

Revista Brasileira de Oftalmologia

index

Editorial — ALMIRO PINTO DE AZEREDO	1
Tratamento das Obstruções Venosas Retinianas pelo Laser de Argônio	
Therapy of Retinal Venous Obstruction with Argon Laser	
JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS, MARTA M. L. HOLANDA DE FREITAS, NEUSA KURIMORI	2
Tratamento da Paralisia do Músculo Orbicular das Pálpebras com Inclusão do Fio de Silicone	
Surgical Correction of Orbicular Paralysis with Silicone String	
SERGIO LESSA, ROBERTO SEBASTIÁ	19
Complicação Ocular pelo uso do Tiotepa no Pós-operatório de Doença de Bowen (Relato de 1 caso)	
A Case of Eye Damage Following Bowen's Disease Surgery and use of Thio-Tepa	
MILTON RUIZ ALVES, L. F. M. ABREU, EUGENIO KITANO, NEWTON KARA JOSÉ	23
Síndrome da Morning-Glory (a propósito de 1 caso)	
Morning-Glory Syndrome	
JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU FILHO, MANOEL F. QUEIROZ ABREU	27
Centenário da Utilização Terapêutica de Cocaina, sua Propriedade em Oftalmologia	
The Centennial of the Therapeutic use of Cocaina. Its priority in Ophthalmology	
ARMANDO GALLO	31
Noticiário (News)	34 a 39
Livros (Books)	

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

V Congresso Luso-Hispano Brasileiro de Oftalmologia

Rio de Janeiro

27 a 31 de outubro de 1984

A Revista Brasileira de Oftalmologia é uma das vantagens concretas oferecidas aos sócios da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Entretanto, os custos desse empreendimento cresceram, assustadoramente, nesses últimos anos. Entre os maiores empenhos da Diretoria atual está a manutenção correta da Revista, cujo prestígio é conquista de quarenta e dois anos de esforços constantes. Começou-a um punhado de bravos colegas, entre os quais, Evaldo Campos é destaque.

Os funcionários administrativos da S. B. O., com o Mandarino à frente, também, foram outro apoio ao bom desempenho dessa atividade primordial, pois há que receber trabalhos, enviá-los a redatores e à tipografia e expedir revistas.

Por todos esses motivos, é fundamental valorizá-la, ainda mais. Daí, as normas de orientação para as colaborações, agora divulgadas. Para facilitar, a S. B. O. imprimirá, breve, essa orientação mais elaborada, distribuindo-a aos associados.

Provavelmente, os colegas já notaram mudanças na apresentação da Revista desde o segundo semestre de 1983 e estarão completas no corrente ano, com as regras novas em vigor. Estamos certos, essas medidas correspondem ao anseio de autores e leitores, faz tempo.

A colaboração decisiva dos Serviços de Oftalmologia do Brasil, principalmente universitários, contribuindo com muitos trabalhos, é nosso apelo esperançoso. Assim, a Oftalmologia Brasileira assegura um dos recursos para divulgar suas atividades de modo ainda mais apropriado, como já pode e convém.

Almiro Pinto de Azeredo
Presidente da SBO.

TRATAMENTO DAS OBSTRUÇÕES VENOSAS RETINIANAS PELO LASER DE ARGÔNIO¹

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (2) MARTA M. L. HOLANDA DE FREITAS (3)
NEUSA KURIMORI (4)

RESUMO

Os autores tecem considerações sobre a fisiopatologia de obstrução venosa de ramo e da veia central da retina procurando justificar o tratamento pela fotocoagulação. Apresentam resultados observados em 154 pacientes tratados. O sexo masculino apresenta incidência de 57% dos casos e o feminino 43%. A veia temporal superior esteve comprometida 61 (35%) vezes, a temporal inferior 31 (18%) vezes, nasal superior e inferior 6 (4%) vezes cada, veia central da retina 67 (39%) vezes. Empregaram no tratamento a unidade de fotocoagulação Laser de argônio de Coherent Radiation mod 800. Concluem que a fotocoagulação das obstruções venosas justifica-se pela neo-vascularização e o edema retiniano melhorando as condições funcionais e evitando a instalação do glaucoma pigmentar.

SUMMARY

Therapy of retinal Venous Obstruction with Argon Laser

To justify photocoagulation therapy for clinical pictures of venous obstruction of the central retinal vein, and of its branches, the Authors describe the physiopathology of the syndrome.

154 patients were treated by photocoagulation and the results were analysed: 57% of the patients were male, 43% female. The superior temporal vein was affected in 61 cases (35%), the inferior temporal vein was obstructed in 31 cases (18%), the superior and inferior nasal veins in 6 cases (4%), each one, and the central retinal vein 67 cases (39%).

The photocoagulator unit of argon laser (Coherent Radiation mod 800) was used in all cases.

It is inferred that photocoagulation of venous obstructions is justified to restrain the neovascularization and the retina oedema, improving consequently the blood flowing and preventing pigmentary glaucoma.

INTRODUÇÃO

A oclusão venosa retiniana é uma condição clínica que pode ser caracterizada como urgência oftalmológica. O seu tratamento medicamentoso, embora tentado insistentemente, é, muitas vezes, ineficaz, dependendo da sede da lesão, do ramo venoso comprometido e das complicações secundárias advindas. A sintomatologia é variável, porém abrupta e marcante; chama a atenção do paciente pelos fosfenos, moscas volantes ou pela acentuada queda na acuidade visual, dependendo esta do grau de comprometimento macular. A obstrução da veia central da retina ou dos seus ramos temporal superior e temporal inferior, bem como dos ramos maculares determinam perturba-

ções da visão central; ao contrário, esta pode ser preservada no caso de oclusão dos ramos nasais.

As causas desencadeantes são muito discutidas. Assim são advogadas como possíveis etiologias: viscosidade sanguínea aumentada, arterioesclerose retiniana, lentidão da corrente circulatória, diabetes, hipertensão arterial, discrasias sanguíneas e glaucoma crônico simples.

A oclusão de ramo, dependendo do território comprometido, poderá não ocasionar dano funcional importante, levando o paciente a negligenciar o tratamento e ou a procura de causa determinante.

Já, com relação à oclusão da veia central da retina, ocorre situação mais dramática; em geral, a perda da visão é súbita,

- (1) Trabalho do Instituto Penido Burnier apresentado em 07-1-82 na 1.227ª reunião da Associação Médica do Instituto Penido Burnier.
- (2) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier. Professor Titular e Livre-Docente de Oftalmologia da PUCC — Campinas — SP.
- (3) Professor-assistente da Disciplina de Oftalmologia da PUCC.
- (4) R-2 do Instituto Penido Burnier.

embora alguns pacientes mantenham por algum tempo acuidade visual útil.

O quadro oftalmológico é rico pela extensão das lesões da retina, verdadeiras sufusões hemorrágicas, que, juntamente com o edema associado, encobrem a retina e suas artérias e veias. Com frequência, surge edema da papila. A estase venosa é marcante.

A obstrução da veia central da retina ocorre invariavelmente à altura da lâmina crivosa do nervo óptico ou logo atrás dela, local de maior aproximação ou quase contato direto entre as paredes da veia e as da artéria central da retina. Por sua vez, na obstrução de ramo, em geral, a lesão coincide justamente com o cruzamento da artéria sobre a veia.

Medidas heróicas como vasodilatadores potentes, desagregadores plaquetários, fibrinolíticos, anticoagulantes e até massagens do globo têm sido tentadas no sentido de remover a oclusão, mas, sem sucesso.

Como consequência da estase venosa prolongada, há edema retiniano e hemorragia da retina e no vítreo inclusive. Nestas condições, pode ocorrer edema macular crônico com perda da acuidade visual central. A rubeosis iridis e o glaucoma neo-vascular surgem com relativa frequência especialmente em se tratando de obstrução da veia central.

Diante de um caso de oclusão venosa, impõe-se detalhada pesquisa clínica na tentativa de identificar alguma patologia sistêmica que justificasse o acidente vascular. Mas é decepcionante; ao cabo de minuciosa e sistemática avaliação clínica e laboratorial, frequentemente, nada de anormal é encontrado, apresentando, portanto, o paciente perfeita saúde. Mesmo assim, compete ao oftalmologista socorrer, sem perda de tempo, esta grave situação e, apesar de ignorar a causa sistêmica, tratar imediatamente o paciente no sentido de evitar maiores complicações locais e recuperar, se possível, a acuidade visual.

Esse trabalho pretende demonstrar a possibilidade do emprego da fotocoagulação pelo Laser de argônio como terapêutica para prevenir as complicações e reparar as sequelas provocadas pelas oclusões venosas retinianas.

REVISÃO DA LITERATURA

KLEIN e OLWIN (1956) (24) estudaram 53 pacientes portadores de oclusões venosas retinianas e procuraram determinar a etiopatogenia. De 34 olhos com oclusão

da veia central da retiniana, 18 deles foram perdidos por glaucoma neo-vascular e o exame anátomo-patológico revelou como causa da oclusão: a) compressão externa à parede com proliferação endotelial secundária; b) doença primária degenerativa ou inflamatória e c) trombose de estagnação.

WISE (1957) (40) cita pelo menos, quatro mecanismos que explicam as oclusões venosas: a) proliferação venosa endotelial, b) periflebite levando à obstrução, c) trombose de estagnação e d) pressão exercida pela parede da artéria sobre a veia angustiada dentro da lâmina crivosa. A mácula é a área da retina que necessita de maior quantidade de oxigênio. Em consequência das obstruções ocorre hipóxia e consequente neo-vascularização com agravamento da maculopatia

VAN LOON (1961) (38) estudando 26 pacientes portadores de oclusão venosa, verificou o fato de que eram hipertensos com esclerose periférica e aorto-esclerose. Em 20 o nível de colesterol estava elevado. Como tratamento acreditava que o ACTH e os corticóides poderiam beneficiar estes casos.

VANNAS (1961) (39) verificou que, numa série de 100 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina 12 apresentaram glaucoma neo-vascular. O exame anátomo-patológico localizou hemosiderina especialmente no epitélio ciliar, trabéculo e tecido perivascular parecendo desempenhar importante papel na etiopatogenia de desintegração de produtos de hemorragia intraocular o que, em consequência, prejudicaria a drenagem do humor aquoso.

BALLANTYNE e MICHAELSON (1962) (3) julgam que a obstrução do ramo temporal superior é mais frequente, porque nesta área, o cruzamento artério venoso retiniano é mais contraditório. Em 70% dos olhos não mais se observa o cruzamento da artéria temporal superior sobre a veia como achado anatômico.

DUKE-ELDER (1967) (12) recomenda cuidados clínicos gerais especialmente cardíovasculares. As drogas mais empregadas são os anticoagulantes, entre eles os derivados heparínicos ou compostos cumarínicos. Referidas drogas devem ser administradas sob controle do internista, para evitar eventuais complicações. Os medicamentos fibrinolíticos ajudam, de certa forma, a reabsorção do edema e das hemorragias.

KRILL et al. (1970) (25) justificam o tratamento pela fotocoagulação das oclusões venosas para combater a hipóxia, destruir a neo-vascularização, impedindo novos derrames e portanto, o aparecimento da retino-

patia proliferativa, a junção entre a retina normal e a lesada. Em 5 pacientes usaram o fotocoagulador xenônio Zeiss, obtendo completa reabsorção do edema macular e evitando as hemorragias recidivantes no vítreo.

BEHRENDT (1972) (4) empregou a fotocoagulação Laser de argônio no tratamento do edema macular e da retinopatia proliferativa. Afirma que o Laser de argônio é capaz de destruir e fechar permanentemente o fluxo de sangue dentro do sistema proliferativo, modificando o distúrbio circulatório em benefício do estado funcional retiniano.

APPLE et al. (1973) (2) estudaram um paciente portador de melanoma da coróide para o qual estava indicado a enucleação. Fizeram aplicações de Laser de argônio 24 horas antes da cirurgia, em intensidade variável, sobre a circulação venosa retiniana e sobre o nervo óptico. O exame anátomo-patológico demonstrou que o Laser pode provocar: necrose do epitélio pigmentar e dispersão de pigmentos, edema dos axônios e necrose das fibras nervosas. Não foram encontradas oclusões ou trombozes arterio-lares e de vênulas. Na córrio-capilar havia depósito intracapilar de coágulos e destruição dos vasos coroidianos superficiais.

BLANKENSHIP e OKUN (1973) (5) estudaram 113 olhos portadores de oclusão de ramo venoso retiniano. Nenhum evoluiu para oclusão da veia central; 16 tiveram glaucoma crônico de ângulo aberto; edema macular em 101 pacientes e, em 45, hemorragia vítrea. A veia temporal superior estava obstruída em 68 casos e a temporal inferior em 35. A fotocoagulação xenônio foi aplicada em 14 pacientes portadores de edema macular crônico e em 30 olhos com hemorragia vítrea, obtendo-se melhora da acuidade visual, controle da retinopatia e redução dos episódios de hemorragia vítreas.

CAMPBELL e WISE (1973) (7) trataram 20 pacientes portadores de oclusões venosas retinianas. Empregaram, na maioria das vezes, o fotocoagulador de xenônio e o Laser de rubi: em um caso usaram o Laser de argônio e em 2 o Laser de Kriptônio. Em 15 casos houve controle da retinopatia com melhora da acuidade visual, entretanto, 4 permaneceram sem agravamento e somente um caso apresentou piora do quadro clínico.

GOLDBERG e HERBST (1973) (21) em 18 olhos portadores de neo-vascularização capilar e peripapilar, aplicaram a fotocoagulação pelo Laser de argônio diretamente sobre os neo-vasos. No final, observaram que somente aqueles vasos mais finos e pouco elevados e destituídos de membranas

ao seu redor responderam satisfatoriamente ao tratamento.

CLEMETT (1974) (8) estudou 65 casos selecionados por retinografia fluoresceínica mostrando vazamento de contraste focal da veia no lugar da obstrução. O extravasamento do contraste foi atribuído à perda focal das paredes profundas da veia. As oclusões venosas ocorrem justamente no cruzamento da artéria sobre a veia.

FRANÇOIS e LAEY (1974) (14) acreditam que as oclusões venosas são devidas à estase, a alterações degenerativas ou inflamatórias das paredes vasculares, e distúrbios hemodinâmicos e glaucoma crônico simples. Aconselham o tratamento com fibrinolíticos e anti-coagulantes, reservando a fotocoagulação para os casos complicados com neo-vasos e edema macular.

L'ESPERANCE (1975) (28) prefere a fotocoagulação Laser de argônio sobre a área hemorrágica e neo-vascularizada. Recomenda fotocoagular diretamente sobre a artéria nutridora desta área, reduzindo o seu calibre com a finalidade de diminuir o fluxo de sangue. Assim consegue a reabsorção da hemorragia e o controle da retinopatia com eliminação do edema macular e a melhora da acuidade visual. Na oclusão da veia central da retina aplica a pan-fotocoagulação Laser de argônio em 3 sessões com intervalo mínimo de 1 semana. Inicia pelo pólo posterior, e nas sessões subsequentes, a fotocoagulação da retina equatorial e periférica. No pólo posterior a intensidade varia de 100 a 500 mw e tempo de exposição de 0,1 segundo. A medida que se aproxima da periferia aumenta o diâmetro da mira até 1.000u, intensidade de 500 a 1.500mw e tempo de exposição de 0,2 segundos. Fotocoagula a retina comprometida e, em determinados casos, age diretamente sobre a parede arteriolar. Justifica o procedimento como meio de propiciar constricção da artéria resultando menor fluxo de sangue à referida área afetada favorecendo a reabsorção das hemorragias e do edema assim como evitando o aparecimento de novas hemorragias.

COX et al. (1975) (10) acreditam que tecnicamente o Laser de argônio é absorvido pela hemoglobina possibilitando a oclusão de neo-vasos que estejam fora do plano retiniano, isto é, pré-papilar, flutuando no vítreo. Mas, na prática, observaram complicações como: incompleta laqueação do vaso, incapacidade de bloquear aqueles obstruídos por tecido fibroso abundante ou por hemorragias vítreas densas que podem ocorrer simultaneamente à fotocoagulação xenônio e

observaram a regressão dos neo-vasos em todos os olhos sendo que, em dois casos, foi parcial. A acuidade visual melhorou em um caso e permaneceu a mesma em nove.

DUQUE ESTRADA (1975) (13) descreve um caso de perturbação circulatória retiniana por uso de anovulatório oral. O quadro clínico se caracteriza de grande hemorragia pré-retiniana ocupando grande parte da metade inferior da retina. O tratamento e a regressão completa foi obtida graças à interrupção da droga e administração de complexo B e vitamina C.

GITTER et al. (1975) (19) em 51 pacientes portadores de oclusão de ramo tratado pela fotocoagulação observaram que 84,0% dos olhos responderam bem ao tratamento, apresentando melhora ou manutenção da acuidade visual, redução do edema macular e diminuição do risco de hemorragia vítrea. A fotocoagulação direta às áreas de não perfusão capilar presumivelmente anóxicas, permitiu melhorar a circulação e oxigenação a outras áreas retinianas vitais reduzindo a hipóxia que é o estímulo à neovascularização.

OOSTERHUIS e SEDNEY (1975) (33) trataram 11 pacientes portadores de oclusão venosa. Empregaram a fotocoagulação xenônio. A indicação do tratamento reservou-se aos pacientes com mais de 6 meses de evolução e acuidade visual inferior a 0,2. Destes, 9 melhoraram e apenas 2 pioraram.

ABREU e TOLEDO (1976) (1) apresentaram um caso de paciente portador de oclusão da veia central da retina e glaucoma agudo. Instituiu-se o tratamento clínico à base de acetazolamida, pilocarpina a 4,0% manitol e meperidina. Ao cabo de 4 dias, a pressão intra-ocular estava controlada. Dois meses depois, manteve-se normalizada a pressão intra-ocular e, para surpresa, o quadro oftalmológico da oclusão havia desaparecido com normalização da acuidade visual.

BOUCHON et al. (1976) (6) após tratar com xenônio um paciente portador de rubeosis iridis concluíram que a pan-fotocoagulação previne o glaucoma neo-vascular, complicação frequente nas oclusões da veia central da retina.

GOLDBAUM et al. (1976) (21) trataram pela fotocoagulação xenônio e ou argônio retinopatia proliferativa e verificaram 24 horas depois, isquemia aguda da coróide. A angiografia fluoresceínica evidenciou o achado circulatório da coróide. O campo visual estava retraído.

GRAYER (1976) (23) após tratar 3 casos de oclusão da veia central da retina, em-

pregando o fotocoagulador na retina e o Laser de argônio na região macular, observou regressão das alterações císticas e melhora da acuidade visual. Não ocorreu glaucoma, rubeosis iridis, hemorragia ou proliferantes intra-vitreas. Acredita que a fotocoagulação melhora anatômica e funcionalmente as obstruções, e a acuidade visual e campo visual demonstraram melhoras; Laser na mácula é eficaz nas lesões filtrantes máculo-papilares e que sua ação sobre os vasos nutritores pode regredir a degeneração cistóide que ameaça a integridade funcional.

LAATIKANEN e KOHNER (1976) (27) seguiram pela angiografia fluoresceínica 75 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina durante os 3 primeiros meses após início dos sintomas procurando avaliar o prognóstico visual. Nos olhos, com arcada perifoveal intacta, é insignificamente melhor o prognóstico visual do que naqueles com as arcadas quebradas. Portanto, naqueles com vasos dilatados e com vasamentos permanentes persiste o edema macular cistóide e o prognóstico visual é mais reservado. Vasamento de contraste nos vasos retinianos indica dano das células endoteliais. Os olhos, com extensas áreas de alteração capilar, sofreram complicações graves como glaucoma trombótico e neo-vascularização com fibrose pré-retiniana e consequente perda da visão.

LITTLE et al (1976) (29) em 15 olhos portadores de rubeosis iridis optaram pela pan-fotocoagulação sendo que 12 olhos mostraram completa involução da rubeosis. Também olhos com a pressão intra-ocular elevada foram controlados. Acreditam que a hipóxia da retina produz um metabólito, fator vaso-formativo ou vaso-proliferativo que causa na íris e no ângulo da câmara anterior neo-formação vascular. Por outro lado, produtos tóxicos provenientes da reabsorção de hemorragias induzem a vaso-proliferação. O fator rubeogênico vindo das áreas de anóxia leva ao crescimento de neo-vasos no ângulo e na íris.

MAY et al. (1976) (30) estudaram 20 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina; 9 foram tratados pela pan-fotocoagulação de xenônio e 11 permaneceram apenas sob controle clínico. Observaram no final, que o grupo tratado não apresentou rubeosis iridis e glaucoma neo-vascular, enquanto que no grupo controle, ocorreu glaucoma em dois pacientes.

PAPASTRATIGAKIS e SCOURAS (1976) (36) observaram em 32 pacientes portadores de oclusões venosas que, na maioria das

vezes, o fato ocorre por artério-esclerose retiniana justificando a maior incidência da oclusão justamente no cruzamento da artéria sobre a veia.

RUBINSTEIN e JONES (1976) (35) estudaram 143 pacientes portadores de oclusões venosas com seguimento de 10 anos. Destes 93 foram reexaminados durante um maior período de tempo, enquanto que 50 faleceram; em 29 a causa mortis foi determinada: 12 pacientes com enfarte do miocárdio, 8 com acidente vascular cerebral, 2 casos com arterioesclerose generalizada e 7 faleceram por nefropatias. Dos 143 pacientes, 75 (53,5%) pertenciam ao sexo masculino e 68 (47,5%) ao sexo feminino. O olho mais afetado foi o esquerdo, 84 vezes, e o direito, 73 vezes, sendo que a ocorrência bilateral foi em 14 pacientes. Entre as sequelas, decorridos 10 anos observaram: atrofia de nervo óptico, 37 vezes; neo-vasos no disco, 31 vezes; neo-vasos na retina, 21 vezes; hemorragia na retina, 8 vezes; degeneração macular, 33 vezes; e retinopatia circinata, 2 vezes; hemorragia vítrea, 11 olhos; descolamento da retina 1 caso; glaucoma, 18 olhos. Houve involução do quadro vascular em 8 casos e a fundoscopia era normal em onze.

SHILLING e KOHNER (1976) (36) fazendo uma análise dos achados angiofluoresceinográficos em 68 olhos de pacientes com oclusão de ramos venosos, encontram 8 olhos com oclusão hemisférica, 37 com oclusão da veia temporal superior ou inferior e 23 com oclusão de ramo macular. O exame mostrava 34 olhos com dilatação capilar sem neo-vasos retinianos e 34 olhos apresentavam oclusão capilar (áreas de não perfusão) e ainda neo-vasos retinianos em 21 (62%). Dois terços dos que tinham neo-vasos na retina apresentaram algum episódio de hemorragia vítrea, embora sem comprometer a acuidade visual. Trinta e um dos 67 pacientes tinham pressão arterial diastólica acima de 110 mm/Hg.

LAATIKAINEN et al. (1977) (26) repetiram a observação de MAY (1976) numa série de 48 olhos com oclusão da veia central da retina; 24 foram tratados pela panfotocoagulação com xenônio e 24 olhos permaneceram sem tratamento, mas sob controle. Nenhum paciente do grupo tratado desenvolveu glaucoma neo-vascular. No grupo não tratado 5 tiveram neo-vasos na íris, sendo que em 2 diagnosticou-se glaucoma neo-vascular e 3 permaneceram, apesar da rubeosis, com a pressão intra-ocular normal.

COSCAS e DHERMY (1978) (9) caracterizam a síndrome de oclusão venosa retinia-

na pela tétrede: dilatação venosa, edema papilo-retiniano, hemorragias retinianas e exsudatos. Com relação à veia central, distinguem-se quatro formas: 1) capilaropatia edematosa, forma mais frequente, caracterizada por acuidade visual relativamente conservada; angioretinografia demonstra veias bem dilatadas, edema da papila, hemorragias e edema da retina e maculopatia cistóide crônica — prognóstico bom. 2) Capilaropatia isquêmica, forma mais grave, apresenta acuidade visual baixa, angioretinografia evidencia a não-perfusão capilar, neo-vasos presentes levando a recidivas de hemorragias no vítreo e maculopatia isquêmica. Com frequência ocorre glaucoma neo-vascular devido à rubeosis íridis. 3) Capilaropatia mista acuidade visual reduzida, a angioretinografia mostra não perfusão capilar associada à área de capilares dilatados e edema retiniano, hemorragias e exsudatos. Posteriormente, ocorre edema macular cistóide e neo-vascularização pré-papilar e pré-retiniana. 4) Formas regressivas dos jovens — há dilatação capilar, veias e grossos troncos venosos com difusão parietal moderada. As artérias são normais, há hemorragias, edema da retina, edema da papila e hemorragia pré-papilar, sem contudo afetar a acuidade visual. Pode regredir espontaneamente, e com frequência pode estar associado a um quadro inflamatório (papilo-flebite). Na oclusão venosa de ramo destacam-se 3 formas: a) Edematosa — também chamada capilaropatia edematosa, caracteriza-se pela presença de hemorragias na superfície da retina, exsudatos e edema marcado da retina, leito capilar dilatado na região comprometida, edema macular difuso e cistóide, porém com artérias normais; b) Isquêmica ou capilaropatia isquêmica — há hemorragias na retina, exsudatos, não perfusão capilar, neo-vascularização e maculopatia e as artérias estão alteradas; c) Mista (isquêmica e edematosa) — pode ocorrer no mesmo território vascular a dilatação venosa e do capilar (edematosa) e mais periféricamente áreas de isquemia. Advogam o tratamento clínico com anticoagulantes (heparina) quando se trata da forma edematosa, mista ou regressiva do jovem. A fotocoagulação fica reservada para a forma isquêmica com a finalidade de destruir e prevenir os neo-vasos e diminuir o edema macular crônico. Intervêm no mínimo 6 meses após instalado o quadro oclusivo ou quando a acuidade visual é inferior a 0,5.

FREITAS et al. (1978) (17) analisando 18 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina tratados pela fotocoagulação pelo Laser de argônio acreditam que se

trata de método adequado pois, além de promover a reabsorção rápida das hemorragias retinianas e o edema, combate a neovascularização da retina e do segmento anterior. Sugerem sua utilização para evitar o glaucoma neo-vascular secundário à oclusão da veia central da retina. Nos casos que apresentavam rubeosis iridis, observaram redução da neo-vascularização iridiana.

GONZALEZ BOUCHON et al. (1978) (22) estudaram 4 pacientes portadores de rubeosis iridis e do trabéculo, secundários à oclusão da veia central da retina. Trataram pela fotocoagulação com xenônio e obtiveram a cura e controle da pressão intra-ocular em dois deles. Acreditam portanto que a pan-fotocoagulação em todos os casos de oclusão da veia central da retina impediria o desenvolvimento do glaucoma neo-vascular.

MENEZO e MARIN (1978) (32) estudaram 52 casos sendo 14 de oclusão da veia central da retina e 38 de oclusão de ramo venoso. Empregaram o tratamento pela fotocoagulação xenônio e concluíram: a) houve rápida absorção das hemorragias; b) diminuição da estase venosa, do edema retiniano e macular c) a forma edematosa apresentou melhor prognóstico que a isquêmica a qual foi proporcional ao grau de alteração peri-foveal.

FUJII (1978) (18) estudando 112 pacientes com trombose retiniana procurou correlacionar o comprometimento circulatório com a acuidade visual e concluiu que a circulação venosa da área macular e peri-macular assume grande importância na acuidade visual.

FREITAS et al. (1979) (15) em 27 olhos portadores de oclusão da veia central da retina, tratados pela fotocoagulação Laser de argônio, concluíram elegendo-a como meio ideal para combater as hemorragias e o edema retiniano, inclusive macular. Em 66,7% dos casos houve controle da retinopatia e melhora na acuidade visual.

FREITAS et al. (1979) (15) estudando 29 casos de oclusão de ramo venoso, tratados pela fotocoagulação Laser de argônio observaram que a retina mostrou-se livre de hemorragias e neovascularização em todos os casos. A acuidade visual melhorou em 15 olhos, permaneceu a mesma em 14, e apenas piorou em 2 olhos. A fotocoagulação, portanto, mostrou-se eficiente no controle das complicações das oclusões venosas de ramo. Acreditam que o tratamento clínico medicamentoso e expectante venham propiciar edema macular crônico severo levando ao descolamento seroso do neuro-epitélio central, muitas vezes, irreversível com dano macular funcional permanente.

MAY et al. (1979) (31) observaram 34 olhos com oclusão da veia central da retina, 15 olhos foram tratados pela pan-fotocoagulação com xenônio e 19 outros permaneceram como controle. Após 29 meses de seguimento constataram que não houve melhora na acuidade visual de ambos os grupos; não houve diferença quanto à presença de neo-vascularização da retina nos dois grupos, porém nenhum paciente do grupo tratado desenvolveu glaucoma neo-vascular ou rubeosis iridis enquanto os do grupo não tratado desenvolveram esta complicação. Acreditam, portanto que a pan-fotocoagulação evite o aparecimento das referidas complicações.

SINCLAIR e GAGOUDAS (1979) (37) no estudo sobre 57 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina relataram a incidência de rubeosis iridis em 21% deles, ou seja, em 12 olhos. Nestes casos a angioretinografia mostrou severo grau de isquemia retiniana.

DEMELEER (1980) (11) discute o tratamento das oclusões venosas de ramo e da veia central da retina. Aborda a conveniência do tratamento clínico (anticoagulante e desagregador plaquetário) e o tratamento com fotocoagulação. Para os casos de oclusão da veia central, concluiu que a fotocoagulação evita o aparecimento das complicações; neo-vasos, hemorragia vítrea, rubeosis iridis e glaucoma secundário. E, a indica baseado nos achados angiofluoresceinográficos.

METODOLOGIA

Todos os pacientes portadores de oclusões venosas são submetidos à seguinte rotina de exame:

- a) história clínica;
- b) acuidade visual;
- c) refração;
- d) aplanometria;
- e) oftalmoscopia binocular indireta;
- f) mapeamento da retina;
- g) oftalmoscopia monocular direta;
- h) biomicroscopia;
- i) retinografia colorida;
- j) angioretinofluoresceinografia.

O exame, assim sistematizado, tem a finalidade de melhor estudar as condições anatômicas e funcionais da retina. A partir daí, é indicado o tratamento mais adequado para o caso. Além da rotina oftalmológica propriamente dita, os pacientes são submetidos à exame clínico geral no qual a parte cárdio-vascular e endócrina são exaustivamente avaliadas.

Na presença de oclusão venosa de ramo ou da veia central da retina, inicia-se de pronto o tratamento clínico com fibrinolíticos e desagregador plaquetário.

Dependendo do grau de comprometimento macular e o risco à integridade funcional da mácula, inicia-se imediatamente a fotocoagulação Laser de argônio.

A angioretinofluoresceinografia é fundamental na avaliação da gravidade do problema, localização das lesões e para indicar o momento e a técnica a ser empregada em cada caso.

Em todos os casos foi utilizada a unidade de Laser de argônio de fabricação Coherent Radiation, modelo 800, acoplado à Lâmpada de fenda American Optical. Para possibilitar a fotocoagulação do fundo de olho usa-se a lente de contato de 3 espelhos de GOLDMAN ou a lente de pólo posterior de BUSSACA.

Foi usada anestesia tópica à base de proparacaina e a pupila dilatada bem pela associação de tropicamida 1% e fenilefrina a 10%.

