

TRANSPLANTE AUTÓLOGO HOMOTÓPICO DE MÚSCULO OCULAR EXTRÍNSECO

LEIFSON HOLDER DA SILVA (1) HARLEY EDISON AMARAL BICAS (2)
ANTONIO AUGUSTO VELASCO E CRUZ (3)

RESUMO

Com a finalidade de contribuir para a resolução de problemas relacionados aos desequilíbrios oculo-motores, realizamos, no presente trabalho, o estudo de transplantes autólogos e homotópicos do músculo reto superior do bulbo ocular de coelhos.

Utilizamos seis coelhos albinos, fêmeas. Cada transplante era realizado com a permuta homotópica de segmentos de 7 mm do músculo reto superior de ambos os olhos de um mesmo animal.

Nossos resultados permitiram as seguintes conclusões:

- a) Em todos os casos ocorreu revascularização do enxerto e regeneração maciça das fibras musculares;
- b) Na região de união músculo-muscular ocorreram aderências entre esta e a esclera subjacente;
- c) As fibras musculares do coto distal e enxerto tendem a se organizar e migrar sobre a área de união músculo-muscular.

SUMMARY

Autologous Homotopic Transplants of Extrinsic Ocular Muscle

A study of autologous homotopic transplants of the superior rectus muscle of the rabbit eye was carried out, in order to contribute to the solution of problems related to oculomotor disequilibrium.

Six adults female albino rabbits were used of the study. Each transplants was carried out by the homotopic exchange of 7 mm segments of the superior rectus muscle of both eyes of the same animal.

The results obtained permitted us to reach the following conclusions:

- a) Revascularization of the graft and massive regeneration of the muscle fibers occurred in all cases;
- b) In the region of muscle-muscular junction, adhesions occurred between this region and the underlying sclera;
- c) The muscle fibers of the distal stump and graft tend to organize and to migrate on the area of muscle-muscular junction.

1. INTRODUÇÃO

Desde 1922 quando JAMESON (7) introduziu o recuo dos músculos oculomotores na prática cirúrgica oftalmológica, esse procedimento permanece até hoje como a principal técnica de enfraquecimento muscular.

Algumas tentativas, experimentais, de promover recuos de grande magnitude sem perda de arco de contato, foram realizadas mais recentemente, através da interposição de próteses de silicone entre o tendão do

músculo desinserido e sua inserção original (2).

Os resultados, entretanto, foram, na maioria, negativos devido a intensa fibrose que o silicone induz. De fato, em geral, forma-se uma densa cápsula de tecido conjuntivo ao redor do implante com forte aderência da mesma à esclera, anulando qualquer vantagem teórica do emprego deste material como método de amplificação de recuos musculares (2).

(1) Mestre em Oftalmologia pela FMRP — USP, Chefe da Clínica Oftalmológica do HNMD.

(2) Professor Titular de Oftalmologia da FMRP — USP.

(3) Mestre e Doutorando em Oftalmologia pela FMRP — USP do Instituto de Pesquisas Biomédicas (IPB) o CMNRJ (*)

(*) O Instituto de Pesquisas Biomédicas é um departamento do Centro Médico Naval do Rio de Janeiro, cuja função precípua é o desenvolvimento de pesquisa de saúde no âmbito da Marinha Brasileira. O IPB conta com biotério, centro cirúrgico equipado com microscópio e tem apoiado projetos de instituições extra Marinha.

Com a finalidade de estudar, experimentalmente, a capacidade regenerativa da musculatura extrínseca ocular, e ao mesmo tempo verificar a viabilidade da interposição de um material biológico entre o coto de um músculo desinserido e sua inserção original, decidimos utilizar ao invés de silicone, fragmentos musculares oriundos de ressecções, como método de amplificação de recuos (*).

Trata-se, na verdade, de se observar o comportamento da musculatura extrínseca ocular face a transplantes autólogos (o mesmo indivíduo é receptor e doador) e homotópicos (locais do tecido receptor e doador similares).

II. MATERIAL E MÉTODOS

Utilizamos seis coelhos albinos fêmeas, com peso entre três e quatro quilos. Todos os animais receberam dois tipos de anestesia: sistêmica, através de nembutal sódico na dosagem de 30 mg/kg de peso E. V., e local com colírio anestésico de proparacaína a 0,5%. Esse duplo processo anestésico justifica-se pela baixa tolerância apresentada pelo coelho ao anestésico sistêmico.