Tratando-se de oclusão de ramo venoso, a aplicação foi feita diretamente sobre as áreas de hemorragias e sobre as neovascularizações, deve ser baixa para evitar superdosagem, pois o sangue absorve muita energia. Começa-se com a intensidade de 30 mW, tamanho da mira de 200u e tempo de exposição de 0,2 segundo. A partir destes parâmetros, é possível selecionar a melhor combinação para determinado caso. As aplicações são feitas ao longo da veia obstruída e trajeto da artéria nutridora da referida área, na tentativa de reduzir o fluxo sanguíneo nesse território (Fig. 1).

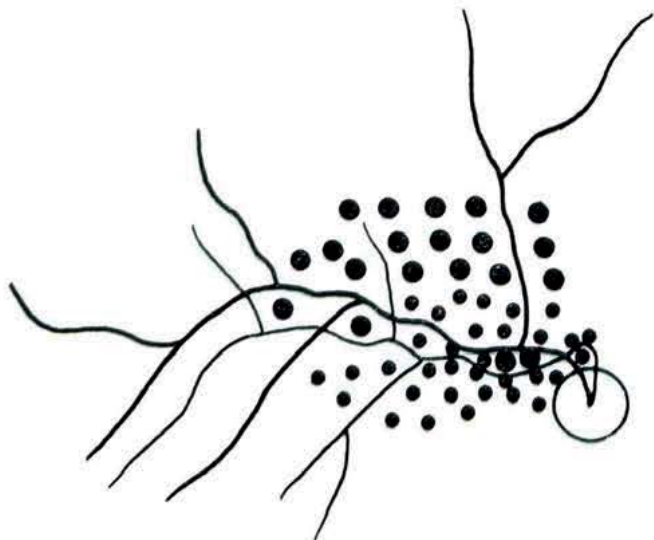


FIG. 1

Portanto, numa oclusão da veia central da retina emprega-se a panfotocoagulação, iniciando pela periferia e obedecendo-se aos seguintes parâmetros: intensidade de 1W a 1,5W, tamanho da mira de 500u a 1.000u, tempo de exposição de 0,20 segundo. Na sessão seguinte, caminha-se para o pólo posterior sendo reduzidos os parâmetros: intensidade entre 500 mW a 1W, tamanho da mira de 200u e 500u e exposição de 0,20 segundo. Num total de 2 ou 3 sessões com intervalo de 15 dias para completar o procedimento (Fig. 2).

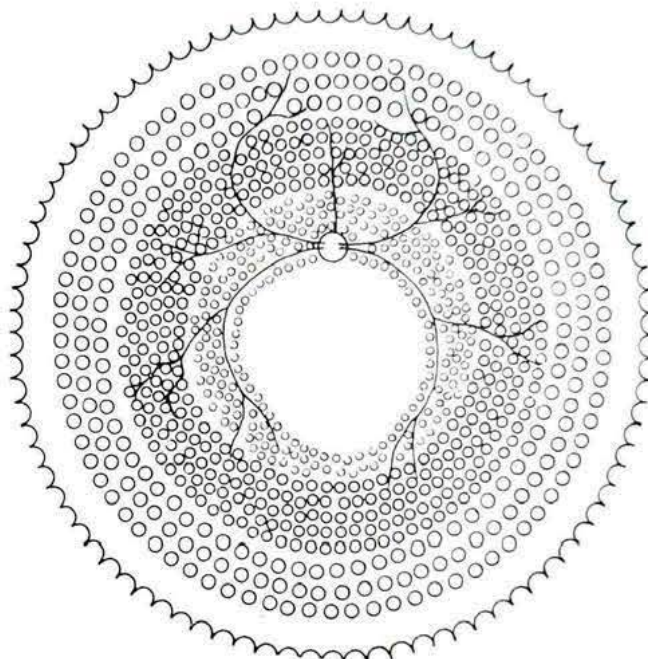


FIG. 2

Tanto na oclusão de ramo como na veia central da retina, o objetivo da fotocoagulação é remover as hemorragias e o edema retiniano e combater a neo-vascularização, conforme será discutido mais adiante.

No decorrer do tratamento pela fotocoagulação, recomenda-se o uso de colírios à base de tropicamida a 1% e cloranfenicol a 0,4% e por via sistêmica são administrados fibrinolíticos e inibidores da agregação plaquetária.

O primeiro controle é realizado pós 30 dias e o segundo após 2 meses quando deverá ser repetido o estudo angioretino-fluoresceinográfico.

Ao lado do seguimento oftalmológico, insiste-se junto ao paciente para que ele tenha um melhor controle junto ao seu clínico geral.

RESULTADOS

Na tentativa de tornar este estudo mais didático, procurou-se correlacionar os re-

sultados tendo em vista o olho afetado, sexo mais comprometido, faixa etária de maior incidência, estado clínico do paciente, acuidade visual, aplanção, número de aplicações com o Laser, ramo venoso retiniano comprometido e estado final retiniano.

No quadro I observa-se que, do total de 154 pacientes estudados com diversas formas de oclusões venosas retinianas, não houve diferença significativa entre o comprometimento do olho direito sobre o esquerdo embora tenha ocorrido maior número de vezes no primeiro (49%) contra 47% do segundo. Já a sexta década foi a mais afetada com um total de 43 pacientes.

QUADRO I

Oclusão Venosa — Localização por faixa etária.

FAIXA ETÁRIA	OLHO		
	DIR.	ESQ.	AMB.
20 - 29	1	1	0
30 - 39	2	9	1
40 - 49	13	10	1
50 - 59	28	13	2
60 - 69	17	24	2
70 - 79	13	13	0
80 - 89	1	3	0
TOTAL	75	73	6
%	49	47	4

Com referência ao sexo mais atingido relaciona-se com a faixa etária correspondente (Quadro II), verificou-se maior preferência pelo sexo masculino (57%) do que pelo sexo feminino (43%). Curiosamente, 88% dos pacientes afetados estavam compreendidos entre a faixa etária de 40 a 79 anos.

QUADRO II

Oclusão Venosa — Ocorrência por faixa etária e sexo.

FAIXA ETÁRIA	SEXO			
	MASC.	FEM.	TOT.	
20 - 29	0	2	2	9
30 - 39	8	4	12	
40 - 49	20	4	24	
50 - 59	18	25	43	88
60 - 69	24	19	43	
70 - 79	16	10	26	
80 - 89	2	2	4	3
TOTAL	88	66	154	
%	57	43	100	

Analisando-se separadamente o tipo de oclusão venosa, observou-se que ela ocorreu com mais frequência na veia central da retina (67 vezes) seguindo-se pelo ramo temporal superior (61 vezes), temporal inferior (31 vezes), nasal inferior (6 vezes) e nasal superior (3 vezes). Portanto, houve maior incidência de oclusão da veia central (37%), temporal superior (35%). Concluiu-se que as oclusões nasais são mais raras. (Quadro III).

QUADRO III

Oclusão Venosa — Ocorrência por tipo de veia

FAIXA ETARIA	TIPO DE VEIA				
	TS	TI	NS	NI	CT
20-29	0	1	0	0	1
30-39	5	3	1	1	5
40-49	10	8	2	2	7
50-59	19	8	1	1	18
60-69	17	8	3	1	20
70-79	8	3	0	1	14
89-89	2	0	0	0	2
TOTAL	61	31	3	6	67
%	35	18	4	4	39

Nos quadros que se seguem, procurou-se correlacionar o resultado final tendo em vista o número de aplicações necessárias, acuidade visual, aplanção, dados fornecidos pela retinografia e angioretino luoresceinografia, doenças sistêmicas associadas e o início do tratamento.

No Quadro IV, destinado a analisar os resultados nos casos da oclusão de ramo temporal superior, observou-se:

a) número de aplicações — em geral foi necessária uma única aplicação expresso em 82% dos casos;

b) acuidade visual — 87% dos casos ou melhoram a visão final ou permaneceram inalterados;

c) aplanotometria — praticamente não houve alteração no tonus ocular;

d) retinografia — considerou-se:

— ótimo bloqueio — quando desapareceram não só as hemorragias, como também o edema o neo-vasos retinianos;

— bom bloqueio — quando ainda resta edema residual da retina;

— retina limpa — o fundo de olho estava livre de hemorragias, edema, neo-vasos, mas havia lesão macular com prejuízo funcional apreciável;

— rubeosis — neo-vasos na íris;

— outros e sem controle — refere-se aos pacientes que retornaram uma vez apenas, um mês depois e não compareceram para controle;

(De um modo geral, com relação aos dados fornecidos pela retinografia, 65% dos pacientes apresentaram melhora anatômica das lesões retinianas ocasionadas pela oclusão de ramo venoso.)

e) doenças associadas — quase a metade eram hipertensos (48%), curiosamente 43% eram normais, ou seja, nenhuma doença sistêmica foi encontrada;

f) início do tratamento — apenas 12% tiveram seu tratamento pelo Laser iniciado após 2 semanas, mas 50% deles aguardaram de 1 mês a 4 meses para fazê-lo, e 25% dos pacientes não sabiam precisar quando foi o início dos sintomas e a realização da consulta;

QUADRO IV

Oclusão venosa — Tratamento/resultado com laser de argônio — Temporal Superior

	AVALIAÇÃO	Nº	%
APLICAÇÃO DO LASER DE ARGÔNIO	1 VEZ	50	82
	2 VEZES	11	18
	3 E 4 VEZES	0	0
ACUIDADE VISUAL	MELHOR	36	59
	IGUAL	17	28
	PIOR	8	13
APLANAÇÃO	MANTEM	51	82
	VARIA	10	18
RETINOGRAFIA	ÓTIMO BLOQUEIO	18	30
	BOM BLOQUEIO	10	17
	RETINA LIMPA	11	18
	RUBEOSIS	0	0
	OUTROS E S/CONT.	22	35
DOENÇAS ASSOCIADAS	NORMAL	26	43
	HIPERTENSÃO	29	48
	DIABETE	3	4
	OUTROS	3	5
INÍCIO DE TRATAMENTO. APÓS	2 SEMANAS	7	12
	4 SEMANAS	16	26
	8 SEMANAS	7	12
	16 SEMANAS	7	12
	32 SEMANAS	8	13
	SEM CONTROLE	16	25

No Quadro V são analisados os resultados do tratamento sobre a oclusão de ramo da veia temporal inferior:

a) número de complicações — como na oclusão de ramo superior em geral uma única aplicação foi suficiente (77%);

b) acuidade visual foi sensivelmente melhorada em 71% dos casos;

c) aplanção — não variou praticamente;

d) retinografia — em 71% houve resultado anatômico; foi evidente a melhora do quadro de fundo de olho;

e) doenças associadas — a hipertensão contribuiu com 52% dos casos embora 39% fossem normais clinicamente;

f) início do tratamento — foi variável, sendo que a grande maioria iniciou o tratamento após 2 meses de aparecimento dos sintomas.

QUADRO V

Oclusão venosa — Tratamento/Resultado com laser de argônio — Temporal inferior.

	AVALIAÇÃO	Nº	%
APLICAÇÃO DO LASER DE ARGÔNIO	1 VEZ	24	77
	2 VEZES	7	23
	3 VEZES	0	0
ACUIDADE VISUAL	MELHOR	22	71
	IGUAL	5	16
	PIOR	4	13
APLANAÇÃO	MANTEM	26	84
	VARIA	5	16
RETINOGRAFIA	ÓTIMO BLOQUEIO	11	35
	BOM BLOQUEIO	4	13
	RETINA LIMPA	7	23
	RUBEOSIS	0	0
	OUTROS E S/CONT	9	29
DOENÇAS ASSOCIADAS	NORMAL	12	39
	HIPERTENSÃO	16	52
	DIABETE	1	3
	OUTROS	2	6
INÍCIO DE TRATAMENTO APÓS	2 SEMANAS	2	6
	4 SEMANAS	6	19
	8 SEMANAS	1	3
	16 SEMANAS	5	16
	32 SEMANAS	6	19
	SEM CONTROLE	11	37

O Quadro VI é destinado à análise do tratamento nos casos de oclusão da veia central da retina:

a) número de aplicações — por tratar-se de casos mais complicados foram necessárias 2 ou mais aplicações em 64%;

b) acuidade visual — melhorou ou permaneceu sem alteração em 84%;

c) aplanção — manteve-se inalterada em 58%

d) retinografia — mostrou que houve sensível melhora no aspecto do fundo de olho em 53% dos casos, mas é curioso notar-se que 12% apresentaram importante complicação que foi a rubeosis;

e) doenças associadas — a maior percentagem foi de pacientes clinicamente normais (45%) embora os hipertensos estivessem em número significativo (33%), seguindo-se os diabéticos com (16%) dos casos;

f) início do tratamento — aqui uma percentagem maior iniciou o tratamento com menos de 1 mês do aparecimento dos primeiros sintomas, 35%.

QUADRO VI

Oclusão venosa — Tratamento/resultado com laser de argônio — Central

	AVALIAÇÃO	Nº	%
APLICAÇÃO DO LASER DE ARGÔNIO	1 VEZ	24	36
	2 VEZES	32	48
	3 VEZES	11	16
ACUIDADE VISUAL	MELHOR	32	48
	IGUAL	24	36
	PIOR	11	16
APLANAÇÃO	MANTEM	39	58
	VARIA	28	42
RETINOGRAFIA	ÓTIMO BLOQUEIO	13	19
	BOM BLOQUEIO	11	22
	RETINA LIMPA	8	12
	RUBEOSIS	8	12
	OUTROS E S/CONT	27	35
DOENÇAS ASSOCIADAS	NORMAL	30	45
	HIPERTENSÃO	22	33
	DIABETE	11	16
	OUTROS	4	6
INÍCIO DE TRATAMENTO APÓS	2 SEMANAS	13	19
	4 SEMANAS	10	15
	8 SEMANAS	11	16
	16 SEMANAS	2	4
	32 SEMANAS	11	16
	SEM CONTROLE	20	30

O Quadro VII representa uma análise conjunta do resultado final incluindo todos os tipos de oclusões venosas retinianas.

Assim pode-se observar que a acuidade visual final foi significativamente beneficiada, pois 57% dos casos tiveram melhorada sua visão. Igualmente, houve controle no aspecto dos achados do fundo de olho, pois 61% deles melhoraram o estado anatômico com controle da retinopatia.

No cômputo geral, houve maior incidência das oclusões venosas entre os pacientes hipertensos (44%) seguindo-se dos normais clinicamente em 42%. Logo a seguir, veio o grupo de diabéticos com 9% e outras patologias (arterioesclerose, hemopatias, etc.) com 5% dos casos. Com relação ao início do tratamento, analisando-se todas as variedades de oclusões venosas, a grande maioria (67%) recebeu aplicações de Laser de argônio com mais de 2 meses de manifestados os primeiros sintomas.

QUADRO VII

Oclusão venosa — Tratamento/resultado com laser de argônio — Resultado total

	AVALIAÇÃO	Nº	%
APLICAÇÃO DO LASER DE ARGÔNIO	1 VEZ	107	62
	2 VEZES	55	32
	3 E 4 VEZES	11	6
ACUIDADE VISUAL	MELHOR	99	57
	IGUAL	48	28
	PIOR	26	15
APLANAÇÃO	MANTEM	125	72
	VARIA	48	28
RETINOGRRAFIA	ÓTIMO BLOQUEIO	48	28
	SEM BLOQUEIO	27	17
	RETINA LIMPA	27	16
	RUBEOSIS	8	5
	OUTROS E S/CONT.	63	34
DOENÇAS ASSOCIADAS	NORMAL	72	42
	HIPERTENSÃO	76	44
	DIABETE	15	9
	OUTROS	10	5
INÍCIO DE TRATAMENTO APÓS	2 SEMANAS	23	13
	4 SEMANAS	35	20
	8 SEMANAS	19	11
	16 SEMANAS	18	10
	32 SEMANAS	28	16
	SEM CONTROLE	50	30

DISCUSSÃO

A maior incidência no sexo masculino em 57% contra 43% do sexo feminino coincide com o achado de VANNAS (1961) (39) que encontrou respectivamente 54% e 46%. É provável que esta maior preferência pelos homens seja justificada por serem habitualmente mais sujeitos a perturbações cardíocirculatórias.

Já na faixa etária da quinta década é que se iniciam os processos de hipertensão e diabetes, favorecendo portanto a instalação de toda a variedade de perturbação circulatória.

A oclusão da veia central da retina e de ramo temporal superior contribuíram com 74% da totalidade da amostra estudada. BALLANTYNE e MICHAELSON (1962) (3) acreditam que a grande frequência de oclusão de ramo superior deve-se ao fato do cruzamento artério-venoso ser mais encontrado nesta área. Mas, no grupo estudado, a oclusão da veia central da retina verificou-se com maior incidência na ordem de 39% dos casos. É provável que se prenda ao fato já conhecido, de que a artéria e a veia central da retina têm intimamente em contato suas paredes, pressionadas uma contra outra na emergência da cabeça do nervo óptico dentro da lâmina cribiforme.

As oclusões de ramos venosos nasais de retina não necessitam tratamento, pois além de longe da mácula raramente apresentam neo-vasos retinianos. A angioretinofluoresceinografia é que vai decidir a conveniência ou não, do tratamento pela fotocoagulação.

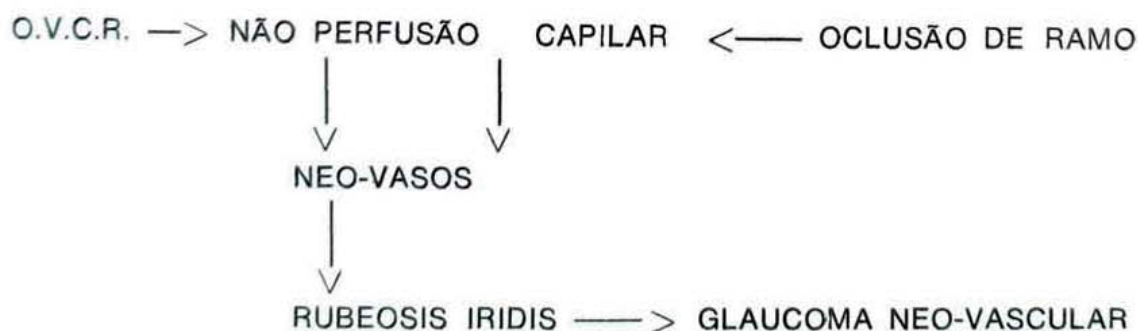
Frente à oclusão de ramo ou da veia central da retina, impõe-se completa semiologia envolvendo especialmente biomicroscopia e angioretinofluoresceinografia no sentido de classificar o tipo de oclusão, se edematosa, isquêmica ou mista. Na oclusão tipo edematosa, quer de ramo ou da veia central, a conduta mais prudente é a expectante: administrar fibrinolíticos, desagregadores plaqueários e aguardar a involução natural do processo. Entretanto, desde que haja comprometimento macular sério pela deposição de coágulos e edema desta área, posto em risco a integridade funcional da mesma, aí deve-se complementar com a fotocoagulação, no sentido de promover mais prontamente a reabsorção destas hemorragias e do edema macular. Recomenda-se muito cuidado na interpretação da angioretinofluoresceinografia no sentido de identificar as colaterais e as neo-vascularizações, pois a fotocoagulação aplicada erroneamente sobre as primeiras, só irá agravar e com-

plicar o caso. Raramente, as oclusões de ramos maculares levam neo-vascularizações e, em geral, a evolução clínica é favorável. Entretanto, mesmo no caso em questão, pelo comprometimento macular e havendo séria ameaça funcional, é possível que a fotocoagulação pelo Laser de argônio venha favorecer a reabsorção mais rápida das hemorragias.

Tratando-se de oclusão tipo isquêmica com áreas de não perfusão capilar e neo-vascularização retiniana, impõe-se a fotocoagulação no sentido de bloquear e destruir estes transtornos circulatórios.

SHILLING e KOHNER (1976) (36) em 34 casos com oclusão tipo isquêmica, observaram que 2/3 apresentaram mais tarde alguma forma de hemorragia vítrea. O ideal seria mesmo fotocoagular logo no início as áreas de não perfusão capilar, evitando assim a formação de neo-vasos retinianos.

Os mesmos critérios são aplicados com relação à oclusão da veia central da retina tipo edematosa (Fig. 5), isquêmica ou mista. Aqui surge um outro fato: a presença de neo-vasos irianos (rubeosis iridis) e o consequente glaucoma neo-vascular, que ocorre em 20% dos casos de oclusão da veia central da retina. A fisiopatologia é esquematizada abaixo — portanto a fotocoagulação seria mais vantajosa atuando prolifaticamente sobre as áreas de hipóxia inibindo a neo-vascularização retiniana de trabeculado e da íris.



A técnica empregada é a da pan-fotocoagulação em 3 sessões com intervalos em média de 15 dias. Uma vez instalada a rubeosis iridis é possível regredí-la e, portanto, controlar a pressão intra-ocular.

LITTLE et al. (1976) (29) em 15 olhos com rubeosis iridis tratados pela pan-fotocoagulação, verificaram que 11 deles tiveram involução da rubeosis. Acredita que a fotocoagulação combatendo a hipóxia retiniana, que é responsável pela elaboração de um metabólito vaso-formativo causador de neo-vasos na íris e no trabéculo, destruiria este fator rubeogênico e, portanto, inibiria a neo-vascularização.

Nenhum paciente portador de oclusão de ramo desenvolveu rubeosis iridis.

Com relação aos 67 casos estudados de oclusão da veia central da retina, 12% deles apresentaram rubeosis iridis. É importante fazer a panfotocoagulação antes que o glaucoma neo-vascular se manifeste com pressão intra-ocular muito elevada e consequente edema de córnea prejudicando severamente a visualização do fundo de olho e tornando impossível a prática da fotocoagulação. É preciso pois agir preventivamente, de preferência antes de instalada a rubeosis, pois as chances de evitar o glaucoma serão maiores. Dependendo do nível da pressão intra-ocular, é preciso, nos intervalos das fotocoagulações, administrar além dos fibrinolíticos e desagregadores plaquetários, acetazolamida e beta bloqueadores.

O comportamento da pressão intra-ocular foi interessante: verificou-se que 42% dos olhos portadores de oclusão da veia central apresentaram oscilações para mais ou para menos, isto é, pacientes iniciaram o tratamento com a pressão intra-ocular elevada e ao cabo do tratamento a mesma mostrou-se controlada. No entanto, em outros, apesar do tratamento bem conduzido, a pressão intra-ocular elevou-se.

É curioso observar que 42% dos pacientes eram absolutamente normais do ponto de vista clínico geral, sugerindo que a causa da obstrução fosse puramente mecânica, de compressão entre a artéria e a veia

central da retina. Por outro lado, notou-se que 53% eram hipertensos ou diabéticos.

O número de sessões de fotocoagulação empregado foi avaliado da dependência da persistência das lesões retinianas ou da íris.

Do ponto de vista funcional, concluiu-se ser mais conveniente fotocoagular o mais breve possível, e assim ter-se-ia obtido melhores resultados, tanto funcionais como anatómicos.

Insistimos em afirmar ser importante, a todo paciente portador de oclusão venosa, submetê-lo à ampla pesquisa do ponto de vista clínico, no sentido de ser detectado um possível problema sistêmico supostamen-

te responsável pela instalação do processo local retiniano. Na maioria das vezes, é desapontador chegar à conclusão de que o paciente goza de boa saúde, não apresen-

tando portanto nenhum problema clínico, que explique tão grave alteração oftalmológica de consequências danosas para seu futuro visual.

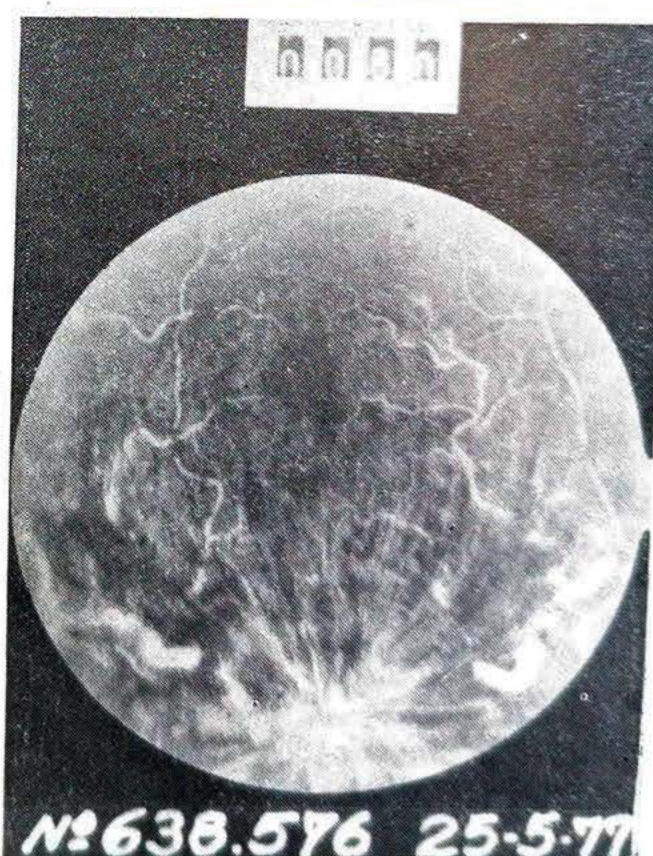
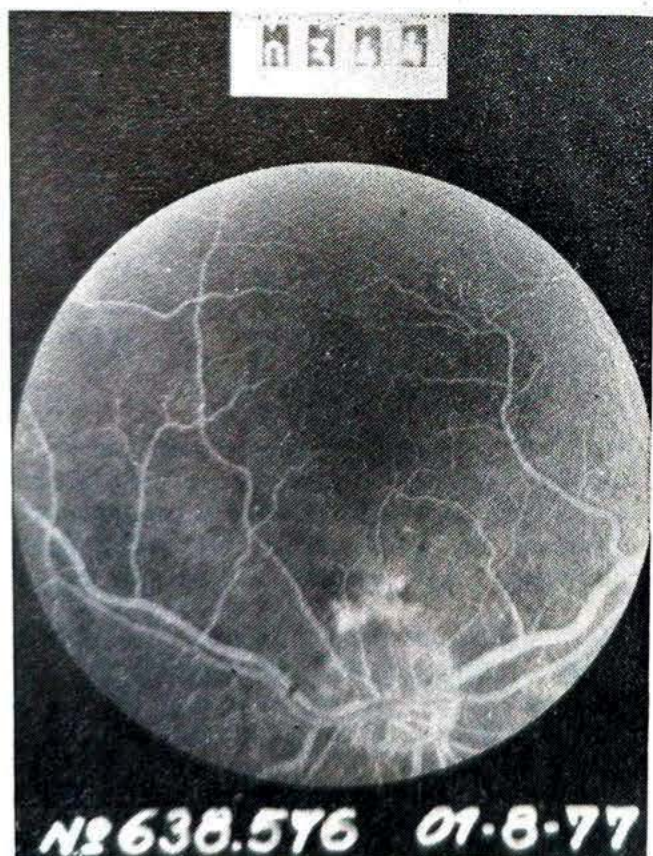
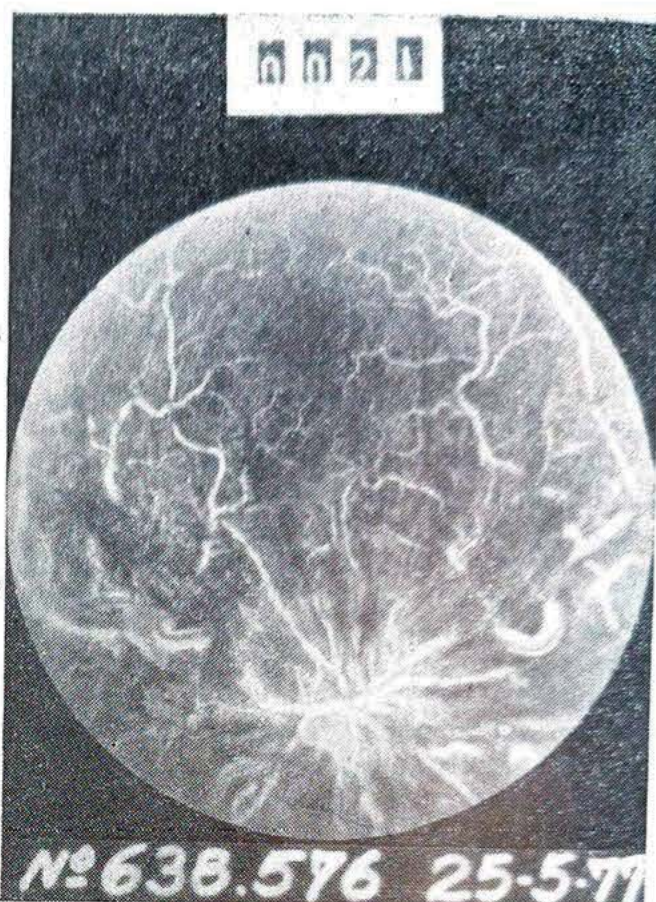
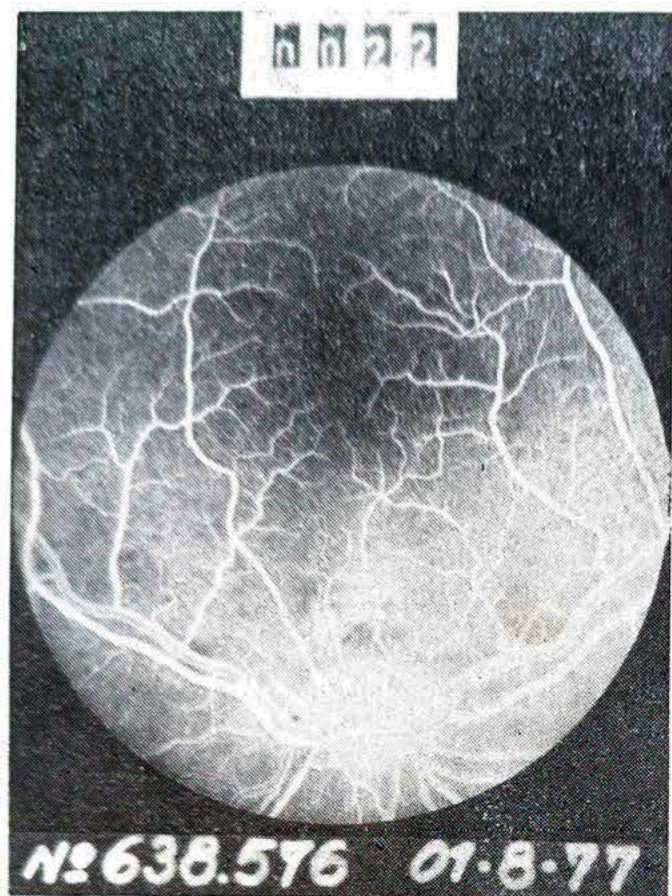


FIGURA 3

CONCLUSÕES

OCLUSÃO VENOSA — TRATAMENTO/RESULTADO COM LASER DE ARGÔNIO

	TRATAMENTO	RESULTADO		CONCLUSÕES
		Tonometria	Retinografia	
Temporal Superior	82 por cento foram tratados com uma aplicação	A aplanção antes e depois se manteve em 82 por cento dos casos. Portanto uma oclusão no T. S. não afeta a tonometria.	Em 65 por cento dos casos a retinografia acusou ótimo, bom bloqueio e retina limpa.	80 por cento dos casos de oclusões venosas no temporal superior, temporal inferior, nasal superior e nasal inferior podem ser curados com uma aplicação de Laser de Argônio, sem afetar a tonometria e a acuidade visual.
Temporal Inferior	77 por cento foram tratados com uma aplicação	A aplanção antes e depois se manteve em 84 por cento dos casos. Portanto uma oclusão na T. I. não afeta a tonometria.	Em 71 por cento dos casos a retinografia acusou ótimo, bom bloqueio e retina limpa.	A doença associada mais comum ao caso é a hipertensão. Em nenhum caso foi observada rubeosis. O êxito do tratamento poderá ser afetado se o início do mesmo não ocorrer dentro de 32 semanas.
Nasal Superior e Inferior	Ocorrência bastante pequena com resultados semelhantes aos casos de oclusões venosas nos do temporal superior e inferior.			

OCCLUSÃO VENOSA — TRATAMENTO/RESULTADO COM LASER DE ARGÔNIO

	TRATAMENTO	RESULTADO		CONCLUSÕES
		Tonometria	Retinografia	
Central	48 por cento foram tratados com duas aplicações e 36 por cento com uma aplicação.	A aplanção antes e depois se manteve em 58 por cento dos casos e variou em 42 por cento dos casos. Portanto uma oclusão venosa no CT afeta consideravelmente a tonometria.	Em 53 por cento dos casos a retinografia acusou ótimo, bom bloqueio e retina limpa. Em 12 por cento dos casos ocorreu a rubeosis.	60 a 70 por cento dos casos de oclusão venosa central podem ser curados com duas aplicações do Laser de argônio, melhorando consideravelmente a tonometria e acuidade visual. A doença associada mais comum é a hipertensão, porém é significativa também a associação com a diabetes. O êxito do tratamento poderá ser afetado se o início do mesmo não ocorrer dentro de 16 semanas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, J. M. P. Q. & TOLEDO Fº, M. B. — A propósito de um caso de oclusão vascular retiniana e glaucoma. *Arq. Inst. Penido Burnier*, 22 (fasc. único): 76, 1976.
- 2 — APPLE, D. J.; GOLDBERG, M. F. & WYHINNY, G. — Histopathology and ultrastructure of the argon laser in human retinal and choroidal vasculatures. *Am. J. Ophthalmol.*, 75: 595-609, 1973.
- 3 — BALLANTYNE, A. J. & MICHAELSON, I. O. — Text book of the fundus of the eye. Edinburgh and London, E. & S. Livingstone Ltd., 1962. p. 166.
- 4 — BEHRENDT, T. — Therapeutic vascular occlusions in diabetic retinopathy argon laser photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.*, 87:629-633, 1972.
- 5 — BLANKENSHIP, G. W. & OKUN, E. — Retinal tributary vein occlusion. History and management by photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.*, 89:363-368, 1973.
- 6 — BOUCHON, J. D.; RAMOS, R. G.; OLIVER, L. & FUENTEALBA, M. A. — Traitement du glaucome secondaire a neovascularisation de l'iris (rubeose de l'iris) par la photocoagulation. *Ann. Ocul.*, 209:439-441, 1976.
- 7 — CAMPBELL, C. J. & WISE, G. N. — Photocoagulation therapy of branch vein obstructions. *Am. J. Ophthalmol.*, 75:28-31, 1973.
- 8 — CLEMETT, R. S. — Retinal branch vein occlusion changes at the site of obstruction. *Br. J. Ophthalmol.* 58:548-554, 1974.
- 9 — COSCAS, G. & DHERMY, P. — Occlusions veineuses rétinienues. *Bull. Mém. Soc. Fr. D'Ophthalmol.* Masson, Éditeur, Paris, 1978. p. 01-09.
- 10 — COX, M. S.; WHITMORE, P. V. & GUTOW, R. F. — Treatment of intravitreal and prepapillary neovascularization following branch retinal vein occlusion. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 79:387-393, 1975.
- 11 — DEMELER, U. — Management of retinal venous occlusion. *Ophthalmologica*, 180:61-67, 1980.
- 12 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmol. Diseases of the retina. St. Louis. The C. V.
- 13 — DUQUE ESTRADA, W. — Doenças iatrogênicas em oftalmologia (anovulatórios e a iatrogenia ocular). In XVII CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, Fortaleza. 1975. Anais, Ceará, V. 1. p. 331-372.
- 14 — FRANÇOIS, J. & LAEY, J. J. — Les occusions vasculaires de la retine. *Ann. Ocul.*, 207:697-715, 1974.
- 15 — FREITAS, J. A. H.; PORTO, S. P. S.; BOZINIS, D. G. & PENNA, A. F. S. — Tratamento das oclusões vasculares pelo laser de argônio-II Oclusão da veia central. *Rev. Bras. Oftal.*, 38:45-51, 1970.
- 16 — ———, ———, ———, Tratamento das oclusões vasculares pelo laser de argônio I — Oclusão de ramo venoso, *Rev. Bras. Oftalmol.*, 37:37-43, 1979.
- 17 — ———, ———, ———, PICCOLI, P. M. — Tratamento do glaucoma neo-vascular pelo laser de argônio. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 41:271-276, 1978.
- 18 — FUJII, Y. — Trombose de ramos de veia retiniana (branch thrombosis) sua acuidade visual e prognóstico pelo estudo retinofluorangiográfico. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 41:136-138, 1978.
- 19 — GITTER, K. A.; COHEN, G.; BARBER, B. W. — Photocoagulation in venous occlusive disease. *Am. J. Ophthalmol.*, 79:578-581, 1975.
- 20 — GOLDBAUM, M. H.; GALINOS, S. O.; APPLE, D.; ASDOURIAN, G. K.; NAGPAL, K.; JAMPOL, L.; WOLF, M. B. & BUSSE, B. — Acute choroidal ischemia as a complication of photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.*, 94: 1025-1035, 1976.
- 21 — GOLDBERG, M. F. & HERBST, R. W. — Acute complication of argon laser photocoagulation. (epipapillary and peripapillary neovascularization). *Arch. Ophthalmol.*, 89:311-318, 1973.
- 22 — GONZALEZ BOUCHON, J. D.; GONZALEZ RAMOS, R. & OLIVER, L. Photocoagulation et rubéose iridociliaire. *J. Fr. Ophthalmol.*, 1:301-304, 1978.
- 23 — GRAYER, E. — Photocoagulation par xénon et au laser a l'argon dans l'obstruction de la veine centrale de la rétine. In; CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 22º, Paris, 1974. Acta. v. 2, Paris, 1976. p. 516-519.
- 24 — KLEIN, B. A. & OLWIN, J. H. — A survey of the Pathogenesis of Retinal venous occlusion. *Arch. Ophthalmol.*, 56:207-247, 1956.
- 25 — LAATIKAINEN, L.; KOHNER, E. M.; KHOURY, D. & BLACH, R. K. — Panretinal photocoagulation in central vein occlusion: a randomised controlled clinical study. *Br. J. Ophthalmol.* 61:741-753, 1977.
- 27 — LAATIKAINEN, L. KOHNER, E. M. — Fluorescein angiography and its prognostic significance in central retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.*, 60:411-418, 1976.

- 28 — L'ESPERANCE, F. A. Jr. — Ocular Photocoagulation. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1975. p. 214-226.
- 29 — LITTLE, H. L.; ROSENTHAL, A. R.; DELLAPORTA, A. & JACOBSON, D. R. — The effect of pan-retinal photocoagulation rubeosis iridis. Am. J. Ophthalmol. 81: 804-809, 1976.
- 30 — MAY, D. R.; KLEIN, M. L. & PEYMAN, G. A. — A prospective study of xenon arc photocoagulation for central retinal vein occlusion. Br. J. Ophthalmol., 60:816-818, 1976.
- 31 — MAY, D. R.; KLEIN, M. L. PEYMAN, G. A. & RAICHAND, M. — Xenon arc panretinal phocoagulation for central vein occlusion: a randomised prospective study. Br. J. Ophthalmol., 63:725-734, 1979.
- 32 — MENEZO, J. L. & MARIN, F. J. — Les thromboses rétinienues et leur traitement par photocoagulation (Expériences et résultats). Bull. Mém. Soc. Fr. D'Ophthmol. Masson. Éditeur, Paris, 1970. p. 192-198.
- 23 — OOSTERHUIS, J. A. & SEDNEY, S. C. — Photocoagulation in retinal vein thrombosis. Ophthalmologica. 171:365-379, 1975.
- 34 — PAPASTRATIGAKIS, B. & SCOURAS, J. — La valeur pronostique du reseau capillaire perimaculaire dans le thromboses des branches retiniennes. Ann. d'ocul., 209:107-111, 1976.
- 35 — RUBINSTEIN, K. & JONES, E. B. — Retinal vein occlusion: longterm prospects. Br. J. Ophthalmol., 148-150, 1976.
- 36 — SHILLING, J. S. & KOHNER, E. M. — New vessel formation in retinal branch vein occlusion. Br. J. Ophthalmol., 60: 810-815, 1976.
- 37 — SINCLAIR, S. H. & GRAGOUDAS, E. S. — Prognosis for rubeosis iridis following central vein occlusion. Br. J. Ophthalmol. 63:735-743, 1979.
- 38 — VAN LOON, J. A. — The causes and therapy of thrombosis of the retinal veins. Ophthalmologica, 141:467-475, 1961.
- 39 — VANNAS, S. — Glaucoma due to thrombosis of the central vein of the retina. Ophthalmologica., 142:266-280, 1961.
- 40 — WISE, G. N. — Macular changes after venous obstruction. Arch. Ophthalmol., 58:544-547, 1957.

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. JOSÉ ERNESTO DOTTAVIANO pelo estímulo na elaboração deste trabalho;
- Aos Profs. DIMITRIOS BOZINIS e ANTÔNIO PENNA pela constante assessoria técnica;
- Ao Engenheiro CARLOS KURACHI pela ajuda na elaboração dos quadros;
- Ao Sr. CLODOMIRO RODRIGUES pelas ilustrações;
- Ao Sr. LAÉRCIO DIAS pela documentação fotográfica;
- A Sra. ANA MARIA MELLO NEGRÃO pela orientação da redação final.

TRATAMENTO DA PARALISIA DO MÚSCULO ORBICULAR DAS PÁLPEBRAS COM INCLUSÃO DO FIO DE SILICONE

SERGIO LESSA (1) ROBERTO SEBASTIÁ (2)

RESUMO

Os autores apresentam o tratamento da paralisia do músculo orbicular das pálpebras com o emprego de cerclagem elástica das pálpebras com um fio de Silastic.

Obtém a correção do lagoftalmo com técnica simples, que permite a recuperação do tônus muscular perdido.

SUMMARY

Surgical Correction of Orbicular Paralysis Using Silicone String

The surgical correction of orbicular paralysis is reviewed by the authors. They present their method of treatment which is based on an elastic circling of the eyelids using a silicone string.

Twenty two patients were treated by such a procedure which in the author's hands showed to be a very simple one, allowing a perfect muscle tonus recovering.

Na paralisia facial, o complexo óculo-palpebral sofre um desequilíbrio entre o sistema constritor orbicular paralisado e o dilataador conservado, com a consequente hipertonia do músculo de MÜLLER, que obedece ao simpático e do elevador da pálpebra, que é innervado pelo terceiro par. Na pálpebra inferior, além da inexistência do componente hipertônico, o peso das estruturas palpebrais vai relaxando o orbicular e consequentemente o tarso e a pele, resultando as desagradáveis sequelas como epífora, lagoftalmo, conjuntivite e úlcera de córnea (22), (23).

A restauração do fechamento da fenda palpebral nos pacientes portadores de paralisia facial, visa a adequada proteção da córnea e diminuição do desconforto causado pela paralisia do músculo orbicular.

Inúmeros procedimentos foram tentados para corrigir o lagoftalmo. Podemos classificar esses procedimentos em três grupos: estáticos, dinâmicos e complementares (17).

Entre as correções estáticas, enumeramos as cantoplastias, os suportes de fascia ou de tendão e as blefaroplastias. A maioria dos especialistas concorda que uma das melhores técnicas de cantoplastia foi a proposta por MC LAUGHIN (15), que promove uma melhora funcional sem alterar a aparência cosmética. KAZANJIAN e CONVERSE

(12) também sugeriram a combinação de cantoplastias. Nas crianças portadoras de lagoftalmo, MATHEWS (19) e CHAMPION (5) recomendam a cantorrafia lateral como único tratamento. PITANGUY (25) sugere o uso de retalhos dermomusculares da pálpebra inferior para a superior, obtendo um efeito de suspensão e tarsorrafia bilateral. BLAIR (4) e FREEMAN (8) empregaram enxerto de fascia. Quando o ectrópio paralítico da pálpebra inferior é extremo podem ser empregados os procedimentos de KUHN-SZYMANOWSKY (13) e FOSSATI (7), que consistem numa blefaroplastia inferior, sendo a pálpebra reduzida lateralmente.

As correções dinâmicas podem ser resumidas nos transplantes musculares e nas inclusões de materiais aloplásticos. Os transplantes do músculo temporal foram primeiramente propostos por ROSENTHAL (26) e LEXER (14) e, mais tarde, aperfeiçoados por GILLIES (9), ADAMS (1), CLARKSON (6) MATTHEWS (19), FREEMAN (8), OWENS, (24) e recentemente, por ANDERSON (2), JOHNSON (11) e MASTERS (18). THOMPSON (29), utilizando técnica complexa e delicada, realizou transplante livre de músculo, corrigindo o lagoftalmo e a paralisia facial. As inclusões metálicas foram sugeridas por ILLIG (10) (ouro) e SHEHAN (28) (tantalum). MOREL-FATIO (21) introdu-

(1) Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Nossa Senhora do Socorro, da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro.

Professor Assistente do Curso de Especialização em Cirurgia Plástica da Escola Médica de Pós-Graduação do Centro de Ciências Biológicas e de Medicina da PUC-RJ.

(2) Professor Assistente do Curso de Especialização em Cirurgia Plástica da Escola Médica de Pós-Graduação do Centro de Ciências Biológicas e de Medicina da PUC-RJ.

Mestre em Cirurgia Plástica. Pontífice da Universidade Católica do Rio de Janeiro.

ziu o uso de uma mola metálica, constituída de uma liga de aço, cromo e níquel, com peso entre 1g. e 1,5g., que permite uma efetiva oclusão da fenda palpebral. Mais modernamente, ARION (3), usando um fio de «Silicone», realizou a cerclagem das pálpebras. Os excelentes resultados conseguidos com morbidade mínima, encorajam o uso desta técnica.

Os procedimentos complementares propostos são o alongamento do tendão do músculo elevador da pálpebra (20) e a correção da drenagem lacrimal (16) e (27).

A recuperação exata ou semelhante do tônus perdido pelo músculo orbicular deve representar o principal objetivo das técnicas cirúrgicas.

Baseados nesta idéia e seguindo o trabalho de ARION (3), realizamos uma intervenção padronizada, tentando a correção dinâmica dos graves transtornos relacionados com a paralisia do músculo orbicular.

Procuramos substituir o tônus muscular perdido, por um fio de «Silicone» (*) de elasticidade adequada, já determinada e com 1mm. de diâmetro (3).

TÉCNICA OPERATÓRIA

A amostra utilizada nesta investigação foi de 26 pacientes com paralisia facial.

Medicação pré-operatório é administrada no paciente, sob a forma de diazepínico. Na intervenção, utilizamos anestesia local (xilocaína 1% com adrenalina 1:100000). Infiltramos os cantos palpebrais e as bordas, próximo aos cílios, utilizando sempre uma quantidade mínima da solução anestésica. No canto medial, realizamos uma incisão de 7mm. ligeiramente curva, de convexidade nasal. Por essa via de acesso, dissecamos o ligamento cantal medial. O periósteo do rebordo orbitário lateral é exposto através de pequena incisão de 7mm. no canto lateral, seguindo uma pequena ruga. (Fig. 3)

Utilizamos a agulha de ARION (3) para conduzir o fio de «silicone» através a pequena ferida no canto lateral, passando pela pálpebra superior, entre o tarso e a pele, junto ao bordo ciliar. Atingindo o canto medial, o fio transfixa o ligamento cantal e se-

gue pela pálpebra inferior, também entre o tarso e a pele, emergindo no canto lateral. (Fig. 1 e 2).

Nesta fase, tracionamos adequadamente os dois ramos do fio Silastic, obtendo a oclusão da fenda palpebral. A seguir, pedimos ao paciente para abrir e fechar os olhos seguidamente, até conseguirmos a tensão ótima. (Fig. 3).

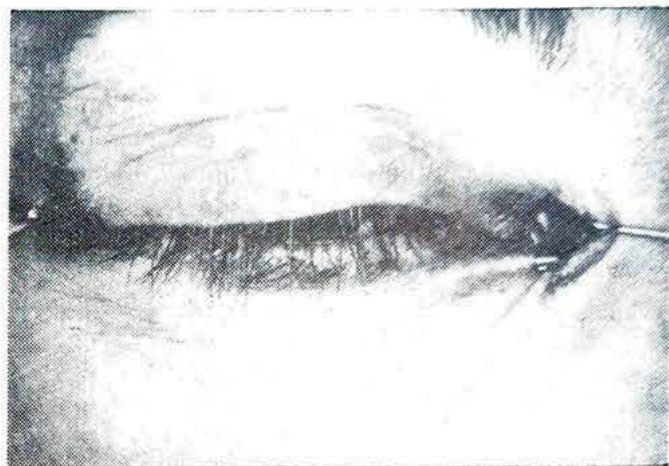


FIG. 1 — Vias de acesso para dissecação do ligamentamento cantal medial e do periósteo no rebordo orbitário lateral. — Fio de silicone introduzido pela ferida lateral, passando entre o tarso e a pele e transfixando o ligamento cantal medial.



FIG 2 — Fio de silicone após a transfixação do ligamento saindo através a ferida lateral, após envolver a pálpebra inferior. — As extremidades do fio são puxadas e o paciente eleva a pálpebra sem problemas.

(*) Dow Corning Corporation Medical Products Cat. Nº 515-I

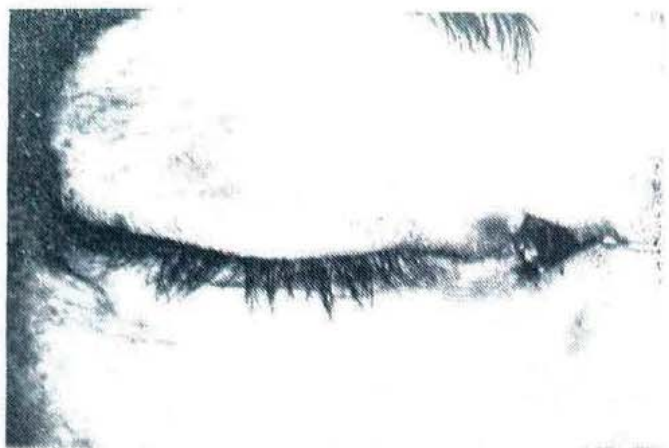


FIG. 3 — O paciente oclui a fenda completamente, corrigindo o lagoftalmo.

Os ramos laterais são fixados no periósteo com pontos separados de fio de mersilene. As duas pequenas feridas cirúrgicas são fechadas em único plano, com fio de seda fino. Realizamos curativo oclusivo levemente compressivo que permanece por 24 horas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pretendemos demonstrar as nítidas vantagens que podemos obter com a utilização do fio elástico de «Silicone» sobre os inúmeros métodos de correção da paralisia do músculo orbicular das pálpebras.

Obtivemos sucesso em 22 casos operados, isto é, as pálpebras se movimentavam normalmente, sem bloqueios e a fenda palpebral se ocluiu inteiramente e uniformemente. (Fig. 4-A, 4-B) A epífora e os sinais inflamatórios desapareceram logo após a cirurgia.

Verificamos insucesso em 4 casos: no primeiro, uma paralisia de Bell, infectou e nos obrigou a retirar o fio, ao término da segunda semana de pós-operatório. Em 2 casos não obtivemos um fechamento completo das pálpebras, devido possivelmente a um erro técnico. Inicialmente julgamos que a tensão na extremidade dos fios fosse insuficiente, porém exames posteriores mostraram um desgarro do canto medial da pálpebra provocado pela tração exercida pelo fio de «Silicone». A partir desta observação,

complementamos a operação com um pequeno reforço em torno do ligamento usando fio de aço 5-0, para evitar esta possível complicação no local de transfixação. Em 1 caso, apesar destes esforços, observamos teleranto pós-operatório e retiramos o fio.



FIG. 4-A — Hemi-paralisia facial de Bell.



FIG. 4B — Pós-operatório de 2 anos.

Enfatizamos neste trabalho, a recuperação do tônus do músculo orbicular, perdido nos casos de paralisia. As grandes vantagens da utilização desta técnica são simplicidade e a mínima morbidade cirúrgica com o emprego de um material elástico bem tolerado pelo organismo. Nos eventuais casos de insucesso, podemos simplesmente retirar o fio e aguardar o tempo necessário para planejar um outro procedimento terapêutico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADAMS, W. M. — The Use of the Masseter, Temporalis and Frontalis Muscle in the Connection of Facial Paralysis. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1:216, 1964.
- 2 — ANDERSEN, J. G. — Surgical Treatment of Lagophthalmos in Leprosy by the Gillies Temporalis Transfer. *Brit. J. Plast. Surg.* 14:339, 1961.
- 3 — ARION, H. G. — Technique de Fermeture Dynamique des Paupières dans les Paralysies de l'orbiculaire. *Ann. Chir.*, 23:847, 1969.

- 4 — BLAIR, V. P. — Repair and Adjustments of the Eyelids. *J. A. M. A.*, 99:2171, 1932.
- 5 — CHAMPION, R. — Reanimation on Facial Paresis in Children. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 22:188, 1958.
- 6 — CLARKSON, P. — Reanimation of the Face in Paralysis of the Facial Nerve. *Brit. J. Plast. Surg.*, 5:259, 1953.
- 7 — FOSSATI, G. II. — Conducta Quirúrgica en el Tratamiento del Ectropion Paralítico. *Cir. Pl. Uruguay*, 2:23, 1961.
- 8 — FREEMAN, B. S. — Facial Palsy in Reconstructive Plastic Surgery. W. B. Saunders, Co., Philadelphia, 1964.
- 9 — GILLIES, H. D. — Experiences with Fascia Lata Grafts in the Operative Treatment of Facial Paralysis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 27:1372, 1934.
- 10 — ILLIG, K. M. — Eine Neue Operationsmethode Gegen Lagophthalmos. *Klin. Monatsbl. Augenh.*, 132:420, 1958.
- 11 — JOHNSON, H. A. — A modification of the Gillies Temporalis Transfer for the Surgical Treatment of the Lagophthalmos of Leprosy. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 30:378, 1962.
- 12 — KAZAJIAN, V. H. and CONVERSE, J. M. — The Surgical Treatment of Facial Injuries. The Williams & Wilkins, Co., Baltimore, 1959.
- 13 — KUHN, H. — Plastische Operationen an Lidern und Bindehaut bei Kriegsverletzten, *Handb. d. arztl. Erfahr. in Weltkr.*, 5:474, 1922.
- 14 — LEXER, E. — Die Gesamte Wiederherstellungschirurgie, Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1931.
- 15 — MC LAUGHLIN, C. R. — Surgical Support in Permanent Facial Paralysis. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 11:302, 1953.
- 16 — MC LAUGHLIN, C. R. — Epiphora in Facial Paralysis. *Brit. J. Plast. Surg.*, 3:87, 1950.
- 17 — MARINO, H. — Dynamic, Static and Complementary Procedures for the Treatment of the Paralysis of the Orbicularis Symposium on Plastic and Reconstructive Surgery. C. V. Mosby, Co. St. Louis, 1967.
- 18 — MASTERS, F. W., ROBINSON, D. W. and SIMONS, J. N. — Temporalis Transfer for Lagophthalmos due to Seventh Nerve Palsy. *Am. J. Surg.*, 110:607, 1965.
- 19 — MATTEWS, D. N. — Reanimation in Facial Palsy. *Brit. J. Plast. Surg.*, 5:253, 1953.
- 20 — MORAN, R. E. — The Correction of Exophthalmos and Levator Spasm. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 18:411, 1956.
- 21 — MOREL-FATIO, D. and LACARDIE, J. P. — Palliative Surgical Treatment of Facial Paralysis. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 33:446, 1964.
- 22 — NIKLISON, J. — Parálisis Facial; Tactica y Técnica. *Rev. Lat. Amer. Cir. Plast.*, 1:49, 1953.
- 23 — NIKLISON, J. — Contribution to the Subject of Facial Paralysis. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 17:276, 1956.
- 24 — OWENS, N. — Preliminary Report on the Development of Neuromuscular Junctions in Cases of Facial Paralysis. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 6:345, 1950.
- 25 — PITANGUY, I. — Facial Palsy. Transactions of the Third International Congress of Plastic Surgery. Broadbent, T. R., Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1963.
- 26 — ROSENTHAL, W. — Die Muskuläre Neurotisation. *Fortschr. d. Kiefer u. Gesichtschir.*, 2:139, 1916.
- 27 — RYCROFT, B. — Tearing-management with Transantral Vidianectomy In Troutman, R., Converse, J. M. and Smith, B. Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa. Washington D. C., Butterworth & Co., 1962.
- 28 — SHEEHAN, J. E. — Progress in Correction of Facial Palsy with Tantalum Wire and Mesh. *Surgery*, 27:122, 1950.
- 29 — THOMPSON, N. — Treatment of Facial Paralysis by Free Skeletal Muscle Grafts. Transactions of the Fifth International Congress of Plastic and Reconstructive Surgery. Butterworths, Melbourne, 1971.

COMPLICAÇÃO OCULAR PELO USO DO TIOTEPA NO PÓS-OPERATÓRIO DE DOENÇA DE BOWEN (Relato de 1 caso)

MILTON RUIZ ALVES (1) LUIZ FERNANDO MORGADO DE ABREU (2)
EUGÊNIO KITANO (3) NEWTON KARA JOSÉ (4)

SUMÁRIO

Os autores apresentam um caso de complicação ocular após a cirurgia de Doença de Bowen e utilização tópica do Tiotepa, que evoluiu de Ulceração corneana para perfuração ocular e «phthisis bulbi». Ressaltam o risco potencial de iatrogenia e enfatizam a necessidade de maior cautela quando da utilização dessa droga.

SUMMARY

A Case of Eye Damage Following Bowen's Disease Surgery and use of Thio-Tepa

A case of eye damage following Bowen's Disease surgery and use of Thio-tepa eye drops is reported, leading to corneal ulcer, perforation and phthisis bulbi. Potential iatrogenic risk and need for greater control when using these drops is emphasized.

LANGHAM (16), em 1960, demonstrou que o Tiotepa (Trietilenotiofosforamida, Onco Tiotepa) era eficiente em reduzir neovascularização corneana em coelhos, após provocar lesões experimentais

MEACHAM (19), em 1962, sugeriu o uso pós-operatório do Tiotepa para reduzir o número de recidivas dos pterígios. Os resultados expressivos dessa conquista têm sido conseguidos por inúmeros autores (1, 2, 4, 7, 11, 12, 14, 15 e 18 a 21).

Complicações atribuídas à utilização do Tiotepa são referidas por: JOSELSON & MULLER (14), GONÇALVES & MAGALHÃES (11) e ALVES et al (4) (granuloma conjuntival); LAVERGNE 17, BERKOW et al (7) e GONÇALVES & MAGALHÃES (11) (conjuntivites alérgicas); HOWITT & KARP (13), BERKOW et al (7) e ASREGADOO (6) (poliose e despigmentação da pele periorbitária); ASREGADOO (6) (depósitos negros conjuntivais) e ALVES et al (3) (complicação ocular grave irreversível).

Em revisão de literatura, GONÇALVES & MAGALHÃES (11), em 1974, estimaram que complicações com a utilização dessa

droga ocorreriam em cerca de 7 casos, em cada 1000. E empregaram o Tiotepa no pós-operatório de 3 casos de carcinomas de células escamosas do limbo. Um dos casos, havia recidivado 3 vezes e, com a utilização do Tiotepa, todos alcançaram cura radical (11).

A pouca divulgação da existência de risco potencial de efeitos iatrogênicos no uso ocular dessa droga, motivou-nos a relatar a ocorrência de 1 caso de complicação ocular grave irreversível associada ao uso de Tiotepa no pós-operatório de Doença de BOWEN.

RELATO DO CASO

M. A. N., 54 anos, branca, brasileira, prendas domésticas, procurou a Clínica Oftalmológica do Hospital Nossa Senhora da Penha — São Paulo, em 16-12-81, referindo o crescimento progressivo de «carne» no olho esquerdo (OE), há cerca de 3 meses. Queixava-se de dor ocular e discreta fotofobia que haviam se acentuado no último mês. Apresentava acuidade visual corrigida

- (1) Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- (2) Médico Observador da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- (3) Médico Oftalmologista.
- (4) Professor Adjunto da Disciplina de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

de 20/20 em ambos olhos (AO), tonometria de aplanção de 10mmHg (AO), fundo de olho e avaliação de motilidade ocular extrínica e intrínica, sem alterações de interesse. À biomicroscopia, observa-se no OE tumoração na conjuntiva temporal peri-límbica das 3,00 às 5,00 hs., medindo cerca de 0,6 x 0,4 cm e presença de «dellen» corneano à frente da afecção.

No dia 17-12-81, a paciente foi submetida à exérese de tumoração (ressecção da lesão incluindo conjuntiva e tecido episcleral com margem de segurança e deslizamento de retalho conjuntival para cobrir a área exposta pela ressecção da tumoração).

Após a oclusão do OE por 48 hs. com pomada de cloranfenicol a 1% a paciente foi instruída para instilar no OE do 3.º ao 42.º dia pós-operatório, colírio de Tiotepa 1:2000 — 1 gota 5 vezes ao dia e do 3.º ao 15.º dia pós-operatório, colírio com a associação de dexametasona 1mg e cloranfenicol 5mg — 1 gota 3 vezes ao dia.

O diagnóstico histopatológico do material excisado foi Doença de Bowen estando as margens da peça ressecada livres da tumoração.

Evolução normal foi observada nos controles do 7.º e 14.º dia pós-operatório. A paciente retornou para avaliação apenas no 40.º dia pós-operatório, quando re eria já há 2 dias, grande desconforto ocular. O OE apresentava-se com diminuição importante de transparência corneana e grave ulceração tomando toda a córnea na superfície e alcançando 1/3 do seu estroma. Observava-se conjuntiva peri-límbica, humor aquoso se intensa reação inflamatória com hipereplasmóide, presença de hipópio e ausência de secreção no fundo de saco conjuntival.

Após a internação, a paciente foi submetida à terapêutica sistêmica por via endovenosa (Penicilina G Cristalina, 4 milhões de unidades de 4/4 hs. e Meticilina sódica, 1g de 6/6 hs.), por via Intramuscular Gentamicina, 80mg 8/8hs.) e à terapêutica tópica (colírio de Gentamicina — 1 gota 10 vezes ao dia, colírio de Atropina a 1% — 1 gota 4 vezes ao dia e pomada de Gentamicina à noite).

Os exames laboratoriais do material colhido do fundo do saco conjuntival e do raspado da ulceração corneana, foram negativos (Gram e cultura) não evidenciando presença de quaisquer microorganismos. Durante os 15 dias de internação manteve-se a medicação acima, acentuou-se o aílamento da córnea chegando a ser proposto reco-

brimento conjuntival, recusado pela paciente. Epitelização da área ulcerada ocorreu após cerca de 10 dias (Fig. 2) e nos controles ambulatoriais a paciente foi mantida com o uso ocular de lágrimas artificiais.