O material cirúrgico empregado foi esterilizado em vapor de formol e cuidadosamente limpo para evitar reações inflamatórias oriundas do contato entre o tecido vivo e partículas do agente esterilizador.

A assepsia da região orbitária de ambos os olhos era efetuada com álcool iodado a 2%, os olhos lavados com soro fisiológico estéril e gotas de um colírio de antibiótico e corticóide eram instiladas no fundo de saco inferior antes das intervenções.

O músculo escolhido para a execução do experimento foi o reto superior, por ser o mesmo de fácil acesso e relativamente volumoso.

Em cada olho retirava-se um fragmento muscular de aproximadamente sete milímetros de comprimento, que em seguida era transplantado para o olho contralateral. Isto é, o tecido muscular de OD era transferido para OE e vice-versa, tendo-se o cuidado de fixar a extremidade proximal do enxerto na inserção muscular original, e a distal na extremidade livre do músculo desinserido.

Todas as suturas foram realizadas com o monofilamento de propileno 6-0, (Prolene, Supralene). Deu-se especial atenção a união músculo-muscular, evitando-se ao máximo o traumatismo dos cotos musculares.

Os animais foram sacrificados por embolia gasosa com trinta dias de pós-opera-

tório, sendo os olhos enucleados e fixados em solução de Bouin por quarenta e oito horas, e em seguida cortados, retirando-se um retângulo de esclera que abrangia a inserção muscular original, o enxerto e a parte proximal do músculo primitivo.

As peças após inclusão em paraína eram coradas com preparados de hemalum-eosina, hematoxilina fosfotúngstica e tricrômico de Masson. As lâminas eram obtidas a partir de cortes longitudinais de cinco e sete micrômetros de espessura.

III. RESULTADOS

1. Observações macroscópicas

Durante a preparação das peças os seguintes achados macroscópicos foram observados:

- a) em todos os olhos examinados os enxertos mostravam-se sempre no local primitivo de implantação;
- b) exibiam ligeira redução de volume;
- c) mantinham o mesmo comprimento inicial;
- d) apresentavam firme fixação à esclera no local da inserção original e aderências fortes à esclera no local da união músculo-muscular, encontrando-se livre em todo o resto do segmento transplantado.

2. Observações microscópicas

À microscopia óptica pudemos constatar em todos os olhos os seguintes aspectos:

A. Ao lado de células inflamatórias características de uma reação crônica, particularmente abundantes em torno dos locais de passagem dos fios de sutura, havia células musculares viáveis migrando entre as extremidades do enxerto e do coto muscular, tendendo a promover a continuidade tecidual (Fig. 1).

B. Na região da união músculo-muscular, notava-se a presença de aderências, da mesma à esclera, a qual ocorria por dois mecanismos distintos: ou por fibrose ou por inserção de fascículos musculares provenientes do coto distal (Fig. 2)

C. Presença de fibras musculares íntegras e viáveis, no enxerto, porém em menor quantidade do que num músculo normal (Fig. 3).

D. Presença de vasos neo-formados, no enxerto, dando idéia de maior vascularização entre as fibras musculares viáveis (Fig. 4).

(*) Sugestão do Prof. Almiro Pinto Azeredo.