Fig. 1 — Aspecto pré-operatório da paciente.

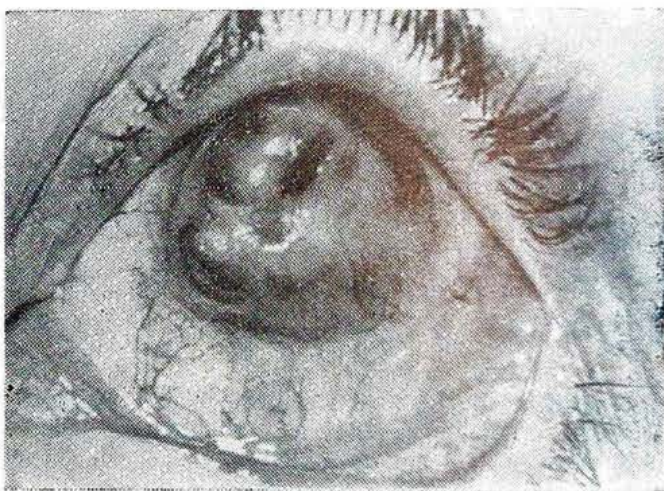


Fig. 2 — OE após 70 dias de tratamento cirúrgico da Doença de Bowen e utilização de Tiotepa.

Passados 9 meses, a paciente retornou ao Serviço, referindo desta vez dor no olho direito (OD), evidenciando-se ulceração corneana superficial, comprometendo 2/3 da córnea. Foi internada por 12 dias, quando foi submetida ao mesmo esquema terapêutico empregado anteriormente para o OE. Outra vez, os exames laboratoriais (bacterioscópico e cultura) do material do raspado da úlcera foram negativos. Passados 30 dias persistindo área desepitelizada no 1/3 inferior da córnea, adaptou-se lente gelatinosa terapêutica (Plano T da Bausch-Lomb). Após 35 dias, com a completa epitelização da córnea removeu-se a lente e prescreveu-se lágrimas artificiais.

Em março de 1983, a paciente foi novamente reavaliada, e o OD apresentava-se calmo, com leucoma corneano, acuidade visual (corrigida) inferior à 20/200, o OE apresentava perfuração ocular com teste de Seidel positivo, completa desorganização do segmento anterior e hipotonia.

Os exames clínicos e laboratoriais realizados na paciente, para afastar doenças sistêmicas (colagenoses e provas de atividade reumática) foram sempre negativos. Apresentava secreção lacrimal avaliada pelo Teste de SCHIRMER I, acima de 30mm, em 2 minutos, no OD e, de 16mm, em 5 minutos, no OE.

Atualmente, a paciente continua fazendo uso de colírio de Atropina à 1% e de colírio de lágrimas artificiais no OE que evoluiu para «phthisis bulbi» e ausência de percepção luminosa.

COMENTÁRIOS

O tratamento de escolha de Doença de Bowen é a excisão completa da tumoração. O seguimento pós-operatório é essencial e importante, visto que, recorrência do tumor pode ocorrer após a excisão local. Em casos de recidivas, nova ressecção cirúrgica deve ser tentada, sempre com margem de segurança, dada a grande chance de cura (9).

A moléstia de Bowen é relativamente radio-insensível, requerendo altas doses, para que essa terapêutica seja efetiva, aumentando assim o risco potencial de complicações (9).

Os relatos de GONÇALVES & MAGALHÃES (11) sobre o papel do Tiotepa no pós-operatório de 3 casos de carcinoma de células escamosas do limbo (um deles havia recidivas 3 vezes), todos alcançando cura radical, incentivou o uso do Tiotepa no pós-operatório de diversas tumorações límbicas, na Clínica Oftalmológica do Hospital Nossa Senhora da Penha — São Paulo.

O relato deste caso se presta a destacar o potencial iatrogênico do Tiotepa em olhos humanos, ressaltando que o seu emprego exige indicação precisa e seguimento apurado. No caso relatado, ao final de 5 semanas de utilização do Tiotepa, a pa-

ciente desenvolveu grave ulceração corneana.

Ausência de efeitos colaterais com o uso de Tiotepa no pós-operatório de pterígio tem sido relatado com frequência na literatura (8, 12, 15 e 19).

Por outro lado, existem relatos de discretas irritações conjuntivais e fotofobia (4, 6, 14 e 18) e outras complicações como: poliose e despigmentação da pele periorbitária (6, 7 e 13), conjuntivites alérgicas (7, 11 e 17), depósitos negros conjuntivais por oxidação da droga (6), granuloma conjuntival (4, 11 e 14) e até relato de complicação ocular grave irreversível (3).

Em experimentação animal, o Tiotepa tem sido relacionado com o desenvolvimento de cicatrizes fracas e com diminuição da resistência desses tecidos à infecção, devido a sua ação antimetabólica (10, 17, 22 e 23).

Em olhos submetidos à excisão do pterígio e ao uso pós-operatório do Tiotepa, ALVES (5) observou:

- a) diminuição de sensibilidade corneana;
- b) alterações do filme lacrimal (diminuição do volume e da estabilidade) e
- c) presença de ceratite punctata superficial (neurotrófica).

Estas alterações decorrentes da utilização tópica do Tiotepa, embora transitórias, explicariam o risco potencial de ocorrência de complicações graves nestes olhos (5). E uma vez ocorrendo, a recuperação seria demorada devido a atividade antimetabólica do Tiotepa.

A ocorrência de ulceração no olho contralateral, sugere a necessidade de investigação clínica e laboratorial para afastar doenças sistêmicas que desencadeassem os quadros oculares de ulceração. Exaustiva investigação fracassou em reconhecê-la(s). Convém resaltar que o olho contralateral pode ficar susceptível também às complicações, dado à possibilidade de absorção sistêmica do Tiotepa, mesmo quando utilizado topicamente (5).

A perfuração ocular ocorrida no olho esquerdo (15 meses após a utilização do Tiotepa) foi interpretada como evolução do estafiloma e não como reinfecção ou reativação do processo de lise corneano.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVES, M. R.; SATO, S. & AZEVEDO, M. L. — Pterígio: histopatologia e recidivas. *Arq. Bras. Oftal.*, 43: 242, 1980.
- 2 — ALVES, M. R.; SAMPAIO, M. W.; LOURENÇÃO, J. E. & KARA JOSÉ N. — Pterígio: avaliação crítica das indicações cirúrgicas como pré-requisito dos empregados à admissão de candidatos à força de trabalho. *Rev. Saúde Ocupacional*, 99: 11, 1981.
- 3 — ALVES, M. R.; GAIOTTO JR., O. A. & KARA JOSÉ, N. — Pterígio e Tiotepa — Relato de um caso com complicação irreversível. *Arq. Bras. Oftal.*, 44: 164, 1981.
- 4 — ALVES, M.; NAKASHIMA, Y.; LOURENÇÃO, J. E.; SATO, S. & AZEVEDO, M. L. — Prevenção da recidiva operatória do pterígio pela associação de dexametasona e Tiotepa. *Rev. Assoc. Paul. Med.*, em publicação.
- 5 — ALVES, M. R. — Contribuição ao estudo dos efeitos locais do Tiotepa no pós-operatório do pterígio. Tese de Doutorado — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1983.
- 6 — ASREGADO, E. R. — Surgery, Thio-tepa, and corticosteroid in the treatment of pterygium. *Am. J. Ophthal.*, 74: 960, 1972.
- 7 — BERKOW, M. J. W.; GILLS, J. P. & WISE, J. B. — Depigmentation of eyelids after topically administered Thio-tepa. *Arch. Ophthal.*, 61: 415, 1969.
- 8 — CASSADY, A. J. R. — The inhibition of pterygium recurrence by Thio-tepa. *Am. J. Ophthal.*, 61: 886, 1966.
- 9 — DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A. — The ocular adnexa. In: *System of ophthalmology*. London, Henry Kimpton, 1965, v. 8, pt. 2, p. 1159.
- 10 — EY, R. C.; HUGHES, W. F.; BLOOME, M. A. & TALLMAN, C. B. — Prevention of corneal vascularization. *Am. J. Ophthal.*, 66: 1118, 1968.
- 11 — GONÇALVES, J. O. R. & MAGALHÃES, M. M. — O uso do Tiotepa no pós-operatório do pterígio e outras neoplasias conjuntivais. *Rev. Bras. Oftal.*, 33: 829, 1974.
- 12 — HOWITT, D. & KARP, E. J. — Side-effect of topical thio-tepa. *Am. J. Ophthal.*, 68: 473, 1969.
- 13 — JOSELSON, G. & MULLER, R. — Incidence of pterygium recurrence in patients treated with Thio-tepa. *Am. J. Ophthal.*, 61: 891, 1966.
- 14 — KLEISS, W. & PICO, G. — Thio-tepa therapy to prevent post-operative pterygium recurrence and neovascularization. *Am. J. Ophthal.*, 76: 371, 1973.
- 15 — LANGHAM, M. — The inhibition of corneal vascularization on pterygium recurrence by triethylene Thiophosphoramide. *Am. J. Ophthal.*, 49: 1111, 1960.
- 16 — LAVERGNE, G. — Étude expérimentale et clinique de l'action de la triethylene-thiophosphoramide sur vascularization de la cornée. *Bull. Mem. Soc. Franc. Ophthal.*, 80: 146, 1967.
- 17 — LIDDY, B. S. L. & MORGAN, J. F. — Triethylene thiophosphoramide (Thio-tepa) and pterygium. *Am. J. Ophthal.*, 61: 888, 1966.
- 18 — MEACHAM, C. T. — Trytylene thiophosphoramide in the prevention of pterygium. *Am. J. Ophthal.*, 54: 751, 1962.
- 19 — MORI, S. — Studies on the pterygium report III. A new treatment of the pterygium. *Acta. Soc. Ophthal. Jap.*, 66: 990, 1962.
- 20 — PORTNEY, G. L. — Bare sclera, scleral cautery and corticosteroid therapy of endemic pterygium in the Navajo Indian. *Am. J. Ophthal.*, 67: 759, 1969.
- 21 — ROBERTSON, D. M. & CREASMAN, M. D. — Effects of topical Thiotepa on rat eyes. *Am. J. Ophthal.*, 73: 73, 1972.
- 22 — ROCK, R. L. — Inhibition of corneal vascularization by Triethylene Thiophosphoramide (Thio-tepa). *Arch. Ophthal.*, 69: 330, 1963.

SÍNDROME DA MORNING-GLORY (*)

(A Propósito de 1 Caso)

JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU FILHO, MANOEL P. QUEIROZ ABREU

SUMÁRIO

Os autores apresentam, para registro, o 3.^o caso de Síndrome da Morning-Glory diagnosticado no Instituto Penido Burnier. Salientam o caráter raro de anomalia (3 casos num total de 790.000 fichas) e tecem comentários sobre alguns exames complementares, à luz dos últimos trabalhos da literatura mundial.

SUMMARY

Morning-Glory Syndrome

Since Kindler's (1970) original publication a new pathological entity was introduced in the Medical Practice of Morning-Glory Syndrome. From then on a how improper designation of Morning-Glory Syndrome. From then on a number of papers have appeared dealing with this exotic condition. In which concerns Brazilian medical literature there are 2 cases presented (Abreu & Abreu, 1976). The chief purpose of this paper is to present in order to be registered, the third Brazilian case. It was, like the formers, observed in the Instituto Penido Burnier, Campinas, SP., Brazil. The clinical picture is extraordinarily appealing deserving a colour documentation. Retinal angiography, visual fields, facial sinus and cranial X-Ray studies have been performed in the light of the most recent papers searching for vascular malformations and encephaloceles. None of the mentioned examinations were able to add further information to the up-to-date concepts on the matter.

INTRODUÇÃO

A presente comunicação visa apresentar para registro o 3.^o caso de Síndrome da Morning-Glory (Anomalia de KINDLER) diagnosticado no Instituto Penido Burnier.

Os 2 primeiros foram objeto de trabalho apresentado pelos Drs. JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU e MANOEL ABREU em 1977 e publicado nos Arquivos Bras. de Oftalmologia, sendo posteriormente reimpresso a cores na Revista dos Arquivos do Instituto Penido Burnier. Tais casos se constituíram nos 2 primeiros da literatura nacional.

O pitoresco nome da anomalia guarda relação com uma flor da família das Convolvulacea, gênero Ipomea, conhecida em nosso meio como campainha, coriola ou bom dia.

Síndrome de rara ocorrência havia, até há pouco tempo, reduzido número de casos na literatura mundial. Sem embargo, nos últimos tempos tem surgido novas comunicações, em várias partes do mundo, sendo lícito concluir que a maior divulgação que a anomalia vem tendo nas revistas médicas esteja contribuindo para que mais diagnósti-

cos sejam feitos em casos que antes rotulávamos como mal-formações indefinidas da papila.

RELATO DO CASO

A paciente A. M. C., 25 anos, parda, brasileira, feminina, portadora da ficha 734.585 foi por nós examinada em 15/03/83. Queixava-se de baixa visual em O. D. percebida há 2 anos. Havia feito tratamento à base de corticóides tópicos e sistêmicos sem resultados. No exame oftalmológico pudemos evidenciar:

— Acuidade visual: OD = 0,06 havia refração de esf. —4.00 = cil. —1.50 E90 porém não havia incremento visual

O. E. = 1.0 emétrope

— Biomicroscopia: segmento anterior normal em A. O.

— Tonometria de Aplanção AOT 14 mmHg

— Fundoscopia — O. D. presença de papila de configuração peculiar, escavada, com massa de tecido no centro, disposição anômala dos vasos e área de pigmentação ao redor do disco.

O. E. fundo normal

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier.

Como complemento propedêutico realizamos:

— Campo Visual: onde evidenciamos moderada retração das isópteras e grande aumento da mancha cega no O. D. e, ausência de alterações em O. E.

— Angiografia: em O. D. verificou-se áreas de atrofia de cório capilar circumpapilar, gliose epipapilar impedindo a visualização dos capilares papilares que, no entanto enchiam-se de fluoresceína, posto que ocorreu fluorescência normal nas fases mais tardias do angiograma. Em O. E. nada se constatou de anormal.

— R-X de crânio e seios da face: sem quaisquer alterações.

DISCUSSÃO

Inicialmente incluída no capítulo dos colobomas do nervo óptico, a Síndrome da Morning-Glory começou a ganhar corpo de entidade nova a partir do trabalho de KINDLER (1970) que conseguiu reunir um grupo de 10 pacientes com anomalias muito semelhantes no fundo do olho que, haviam ficado sem diagnóstico definitivo à época de suas consultas iniciais. As características que este autor enumerou em seu estudo são: (Fig. 1).



FIG. 1

1) papila grande, cor-de-rosa e escavada;

2) presença de massa de tecido branco no centro da papila;

3) presença de anel pigmentado circumpapilar;

4) ocorrência de vasos finos, com distribuição radial emergindo do bordo papilar;

5) considerável deficiência visual com acuidade variando de zero a 0.2;

6) caráter unilateral da afecção, muito embora outras lesões congênitas que não Morning-Glory possam se apresentar no olho contralateral.

Condição semelhante ao quadro supra descrito foi também enunciada por JOSEPH (1972) com o nome de persistência do vítreo primário hiperplástico junto à papila.

Após o trabalho inicial de KINDLER, outros estudiosos descreveram quadros semelhantes, aplicando já o termo Síndrome da Morning-Glory. Destacam-se os de KRAUSE (1972) com 3 casos, JENSEN e KALINA (1976) e STEINKÜLLER (1980). Em todos esses trabalhos a Morning-Glory foi a única anomalia a se fazer presente.

A coexistência do defeito papilar com outras patologias oculares foi inicialmente descrita por HAMADA (1971) em cuja comunicação é descrita a ocorrência de descolamento seroso da retina em paciente com Síndrome da Morning-Glory mas que, sem embargo, foi descrito como sendo portador de um simples coloboma do nervo óptico.

GOLDBERG (1974) descreveu um caso muito semelhante ao de HAMADA.

Há ainda a constatação de que dos 10 pacientes do trabalho original de KINDLER, 3 vieram a apresentar ao longo de suas vidas descolamento seroso da retina.

Em todos os casos acima mencionados, o descolamento era pequeno, restrito apenas ao polo posterior, sem atingir a periferia retiniana.

A ocorrência de Síndrome da Morning-Glory com defeitos situados fora do aparelho ocular foi relatada por Van NOUHUYS (1964) onde a anomalia papilar foi encon-

trada em associação com encefalocele trans-esfenoidal e por GOLDHAMMER (1975) onde foi detectada encefalocele basilar em paciente com S. M. G.

Na década de 80 há que se resaltar as contribuições de HAMADA (1982) que apresentou seu segundo caso, cuja peculiaridade é ser o único da literatura mundial a apresentar boa acuidade visual; de YAMANA (1983) que descreveu 7 casos dividindo os doentes em 2 grupos e tentando estabelecer um paralelo entre a área de hiper-pigmentação associada ao tamanho da papila e a acuidade visual final e de DEMPSTER (1983) que realizou um estudo clínico e anátomo-patológico de um olho que fora enucleado, chegando à conclusão, de que a Síndrome da Morning-Glory seria devida a um defeito mesodérmico.

O objeto da presente comunicação é pois 3.º caso de anomalia de KINDLER diagnosticado no Instituto Penido Burnier, cujo arquivo conta hoje com 790.000 fichas. Nele houve por bem aprofundar um pouco mais a propedêutica, à luz das últimas citações da literatura mundial.

Assim é que realizamos R-X de seios da face e R-X de crânio na expectativa de evidenciarmos encefaloceles ou outras anomalias fato que não ocorreu, pois ambas as radiografias se apresentaram dentro dos padrões normais.

Foi ainda realizado o Campo Visual que mostrou aumento da mancha cega e peculiar retração de isópteras, na suposição de que trabalhos vindouros possam encontrar um padrão campimétrico algo definido para a Síndrome em questão e, ainda com o objetivo segundo de excluir alterações campimétricas no olho contralateral.

Finalmente realizamos a angiografia fluoresceínica (Fig. 2) na tentativa de evidenciar vazamentos sub-clínicos, mal-formações vasculares, etc. No angiograma pudemos constatar áreas de atrofia da cório-capilar na região correspondente à área de hiperpigmentação. Ainda foi possível caracterizar a natureza glial da massa epipapilar, o

que corrobora as observações clínicas iniciais de KINDLER. Finalmente foi possível avaliar a circulação da papila, a nível de seus capilares, a qual nos pareceu normal pois muito embora a massa de tecido glial obscurecesse a visão de parte do disco óptico, foi detectada fluorescência normal nas fases finais do angiograma.

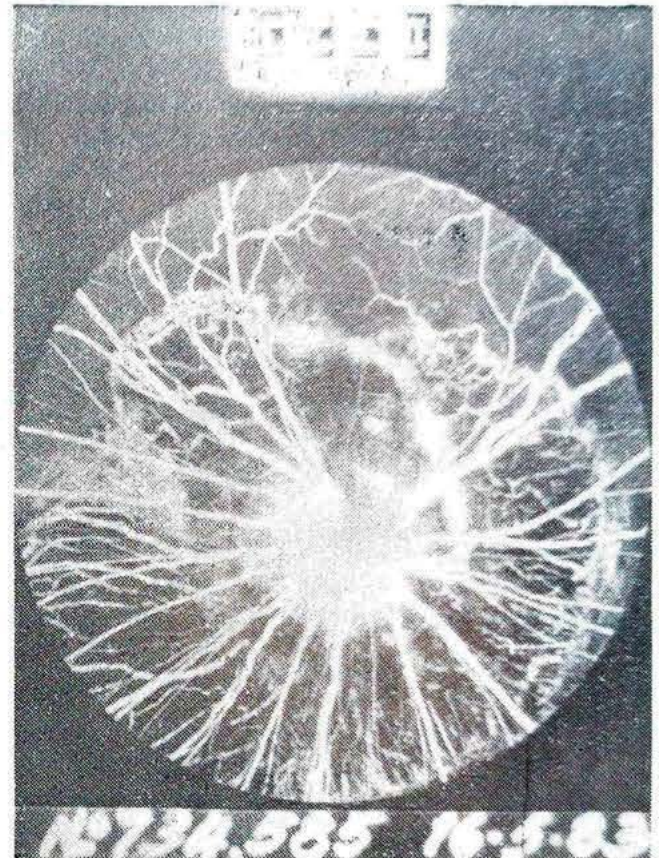


FIG. 2

O objetivo final do presente trabalho prende-se não apenas ao caráter raro da afecção, mas também ao nosso desejo de chamar a atenção do oftalmologista clínico para a existência desta doença, a qual pode por vezes ser confundida com outras patologias oculares, mormente o glioma do nervo óptico, existindo já casos de pacientes portadores de Síndrome da Morning-Glory que tiveram seus olhos enucleados na vã suposição de que continham uma neoplasia.

BIBLIOGRAFIA

- DEMPSTER, A. G.; LEE W. R.; FORRESTER, J. V. and McCREATH, G. T. — The «Morning-Glory Syndrome». A Mesodermal Defect? *Ophthalmologica* Basel 1983, 187: 222-230.
- DUKE-ELDER, S. ed. — System of ophthalmology. Vol. 3, pt: Normal and abnormal development congenital deformities. St. Louis: CV Mosby, 1963: 472-481.
- GOLDBERG, R. E. — Optic nerve pit and associated coloboma with serous detachment. *Arch. Ophthalm.*, 1974, 91: 160-161.
- GOLDHAMMER, Y. and LAWTON SMITH, J. — Optic nerve anomalies in basar eicephalocele. *Arch. Ophthalm.*, 1975, 93: 115-118.
- HAMADA, S. and MATSUDA, K. — A case of Morning-Glory Syndrome with good visual acuity. *Jpn. J. Ophthalm.* 1978, 32: 196-197.
- HAMADA, S. and ELLSWORTH, R. E. — Congenital retinal detachment of the optic disc anomaly. *Amer. J. Ophthalm.*, 1971, 71: 460-464.
- JENSEN, P. E. and KALINA, R. E. — Congenital anomalies of the optic disc. *Amer. J. Ophthalm.*, 1976, 82: 27-31.
- JOSEPH, N.; IVRY M. and OLIVER M. — Persistent hyperplastic vitreous at the optic nerve head. *Amer. J. Ophthalm.*, 1972, 73: 580-583.
- KINDLER, P. — Morning-Glory Syndrome: unusual congenital optic disc anomaly. *Amer. J. Ophthalm.*, 1970, 69: 376-384.
- KRAUSE, V. — Three cases of the Morning-Glory Syndrome. *Acta. Ophthalm.*, (kbh), 1972, 50: 188-198.
- QUEIROZ ABREU, J. M. e ABREU M. — Síndrome da "Morning-Glory" (Anomalia de Kindler). A propósito de 2 casos. *Arch. Bras. Oftal.*, 1976, 39, nº 6: 312-317.
- STEINKÜLLER, P. G. — The Morning-Glory Syndrome: case report and literature review. *J. Pediatr. Ophthalm. Strabismus*, 1980, 17: 81-87.
- VAN NOUHUYS, J. M. and BRUYN, G. W. — Nasopharyngeal transsphenoidal encephalocele. crater like hole in the optic disc and agenesis of the corpus callosum: pneumoencephalographic visualization in a case. *Psychiatr. Neurochir.* 1964, 67: 243: 258.
- YAMANA, T.; NISHIMURA, M.; UEDA K. and CHIJIWA T. — Macular involvement in Morning-Glory Syndrome. *Jpn. J. Ophthalm.* 1983, 27: 201-209.

CENTENÁRIO DA UTILIZAÇÃO TERAPÊUTICA DA COCAÍNA. SUA PRIORIDADE EM OFTALMOLOGIA

ARMANDO GALLO (*)

RESUMO

Revisão histórica da introdução da cocaína na prática médica desde 1884 com a descoberta de KOELLER e a participação solicitada de FREUD. São relatadas as observações iniciais sobre o efeito anestésico regional da droga e sua ação colateral na esfera psíquica, criando a condição de dependência que domina o viciado.

São reconstituídas as primeiras aplicações da cocaína na cirurgia oftalmológica abrindo caminho para sua ampla expansão em todas as áreas de cirurgia.

SUMMARY

The centennial of the therapeutic use of cocaine. Its priority in ophthalmology. Brief historical review of the introduction of cocaine in medical practice from Koeller's discovery of local anesthetic properties and Freud's alleged participation. The local anesthetic effects as well as psychic side effects leading to dependence are described.

The first uses of cocaine in Ophthalmology and its subsequent widespread use in surgery are also described.

A prioridade do emprego da cocaína em medicina coube à oftalmologia, pelas mãos de CARL KOELLER(1), em 1884. A figura singular desse oculista e pesquisador ocasional merece ser focalizada.

Nasceu em Schültenhof, Áustria, em 1857. Graduou-se pela Universidade de Viena em 1882, ingressando, logo após, como interno no Real Hospital Geral de Viena, nosocomio com justiça considerado centro irradiador do progresso de oftalmologia. Nesse hospital, um amigo e colega pede sua colaboração no estudo das propriedades da cocaína. Sucede que esse amigo e colega era SIGMUND FREUD

O interesse de FREUD(2) pelo alcalóide foi despertado ao ter conhecimento dos efeitos da folha de coca (Erythroxylon coca), relatados há longa data por exploradores espanhóis. PIZARRO(3), já em 1532, refere-se ao hábito das populações indígenas, particularmente no Perú e Bolívia, de mastigar folhas de coca como recurso para superar a fome e a fadiga das longas caminhadas.

FREUD antevia no componente ativo dessa planta a possibilidade do seu efeito terapêutico como anti-depressivo e a sua utilização como tranquilizante em neuropsiquiatria, setor da medicina para a qual tinha atraída a sua atenção.

O efeito anestésico da coca foi constatado por GAEDCKE(4) em 1855. Depois de

preparar uma quantidade de macerado de folhas de coca, ao testar o seu sabor, sentiu o efeito anestésico na língua e, julgando tratar-se de um alcalóide, deu-lhe o nome de erythroxyline.

Em 1860, NIEMANN(5) isolou o princípio ativo da coca a que deu a denominação que ficou consagrada: cocaína. As folhas de coca que utilizou foram doadas pelo Dr. SCHERZER que as trouxera do Perú, quando em viagem de circunavegação do globo na fragata austríaca Novara.

Em 1868 o cirurgião-chefe da marinha peruana, MORENO Y MAYZ (6), injetando cocaína em rã, cobaia e novilhos, observou que a droga provocava bloqueio sensorial e vislumbrava sua aplicação em medicina, partindo de uma indagação premunitória: «poderia ser usada como anestésico local»?

Em 1880 o cirurgião báltico Von ANREP(6) publicou suas experiências com a cocaína, empregando-a em mamíferos, pássaros e nele próprio, comprovando a ação estimulante do alcalóide, sem contudo referir-se ao efeito anestésico.

Tudo leva a crer que KOELLER, ao iniciar as experiências por solicitação de FREUD, teve cabal conhecimento da observação dos antecessores. Seu grande mérito é o de ter vislumbrado o desdobramento e as consequências benéficas da descoberta.

(*) Membro do Conselho Brasileiro de Oftalmologia.

O fato de ser oculista naturalmente o induziu a tentar experiências no globo ocular. A comprovação manifesta do efeito anestésico da cocaína no olho ocorreu numa temporada em que FREUD, em férias, ausentara-se para visitar a noiva em Hamburgo.

KOELLER empolgado por sua descoberta e desejoso de assegurar prioridade, presurosamente enviou, a título de nota prévia, um trabalho à reunião da Sociedade Germânica de Oftalmologia, em Heidelberg, em 16 de setembro de 1884, sendo lida por seu emissário e colega BRETTANES. O trabalho definitivo, com o protocolo das operações efetuadas, foi apresentado no 7.º Congresso Internacional de Oftalmologia(7), realizado na mesma cidade em 1888.

Nesse Congresso, participaram também clínicos e cirurgiões de outras áreas de medicina geral e, entre eles figurou o conceituado cirurgião Von VOLKMANN que levou, como seu convidado o americano STEWART HALSTED(8) que na ocasião viera assistir uma reunião da Associação Alemã de Cirurgia, em Frankfurt. HALSTED ficou impressionado com a demonstração da anestesia ocular demonstrada por KOELLER com instilação de gotas de solução de cocaína e, imaginou pesquisar a possibilidade de empregá-la infiltrando-a nos tecidos moles junto a nervos e vasos sanguíneos, valendo-se dos recursos já então disponíveis; seringas e agulhas hipodérmicas.

Poder-se-ia executar cirurgia sem dor? Voltando a Nova York pediu ao estabelecimento químico Parke Davis & Cia. que conseguisse uma preparação injetável da folha de coca para utilizar em experiências em si mesmo, numa demonstração a colegas e alunos. Fez-se injetar na região do nervo cubital, ao nível do cotovelo: dois minutos depois estava anestesiado o antebraço do lado cubital e, para cima, no braço e ombro, tudo parecia normal.

Essas experiências com outros voluntários e em si próprio foram repetidas em outros territórios como os do nervo ciático, plexo braquial e nervos dentários.

Foi então que começou a notar que, simultaneamente, sentia uma estranha sensação geral de bem estar, além de um efeito estimulante e moderador do cansaço dos músculos, deixando o espírito claro e retentivo, abolindo a sonolência e induzindo a um sono normal e reparador, apesar de produzir, às vezes, náusea e tontura passageiras.

Depois de muitas aplicações notou que suas mãos se punham a tremer e sentiu perturbada sua dextresa manual na prática da

cirurgia. Descobriu que somente ficava mais alerta e reposto no estado normal se consumisse algumas gotas de cocaína, aspiradas ou injetadas. Passou a se sentir tomado de uma profunda depressão e ficou então definida a condição de dependência. Três anos foram precisos para que HALSTED se libertasse desse estado. Toda a sua luta que exigiu grande tenacidade e esforço foi um grande exemplo. Vencida a crise, seguiram-se trinta anos, de atividade em que o grande médico muito contribuiu para o progresso da cirurgia com inúmeras proposições de primorosa criatividade: assepsia e antisepsia cirúrgicas, uso de salas de operação, limpeza do campo operatório, bem como das mãos e antebraços; uso de luvas de borracha para proteção, uso de fios delgados de seda e algodão nas suturas; hemostasia de pequenos vasos com pinças apropriadas que tem o seu nome. Também é contribuição de HALSTED a metodização técnica das hernioplastias, mastectomias, tireoidectomias a assim como a criação de novos métodos de ensino a jovens cirurgiões com a instituição do internato e residência. Os pormenores da sua luta contra a dependência da droga constituíram mais uma demonstração de persistência e coragem.

O 7.º Congresso Internacional de Oftalmologia consagrou KOELLER. Após esse certame durante o qual lhe foram prestadas merecidas homenagens, transferiu-se para os Estados Unidos, fixando-se em New York onde grangeou grande clínica. Nessa cidade, na condição de cidadão americano, faleceu em 1944.

FREUD, inspirador da pesquisa sobre a cocaína, não disfarçou seu desencanto nem poupou censuras pela omissão do próprio nome nos trabalhos de KOELLER.

Os esperados resultados da aplicação da cocaína em neuropsiquiatria não foram expressivos e FREUD viu seu desideratum se desvanecer. Lamentou ter involuntariamente concorrido para tornar dependentes da droga alguns auxiliares que a experimentaram, como ele próprio fizera. Seu mais ativo e direto colaborador, FLEISH(9) tornou-se uma vítima irrecuperável. Vale ressaltar que foi o mais diligente dos auxiliares de FREUD, tendo-se aprofundado na investigação dos efeitos da cocaína, como se infere de um dos seus trabalhos científicos muito avançado para a época. Em experiências praticadas em cães ele demonstrou que a droga provocava diminuição da taxa de uréia e consequentemente alteração do metabolismo das substâncias nitrogenadas, induzindo a um entorpecimento mental.

Cumpre ressaltar que a introdução da anestesia local em oftalmologia constitui um marco expressivo na evolução da cirurgia ocular. A anestesia geral, com a introdução do éter por MORTON(8) em 1846 e do clorofórmio por SIMPSON(9) em 1847, não despertou muito interesse nos oftalmologistas, seja pelo hábito arraigado de se operar com o paciente sentado ou, principalmente, pela precariedade dos recursos instrumentais da época. Com o advento da anestesia local, ficou abolida a «anestesia» de contenção que era empregada nesse tempo e se-

guida por BENTO JOSÉ MARTINS(10), o primeiro a operar estrabismo na América Latina, que diz em sua tese «Dissertação sobre a operação do estrabismo», apresentada à Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro em dezembro de 1845:

«se o doente é dócil, uso um só ajudante para contê-lo, não o sendo, é necessário maior número».

Mr. CROMMELINK, descrevendo a operação do estrabismo, tinha postura consentânea ao espírito britânico. Dizia ele: «peço ao doente o compromisso de gritar baixo».

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KOLLER, C. — A evolução do pensamento cirúrgico, na correção do estrabismo. — GALLO, A. — Revista Latino Americano de Estrabismo. Vol. I, nº 2, 1976.
- 2 — FREUD, S. — Scienza. Enciclopedia Técnica e Scientifica. Vol. XIV, pg. 4.535. Fratelli Fabri Editori. Milano, 1966.
- 3 — PIZARRO, F. — International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics. Vol. I, pg. 14 — Pergaman Press.
- 4 — GAEDCKE — cit. Dizionario delle Scienze Mediche, pg. 752 Casa Edit. Francisco Vallardi, Milano.
- 5 — NIEMANN, A. — Foundations of Anesthesiology, Vol. II, pg. 772. Charles C. Thomas — Publisher, Springfields. Illinois. USA.
- 6 — MORENO Y MAYZ — Idem.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — A century of International Ophthalmology (1857-1957). Institute of Institute of Ophthalmology University of London 1957.
- 8 — BECKARD, A. J. & CRANE, W. D. — Cancer, Cocaína e Coragem. A história do Dr. William Halsted (trad. Octavio Mendes Cajado). Editora das Américas, São Paulo, 1969.
- 9 — FLEISH — Dizionario delle Scienze Mediche, pg. 753. Casa Edit. Francisco Vallardi, Milano.
- 10 — MORTON, W. T. G. ; CUMSTON, C. G. — Histoire de la Medicine, pg. 457. La Renaissance du Livre — Paris, 1931.
- 11 — SIMPSON, J. Y. — Idem.
- 12 — MARTINS, B. J. — Dissertação sobre a operação de Estrabismo — These Fac. Medicina Rio de Janeiro — Tipografia Brasil de J. J. da Rocha — Rua dos Ciganos, 65 — Rio de Janeiro.

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO CLÍNICO, BIOMICROSCÓPICO E ANATOMO-PATOLÓGICO DOS CILINDROS VÍTREOS

JAIME ROIZENBLATT (1) SCOTT GRANT (2)
ROBERT Y. FOSS (2)

RESUMO

Esta publicação estuda aspectos clínicos, biomicroscópicos, microscópicos e patogênicos dos cilindros vítreos em 4 casos clínicos, 3 olhos enucleados cirurgicamente e 2, em neocirúrgicas.

Estes cilindros são encontrados em vários processos oculares degenerativos e inflamatórios, a toxoplasma figurando como a etiologia mais comum nos casos do autor.

Os cilindros variam de aspecto até o desaparecimento e não são tão raros como a literatura faz crer.

SUMMARY

Clinical, Biomicroscopic and Microscopic Aspects of the Vitreous Cylinders.

This paper studies the clinical, biomicroscopic, microscopic and pathogenic aspects of the vitreous cylinders in 4 clinical cases, 3 surgically enucleated eyes and 2 necropsied eyes.

This paper studies the clinical, biomicroscopic, microscopic and pathologic eye conditions, toxoplasmosis the most frequent in the author's cases. They change the aspect till their disappearance and are just so rare as the literature suggests.

INTRODUÇÃO

O estudo da estrutura do gel vítreo teve um grande avanço a partir do início deste século, graças ao aperfeiçoamento dos recursos ópticos disponíveis. Em 1911 GULLSTRAND (7) observou in vivo a estrutura fibrilar do vítreo e das suas membranas, nos diferentes planos da cavidade vítrea, focalizando os raios luminosos com uma lente. Este foi o primitivo modelo conhecido de lâmpada de fenda ou biomicroscópio. Em 1918 VOGT (13) introduziu um aperfeiçoamento, empregando o princípio da seção óptica. Através da emissão de um estreito feixe de luz pôde obter finas seções ópticas das diferentes porções do globo ocular. Vários aperfeiçoamentos se seguiram e um grande número de autores contribuíram para que a lâmpada de fenda chegasse ao estado atual. Nestes 70 anos de existência da lâmpada de fenda, o globo ocular tem sido incessantemente estudado, não apenas através da biomicroscopia, mas também com outros recursos propedêuticos. Dada a grande complexidade do globo ocular, e a possibilidade quase infinita de variações de paciente para paciente, é concebível que alguns achados biomicroscópicos não tenham sua estru-

tura e etiopatogenia ainda completamente esclarecidas.

Este trabalho se propõe a mostrar os resultados de um estudo de nove pacientes que apresentavam uma estrutura denominada cilindro vítreo, descrita por um pequeno número de autores até o momento.

O primeiro autor a apresentar uma descrição detalhada dos cilindros vítreos foi KOBAYASHI (8) (1932). VOGT (14) (1921) já havia descrito anteriormente, de maneira sucinta, o encontro dessa formação em casos de uveíte heterocrômica, retinose pigmentar e em um paciente míope com descolamento de retina. BERLINER (3) (1949) escreveu sobre os cilindros vítreos quando tratou das alterações vítreas no descolamento de retina. BUSACCA (1) (1964) encontrou estes cilindros em pacientes com uveíte e hemorragia vítrea. Ele foi o primeiro autor a estudar a histologia dessa estrutura. Mais recentemente, SCHLAEGEL (10) (1973) apresentou um caso de toxoplasmose ocular com cilindros no vítreo.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho se baseia nos achados dos exames oftalmológicos realizados em

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

(2) Jules Stein Eye Institute, UCLA. School of Medicine, Los Angeles.

quatro casos clínicos e nos resultados dos exames anatomopatológicos de cinco olhos enucleados, três durante cirurgia e dois em autópsia.

Parte dos exames oftalmológicos foi realizada em um consultório pertencente ao ambulatório do Instituto de Olhos «Jules Stein» da Universidade da Califórnia em Los Angeles (UCLA).

O exame oftalmológico compreendia o interrogatório do paciente, a pesquisa dos antecedentes individuais e familiares, medicações em uso e alergias. Fazia-se o exame ocular externo e media-se a acuidade visual com e sem correção. Avaliava-se a refração dinâmica e a motilidade extrínseca. Testavam-se os reflexos direto e consensual e media-se a tensão intra-ocular com tonômetro de aplanção. Em seguida dilatavam-se as pupilas com colírio cicloplégico a 1%, fazia-se a refração estática, o exame biomicroscópico e avaliava-se o fundo de olho com oftalmoscópio direto e indireto. O paciente era então encaminhado para documentação fotográfica dos achados, usando-se uma lâmpada de fenda Zeiss com uma câmara fotográfica acoplada.

A técnica usada no laboratório de patologia compreendia uma fase inicial de preparação e três estágios subsequentes: 1.º) secção macroscópica da peça usando uma técnica que preservava ao máximo as estruturas intraoculares; 2.º) exame cuidadoso da peça usando-se um microscópio estereoscópico e uma fonte de luz móvel, de alta intensidade, com foco variável; 3.º) registro dos achados numa ficha especialmente designada para este fim. Obtinha-se primeiramente permissão para realizar a enucleação dos olhos dos cadáveres que iam para autópsia. A técnica usada era semelhante a de uma enucleação cirúrgica: fazia-se uma peritomia em torno do limbo, deixando 1 a 2 mm de conjuntiva, seccionava-se os músculos retos e o olho era traçado pelo coto do músculo reto medial. Seccionava-se então o nervo óptico, deixando-se um grande coto do nervo aderido ao olho. Os músculos oblíquos e os ligamentos remanescentes eram seccionados rente ao olho. A órbita era então preenchida com uma esfera de madeira, que por sua vez era recoberta com uma prótese ocular.

Os olhos eram imediatamente transferidos para um frasco de Mason de 470 CC, cheios até a metade com formalina a 10%, tamponada com lascas de mármore (3 lascas por frasco). Isto mantinha o pH da formalina ao redor de 6,8 e proporcionava pressão osmolar suficiente para reduzir ao míni-

mo a retração dos tecidos oculares. Após permanecer sete dias no fixador, os olhos eram lavados em água corrente durante 20 minutos e então cada olho era colocado num frasco de 100 ml, contendo álcool etílico a 50%. As rolhas destes frascos eram recobertas com celoidina a 6% para prevenir que fragmentos de cortiça contaminassem as peças. Após permanecer 3 dias na solução de etanol os olhos adquiriam novamente sua coloração e volume originais e estavam prontos para a preparação dos blocos de parafina ou para serem armazenados em sacos plásticos selados contendo a mesma solução de etanol.

O exame anatomopatológico iniciava-se pela revisão detalhada do prontuário do paciente. Após ter se fixado convenientemente o olho, removia-se todo o resto de cápsula de Tenon ainda aderente e deixava-se um coto de 3mm do músculo oblíquo inferior para facilitar o manuseio. Media-se com o paquímetro os diâmetros vertical, horizontal e ântero posterior do olho. Registrava-se também os diâmetros corneanos, pupilar e o comprimento do nervo óptico. Procedia-se ao exame externo do globo com iluminação direta e transiluminava-se o olho numa sala escura com a finalidade de determinar a presença e posição de massas intraoculares. Abria-se o olho cortando-se do polo posterior em direção ao anterior, 1 mm acima e paralelamente ao maior meridiano horizontal, sem atingir a face posterior do cristalino. A lâmina era então dirigida ao redor do equador do cristalino, encontrando-se na câmara anterior e cortando a córnea e íris, 1 mm acima do meridiano horizontal. A incisão era então completada, dividindo-se o globo numa calota superior menor e numa calota inferior maior, ficando a calota inferior com o cristalino, após se romper os ligamentos da zônula superiormente. A calota superior era inicialmente levantada pela sua porção posterior e depois pela anterior, fazendo-se a inspeção cuidadosa do vítreo durante esta separação. O meridiano usado para a incisão era mudado em casos especiais. Quando o olho tinha por exemplo um tumor intraocular (caso 3), a incisão foi orientada pelo resultado obtido na transiluminação e passou pela base do tumor. Quando se previa o exame do material com o microscópio eletrônico, como aconteceu em um dos casos estudados (caso 3), a porção a ser estudada recebeu fixação e processamento diferentes. Neste caso o espécime foi fixado em formaldeído a 2% e glutaraldeído a 2%, ambos misturados com tampão fosfato. A seguir foi fixado em tetróxido de osmium a 1%, passando depois por sucessivas desli-

dratações em banhos de acetona. O material foi então secado até o «ponto crítico» e recebeu uma dupla cobertura de carbono paládio com ouro. Posteriormente a peça foi examinada com microscópio eletrônico de varredura marca ETEC Autoscan.

Após terem sido cortadas, as peças eram transferidas para os recipientes de exame contendo etanol a 50%. Tomava-se cuidado nesta fase na manipulação da peça, segurando-a pelos cotos de músculos e não se usando a pinça para fixar se havia um descolamento posterior do vítreo. Já dentro da solução do etanol, as peças eram examinadas sistematicamente, começando-se o exame usando a menor magnificação da lupa e prosseguindo-se para os maiores aumentos. Começava-se do polo posterior em direção à córnea, de forma que nenhuma região escapasse ao exame. As calotas eram novamente transluminadas, para o exame de lesões pigmentadas do trato uveal e alterações do epitélio pigmentar da retina, especialmente na mácula. A posição do foco de luz era continuamente modificada e ajustada durante o exame. Na pesquisa de pequenas lesões da superfície da retina, focalizava-se a luz na área adjacente àquela que ia se examinar. Esta iluminação indireta punha em relevo mínimas irregularidades da superfície da retina.

O registro dos achados era feito em impressos com uma representação semidiagramática das duas calotas. Nestes esquemas anotava-se os achados obtidos e no relatório descreviam-se as observações sobre cada uma das estruturas examinadas. Os espécimes eram fotografados segundo a técnica descrita por FOOS (6) (1969). Utilizava-se uma câmara Nikon de 35mm, modelo, F, um adaptador Nikon para lente Telesar, um tubo de extensão especialmente preparado para se encaixar neste sistema e um adaptador da Nikon, número 77110, entre a câmara e o microscópio estereoscópico. Durante o exame a peça ficava mergulhada na solução de etanol a 50%. O filme usado foi o Kodachrome II, tipo A.

Após a documentação fotográfica as peças eram processadas no processador automático Autotechnicon modelo 2A. Esta etapa demorava 11 horas e o material passava pela fixação complementar, desidratação, diafanização e infiltração por parafina. Em seguida era feita a inclusão das peças em blocos de parafina e estes blocos eram seccionados usando-se um micrótomo rotativo Spencer modelo 820, regulado para secções de 5 micrômetros de espessura. O bloco era orientado de forma que os cortes

passassem ao mesmo tempo pelo nervo óptico e pela pupila e por áreas suspeitas ou em estudo. O tecido a ser cortado era então exposto e umedecido com um algodão molhado em água morna, o que evitava a dilaceração dos tecidos mais friáveis. O bloco e a navalha do micrótomo eram então resfriados com gelo e a roda do micrótomo acionada em movimentos lentos e delicados. A seguir eram usados dois banhos de flutuação, um com água destilada à temperatura ambiente, e outro à 55°C de temperatura, no qual havia se adicionado 15 cc de uma solução de gelatina a 5% para cada 1000 ml de água. Neste segundo banho de flutuação os espécimes eram distendidos até alcançar o formato e extensão originais. As fitas de parafina com os cortes eram estendidas sobre lâminas de vidro lapidado e levadas para a estufa a 58°C, para secagem e colagem. A coloração usada para todos os espécimes foi a hematoxilina-eosina e em um caso usou-se a coloração do azul de toluidina.

As lâminas depois de coradas, foram fotografadas com o microscópio Zeiss binocular, com sistema ABTO automático para microfotografias.

RESULTADOS

Os cilindros vítreos foram encontrados em nove casos, sendo que quatro foram examinados clinicamente e cinco no laboratório de patologia. Dos casos clínicos, dois pacientes tinham toxoplasmose ocular, um tinha uma uveíte periférica e o outro uma uveíte anterior e posterior. Dos cinco casos restantes, três olhos foram enucleados em sala cirúrgica e dois após a morte do paciente. Destes últimos cinco casos citados, três olhos estavam acometidos por toxoplasmose, um olho continha um melanoma maligno de coróide e hemorragia no vítreo e o outro tinha uma uveíte facogênica.

Os cilindros vítreos foram encontrados em dois formatos: ramificados e sem ramificação. O aspecto ramificado ocorria quando um cilindro se inseria em outro ou quando um cilindro se dividia em duas ou mais porções. Como muitas vezes o vítreo estava turvo, não se conseguiu observar os cilindros em toda a sua extensão. Com isso não se pôde avaliar a frequência com que as formas simples e ramificadas estavam presentes.

Nos casos estudados observou-se uma grande variação no tamanho dos cilindros. Ao exame na lâmpada de fenda, eles tinham um diâmetro aparente de 2 mm (aumento empregado na lâmpada de fenda de 6X) e uma extensão aparente de 1 a 6 cm, entre todos os casos estudados.

Em todos os olhos examinados era nítido o aspecto cilíndrico desta formação. Isto contribuía para diferenciá-la facilmente das outras opacidades encontradas no gel vítreo. Os cilindros vítreos tinham um aspecto translúcido, com uma quantidade variável de pontos esbranquiçados revestindo a sua superfície externa. Com a iluminação direta (em campo negro) este pontilhado ficava mais evidente (Fig. 1). Quando se usava a iluminação indireta (em campo vermelho), punha-se em destaque a transparência relativa de suas paredes e tinha-se a impressão que estes cilindros eram ôcos.

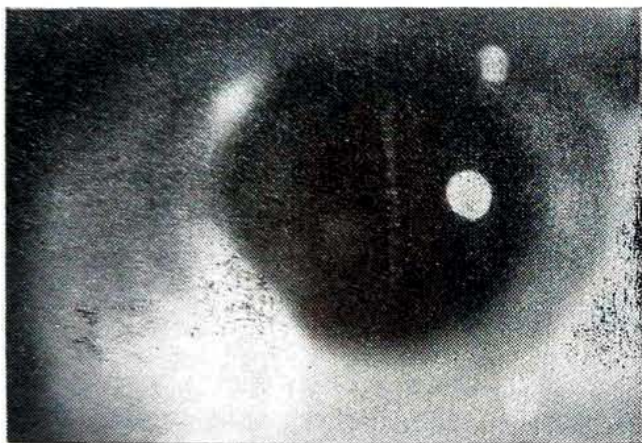


FIG. 1 — Aspecto biomicroscópico de tubulo vítreo sob iluminação focal direta e iluminação indireta em campo vermelho (caso 1). Superfície do túbulo é translúcida e pontilhada por delicados grânulos esbranquiçados. Lâmpada de fenda Zeiss, x 6)

Os cilindros vítreos se orientavam em várias direções e quase nunca seguiam um trajeto perfeitamente retilíneo. Em todos os casos estudados encontrou-se um descolamento posterior do vítreo, de maior ou menor extensão. Como os cilindros estavam quase sempre contidos dentro do gel vítreo, eles foram predominantemente encontrados no terço anterior e médio da cavidade vítrea, em vista da retração vítrea para a porção anterior da cavidade. Encontrou-se também uma grande variabilidade nos locais de inserção dos cilindros. Observou-se casos com inserção na base vítrea, na superfície da retina, na superfície de outro cilindro, em uma condensação vítrea ou simplesmente com uma ou ambas extremidades flutuando

livremente no vítreo. Não foram encontrados cilindros com inserção na papila ou na cristaloide posterior. Os cilindros vítreos, a medida que se aproximavam de seu ponto de inserção, tomavam a forma de um funil, mais ou menos achatado. Em um dos cilindros estudados observou-se próximo do seu ponto de inserção a sua ramificação em 3 porções ou «pés».

No espaço vítreo, junto com os túbulos, encontrou-se lamelas vítreas em vários estágios de desorganização, condensação, fusão e ruptura, resultante do processo inflamatório e degenerativo que acometia o gel vítreo. O mesmo tipo de pontilhado esbranquiçado que revestia externamente os cilindros vítreos foi observado na superfície destas lamelas e condensações. (Fig. 2).



FIG. 2 — Aspecto biomicroscópico de um tubulo vítreo encontrado no caso 9. Observa-se nitidamente o pontilhado esbranquiçado na superfície do tubulo. (Lâmpada de fenda Zeiss, x 6).

Flutuando no gel vítreo notou-se em alguns casos a presença de certa quantidade de pigmento acastanhado que algumas vezes se reunia em pequenos grupos. Também foram encontradas no vítreo hemácias em vários estágios de degeneração. A quantidade de pigmento castanho, de hemácias e de infiltrado inflamatório variava de caso para caso e conforme a etiologia e duração do processo de base. A intensidade do infiltrado inflamatório, responsável em parte pelo efeito Tyndall no vítreo, e o número de pontos esbranquiçados na superfície dos cilindros e das lamelas vítreas, diminuía com a introdução de medicação esteróide tópica ou sistêmica.

Nos casos em que se estudou histologicamente o pontilhado esbranquiçado encontrado na superfície das membranas vítreas e dos cilindros, constatou-se que este

pontilhado era constituído por células inflamatórias, principalmente linfócitos e macrófagos (Fig. 3). O interior do cilindro era relativamente menos denso, em termos de celularidade, quando comparado à parede externa. No interior do cilindro foram encontrados linfócitos, macrófagos, fibrilas vítreas e células fusiformes que se pareciam com células gliais ou fibroblastos. Estas células fusiformes também foram encontradas nas paredes do cilindro, o que lhe conferiu um aspecto esponjoso (Fig. 4 e 5). Quando se removeu a camada de fibrina, foi também removida a maioria das células que constituíam o pontilhado esbranquiçado da superfície do túbulo. Pôde-se então observar as fibras colágenas de vítreo que formavam a parede externa do cilindro. Estas fibras apresentavam uma disposição relativamente compacta (Fig. 6).

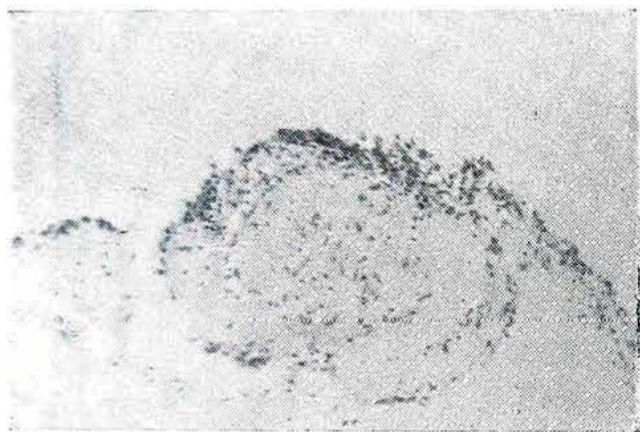


FIG. 3 — Aspecto microscópico de uma secção transversal de um cilindro vítreo, em paciente com toxoplasmose ocular (caso 6). Na superfície do cilindro vêem-se acúmulos de linfócitos e macrófagos (Hematoxilina-eosina, x 145).

DISCUSSÃO

O pequeno número de relatos na literatura sobre este tópico é provavelmente desproporcional à frequência dos cilindros vítreos em pacientes com afecções oftalmológicas.

Levando em consideração os cinco casos de toxoplasmose ocular, um caso de hemorragia vítrea num olho com melanoma maligno, um caso de pars planite, um caso de uveíte facogênica e um caso de uveíte anterior e posterior descritos neste trabalho e os casos de toxoplasmose ocular, uveíte, descolamento de retina em alto míope, hemorragia vítrea e retinose pigmentar com

degeneração vítrea descritos na literatura pode-se inferir que os cilindros vítreos apareçam em vários processos inflamatórios e degenerativos do globo ocular. Os cilindros vítreos não estão portanto necessariamente associados à toxoplasmose ocular, embora seja essa a etiologia mais frequentemente encontrada até o momento. Os cilindros vítreos são portanto consequência de diferentes afecções oculares, em que processos degenerativos e inflamatórios atuaram no vítreo em grau maior ou menor. Seria difícil de separar o componente inflamatório do componente degenerativo como contribuintes neste processo de formação dos cilindros. Em certas afecções como no descolamento da retina do alto míope, predomina um componente de degeneração vítrea, embora exista também uma reação inflamatória do vítreo. O inverso se passa nas uveítes de pólo posterior, em que há uma reação inflamatória do vítreo e secundariamente sua degeneração.

Na vigência de um processo degenerativo do vítreo, a sequência das alterações que ocorrem pode ser assim esquematizada:

1.º) Condensação da substância opalescente em finas granulações e filamentos (metamorfose granulo-filamentosa). As lamelas vítreas passam a apresentar em certos locais uma estria longitudinal esbranquiçada. Nesta fase a disposição laminar do sistema de plicatas e lamelas vítreas ainda está preservado.

2.º) Ruptura e retração das lamelas e filamentos, formação de lacunas, desorganização na disposição laminar das lamelas e plicatas, formação de redes de filamentos irregulares e granulosos. Os filamentos se tornam espessos, ou afilados. Eles podem ser retilíneos e alongados ou então muito pequenos, curtos e enrodilhados. Este último aspecto é conhecido como degeneração microfibrilar. Sobre estes filamentos alterados depositam-se pequenas esférulas esbranquiçadas, o que lhes confere um aspecto que foi denominado por KOBAYASHI de polvilhamento senil, por ter sido encontrado frequentemente na senescência. Formações pigmentadas na forma de pontos ou grânulos, são vistas flutuando neste emaranhado, em casos de descolamento de retina de longa duração.

Na vigência de um processo inflamatório, a sequência das alterações pode ser assim esquematizada:

1.º) Aumento do efeito Tyndall no vítreo e diminuição do brilho das lamelas e plicatas.

2.º) Deposição de um infiltrado inflamatório sobre as lamelas vítreas. Este infiltrado é constituído por linfócitos, histiócitos e polimorfonucleados e forma precipitados semelhantes àqueles encontrados na face posterior da córnea, na vigência de uveítes do segmento anterior.

Os autores que trataram deste assunto acharam que os cilindros vítreos se formam pelo enrodilhamento das lamelas rotas. Há também um consenso quanto à natureza dos precipitados esbranquiçados encontrados na superfície dos túbulos. Estes precipitados são constituídos por células in-

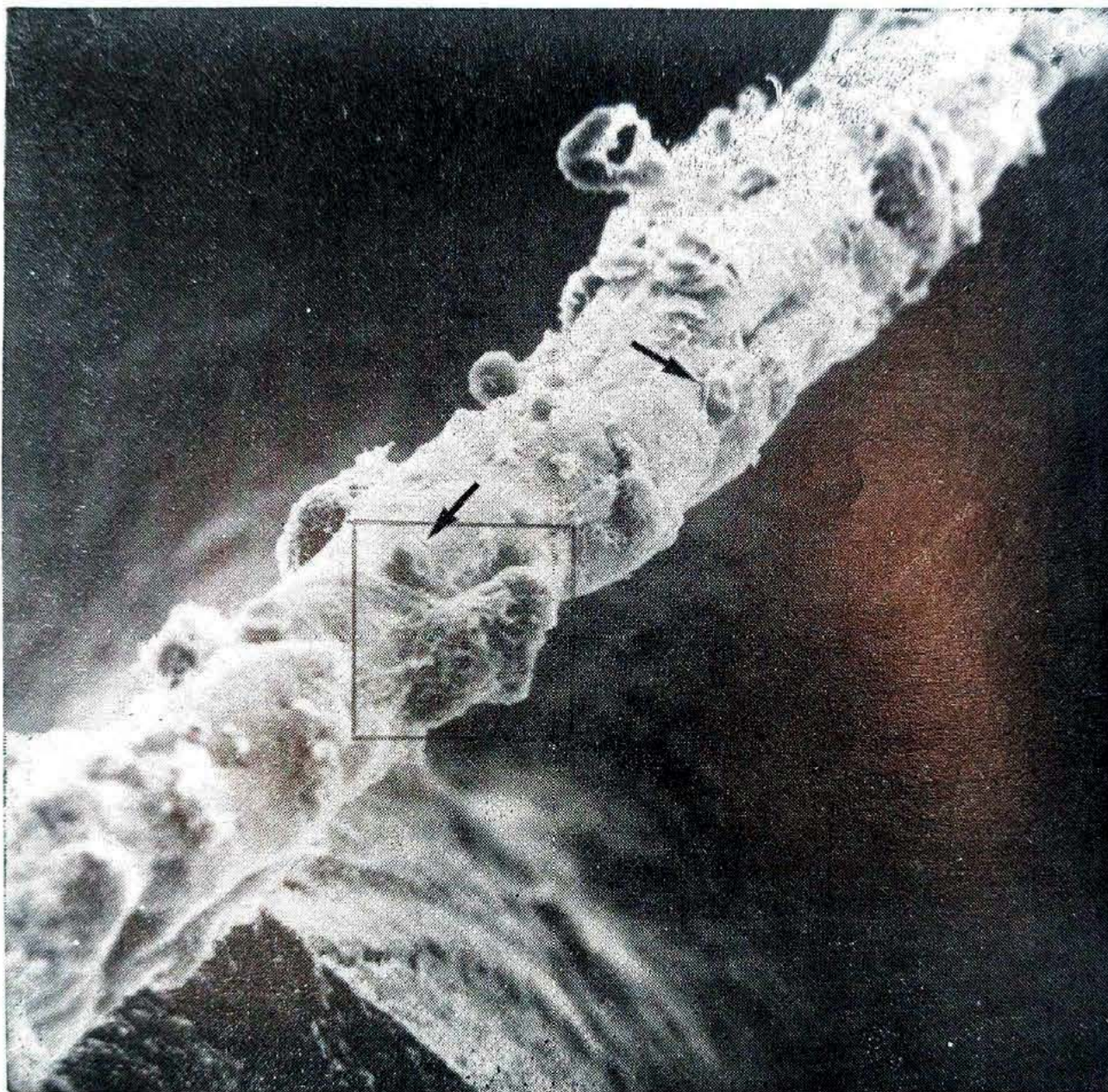


FIG. 4 — Tubulo do paciente com melanoma de coróide e hemorragia vítrea (caso 3). Superfície do Tubulo está revestida por uma camada de aspecto esponjoso. Vários Eritrócitos estão presentes na superfície do túbulo (setas). Área dentro do retângulo, contendo uma nodosidade, é vista em maior aumento na fig. 5 (MEV. x 1600)

3.º) Retração, ruptura e fusão das lamelas vítreas, com perda de sua disposição laminar. Há elevação da posição das lamelas e inversão do canal de Cloquet. No decurso deste processo algumas lamelas podem se enrolar e formar cordões espessos. Estes cordões são os cilindros vítreos.

flamatórias, principalmente linfócitos, histiócitos e polimorfonucleados (Fig. 4). O exame histológico das seções transversais dos túbulos (Fig. 5), mostrou a presença de células fusiformes no seu interior. Estas células lembram o aspecto de fibroblastos ou de células gliais. Em um dos casos estudados,

observou-se grumos de pigmento no interior dos cilindros. O exame de microscopia eletrônica de varredura, obtido em um dos casos, evidenciou a presença de fibras colágenas do vítreo compondo a parede externa do cilindro.

Restos vasculares como os remanescentes da artéria hialóide e os cordões gliais não devem ser confundidos com os cilindros vítreos. Os restos vasculares da artéria

gênitos da glia periarterial dos vasos do nervo óptico. Estes cordões têm um aspecto mais maciço do que os cilindros vítreos e partem sempre do nervo óptico.