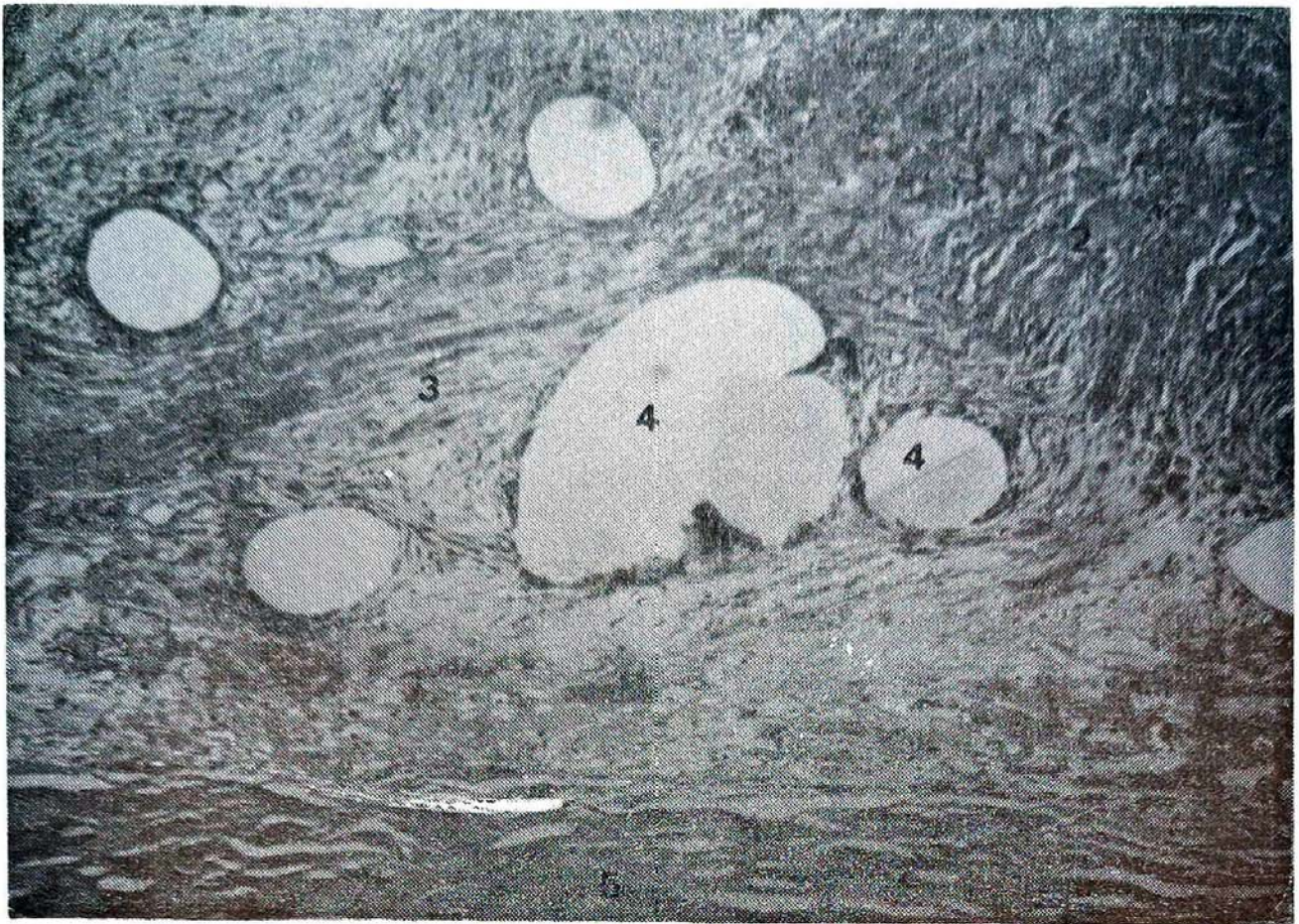


FIG. 1 — 1) Enxerto; 2) Coto muscular; 3) Fibras musculares refazendo a continuidade tecidual;; 4) Orifícios da passagem dos fios com material de sutura; 5) Esclera. (aumento de 75X, hematoxilina eosina).