Existe, como já vimos, diferentes causas que podem levar à formação dos cilindros vítreos. Há também uma grande variabilidade na extensão, direção e pontos de inserção dos cilindros em outras estruturas oculares. Vários fatores explicam esta mul-

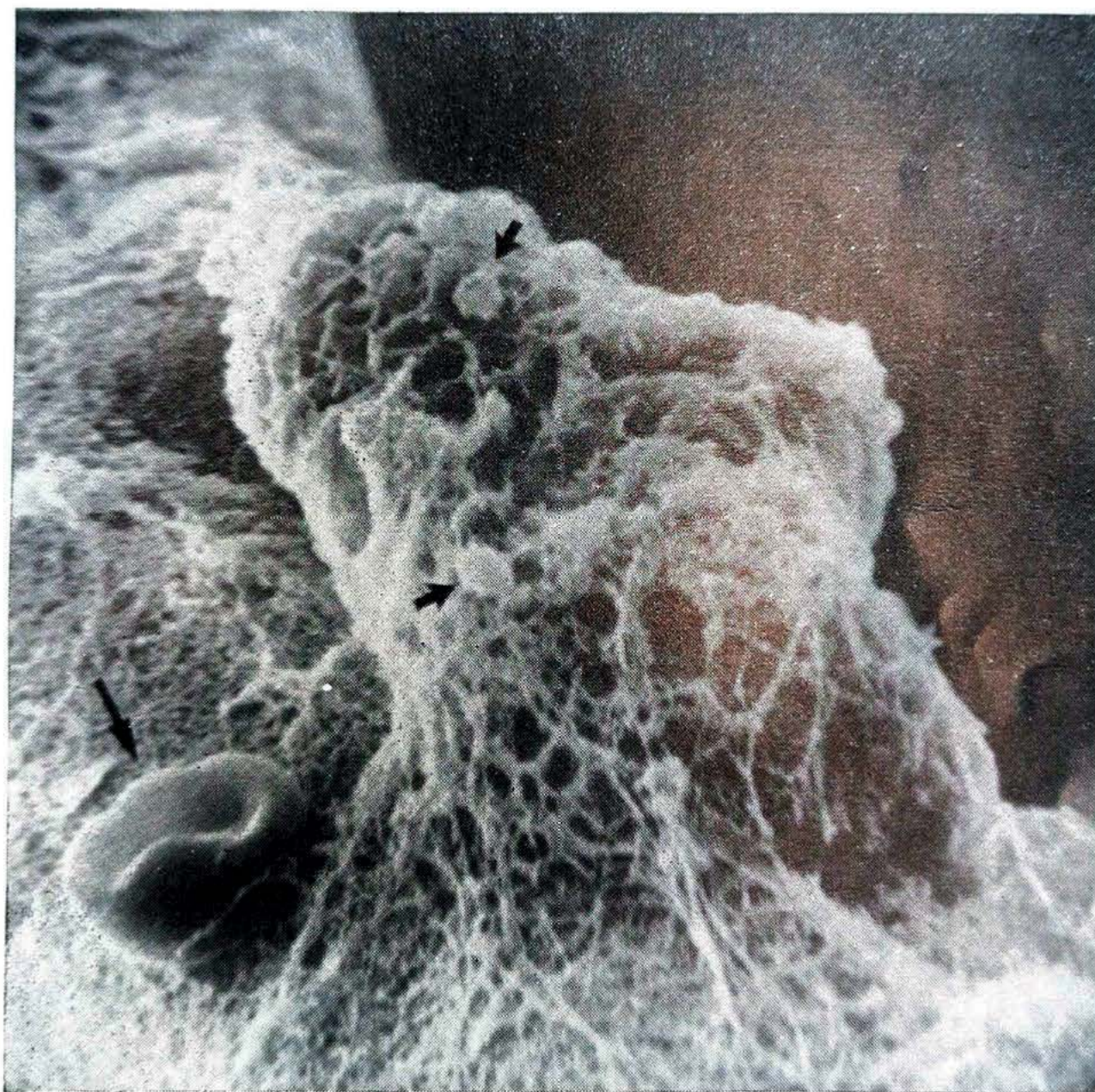


FIG. 5 — Mesmo espécime na fig. 4. Houve vários episódios hemorrágicos no vítreo deste paciente. Devido a estas hemorragias, houve deposição de fibrina na superfície do cilindro, dando-lhe esta aparência esponjosa. Uma hemácia (seta maior) e várias plaquetas (setas menores) são vistas próximo a nodosidade (MEV. x 8060).

hialóide tem geralmente uma disposição antero-posterior e mantém uma ligação com o canal de Cloquet ou com a face posterior do cristalino. Os cordões gliais são restos con-

tiplicidade de aspectos: a natureza, duração e intensidade do processo etiopatogênico; o tamanho das lamelas que originaram os túbulos; a localização do foco inflamatório ou

hemorrágico; a presença de degenerações vítreas prévias ao aparecimento do processo desencadeante e a administração de drogas anti-inflamatórias como os corticóides.

Os túbulos vítreos têm um caráter dinâmico, com uma fase de formação, uma fase de eflorescência e uma fase de desintegração ou desaparecimento. Pode-se intervir nesta evolução através de meios medicamentosos e cirúrgicos. Administrando-se

Grande número de casos apresentando os cilindros vítreos devem passar despercebidos ao exame biomicroscópico, por causa de turvação vítrea e estado de desorganização das lamelas presente nas uveítes graves, hemorragias vítreas e em casos de descolamento de retina com retração vítrea. A escassa literatura sobre esse assunto poderia ser um indicio de que os cilindros vítreos fossem uma entidade rara. A conclu-



FIG. 6 — Área indicada agora vista em maior aumento, mostrando a inserção do tubulo na superfície da retina. Vêem-se muitas hemácias na superfície da retina (MEC., x 1000).

esteróides tópica ou sistematicamente observou-se diminuição dos precipitados esbranquiçados na superfície dos cilindros vítreos após 6 meses de administração de esteróides e medicação específica para toxoplasmose.

são deste trabalho é contrária a esta idéia, pois desde que iniciamos esta pesquisa encontramos um número relativamente grande de casos num curto espaço de tempo. É nossa impressão que se a pesquisa desta estrutura for intensificada, seja através da

biomicroscopia, seja pelo exame anátomo-patológico, um número muito maior de casos serão descobertos e muitos outros trabalhos poderão ser escritos sobre esse interessante achado vítreo.

CONCLUSÕES

1. Os cilindros vítreos podem aparecer como resultado de diferentes processos inflamatórios e degenerativos do globo ocular.

2. Entre os casos estudados neste trabalho, a toxoplasmose ocular foi a causa mais frequente de cilindros vítreos.

3. Os cilindros vítreos formam-se pelo enrodilhamento de lamelas vítreas e por isso as fibras colágenas do vítreo são as principais constituintes das paredes dos cilindros.

4. Os precipitados esbranquiçados encontrados na superfície dos cilindros são constituídos por células inflamatórias, principalmente linfócitos, histiócitos e polimorfonucleados.

5. O interior do cilindro é constituído por fibras vítreas, células inflamatórias,

grumos de pigmento e células fusiformes que se parecem com células gliais ou fibroblastos.

6. Em casos de hemorragia vítrea os cilindros adquirem um aspecto esponjoso ao exame com o microscópio eletrônico de varredura. Tal aspecto se deve a deposição de fibrina na superfície do cilindro.

7. Entre os casos estudados houve uma grande variabilidade quanto à extensão, direção e pontos de inserção dos cilindros. Eles foram encontrados apresentando um aspecto ramificado e sem ramificação.

8. Os cilindros vítreos tem uma fase de formação, uma fase de eflorescência e uma fase de desaparecimento. São portanto estruturas vítreas com um caráter dinâmico

O diagnóstico diferencial dos cilindros vítreos deve ser feito com remanescentes da artéria hialóide e com cordões gliais do vítreo.

10. Os cilindros vítreos não são uma entidade rara. Um número muito maior de casos poderão ser descobertos se a sua pesquisa for intensificada.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BUSACCA, A. — Biomicroscopie et Histopathologie de L'oeil. Zurich, Schweizen Druck & Verlagshaus. Ag. vol., 3, 1964, p. 58.
- 2 — BUSACCA, A. — Manual de Biomicroscopie Oculaire. Paris, Editions Doin, 1966, p. 264.
- 3 — BERLINER, M. O. — Biomicroscopy of the Eye, New York, Paul B. Hoeber, Inc. 1949, p. 1439.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — Diseases of the Inner Eye, in Duke-Elder S. (ed), System of Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby Co., vol. 3, 1945, p. 3258-3266.
- 5 — DUKE-ELDER, S. — Diseases of the lens and vitreous, in Duke-Elder, S. (ed). System of Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby Co., vol. 9, 1969, p. 359.
- 6 — FOOS, R. Y. — A simple macrophotographic method in the eye laboratory. Arch. Ophthalmol. 81:63, 1969.
- 7 — GULLSTRAND, A. — Demonstration der Nernstlampe. Ber. ü. d. Versamml. d. Ophth deutsch. Gesellsch. 37:374, 1911.
- 8 — KOBY, F. — Biomicroscopie du corps vitré. Paris. Masson et Cie, 1932, pp. 95-97.
- 9 — ROTH, A. M.; FOOS, R. Y. — A system for the macroexamination of eye in the laboratory. Am. J. Clin. Pathol. 59(5): 674, 1973.
- 10 — SCHLAEGUEL, T. F. Jr. — "West Snow". Arch Ophthalmol. 89:169, 1973.
- 11 — SCHLAEGUEL, T. F. Jr. — Ocular Toxoplasmosis and Pars Planitis. New York, Grune & Stratton, 1978, pp. 87-89.
- 12 — SCHLAEGUEL, T. F. Jr. — Toxoplasmosis, in Duane, T. D. (ed), Clinical Ophthalmology. Hagerstown, Harper & Row, vol. 4(51), 1978, p. 4.
- 13 — VOGT, A. — Zur Kenntniss der Alterskernvorderfläche der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk 61:101, 1918.
- 14 — VOGT, A. — Atlas de microscopie de l'oeil vivant éclairé au moyen de la lampe a frente de Gullstrand. Berlin, Julius Springer, 1921, pp. 126-138.

ESTUDO COMPARATIVO DOS TESTES DAS VIAS LACRIMAIS EXCRETORAS

JOÃO AMARO FERRARI SILVA (*)

RESUMO

Após examinarmos 585 olhos utilizando os mais comuns métodos de investigação das Vias Lacrimais Excretoras, sugerimos ao oftalmologista prático realizar para rápida avaliação da função do sistema lacrimal o Teste de Desaparecimento da Fluoresceína, unilateral, e o Teste de Observação da Fluoresceína no Orofaringe: confirmada a falência do sistema, realizar, para planejar o ato cirúrgico o Cateterismo, horizontal, e o Teste Secundário de Coloração; finalmente na suspeita de lesão canalicular a Dacriocistografia sob Injeção Contínua.

SUMMARY

Comparative Study of the Tests for the Lacrimal System Function

Over the years, the clinician has had at his disposal many methods of evaluating the function of the lacrimal system. The author show his experience in 585 investigations of lacrimal system in normal and abnormal subjects. A suggest scheme of investigation is describ: at the first visit make A The Fluorescein Dye Disappearance Test, into the involved eye, and The Fluorescein Appearance Test (fluorescein observation back of the throat); after to confirm the lacrimal system pathology, planning the treatment of the patient, make a horizontal probing and measures the distances to the impend and of the probe with a millimeter rule and The Secondary Dye Test; only in patients who having a history or findings of canalicular stenosis make a Dacryocystography.

INTRODUÇÃO

Os testes de investigação das Vias Lacrimais Excretoras (VLE) consistem, de um modo geral, na instilação de um produto líquido conhecido no saco conjuntival e a pesquisa do mesmo na fossa nasal, destino final do defluxo lacrimal.

Diante do grande número de testes, o objetivo deste trabalho foi apresentar os mais úteis ao consultório, através da nossa experiência em 585 olhos.

MÉTODOS

1.1 — Teste de posição do ponto lacrimal inferior

Instilamos uma gota de solução de Rosa de Bengala a 1% no saco conjuntival de ambos os olhos, e após 2 minutos, observamos na Lâmpada de Fenda se o ponto lacrimal inferior está corado, confirmando ou não a normalidade de sua posição.

1.2 — Teste de posição e permeabilidade do ponto lacrimal inferior

Instilamos uma gota de solução de Fluoresceína a 2% no saco conjuntival de ambos os olhos e, após 1 minuto, observamos

sob a luz azul de cobalto de uma Lâmpada de Fenda o ponto lacrimal. Concomitantemente com cotonete, realizamos leve pressão sobre a borda livre da pálpebra, na região correspondente ao canaliculo inferior, em sentido contrário à drenagem normal, forçando o refluxo do corante pelo ponto lacrimal. A presença do refluxo colorido positiva o teste, caracterizando a normalidade de posição e função.

2 — TESTE DO DESAPARECIMENTO DA FLUORESCEÍNA

Instilamos uma gota de solução de Fluoresceína à 2% no saco conjuntival de ambos os olhos, orientando o paciente para não fechar os olhos com força, evitando o transbordamento e observando visualmente o comportamento e a eliminação do corante. Convencionamos o limite de 3 minutos para os casos normais e positivos, 4 minutos para os suspeitos e 5 minutos para os anormais.

3 — TESTE PRIMÁRIO DE COLORAÇÃO

Instilamos uma gota de solução de Fluoresceína a 2% no saco conjuntival de um

(*) Escola Paulista de Medicina.

olho. Um aplicador nasal, com algodão na extremidade distal, foi introduzido sob o corneto inferior, no meato inferior. O algodão corado positiva o teste, caracterizando a normalidade da função da VLE. Em diferentes grupos de pacientes, variamos o tempo de 1 a 5 minutos entre a instilação e a pesquisa sob o corneto.

4 — TESTE DE VARIAÇÃO DO TESTE PRIMÁRIO DE COLORAÇÃO

Instilamos uma gota de Fluoresceína a 2% no saco conjuntival de um olho e após 5 minutos pedíamos ao paciente que assoasse o nariz, em lenço de papel branco, iluminando-se o produto de eliminação nasal com lâmpada ultra-violeta na pesquisa do corante. Quando a narina se mostrava seca, instilávamos de 3 a 4 gotas de soro fisiológico e repetíamos a manobra. A presença do corante no lenço de papel positiva o teste e confere normalidade à VLE.

5 — TESTE SECUNDÁRIO DE COLORAÇÃO

Era realizado após o Teste Primário de Coloração negativo, em 5 minutos. Instilávamos, a seguir, uma gota de anestésico no saco conjuntival e o excesso era absorvido com algodão hidrófilo esterilizado. Dilatávamos o ponto lacrimal e irrigávamos a VLE com 1 ml de soro fisiológico. A cabeça do paciente era mantida fletida e uma cubrim colocada sob o queixo de modo a abrigar o conteúdo líquido injetado e que, por ventura, escoe pela narina. Quando o líquido é incolor o teste é dito negativo e informa o não funcionamento da VLE em nível alto (ponto lacrimal ou canalículo). Quando colorido informa que a bomba lacrimal e o canalículo estão funcionantes, o corante atingiu o saco lacrimal e há semi-obstrução a nível do ducto lacrimonasal.

6 — TESTE TERCIÁRIO DE COLORAÇÃO

Foi realizado após dacriocistorrinostomia. Instilávamos uma gota de solução de Fluoresceína a 2% no saco conjuntival do olho operado. Após escoado o corante, introduzíamos um aplicador nasal, no nariz, na altura da abertura cirúrgica. A presença do corante no aplicador positiva o teste e confirma a normalidade da nova via.

7 — TESTE GUSTATIVO ASSOCIADO AO TESTE DE OBSERVAÇÃO DA FLUORESCEÍNA NA OROFARINGE

Instilamos uma gota de mistura de sacarina a 10% e solução de Fluoresceína a 2%

(§) no saco conjuntival de um olho. O paciente informava o momento em que sentia o «gosto amargo» na boca. Com um abaixador de língua e uma lâmpada ultra-violeta iluminávamos a orofaringe na pesquisa do corante. Se presente, o teste é considerado positivo e confere à VLE normalidade de função, quando observado dentro de 30 minutos. Quando ausente o teste é considerado falso-positivo e aguardamos nova informação. Se dentro dos 30 minutos o paciente nada informar pesquisamos novamente a orofaringe e, nada encontrando, procedemos à anestesia do saco conjuntival, dilatação do ponto lacrimal e irrigação da VLE com soro fisiológico. O paciente deve então informar o gosto e pesquisamos neste momento o corante na orofaringe. Se positivo a VLE é considerada suspeita.

8 — TESTE DE OBSERVAÇÃO DA FLUORESCEÍNA NA OROFARINGE DA CRIANÇA

Instilamos uma gota de solução de Fluoresceína a 2% no saco conjuntival de um olho. Após 30 minutos, munidos com um abaixador de língua e uma lâmpada ultra-violeta iluminamos a orofaringe na pesquisa do corante. Com sua presença o teste é considerado positivo e confere normalidade a VLE.

9 — CATETERISMO DA VIA LACRIMAL EXCRETORA EM PACIENTES PORTADORES DE DACRIOCISTITE CRÔNICA

Instilamos uma gota de colírio anestésico no saco conjuntival, dilatamos o ponto lacrimal e cateterizávamos a VLE com uma sonda da Bowman «O», apenas no sentido horizontal; pinçávamos a sonda próxima ao ponto lacrimal a seguir e medimos, em milímetros, a extensão que penetrava. Procedemos a cateterização dos dois canalículos da via enferma. A seguir comparávamos com o resultado da dacriocistografia.

RESULTADOS

1.1 — Teste de posição do ponto lacrimal inferior

Examinamos no total 40 olhos, sem seleção prévia, sendo 26 (65%) com anestesia prévia e 14 (35%) sem anestesia. Em 100% corou o ponto lacrimal.

1.2 — Teste de posição e permeabilidade do ponto lacrimal

Examinamos 118 olhos, sem seleção prévia, e obtivemos 115 (97,45%) positivos e 3 (2,54%) negativos.

2 — Teste de desaparecimento da fluoresceína

Examinamos, sem seleção prévia, 62 olhos e obtivemos 52 (83,87%) positivos, 6 (9,67%) anormais e negativos e 4 (6,45%) com transbordamento palpebral.

3 — Teste primário de coloração

Pacientes sem queixa lacrimal em que foram selecionados por não apresentarem alterações do corneto e meato inferior: primeiramente, pesquisamos 18 olhos e obtivemos após 2 minutos de instilação do colírio de Fluoresceína, 11 (61,11%) positivos e 7 (38,88%) negativos; em seguida, nas mesmas condições, com pesquisa do corante após 3 minutos da instilação em 31 olhos obtivemos 24 (77,41%) positivos e 7 (22,58%) negativos.

Sem exame prévio do corneto e meato inferiores, pesquisamos após 1 minuto de instilação do corante, 18 olhos e obtivemos 4 (22,22%) positivos e 14 (77,77%) negativos.

Sem exame prévio do corneto e meato, após 2 minutos de instilação do corante, obtivemos 9 (52,94%) positivos e 8 (47,05%) negativos, em 17 olhos.

Após 3 minutos da instilação do corante, sem exame prévio do corneto e meato em 20 olhos encontramos 13 (65%) positivos e 7 (35%) negativos.

Após 4 minutos de instilação do corante, sem exame prévio do corneto e meato, em 19 olhos examinados, obtivemos 17 (89,47%) positivos e 2 (10,52%) negativos.

Em 5 minutos entre a instilação do corante e a pesquisa, sem exame prévio do corneto e meato, obtivemos 19 (95%) positivos e 1 (5%) negativo.

O exame do olho contralateral de portadores de Dacriocistite Crônica, realizado após 5 minutos da instilação do corante, em 26 olhos mostrou 19 (73,07%) positivos e 7 (26,92%) negativos.

4 — Teste de variação do teste primário de coloração

Em 20 olhos sem queixa lacrimal obtivemos 5 (25%) positivos e 15 (75%) negativos.

5 — Teste secundário de coloração

Em 20 olhos sem queixa lacrimal obtivemos:

Teste positivo: 10 (35,71%)

Refluxo pelo canalículo superior: 3 (10,71%)

Refluxo pelo canalículo superior com corante: 1 (3,57%)

Refluxo pelo canalículo superior com secreção: 6 (21,42%)

Refluxo pelo canalículo superior com secreção colorida: 4 (14,28%)

Refluxo pelo mesmo canalículo (examinados os dois): 4 (14,28%)

6 — Teste terciário de coloração

Em 25 olhos examinados obtivemos 100% positivos.

7 — Teste gustativo associado ao teste de observação da fluoresceína na orofaringe

Em 45 olhos de pacientes sem queixa lacrimal encontramos 100% positivos. Destes, 8 (17,77%) foram falso positivos.

Em 23 olhos de pacientes com queixa lacrimal encontramos 21 (91,30%) positivos, destes 6 (26,08%) falsos positivos: 1 (4,34%) negativo e 1 (4,34%) suspeito.

8 — Teste de observação da fluoresceína na orofaringe em crianças

Em 25 olhos com queixa lacrimal encontramos 22 (88%) positivos e 3 (12%) negativos.

9 — Cateterismo da via lacrimal excretora em pacientes portadores de dacriocistite crônica

Num total de 30 olhos examinados encontramos:

A — 18 (60%) com medida mínima de 13 mm e máxima de 19 mm que ao Raios-X apresentavam imagem de saco lacrimal.

B — 7 (23,33%) com medida mínima de 12 mm e máxima de 16 mm que ao Raios X apresentavam imagem radiológica do saco lacrimal de pequeníssimas dimensões.

C — 2 (6,66%) com medidas de 11 mm e 12 mm; os dois sistemas lacrimais excretadores apresentavam ao Raio X imagem radiológica de saco lacrimal de boas dimensões.

D — 3 (10%) não apareceram a imagem do saco lacrimal. Pois para a injeção do contraste foi utilizado o canalículo inferior que estava obstruído.

DISCUSSÃO

1.1 — TESTE DE POSIÇÃO DO PONTO LACRIMAL INFERIOR

Se o ponto lacrimal inferior está corretamente posicionado é o que procuramos determinar, pois aí inicia a VLE drenando o fluido lacrimal para o canalículo. A determinação da sua correta posição é feita, muitas vezes, pela simples observação (1) (2) e os testes de função das VLE demonstram, ou não, a permeabilidade de todo o sistema (2). A dacriocistografia por entubação canalicular elimina este importante elemento anatômico e a dacriocistografia por instilação (3) não apresenta resultados animadores (4).

O teste com o rosa de bengala, pela ar-dência produzida pelo corante, promove um aumento anormal do fluido lacrimal e com o fechamento involuntário das pálpebras obtemos, muitas vezes, o transbordamento da solução corada do saco conjuntival. Assim o ponto lacrimal pode vir a se corar mesmo estando afastado. A anestesia prévia elimina esse inconveniente.

1.2 — Teste de permeabilidade e posição do ponto lacrimal inferior

A fluoresceína por estar sempre à mão do oftalmologista é o corante de eleição na pesquisa das VLE, podendo uma única gota ser utilizada para avaliação de todo o sistema.

O teste é de fácil realização, simples e seguro. Apenas o volume líquido eliminado pelo ponto lacrimal durante a compressão é variável e parece não ter maior significado. É superior ao anterior.

2 — TESTE DE DESAPARECIMENTO DA FLUORESCEÍNA

Se acompanharmos o comportamento da gota de fluoresceína anteriormente instilada no saco conjuntival, verificamos que lentamente vai se tornando mais tênue a coloração do fluido lacrimal (1) (5). Em pessoas normais chega de 1 a 2 minutos o tempo em que o maior volume do corante é eliminado (6), embora se observe ainda um delgado rio colorido na borda palpebral por mais algum tempo.

Qualquer transbordamento palpebral voluntário ou não invalida o exame, assim a presença do examinador durante todo o exame é vital, pois deve acalmar e relaxar o paciente.

O maior volume da gota do corante promove um pestanejar mais intenso, daí o maior saída líquida em determinados vasilhames de colírios: problema facilmente superado pela instilação cuidadosa. Lembremos que a solução de fluoresceína é distribuída em frascos distintos.

Embora de julgamento subjetivo, quando realizado bilateralmente é de grande valia em sugerir patologia da VLE, pois permite comparar. Pode se positivar falsamente nas fistulas de saco lacrimal e nas mucocèles.

3 — TESTE PRIMÁRIO DE COLORAÇÃO

Indiscutivelmente é o mais importante, o mais objetivo e o mais difícil teste de comprovação da normalidade das VLE (7). Permite pesquisar o corante logo à saída da extremidade distal da VLE, eliminando os

possíveis obstáculos que possam surgir após este local.

A anatomia das fossas nasais deverá ser de domínio do oftalmologista, bem como o uso do foco frontal, do espêculo e aplicador nasal serão impecílios naturais a serem transpostos.

Não anestesiemos a fossa nasal (8) porque há invariavelmente lacrimejamento por excitação da glândula Lacrimal Principal (9) e pode intervir no exame pela sobrecarga da VLE (10). A simples penetração do espêculo e aplicador no meato promove lacrimejamento reflexo e por isto pesquisamos uma via por vez.

As dificuldades encontradas, em primeiro lugar, foram com as variações anatômicas, não da fossa, mas do corneto inferior que se mostrou impactado em muitas ocasiões; em segundo lugar com o tempo: devemos dedicá-lo ao exame, um descuido é fatal; finalmente aquiescemos que não é um exame indolor, mas plenamente suportável.

Há um aumento progressivo na positividade do exame à medida em que o tempo entre a instilação e o exame aumenta.

1 minuto	—	22,22%
2 minutos	—	52,22%
3 minutos	—	65,00%
4 minutos	—	89,47%
5 minutos	—	95,00%

O tempo de 5 minutos é atualmente aceito como o tempo padrão para se avaliar a função da VLE normal (6) (7) (8).

Confirmando a importância da anatomia do corneto e meato observamos que em condições de tempo iguais, mas variando a escolha do paciente a ser examinado conforme a boa visualização do meato inferior obtivemos em indivíduos normais:

2 minutos: com escolha: 61,11% de exames positivos (18 pacientes) — sem escolha: 52,94% de exames positivos.

3 minutos: com escolha: 77,41% de exames positivos (31 pacientes) — sem escolha: 65,00% de exames positivos.

A tendência à bilateralidade da patologia obstrutiva essencial das VLE já foi sugerida (11). Na casuística aqui apresentada houve queda evidente do percentual dos positivos quando examinamos o olho assintomático contra-lateral de portadores de Dacriocistite Crônica. Só a evolução e o acompanhamento dos pacientes poderá confirmar ou não.

O Teste Primário de Coloração quando positivo é o único que comprova a normalidade da VLE.

4 — TESTE DE AVALIAÇÃO DO TESTE PRIMÁRIO DE COLORAÇÃO

A dificuldade de execução do teste anterior levou a se pesquisar método mais simples (12). Fizemos algumas alterações no método original (12), tais como não massagear o saco lacrimal por algum tempo, pois altera a fisiologia do sistema; também excluimos a pesquisa do corante na saliva: a manobra de assoar o nariz constrange o paciente, e a expectoração ainda mais; finalmente o aumento do número de gotas também interfere no defluxo pela sobrecarga («overloading») (10).

A narina seca dificulta o exame. Pela baixa percentagem (25%) em indivíduos normais observa-se a limitação do exame.

5 — TESTE SECUNDÁRIO DE COLORAÇÃO

A irrigação das VLE foi realizada pela primeira vez em 1916 por ANEL (1) «abrindo um novo e importante capítulo na Oftalmologia». No entanto este procedimento com JONES (8) valorizou-se ainda mais quando realizado após o Teste Primário de Coloração (7).

O Teste negativo indica que a fluoresceína não atingiu o saco lacrimal. Sugere obstáculo a nível do ponto lacrimal ou canalículo; eles estão permeáveis mas não funcionantes.

O positivo indica possível obstáculo a nível de saco lacrimal ou ducto lacrimonasal. Informa que a primeira fase do defluxo lacrimal este indene: o ponto, o canalículo e a bomba lacrimal estão funcionantes. Do ponto de vista prático uma dacriostomia neste momento tem bom prognóstico.

O refluxo do soro fisiológico por outro canalículo informa obstrução da VLE em qualquer segmento: canalículo comum, saco lacrimal ou ducto lacrimonasal; não o define. A colheita do material líquido foi sugerida por JACOBS (6), mas é muito difícil na posição instituída por JONES (8). A presença de corante no soro seria uma variação de positividade do teste: a sua ausência não discrimina a função da primeira fase do defluxo, pelas dificuldades de colheita e analisá-la. Nestas ocasiões há necessidade de complementar o exame com o Cateterismo e, ou com a Dacriocistografia sob injeção contínua (4), exames que serão analisados mas adiante.

O refluxo de secreção durante a irrigação nos informa a presença do saco lacrimal, local onde se coletaria. Raramente, nas canaliculites por fungo poderemos ter qua-

dro semelhante. A importância de se comprovar o saco lacrimal antes de uma Dacriostomia é relevante. Se esta secreção expulsa pela irrigação é colorida passamos a ter um binômio incrível para o prognóstico cirúrgico: presença do saco lacrimal e confirmação da função da primeira parte do defluxo lacrimal.

Em resumo, a presença do corante quando eliminado pela irrigação, por qualquer parte da VLE, tem o mesmo significado de avaliar a função canalicular.

6 — TESTE TERCIÁRIO DE COLORAÇÃO

A avaliação da função de uma VLE deve ser objetiva (8). No pos-operatório procuramos o corante na região anterior ao corneto médio, tendo o cuidado para melhor visualizá-lo colocar a cabeça do paciente em extensão. É mais fácil que o Teste Primário de Coloração e em Dacriostomias funcionantes será sempre positivo.

7 — TESTE GUSTATIVO ASSOCIADO AO TESTE DE OBSERVAÇÃO DA FLUORESCEÍNA NA ORAFARINGE

O uso de uma substância potencialmente excitante ao paladar instilada no saco conjuntival para avaliação da funcionalidade de VLE é da época de HIPÓCRATES (1). Segundo FLACH (15) 90% dos indivíduos normais se positivam nos primeiros 30 minutos e de 5 a 9% nos 30 minutos finais, quando se pesquisa a presença da fluoresceína (instilada no olho) no orofaringe. Associamos o Teste Gustativo (13) (14) ao Teste da Observação da Fluoresceína no orofaringe (15) para eliminar a subjetividade da resposta. A associação apresentou vantagens pelo «despertar» promovido por uma substância e a possibilidade de comprovação dada pela outra.

Em indivíduos normais obtivemos 100% de casos positivos. Em pacientes com alguma queixa lacrimal mostrou sua seletividade descartando processo obstrutivo em 91,30% das VLE examinadas.

O método possui limites para sua aplicação: a não execução bilateral simultânea.

8 — TESTE DE OBSERVAÇÃO DA FLUORESCEÍNA NO OROFARINGE EM CRIANÇAS

A avaliação da VLE em crianças é muito difícil, pois se apresentam frequentemente chorando e não colaboram. Em recém-natos, principalmente quando é maior a fre-

quência de hipóteses obstrutivas da VLE a pesquisa do corante no orofaringe é de suma importância. Frequentemente a avaliação da VLE limita-se à irrigação sob narcose, partindo-se do pressuposto clínico de que a via esteja obstruída.

Fizemos sempre a contra prova no olho contra-lateral assintomático, nos pacientes com queixa unilateral, para descartar alterações anômicas que possam bloquear o corante após sua saída da VLE no trajeto ao orofaringe.

A positividade em 88,00% dos olhos com queixa lacrimal confirma a seletividade do método no afastamento de patologia obstrutiva da VLE. Os 12,00% (3 olhos) restantes foram encaminhados para desobstrução, sob anestesia geral e entubação endotraqueal quando foi confirmada a obstrução.

O exame exige treinamento para a visualização do orofaringe, podendo provocar vômito em crianças recém-alimentadas e não permite a realização bilateral simultânea.

9 — CATETERISMO DA VIA LACRIMAL EXCRETORA

A obstrução mais comum da VLE encontra-se nos limites entre o saco e o ducto lacrimonasal (1) (4) (16). A importância de uma dacriocistografia não está na identificação do saco lacrimal e sim no diagnóstico prévio de patologia canalicular (3). A correlação entre cateterismo da VLE e a presença de saco lacrimal (17) é o que procuramos obter: se a extremidade distal da sonda estava no interior do saco lacrimal.

As medidas limítrofes de 11 mm e 12 mm foram as mais perigosas para o julgamento da presença do saco lacrimal.

Encontramos a confirmação radiológica da presença do saco lacrimal em 83,33% dos olhos examinados. Se em 23,33% destes a imagem radiológica era de pequenas dimensões julgamos ser devido a falha técnica. A dacriocistografia quando requisitada é um exame complementar ao diagnóstico clínico (16) e alguns cuidados deverá ter o radiologista quando sugeridos pelo oftalmologista:

1 — realizar o exame sempre com entubação canalicular e as grafias realizadas durante a injeção do contraste para estudo do canalículo (18).

2 — na obstrução de um canalículo o radiologista deverá sondar para a injeção do contraste pelo outro. O que não sucedeu em 10,00% dos olhos examinados.

3 — nas obstruções do canalículo comum, ou na suspeita de um saco lacrimal de pequenas dimensões implicaria na injeção do contraste «sob pressão»: obliterar-se-ia o ponto lacrimal de um canalículo e se injetaria o contraste pelo outro; sacos lacrimais reduzidos podem aumentar. O ideal seria o oftalmologista acompanhar o exame e as dúvidas discutidas no local do exame, pois a ele cabe a maior responsabilidade.

Não existe um único teste que possa responder a todas as nossas perguntas, mas conjugação deles poderá dar uma resposta aproximada. O oftalmologista deveria substituir a irrigação das VLE — provavelmente o exame mais frequentemente executado nos consultórios — que tanto trauma psicológico dá ao paciente pela agressividade do método, sem esquecer os desastres anômicos que terminaram nas obstruções caniculares, pela pesquisa da fluoresceína no orofaringe. A irrigação deveria ser restrita ao pré-operatório, com os elementos de diagnóstico que podemos «tirar» dela, quando o oftalmologista assumiu a doença do paciente e pretende tratá-lo.

A dacriocistografia não faz parte dos exames autorizados pelo INAMPS e são realizados pelos radiologistas credenciados «por favor» ou de acordo com seus interesses científicos. Assim não devemos esperar, por enquanto, sua realização padronizada.

Ao oftalmologista prático sugeriríamos para uma rápida avaliação da VLE:

1 — Teste de Desaparecimento da Fluoresceína (unilateral)

2 — Teste de Observação da Fluoresceína no Orofaringe

Uma vez comprovada a falência da VLE, para planejar o ato cirúrgico, a fim de se certificar da presença do saco lacrimal:

3 — Cateterismo da VLE

4 — Teste Secundário de Coloração

E na dúvida sobre lesão canalicular:

5 — Dacriocistografia sob injeção contínua.

Recordamos que a secreção mucopurulenta só é compatível com a presença do saco lacrimal; a ausência de secreção sugere patologia canalicular, piorando o prognóstico. Pacientes com Dacriocistite Aguda apresentam canaliculopatia, como é fácil compreender pela fisopatogenia da enfermidade.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology: The ocular adnexa. part II, London, Henry Kimpton, 1974.
- 2 — AMDUR, J. — A dye test for the canalicular punctus. Arch. Ophthalm. 73:459-360. 1965.
- 3 — HURWITZ, J. J.; WELLAN, RAN — Radiography in functional lacrimal testing. Brist. J. Ophthal. 59, 323-331, 1975.
- 4 — MONTANARA, A. — Elementi di Radiodiagnostica oftalmologica. Milano, Ed. Minerva, 1976.
- 5 — ZAPPIA, JR.; Milder, B. — Lacrimal drainage function: the fluorescein dye test Am. J. Ophthalmol. 74, 160-162, 1972.
- 6 — JACOBS, H. B. — Syntomatic epifora. Brist. J. Ophthal. 43, 415-434, 1959.
- 7 — MERRIT, L. N.; JONES, L. T. — The rate of excretion of ophthalmic vehicles. Am. J. Ophthalmol. 65, 76-78, 1968.
- 8 — JONES, L. T. — The lacrimal secretory system. Am. J. Ophthalmol. 62, 47-59, 1966.
- 9 — JONES, L. T., WOBIG, J. L. — Surgery of the eyelids and lacrimal system. Aesculapius Publishing Co., 1976.
- 10 — CHAVIS, R. M.; WELLAN, A. N.; MAISEY, M. N. —Quantitive lacrimal scintilography. Arch. Ophthalmol. 96, 2.066-2.068, 1978.
- 11 — ZAPPIA, J. R.; Milder, B. — Lacrimal drainage function: 1 — The Jones fluorescein test. Am. J. Ophthalmol. 74, 154-159, 1972.
- 12 — CAMPBELL, S. H.; SMITH, J. L.; RICHMAN, D. W. — A simple test for lacrimal obstruction. Am. J. Ophthalmol. 53, 611-613, 1962.
- 13 — LIPSOUS, E. I. — A simples tast test for lacrimal obstruction. Arch. Ophthalmol. J. Ophthalmol. 41, 320-3231, 1966.
- 14 — HORNBLASS, A. — A simples tast test for lacrimal obstruction. Arch. Ophthalmol. 90, 435-436, 1973.
- 15 — FLACH, A. — The fluorescein appearance test for lacrimal obstruction. Am. Ophthalmol. 11, 237-246, 1979.
- 16 — SILVA, J. A. F.; KAMBARA, A. —Dacriocistografia sob injeção contínua. Arq. Bras. Oftal. 43 (5), 183-187, 1980.
- 17 — LEOPOLD, I. H. — The lacrimal apparatus: the wet eye. Office Semminars in Ophthalmology, Allergan Pharm. Inc., 1978.
- 18 — CIABATTONI, P. — L' Indagine radiologica delle vie lacrimal: Studio dei canaliculi. Radiol. Med. 64, 267-276, 1978.
- 19 — SILVA, J. A. F.; KAMBARA, A. — Dacriocistografia na obstrução congênita do ducto lacrimonasal. V Jornada da Soc. Bras. Plas. Ocul. 1980.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA NEUROFIBROMATOSE PALPEBRAL (1)

EURIPEDES DA MOTA MOURA (2)

RESUMO

Num período de 10 anos o autor estudou 30 pacientes portadores de neurofibromatose palpebral. Destes, 20 casos foram submetidos a tratamento cirúrgico segundo técnica do próprio autor. As pálpebras hipertrofiadas tinham suas proporções reduzidas à custa da remoção de triângulos de espessura total lateralmente. Os resultados foram considerados bastante satisfatórios, com redução do volume palpebral e melhora da aparência dos pacientes. Em apenas um caso houve necessidade de nova intervenção cirúrgica em virtude de recorrência do crescimento tumoral. Nos demais casos operados o resultado obtido foi duradouro.

SUMMARY

Surgical Treatment of Palpebral Neurofibromatosis

Thirty patients with palpebral neurofibromatosis have been seen by the author in ten years. Twenty from these patients have been surgically treated by the author's technique. The hypertrophic lids had their size reduced by the excision of a lateral triangle comprising all lid structures. Fair results were obtained both aesthetically and with a decrease of lid volume. Only in one patient another surgical procedure had to be done due to recurrence of tumoral growth, in all the others the surgical success has been longlasting.

A neurofibromatose ou doença de VON RECKLINGHAUSEN é u'a moléstia congênita que se caracteriza clinicamente pelo aparecimento das clássicas manchas cutâneas cor café-com-leite e pela presença de nódulos cutâneos pedunculados ou não, denominados fibroma molluscum. Podem surgir ainda crescimentos localizados dos neurofibromas com hipertrofia da pele, que às vezes assumem grandes proporções, inclusive dobrando sobre si mesma, caracterizando a chamada elefantíase neuromatosa. Os neurofibromas são tumores plexiformes de natureza benigna, que se originam provavelmente das células de SCHWANN da bainha dos nervos periféricos.

Nesta moléstia as pálpebras, a órbita e o globo ocular são frequentemente comprometidos. Devemos assinalar que na nossa experiência o comprometimento órbito-palpebral é praticamente sempre unilateral. Nas pálpebras os neurofibromas podem aparecer como nódulos subcutâneos delimitados, no entanto muito mais frequentemente o crescimento é difuso e infiltrativo, descaracterizando todas as camadas do órgão. O canto interno e as vias lacrimais raramente são afetados.

Os neurofibromas crescendo na espessura da pálpebra superior, hipertrofiando e

espassando a pele e a conjuntiva podem conduzir a uma ptose mecânica outras vezes a blefaroptose é uma consequência do comprometimento do tendão do músculo elevador pelos neuromas. Os neurofibromas, infiltrando a pálpebra inferior podem, pelo peso, conduzir à formação de um ectrópio mecânico. As pálpebras, por outro lado, podem apresentar um acentuado crescimento no sentido horizontal e a comissura externa pode mostrar-se ptosada. Os neurofibromas podem também afetar o supercílio e a região temporal. De acordo com REESE (4), nos casos de neurofibromatose órbitopalpebral pode-se palpar com facilidade a parede lateral da órbita graças à atrofia do músculo temporal.

A enfermidade não tem tratamento específico e os neurofibromas não respondem à radioterapia. Se as massas palpebrais tornam-se grandes e inestéticas impõe-se a correção cirúrgica. Como estes tumores são plexiformes e apresentam um crescimento difuso e infiltrativo, sem limites precisos ou planos de clivagem, torna-se praticamente impossível extirpá-los completamente sem sacrifício de toda a pálpebra (2). Sua remoção torna-se ainda mais difícil quando ocorre crescimento para o interior da órbita. A intensa vascularização destes tumores é ou-

(1) Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Assistente-Doutor responsável pela Secção de Cirurgia Plástica Ocular.

tro fator que dificulta a cirurgia posto que o sangramento costuma ser profuso. Levando em conta estes fatos desenvolvemos uma técnica cirúrgica que além de remover os neuromas procura reduzir as proporções das pálpebras seja no eixo horizontal, seja no eixo vertical. Assim, fragmentos de espessura total ou parcial são removidos na porção lateral das pálpebras, promovendo-se inclusive a refixação da comissura externa.

Segundo REESE (4) as cirurgias para a ptose palpebral não são satisfatórias porque se a pálpebra for suficientemente elevada, não funcionará adequadamente para proteger o globo ocular. Isto é particularmente verdadeiro porque nestes casos a ptose costuma ser acompanhada por um fenômeno de BELL fraco ou ausente. Já nos casos em que o olho foi enucleado ou eviscerado a pálpebra superior pode ser elevada numa posição fixa, com melhora da aparência.

MÉTODO

Foram estudados 30 pacientes portadores de neurofibromatose palpebral, de ambos os sexos e com idade variando de 3 a 50 anos. Vinte destes pacientes foram operados, a maioria de acordo com a técnica abaixo descrita, num período de 10 anos (1972-1982). Todos os casos apresentavam neurofibromas nas pálpebras e ocasionalmente também na órbita ou na região temporal vizinha. Como em quase todos os casos se constatava um alongamento horizontal das pálpebras, o objetivo primeiro da cirurgia se baseou no encurtamento das mesmas. Tanto na pálpebra superior como na inferior este encurtamento horizontal foi obtido pela ressecção de triângulos de espessura total na sua porção lateral. Estes triângulos tinham o seu ápice voltado para a reborda orbitária e sua base coincidindo com a margem palpebral (Fig. 1, 2, 3). Nos casos em que se fazia necessário, a remoção destes triângulos era complementada com adelgaçamento da espessura das pálpebras à custa da extirpação dos neurofibromas subcutâneos. O procedimento cirúrgico era quase sempre acompanhado de sangramento, já que os neurofibromas são muito vascularizados. Fazia-se então a refixação das extremidades laterais das pálpebras no periósteo da reborda orbitária com fio de mersilene 5-0, afim de reformar o ângulo externo do orifício palpebral. Nos casos em que os neurofibromas avolumavam também a região temporal eram igualmente removidos subcutaneamente. Nos pacientes que necessitavam também

de um encurtamento vertical das pálpebras se associava à remoção dos triângulos laterais à retirada de outros triângulos de maior eixo horizontal combinados com os primeiros. (Fig. 4 e 5).



FIG. 1

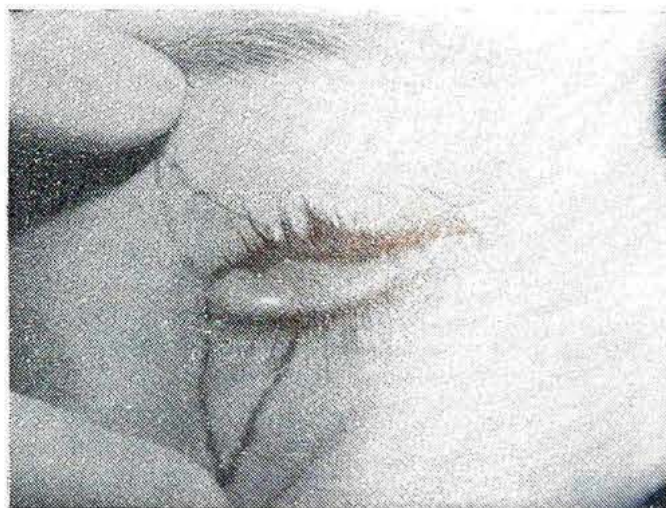


FIG. 2

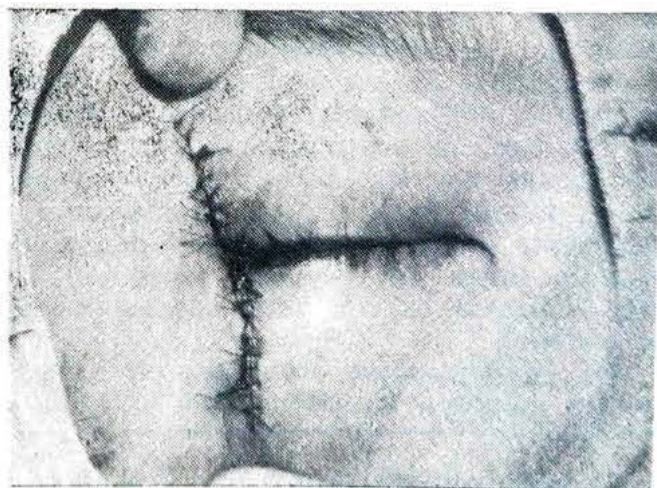


FIG. 3



FIG. 4

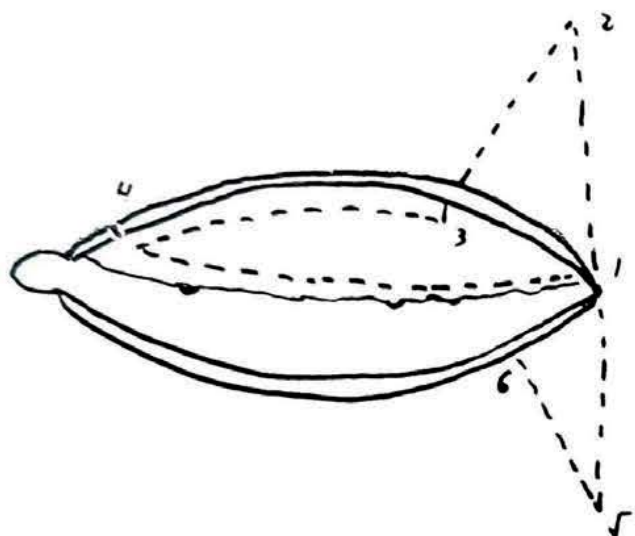


FIG. 5

Nos casos mais graves, com grande elefantíase neuromatosa das pálpebras, os fragmentos removidos assumiam uma forma multiangulada, que na verdade nada mais era que combinações de triângulos com maior eixo verticalizado ou horizontalizado. Uma vez removidos estes fragmentos as suturas cardinais ou principais eram posicionadas e aproximadas, permitindo a completa reconstrução palpebral (Fig. 6).



FIG. 6

Nas figuras seguintes (Fig. 7, 8, 9) são apresentados o pré e o pós-operatório de alguns casos, assim como o esquema do procedimento cirúrgico executado.

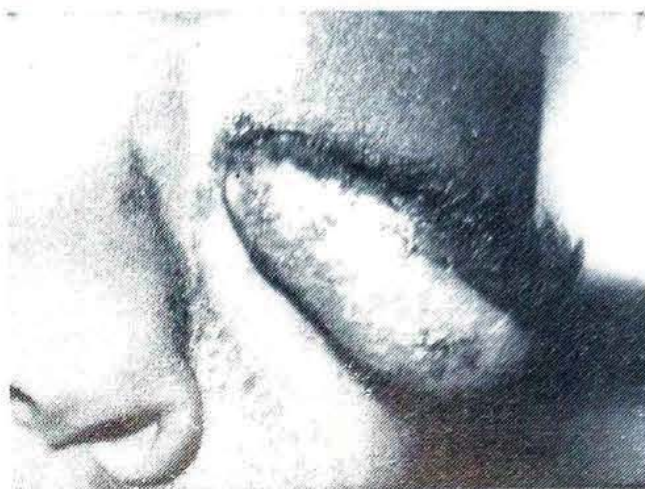


FIG. 7

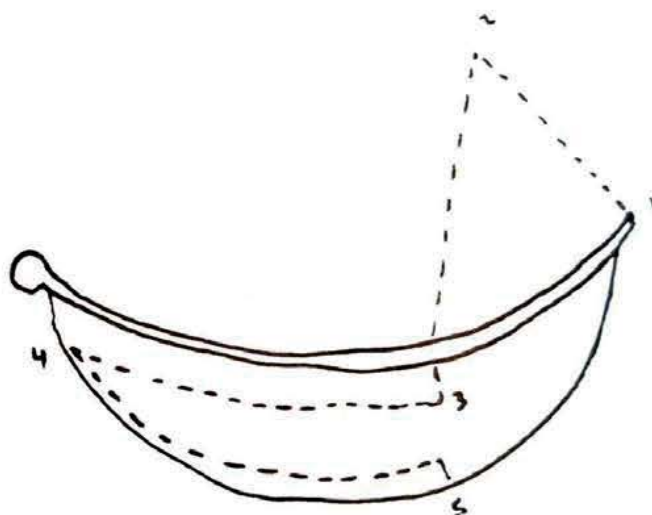


FIG. 8

RESULTADOS

A técnica cirúrgica empregada com sucesso nos 20 pacientes operados nos parece o procedimento ideal para o tratamento da neurofibromatose palpebral. A sua área de ação se restringindo à metade temporal das pálpebras, não compromete o canto interno, o sistema de drenagem lacrimal ou o tendão do músculo elevador. A glândula lacrimal também não é sensivelmente afetada, já que a sua porção principal fica protegida pela reborda orbitária superior e apenas uma parte de sua porção acessória ou dutos lacrimais poderia eventualmente ser seccionada pelo vértice do triângulo removido.

Os resultados cirúrgicos mostraram-se animadores, com grande melhora do posicionamento palpebral, da proteção ao globo ocular e principalmente do aspecto estético. Estes resultados tem sido duradouros

e na maioria dos casos não tem havido sinais de novo crescimento palpebral com o passar dos anos.

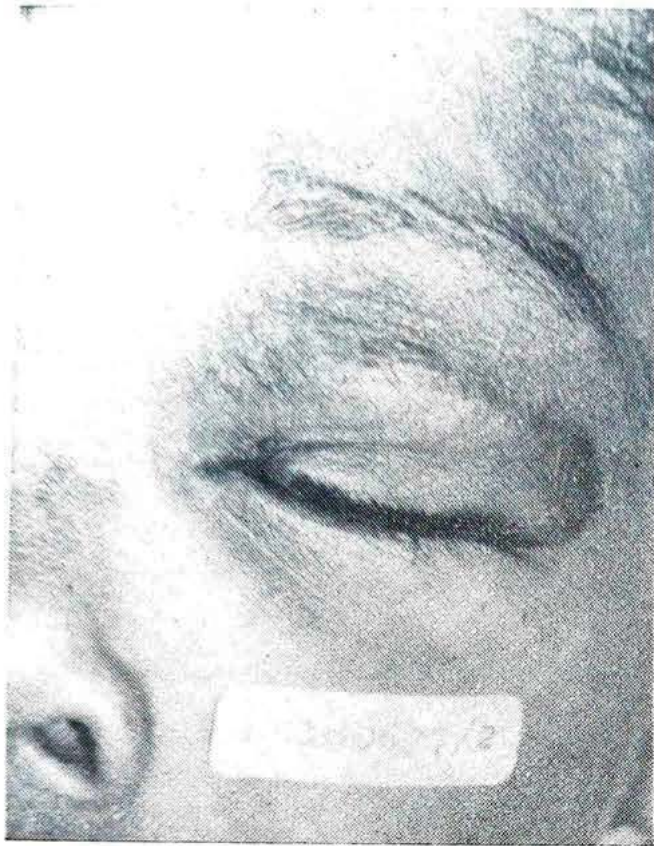


FIG. 9

Como complicação imediata tivemos a formação de hematoma na região temporal em um caso. Como complicação tardia tivemos hipolacrimia em uma paciente, comprovada pelo teste de SCHIRMER e que se encontra compensada à custa de lágrimas artificiais.

COMENTÁRIOS

Admitia-se que a remoção destes tumores palpebrais teria finalidade apenas paliativa, pois uma vez excisados voltariam a crescer lentamente, retornando a uma situação parecida com a inicial (4). Esta idéia, aceita como verdadeira, levava inclusive muitos cirurgiões a postergar ou mesmo contraindicar a cirurgia destes tumores. Nossa experiência, baseada no estudo destes casos nos últimos 10 anos, entretanto não pode comprovar esta afirmativa. Dos 20 pacientes operados somente um caso necessitou nova intervenção cirúrgica para corrigir outro crescimento palpebral, e ainda assim tratava-se de um paciente com grave comprometimento orbitário e intracraniano dos neuromas. Assim sendo, se é que os neurofibromas estão crescendo em alguns casos, o estão fazendo de uma maneira extremamente lenta. No nosso modo de entender, na maioria dos pacientes o resultado cirúrgico tem sido duradouro, quando não definitivo.

Certos autores contraindicavam a remoção cirúrgica, acreditando que o procedimento pudesse ocasionar a transformação maligna destes tumores. A manipulação poderia desencadear a mudança para um schwannoma maligno. Segundo REESE (4), HOSOI (1931) estimou que 13% dos pacientes com doença de VON RECKLINGHAUSEN desenvolviam um schwannoma maligno, todavia STOUT (1949) contestou esta alta taxa, dizendo que a pesquisa foi baseada apenas em casos publicados. De acordo com DUKE-ELDER (1) a degeneração sarcomatosa tem sido registrada, mas é excepcional. Atualmente, uma cirurgia conservadora destes neurofibromas encontra boa aceitação entre as cirurgias oculoplásticas (2, 3, 5). Na nossa casuística não houve qualquer modificação quanto à natureza histológica destes neurofibromas, muito menos a sua transformação num tumor maligno.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER — The ocular anexa. Part I diseases of the eyelids p. 507-513.
- 2 — ILLIF, C. E.; ILLIF, W. J.; ILLIF, N. T. — Oculoplastic Surgery W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1979, p. 264-265.
- 3 — KULVIN, M. M. — Surgical repair of neurofibromatosis of eyelid. Am. J. Ophth. 32 1231-1244, 1949.
- 4 — REESE, A. B. — Tumors of the eye. 2nd. Edition. Harper and Row, Publishers, N. York, 1963, p. 190-210.
- 5 — SPAETH, E. B. — Surgical correction of neurofibromatosis about orbit. Virginia Med. Monthly 68:630-642, 1941.

UVEITE HIPERTENSIVA BILATERAL NA HISTIOCILOSE¹

PEDRO PINESE NETO (2), MANOEL ABREU (3)

SUMÁRIO

Os AA. apresentam um caso de uveíte hipertensiva bilateral em paciente de 61 anos, masculino, pardo, brasileiro, casado, aposentado, portador de histiocitose. As medidas terapêuticas e os exames subsidiários que permitiram o diagnóstico são apresentados com detalhes.

SUMMARY

Bilateral Hypertensive Uveitis in Histiocytosis

A case of bilateral hypertensive uveitis is presented, in a 61 years old male patient, suffering histiocytosis. Diagnosis and treatment are fully discussed.

INTRODUÇÃO

O termo histiocitose tem sido usado para descrever um grupo de doenças clinicamente correlatas, caracterizadas por uma proliferação de histiócitos em vários tecidos e pela ocorrência de granulomas eosinófilos. Trata-se de condição rara e prevalente na infância, quando costuma receber designação eponímicas, tais como doença de HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN e Síndrome de LETTERER-SIWE. A Histiocitose no adulto, muito mais rara que as formas infantis é encontrada em pacientes na sexta e sétima décadas de vida, sendo prevalente no sexo masculino, numa proporção de 2:1. (1). Alguns adotam o termo Histiocitose X (2).

A ocorrência da Histiocitose na infância sob a forma mais característica do granuloma eosinófilo da órbita, constitui eventualidade rara, porém não desconhecida dos oftalmologistas de certa prática. O contrário deve ser dito das formas que incidem sobre o adulto, que requerem prolongado tempo de observação e tirocínio clínico para o seu reconhecimento.

OBSERVAÇÃO

W. N., (61a), brasileiro, casado, pardo, aposentado, procedente de Campinas, ficha 734.186, masculino. Consultou pela 1.^a vez no I. P. B. no dia 10-4-83, contando que estava há 20 dias com AO. vermelhos e com lacrimejamento. Havia consultado vários oculistas sem obter melhora. Usava óculos AO. + 2.50 esf. Ad + 2.50 esf.

Ao exame, realizado em midríase, encontrou-se:

OD.V. = 0.6 c/c.

OE.V. = 0.6 c/c.

Aplanação AO. = 40mmHg. às 9.05 horas.

Às 9,10 hrs. foi instilado Timoptol 0,5% e Pilocarpina 2% colírio em AO. e administrado 1 comprimido V. O. de Diamox. A pressão se manteve irredutível na 1.^a hora e caiu posteriormente 10 mmHg., ficando em torno de 30 mmHg. no período da tarde.

Foi feito campo visual e instituído um tratamento anti-glaucomatoso.

Em 18-4-83, o paciente voltou ao exame sem apresentar melhoras, ao contrário exibiu desta feita um quadro de segmentite anterior, com TYNDALL do aquoso, precipitados ceráticos e injeção ciliar. Foi internado medicado com Meticorten e Atrolak colírio. Dois dias depois apresentava melhora da dor e redução da A. V., que caiu para contagem de dedos a 2 mts. OD e 1 mt. OE.

A PIO continuava muito elevada (38 mmHg.). Foi feito Manitol I. V. e a tensão se manteve irredutível. Optou-se por uma iridectomia hipotensora, que foi realizada em 22-04-83 por um dos AA. (Dr. PEDRO).

A cirurgia transcorreu normalmente e pode ser descrita como segue.

- 1) Rédea no R. S.;
- 2) Abertura da conjuntiva;
- 3) Incisão ab-externo, com gilete, ligeiramente escleral;
- 4) Iridectomia basal.
- 5) Sutura da conjuntiva com seda 6-0;
- 6) Injeção sub conjuntiva de Decadron.

Foi prescrito Diamox, Voltaren e mantido Meticorten, a medicação local constou de Flumex e Atrolak colírio.

(1) Apresentado na 1270^a sessão ordinária da Ass. Méd. do I. P. B. 10/11/83.

(2) R2 do Instituto Penido Burnier.

(3) Oculista do Instituto Penido Burnier.

A evolução pós-operatória pode ser descrita como satisfatória, embora bastante trabalhosa.

Ocorreu melhora progressiva da A. V. e redução dos valores da PIO, mas houve necessidade de lutar intensamente contra a formação de sinéquias e a reativação da segmentite anterior. Nesse período utilizou-se com certa liberalidade o Decadron sob forma I. M. e sub conjuntival.

A esse tempo foram iniciados os exames clínicos e laboratoriais, destinados a esclarecer a etiologia do processo, até então tratado de forma mais empírica, dada a urgência que caracteriza o atendimento.

Foi inicialmente solicitado Hemograma completo, VHS, Latex e Rx. das articulações sacro-iliacas, cujos resultados transcrevemos: Série vermelha — normal. Neutrófilos com desvio para esquerda. Linfocitopenia. Leucócitos 7.700 Mielócitos — 0. Metamielócitos — 0. Núcleo em bastonete — 7. Núcleo segmentado 69. Eosinófilo — 0. Basófilo — 0. Linfócitos — 18. Monócitos — 6. Valor globular — 1.0 Hemácias — 4.320.000. Hemoglobina — 13.2. Volume globular médio — 8.7. Concentração hemoglobina corpuscular média — 34 Hemossedimentação 1.^a hora — 46mm. 2.^a hora 89mm. Média — 45.5mm. Prova Latex — negativo. RX das articulações sacro-iliacas — SS, alterações degenerativas coxo-femorais — Artrose.

Em seguida foi submetido a um exame clínico geral executado pelo Dr. VITÓRIO VERRI, no curso do qual foi levantada uma história antiga de TB pulmonar e uma queixa, datando de 2 meses, sobre o aparecimento de uma protuberância no cotovelo esquerdo. Foram então solicitados: Reação de MANTOUX, RX de torax AP e perfil e RX de cotovelo esquerdo PA., perfil e oblíquas, cujos resultados também transcrevemos:

Reação de MANTOUX — leitura após 72 horas da injeção intra-dérmica de 0,1 ml de PPD — 2uT — negativo.

RX de Tórax — AP e perfil

Ausência de sinais de TB ativa.

Infiltrado intersticial no lobo inferior esquerdo.

Aorta tortuosa, com proeminência da porção ascendente.

Área cardíaca dentro dos parâmetros normais.

Discreta destro-escoliose torácica.

RX de cotovelo esquerdo — AP. Perfil e Oblíquas.

Nota-se lesão lítica ao nível do epicôndilo medial do úmero, com aspecto permanente, descontinuidade cortical, reação periosteal e aumento de volume de tecidos moles com calcificação.

Quadro sugestivo de TU com sinais de malignidade — Sarcoma Sinovial? Condrosarcoma? Metástase?

A esta altura, o clínico sugeriu utilização de Bactrim F até esclarecimento completo do caso, tendo em vista que o paciente apresentava-se bastante debilitado e parecia propenso a infecções.

Sentiram os AA. que o caso encaminhava-se para uma elucidação diagnóstica, já que se tornava evidente a existência de uma patologia sistêmica, da qual o quadro oftalmológico, inicialmente dominante era agora apenas uma faceta.

Cogitou-se da hipótese de Mieloma Múltiplo, que foi descartada pela pesquisa da Proteína de BENCE-JONES, cujo resultado foi negativo.

O eletroforetograma, realizado na mesma ocasião, apresentou resultados interessantes:

Fração	Resultados	Normalidade
Proteínas totais	7,13 g%	6,00 — 8,00 g%
Albumina	3,06 g%	0,10 — 0,40 g%
Alfa I	0,35 g%	0,10 — 0,40 g%
Alfa II	0,99 g%	0,40 — 1,20 g%
Beta	1,07 g%	0,50 — 1,10 g%
Gama	1,66 g%	0,70 — 1,60 g%
Relação A/G	0,75	1,00 — 1,40

Conclusão: Hipoalbuminemia; Hipergamaglobulinemia.