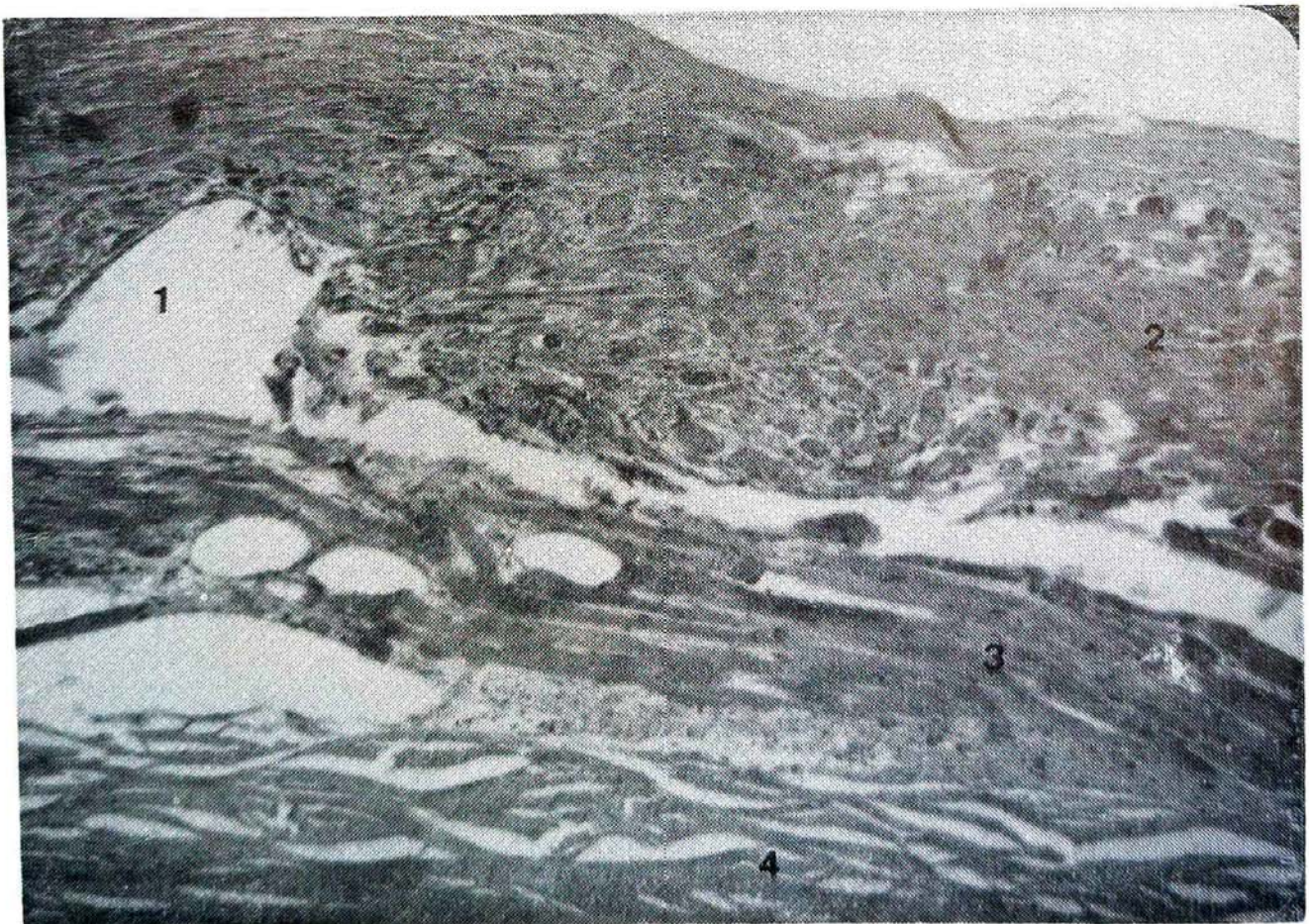


FIG. 2 — 1) Área dos pontos; 2) Enxerto; 3) Inserção escleral de fibras provenientes do coto muscular; 4) Esclera. (Aumento de 75X, tricrômico de Masson).