Era de todo imprescindível a opinião de um ortopedista e o paciente foi encaminhado aos Drs. RENATO e IRMO MORELLI, que realizaram 2 biópsias da tumoração do cotovelo esquerdo, sendo o material enviado ao Dr. JOSÉ R. MENEZES NETTO, que concluiu pelo diagnóstico de Histiocitose conforme relatório seguinte:

Microscopia:

Fragmentos constituídos por denso conglomerado de células histiocitárias, de limites nítidos, citoplasma claro, finamente granuloso, frequentemente vacuolado e núcleos vesiculosos, de cromatina retículo granular, nucléolos acidófilos e pequena variação de tamanhos; finas faixas de fibrose, numerosos vasos e infiltrado de linfócitos, plasmócitos e em menor número, neutrófilos. Em algumas áreas, musculatura estriada dissociada pela formação descrita.

Diagnóstico: Histiocitose.

Nota: os fragmentos apresentam o mesmo quadro histológico do nódulo cutâneo examinado em biópsia anterior.

A evolução do paciente foi satisfatória medicado como estava, a base de corticóide e antiflogísticos sistêmico e local. Na data de hoje 31-10-83 assintomático do ponto de vista ocular, com visão em torno de 0,8 em OD. (esf. + 0,75g) e 0,4 em OE. (esf. + 1,25) Ad + 3,00 esf., segmento anterior calmo, com acentuada dispersão pigmentar na face posterior da córnea, mais intensa em OE. e tensão ocular normal (AO — 16mmHg), cristalino transparente, a despeito de algumas sinéquias posteriores, resistentes, porém assintomáticas, orifícios das iridectomias patentes, vítreo claro e fundos oculares normais.

O estado geral do paciente está muito melhorado, apresentando ganho de peso e melhor disposição física, sem evidências de alterações nocivas da corticoterapia, que aliás já está sendo reduzida. Está programada uma cirurgia para remoção da tumor

que nos lêem, as mudanças que o quadro impôs ao nosso raciocínio, exigiu tenacida-



Fig. 1 — Paciente em tratamento: midríase medicamentosa, hiperemia cílio-conjuntival, precipitados ceráticos (uveíte bi-lateral aguda).



FIG. 2

Tumoração do cotovelo E. vista de frente e perfil.



FIG. 3

ração do cotovelo esquerdo, em data a ser definida.

COMENTÁRIOS

A observação que descrevemos, pormenorizadamente procurando transmitir aos

de e perseverança para chegar ao diagnóstico.

Este foi surpreendente e inusitado, totalmente imprevisto, mesmo para um dos

AA. (Dr. MANOEL) que já conta 25 anos de atividade profissional.

Merece também referência o efeito benéfico que os corticóides tiveram na evolução do caso, fato que está em concordância com estudos recentes sobre os mecanismos da eosinofilia, sua supressão por agentes

imuno-supressores e suas possibilidades terapêuticas na abordagem clínica do granuloma eosinófilo.

A raridade do caso, de resto evidente da escassa literatura existente sobre o assunto (3), justifica ao nosso ver a publicação do caso.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LIEBERMAN, P. H. — In tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Seção dez. Vol. 2, pg. 1918, 14ª ed. Interamericana, Rio de Janeiro, 1977.
- 2 — KORTING, G. W.; CURTH, W.; CURTH, H. O.; URBACH, F. F. and ALBERT, D. M. — The Skin and Eye. A dermatologic correlation of diseases of the periorbital region. p. 178. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto 1973.
- 3 — EPSTEIN D. L. and GRANT, W. M. — Secondary open-angle glaucoma in histiocytosis X. Am. J. of Ophthal. 84(3):332-336, 1977.

SUMÁRIO

A nanofthalmia é uma entidade rara e que frequentemente leva à cegueira.

Dois casos de nanofthalmia são apresentados (4 olhos).

Foram realizadas iridectomia e gonioplastia com laser de argônio com sucesso.

O autor chama a atenção para a importância do diagnóstico e tratamento precoce destes olhos, bem como para as graves complicações que a cirurgia convencional acarreta.

SUMMARY

Nanophthalmos and Glaucoma

Nanophthalmos is a rare blinding disease.

Two patients (four eyes) were treated with iridectomy argon laser and gonioplasty by.

The author stresses the importance of early diagnosis and treatment of this disease as well as the disastrous results with conventional surgery.

A nanofthalmia é uma entidade rara e frequentemente não diagnosticada. Quando não reconhecida é tratada de forma inadequada, levando frequentemente à cegueira.

Caracteristicamente, o olho apresenta-se com diâmetro antero-posterior reduzido e cristalino de tamanho normal ou aumentado. A íris mostra convexidade anterior marcante moldando o cristalino e a câmara anterior bastante estreita. Estes pacientes normalmente usam óculos de elevado poder dióptrico (hipermétropes), embora isto não ocorra na totalidade dos casos.

Há geralmente história familiar de glaucoma e cegueira. O paciente pode se apresentar ao oftalmologista apenas para exame rotineiro de refração ou com queixa de visão de arcos coloridos, nem sempre acompanhados de dor. A pressão intra-ocular pode estar bastante elevada, caracterizando um quadro de glaucoma agudo ou subagudo.

O objetivo da presente publicação é alertar os oftalmologistas da existência dessa entidade, evitando-se assim as graves consequências que as cirurgias convencionais acarretariam para estes olhos.

CASUÍSTICA

Caso 1 — J. A. P. — 22 anos — branco — sexo: masculino — 8-1-83.

OD — Em exame de rotina foi constatada a pressão intra-ocular elevada em ambos os olhos por um outro oftalmologista, tendo sido sugerida cirurgia anti-glaucomatosa, pois a pressão não cedeu com pilocarpina 2% 4 vezes ao dia, maleato de timolol 0,5% 2 vezes ao dia e acetazolamida. O paciente veio para ouvir uma segunda opinião e foi atendido no Hospital Israelita Albert Einstein.

A. Pessoais — ndn

A. F. ndn

Acuidade visual

OD: + 13,00 DE — 20/40

OE: + 13,50 DE — 20/40

Motilidade extrínseca: discreta exoforia para longe e perto

Motilidade intrínseca: miose medicamentosa A. O.

Pressão intra-ocular: OD — 36mmHg com acetazolamida há 6h.

OE — 48mmHg pilocarpina 2% há 4h timolol 0,5% há 6h.

Biomicroscopia — Íris mostrando-se com profundidade de 1,3mm em ambos os olhos.

Gonioscopia — Seio cameral de entrada bastante estreita com goniossinequias de 180° em OD e 220° em OE, evidenciadas com a lente de gonioscopia de POSTNER.

(1) Médico Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein e médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A ecometria mostra diâmetro antero-posterior bastante reduzido. Na fig n.º 1, em sua porção superior vê-se um olho normal (controle) e inferiormente o olho direito do paciente, ambas à ecografia B.

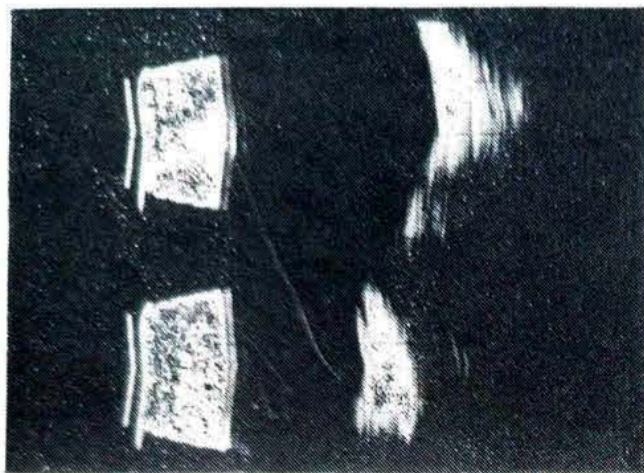


Fig. 1 — Ecografia: B-Scan — Acima olho normal (controle) — Abaixo olho direito do paciente.

A fig. n.º 2 mostra em cima o olho esquerdo do paciente e em baixo um olho normal, ambas à ecografia A.

Campo Visual realizado com a técnica de ARMALY-DRANCE, revelou:

(OD) escotoma para-central com mira 12e.

(OE) Severos defeitos em feixes de fibras nervosas caracterizados por BJERRUM inferior estendendo-se para a periferia com mira V4 e, 14e, 13e.

Fundo de olho: retina e coróide em posição e sem anormalidades, relação escavação diâmetro pupilar (vertical e horizontal respectivamente), OD — 03/0,2 e OE — 0,6/0,6.

Tendo em vista o quadro acima, foi realizada iridectomia com laser de argônio em ambos os olhos, utilizando-se mira de 50 μ , intensidade de 1.200m watts e duração de 0,2 segundos. Quinze dias após realizamos gonioplastia também com laser de argônio seguindo a técnica proposta por SIMONS (1). Figura n.º 3 mostra o aspecto do segmento anterior do olho após a realização destes procedimentos.

A gonioscopia observou-se uma ampliação da entrada do seio camerular após a iridectomia e aplanção da raiz de íris com a gonioplastia. A pressão intra-ocular manteve-se por 4 meses em OD — 16-20 e em OE — 18-22mmHg voltando novamente a subir a níveis de 26 em OD e 32 em OE. Nesta ocasião a gonioscopia mostrou que o

local onde se havia feito a gonioplastia havia perdido sua configuração normal tornando-se novamente abaulado, tocando a face posterior da córnea. Nova gonioplastia foi realizada, agora com a técnica proposta por CARPEL (2).

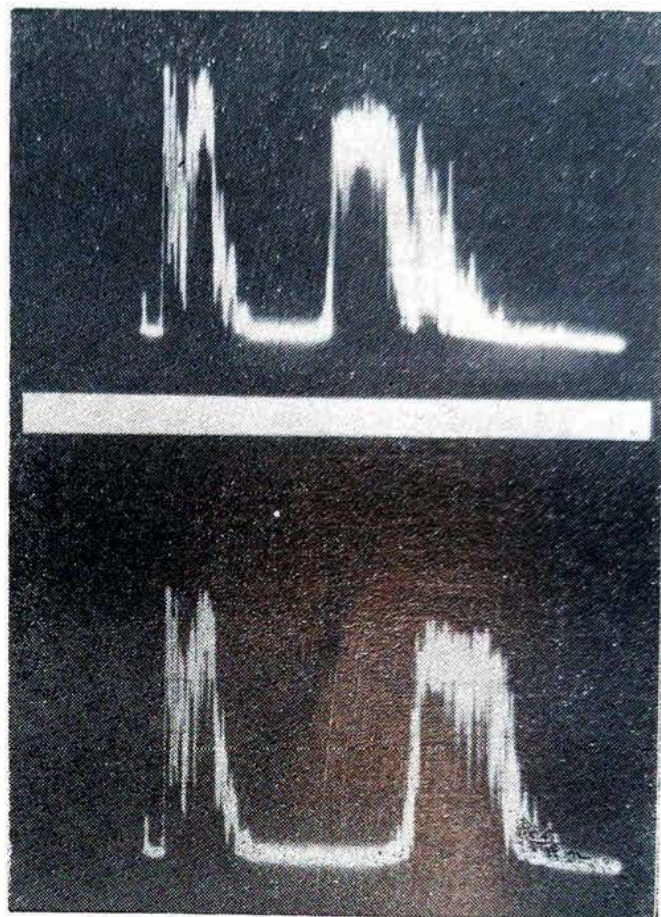


FIG. 2 — Ecografia: A-Scan — Olho esquerdo do paciente (acima) — Abaixo olho normal (controle).

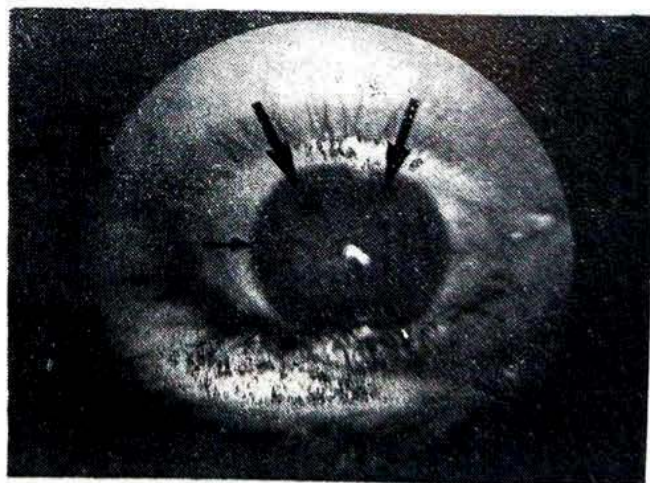


Fig. 3 — Segmento anterior do globo ocular esquerdo do paciente nº 1 evidenciando os efeitos da Gonioplastia (seta menor) e Iridectomias, (setas maiores).

A pressão intra-ocular desde então manteve-se inferior a 22mmHg em ambos os olhos com o uso de timolol 0,5% 2 vezes ao dia e pilocarpina 2% 4 vezes ao dia. Não houve formações de novas goniossinéquias e o campo visual manteve-se estável.

Caso 2 — L. N. S. — 45 anos — branca, sexo: feminino — 24-4-83.

OD: Há dois anos apresentou fotofobia, lacrimejamento e visão de halos coloridos seguida de intensa dor no globo ocular esquerdo.

Foi feito diagnóstico de glaucoma por outro oftalmologista e receitado pilocarpina 2% 4 vezes ao dia para olho esquerdo. Dois meses após apresentou a mesma sintomatologia em OD. Procurou o mesmo oftalmologista, que lhe prescreveu pilocarpina 2% 4 vezes ao dia também para OD. Como a pressão persistisse elevada, foi associado timolol 0,5% 2 vezes ao dia em ambos os olhos. Foi atendida no Hospital Israelita Albert Einstein.

Acuidade Visual:

OD: + 0,5 DE — 20/30

OE: + 3,75 DE = — 0,50 DE x 90° — 20/30.

Motilidade extrínseca — discreta exoforia para longe e perto.

Motilidade intrínseca — miose medicamentosa em A. O.

Pressão intra-ocular (12h.)

OD — 26mmHg timolol 0,5% 2 vezes ao dia A. O.

OE — 11mmHg pilocarpina 2% 4 vezes ao dia A. O.

Biomicroscopia: íris com convexidade anterior bastante acentuada e homogênea, não caracterizando «íris bombé» Câmara anterior de profundidade de 1,5mm em A. O.

Gonioscopia: Seio camerular bastante estreito visualizando-se somente linha de SCHWALBE inferiormente. Com a lente de POSTNER não se observaram goniossinéquias.

Campos visuais realizados com a técnica de ARMALY-DRANCE mostraram-se normais.

Fundo de olho: retina e coróide sem anormalidades, relação escavação/diâmetro do disco, vertical e horizontal respectivamente em 0,4/0,3 em ambos os olhos.

Foram realizadas iridectomia e goniotomia com laser de argônio em ambos os olhos com sucesso.

A pressão intra-ocular desde então vem se mantendo com valores inferiores a 22mmHg e sem formação de goniossinéquias à gonioscopia.

COMENTÁRIOS

A nanofthalmia, embora seja uma entidade rara, deve ser sempre lembrada pelo oftalmologista quando se defronta com um quadro de glaucoma de ângulo estreito. Isto porque o não diagnóstico da mesma resultará quase que fatalmente em perda de visão.

SINGH (3) observou que 60% destes olhos submetidos à cirurgia filtrante não obtiveram controle pressórico. 86,6% apresentaram diminuição de acuidade visual sendo que 46% destes a nível de contagem de dedos. Somente 13,3% mantiveram a mesma visão de antes da cirurgia. Dos 15 olhos operados, nove apresentaram catarata, 1 glaucoma maligno, 3 descolamento de coróide e retina. Como se pode notar, a cirurgia convencional nestes casos é desastrosa.

Estes olhos apresentaram diâmetro antero-posterior reduzido, com esclera espessa e compressão das veias vorticosas de forma que é relativamente comum apresentarem efusão de coróide e descolamento plano de retina, sendo às vezes necessária a sua descompressão (4).

Embora caracteristicamente apresentem hipermetropia elevada, isto não ocorre em todos os casos. A elevada hipermetropia axial pode ser compensada por um cristalino de diâmetro antero-posterior aumentado, como no caso n.º 2. Este mecanismo foi descrito por RYAN (5).

O tratamento com laser é uma indicação obrigatória. A iridectomia rompendo o bloqueio pupilar que sempre existe nestes casos e a goniotomia aplainando a raiz da íris permitem que o humor aquoso atinja as vias normais de escoamento.

É interessante notar no caso n.º 1 que a goniotomia realizada com a técnica de SIMMONS (1) apresentou efeito passageiro, fato este também notado por CARPEL (2). A técnica sugerida por este autor parece dar resultados mais duradouros.

A utilização do laser deve ser precoce, antes que se formem goniossinéquias que perpetuem a elevação da pressão intra-ocular. Quando isto ocorre, os resultados com o emprego de laser são pobres.

Restam então as cirurgias filtrantes e/ou a facectomia (para criar espaço intra-ocular), com as graves complicações já relacionadas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SIMMONS, R. J. — Glaucoma. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979, p. 164.
- 2 — CARPEL, E. F. & BROWN, J. D. — Permanent Iridoplasty. Am. J. Ophthalmol 96: 113-114, 1983
- 3 — SINGH, O. S.; SIMMONS, R. J.; BROCKURST, R. J. ;& TREMPER, C. L. — Nanophthalmos. Ophthalmology 89: 1006-1012, 1982.
- 4 — BROCKHURST, R. J. — Vortex vein decompression for nanophthalmos. Arch. Ophthalmol 98: 1987-1990, 1980.
- 5 — RYAN E. A.; ZWAAN J. & CHYLACK L. T. — Nanophthalmos with uveal effusion. Ophthalmology, 89: 1013-1017, 1982.

O EMPREGO DO MICROCOMPUTADOR NA ADAPTAÇÃO DE LENTES DE CONTATO

PAIVA GONÇALVES NETO, PAIVA GONÇALVES FILHO (*)

SUMÁRIO

Este artigo revela como algumas simples rotinas de um programa para microcomputador podem fornecer os parâmetros adequados durante a escolha de lentes de contato rígidas.

SUMMARY

Use of Microcomputer in Choice of Hard Contact Lenses

This article reveals how some simple routines of a microcomputer program can provide the correct parameters during the choice of hard contact lenses.

«De forma alguma pretendemos dizer que o médico será subestimado por uma fria e indiferente máquina calculadora. Foi nosso desejo somente evidenciar que os computadores eletrônicos representam um válido meio e um auxílio precioso à síntese diagnóstica.»

V. R. ZWORYKIN da RCA Laboratories (First Conference on Diagnostic Data Processing/1959).

O tom de retratação implícito nas linhas desta declaração indica que o bom relacionamento entre médicos e computadores, ao qual hoje presenciamos, não corresponde exatamente a um caso de amor a primeira vista. Por certo, altos custos e complexos sistemas operacionais inibiam qualquer pretensão de acesso direto a estas máquinas. As notícias, que a classe médica delas tinha, carregavam a impressão da iminência de uma futura intromissão em sua sagrada arte do diagnóstico clínico. E a postura de receio assumida desde então, assim manteve-se ao longo de anos.

Mas, a informática disparava em vertiginoso processo de simplificação e, de repente, os computadores estavam já em nossas casas feito «mortais» eletrodomésticos, estavam nos consultórios, nas clínicas e nos hospitais, então despidos de todo o mistério que os cercava.

Apesar da posição alcançada pela computação eletrônica, o trabalho de escolha de uma lente de contato provavelmente não chega a justificar a busca a um auxílio da natureza do aqui proposto. Talvez sim, se o aparecimento de novas matérias primas

ou novas concepções ópticas, consequentemente novos critérios específicos de escolha, vierem a torná-lo mais amplo do que agora.

Nossa intenção é, portanto, de apenas exemplificar a viabilidade prática da computação na área clínica, através de um procedimento do dia a dia da especialidade, qual o da adaptação de lentes de contato. Mesmo porque, o computador já não representa novidade nos meios oftalmológicos e até, em razão disto, julgamos oportuno dar uma idéia de como se processa a manipulação dos dados através destes sistemas, cada vez mais utilizados mas, nem sempre bem conhecidos por aqueles que os operam.

METODOLOGIA

Na verdade, o conteúdo destas linhas constitui apenas parte de um programa que criamos, este em sua íntegra, capaz de propor parâmetros adequados de uma lente, mediante certos dados do paciente, analisar, frente aos mesmos, uma escolha anteriormente realizada ou sugerir causas e correções em casos de adaptações complicadas ou mal sucedidas.

Obviamente, tudo se processa a partir da rigidez de fórmulas com que alimentamos o sistema e que, neste caso, referem-se a normas estabelecidas por cada fabricante, por alguns outros autores ou adquiridas em nossa própria experiência.

A inclusão integral do programa, julgamos tornaria por demais extenso o trabalho e, ainda pior, completamente desestimulan-

(*) Da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro — 1ª Enfermaria — Serviço do Prof. Paiva Gonçalves Filho — Da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina Souza Marques — Rio de Janeiro.

te para aqueles sem algum conhecimento prévio do assunto. Assim, a parte que em termos de raciocínio pareceu-nos a mais óbvia e compacta diz respeito à rotina de

escolha para lentes rígidas, a qual passaremos então a descrever. Sua organização básica pode ser acompanhada através do fluxograma adiante.

QUADRO DE ENTRADA DE DADOS	ROTINA DE PROCESSAMENTO	QUADRO DE RESULTADOS																				
CERATOMETRIA	(H + V)/2	CURVA BASE																				
REFRAÇÃO	E + (C/2)	PODER DIÓPTRICO																				
FENDA PALPEBRAL	<table><tr><td></td><td>L</td><td>M</td><td>P</td></tr><tr><td>12.0</td><td>9.0</td><td>8.8</td><td>8.4</td></tr><tr><td>11.5</td><td>8.8</td><td>8.6</td><td>8.2</td></tr><tr><td>11.0</td><td>8.6</td><td>8.4</td><td>8.0</td></tr><tr><td>10.5</td><td>8.4</td><td>8.2</td><td>7.8</td></tr></table>		L	M	P	12.0	9.0	8.8	8.4	11.5	8.8	8.6	8.2	11.0	8.6	8.4	8.0	10.5	8.4	8.2	7.8	DIÂMETRO DA LENTE
	L	M	P																			
12.0	9.0	8.8	8.4																			
11.5	8.8	8.6	8.2																			
11.0	8.6	8.4	8.0																			
10.5	8.4	8.2	7.8																			
DIAM. APARENTE DA IRIS																						

PROGRAMA

O programa foi desenvolvido em linguagem BASIC através de um microcomputador modelo CP-500, embora algumas poucas modificações possam torná-lo compatível com outras espécies de máquinas. A divisão em blocos, como se segue, visa situá-lo dentro da mesma sequência desenvolvida no fluxograma anterior.

O primeiro bloco é integrado pelas linhas do programa incumbidas da formação do quadro de entrada de dados. Tal processo realiza-se às custas da atribuição dos valores então digitados às variáveis específicas de cada dado do paciente. Estas são representadas por letras, seguidas dos números 1 ou 2, que caracterizam respectivamente elementos do olho direito e do esquerdo (Ex. H1 e V1 correspondem às variáveis ceratométricas do olho direito).

190 REM quadro de entrada de dados

200 CLS

210 Input «1. Ceratometria OD (dioptrias)»; H1, V1

212 IF H1 < 60 and H1 > 30 Then 220

215 Print «A unidade e dioptria. Tente outra vez»: GOTO 210

220 Input «Ceratometria OE ...»; H2, V2

222 IF H2 < 60 and H2 > 30 Then 230

225 Print «A unidade e dioptria. Tente outra vez»: GOTO 220

230 Print: Input «2. Refração OD (sem eixo do cilindro)»; E1, C1

240 Input «Refração OE ...»; E2, C2

250 Print: Input «3. Diam. Cornea OD (milímetros)»; D1: IF D1 < = 12 and D1 = > 10.5 Then 260

255 IF D1 > 12 Then Print «Se maior que 12mm digite apenas 12»: GOTO 250

257 IF D1 < 10.5 Then Print «Se menor que 10.5 digite apenas 10.5»: GOTO 250

260 Input «Diam. Cornea OE ...»; D2: IF D2 < = 12 and D2 = > 10.5 Then 270

265 IF D2 > 12 Then Print «Se maior que 12mm digite apenas 12»: 10.5»: GOTO 260

270 Print: Print «Digite L (larga) ou M (média) ou P (estreita)»

280 Print: Input «4. Fenda Palp. OD (L ou P ou M)»; F1\$

290 Input «Fenda Palp. OE ...»; F2\$

Objetivando assegurar o adequado fornecimento de dados frente aos padrões de execução do programa, instituímos linhas encarregadas do bloqueio de informações inadequadas, tal como se vê nas passagens 212, 215, 222, 225 (que determinam os limites funcionais do quadro de escolha do diâmetro da lente).

345 REM Atribuição de Valores às Variáveis neutras

350 H3 = H1 : V3 = V1 : J = 259 : GOSUB 540

360 H3 = H2 : V3 = V2 : J = 290 : GOSUB 540

370 D3 = D1 : F3\$ = F1\$: J = 323 : GOSUB 650


```

380 D3 = D1 : F3$ = F2$ : J = 354 :
  GOSUB 650
410 E3 = E1 : C3 = C1 : J = 515 :
  GOSUB 1050
420 E3 = E2 : C3 = C2 : J = 546 :
  GOSUB 1050

```

Procuramos evitar, outrossim, repetições desnecessárias compondo cada fórmula com variáveis neutras (caracterizadas pelo número 3), de maneira que os valores digitados, à medida que requisitados em uma destas fórmulas, fossem igualados ao seu correspondente neutro. Por exemplo, a curva base da lente é dada pela expressão $(H3 + V3)/2$, logo, durante a escolha deste item para a lente direita, H3 assume o valor de H1, e V3 de V1.

Devem as linhas de programa, neste bloco, serem consideradas aos pares (350 e 360, 370 e 380, etc.), a primeira transportando dados relativos ao olho direito e a segunda ao olho esquerdo, embora ambas destinadas a um mesmo cálculo. Em outras palavras, na escolha da curva base, por exemplo, os valores digitados são, através das linhas 350 e 360, atribuídos (inicialmente apenas do olho direito — linha 350) às variáveis neutras equivalentes e, deste bloco, remetidos a uma sub-rotina (linha 540, no caso) onde serão processados através de fórmula determinada. A sequência de execução retoma então a linha seguinte do segundo bloco (aqui a 360).

LISTA DE VARIÁVEIS

H — componente horizontal da ceratometria;

V — componente vertical da ceratometria;

E — componente esférico da refração;

C — componente cilíndrico da refração;

D — diâmetro aparente da íris;

F\$ — fenda palpebral

J — posição da tela do computador;

535 REM Rotina para curva base

540 K3 = H3 + V3 : I3 = K3/2 : Print α J, «Curva Indicada»; ABS (I3)

550 Return

555 REM Rotina para o diâmetro

650 IF D3 = 12 and F3\$ = «L» Then Q1\$ = «9.0»

660 IF D3 = 12 and F3\$ = «M» Then Q1\$ = «8.8»

670 IF D3 = 12 and F3\$ = «P» Then Q1\$ = «8.4»

680 IF D3 = 11.5 and F3\$ = «L» Then Q1\$ = «8.8»

690 IF D3 = 11.5 and F3\$ = «M» Then Q1\$ = «8.6»

700 IF D3 = 11.5 and F3\$ = «P» Then Q1\$ = «8.2»

710 IF D3 = 11.5 and F3\$ = «L» Then Q1\$ = «8.6»

720 IF D3 = 11 and F3\$ = «M» Then Q1\$ = «8.4»

730 IF D3 = 11 and F3\$ = «P» Then Q1\$ = «8.0»

740 IF D3 = 10.5 and F3\$ = «L» Then

750 IF D3 = 10.5 and F3\$ = «M» Then Q1\$ = «8.2»

760 IF D3 = 10.5 and F3\$ = «P» Then Q1\$ = «7.8»

770 Print α J, «— Diam. indicado»; Q1\$

780 Return

785 Rem Rotina para o Poder dióptrico

1050 O3 = C3/2 : U3 = E3 + O3 : Print α J, «Grau indicado»; U3 (U3 = E3 + O3)

1060 Return

As sub-rotinas acima listadas, promovem o processamento das informações transportadas do bloco anterior, sendo isto feito mediante fórmulas específicas para cada item da lente a ser definido.

A fim de minorar os meios determinantes destes itens, buscamos reduzir o número de fórmulas, bem como, tentar traduzi-las de maneira a mais simples em relação ao programa original, para que assim continuássemos obedecendo ao mesmo grau de clareza desde o início procurado.

Diante disto, conforme se pode acompanhar no terceiro bloco a escolha da curva base desenvolve-se a partir da média aritmética dos valores ceratométricos do olho correspondente. A definição do diâmetro está condicionada à relação fenda palpebral/diâmetro aparente da íris, enquanto o poder dióptrico final da lente, obedece simplesmente à regra da equivalência esférica.

295 REM Quadro de Resultados

300 CLS: Print 4, «Olho Direito»: Print 35, «Olho Esquerdo»

310 FOR I = 0 TO 5: (1,1): SET (62,1): SET (127,1): NEXT

320 FOR I = 1 TO 127: SET (1,4): NEXT

445 Print α 710, «Para reiniciar o programa digite Y (Enter)»; Input X\$

450 IF X\$ <> «Y» Then 445 Else 190

As linhas deste último bloco foram colocadas fora da posição que originariamente ocupam na sequência do programa, por tratarem exatamente da sua finalização. Elas realizam a divisão da tela em dois campos para a listagem dos resultados de cada olho em separado. Os itens finais passam a ocupar, nestes espaços, as posições indicadas pela variável J. A rotina representada pelas duas últimas linhas permite o reinício do programa.

RESULTADOS E COMENTARIOS

Julgar propriamente a qualidade das informações geradas pelo computador seria o mesmo que fazê-lo aos critérios convencionalmente adotados para a escolha de uma lente de contato, já que constituem eles, neste caso, os meios de decisão do computador. Talvez, alguns até venham a discordar de um ou de outro método aqui usado para obtenção dos itens da lente, contudo, são elementos que se trocados ao gosto de cada um não chegariam a interferir na concepção geral do programa.

Resta-nos somente, transmitir nossa impressão a respeito do desempenho do computador numa tarefa desta ordem, onde destacamos, sobretudo, a agilidade com que podemos contar ao manipularmos grande quantidade de dados e a velocidade de resolução ao processarmos estas informações através de rotinas por nós mesmos estabe-

lecidas. Trata-se, sem dúvida, de um recurso para o qual a Oftalmologia representa um campo repleto de possibilidades aplicativas, tamanha a variedade de métodos semióticos e diagnósticos que dela fazem parte e que, invariavelmente, desenvolvem-se sobre regras da física ou da matemática.

Quanto às lentes de contato, devemos esperar que os resultados dos avanços realizados na área dos polímeros sintéticos, continuem a suceder, pelo menos, da mesma maneira como até hoje tem acontecido. Com isto, a quantidade de alternativas às quais teremos que recorrer ante a definição da lente mais adequada a cada caso, será ainda maior. Portanto, temos a lembrar que os computadores podem constituir uma valiosa memória de apoio e que seu emprego em qualquer tarefa clínica, jamais chegaria a despersonalizá-la, posto que, seu «raciocínio» é colocado da forma como nós mesmos determinamos.