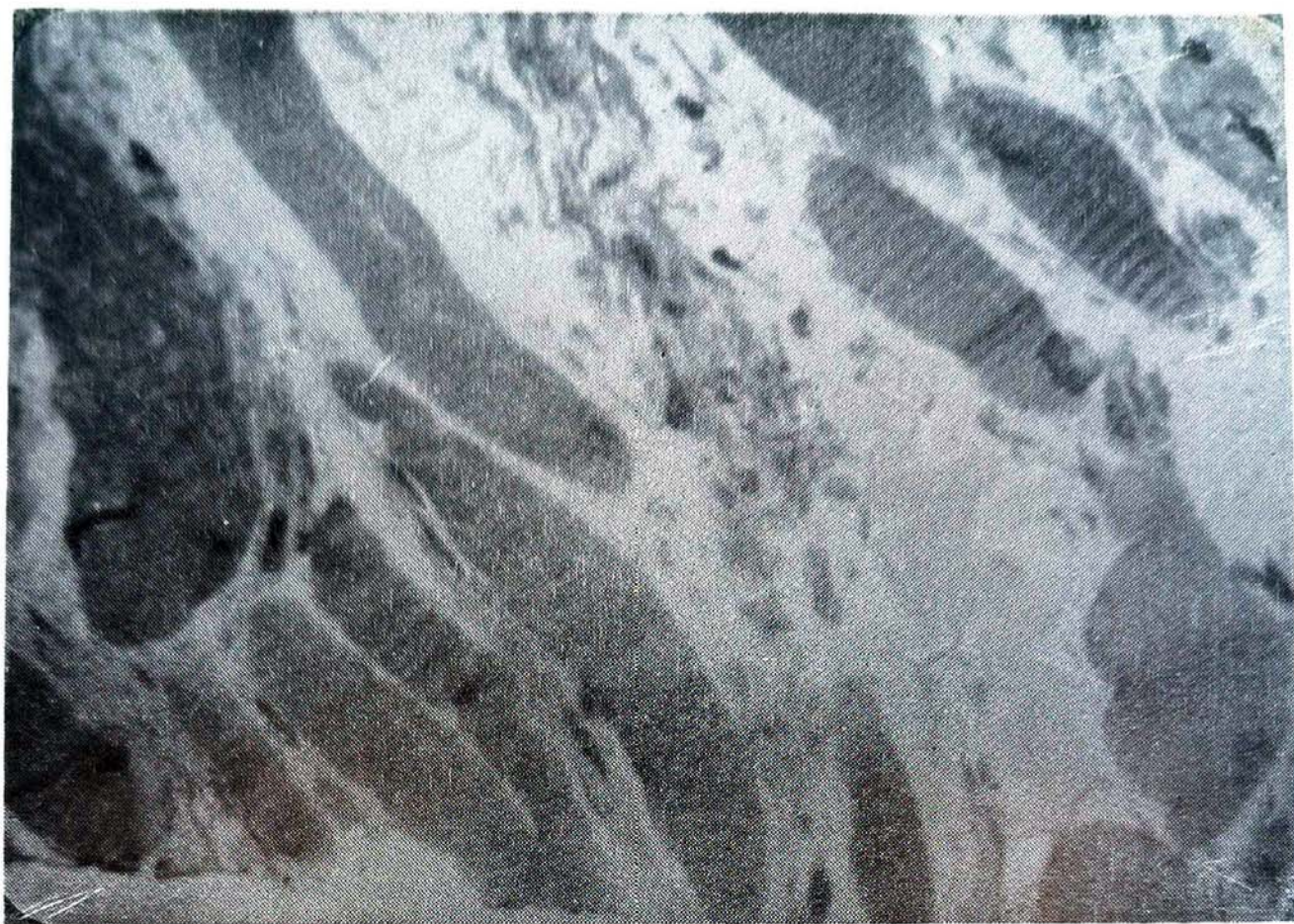


FIG. 3 — Enxerto após trinta dias com fibras musculares íntegras. (Aumento de 480X, azul de toluidina).

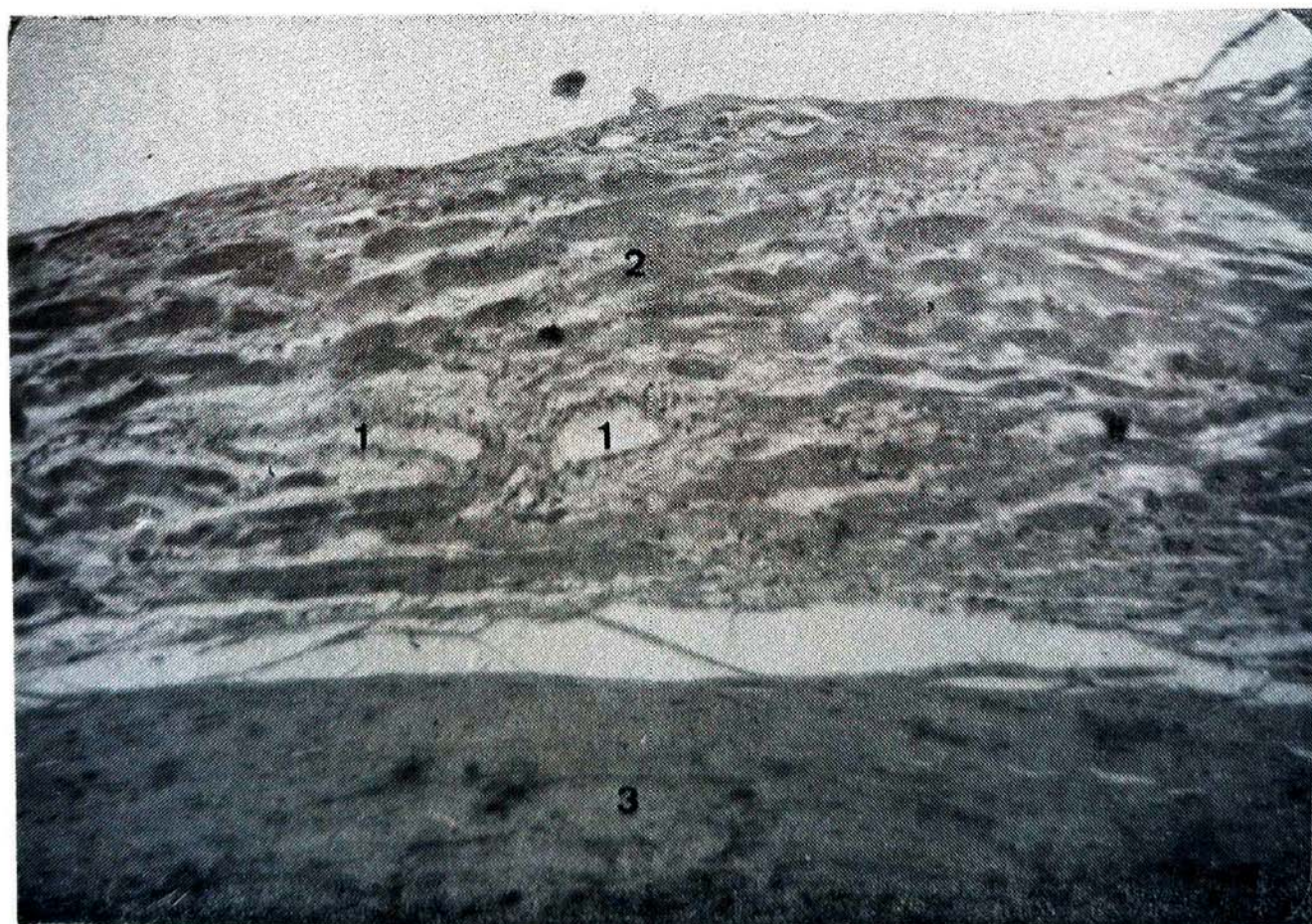


FIG. 4 — 1) Neovasos; 2) Fibras musculares viáveis; 3) Esclera (aumento de 75X, hematoxilina-eosina).

IV. DISCUSSÃO

Os dois achados fundamentais do experimento foram a regeneração muscular e a aderência músculo-escleral.

As primeiras investigações sobre reparação e regeneração do tecido muscular datam da segunda metade do século dezoito e início do século dezenove, quando o processo foi estudado em animais de experimentação a olho nú. Desses estudos emergiu a conclusão que lesões destrutivas do músculo resultariam em reparação fibrosa.

Essa noção do músculo esquelético como um tecido complexo e composto de células altamente diferenciadas e incapazes de se regenerarem ainda persiste atualmente. Entretanto, trabalhos recentes mostraram que tal hipótese não é verdadeira.

De fato, as fibras musculares esqueléticas apresentam considerável capacidade de regeneração cuja intensidade depende de muitos fatores de ordem local e geral, tais como (6):

a) viabilidade das fibras musculares sobreviventes nas margens da região destruída;

b) continuidade de arquitetura geral do músculo, especialmente do plano endomisial;

c) sobrevivência das bainhas de sarcolema com seus núcleos;

d) preservação de adequada nutrição local por vasos sanguíneos;

e) ausência de fatores que possam estimular formação de tecido conjuntivo como corpos estranhos etc.;

f) tamanho do intervalo entre as margens da lesão;

g) condições gerais do transplante e receptor, como estado circulatório, anóxia e anemia.

O mecanismo pelo qual o tecido muscular regenera-se é duplo. Normalmente o que ocorre é o alongamento das células normais encontradas nas margens da lesão, porém observa-se também, em menor grau, a formação de novas ilhas de fibras musculares, oriundas de células que escapam à destruição no interior da lesão. Esses dois processos denominados respectivamente de

«contínuo» e «descontínuo» podem ocorrer simultaneamente.

No caso do presente estudo a regeneração ocorreu maciçamente, mesmo sendo os enxertos livres, isto é, sem anastomoses neuro-vasculares. Esse fato já verificado anteriormente (1) pode ser explicado de revascularização e reinervação do mesmo, a partir de vasos e nervos do músculo primitivo e conjuntiva adjacente.

Outro ponto importante é a ocorrência de adesões no local da lesão cirúrgica. Realmente em todos os olhos houve forte adesão muscular à esclera, seja por fibrose, seja por regeneração muscular.

Face a tais achados, torna-se lícito questionar os mecanismos de algumas modalidades cirúrgicas empregadas como métodos de enfraquecimento muscular. Com efeito, é difícil aceitar que o recuo com alças, a partir da inserção original, seja uma técnica que mantenha o arco de contato. Essa hipótese admitida por vários autores europeus (3), ao nosso ver nada mais é do que um simples recuo, pois o músculo certamente adere à esclera posteriormente.

As miotomias e alongamentos de tendão provavelmente são também procedimentos indutores de aderências músculo-esclerais.

Nos próximos trabalhos pretendemos analisar não só os diversos materiais propostos na literatura como eficazes na prevenção de aderências (4,5), como também as repercussões das miotomias e alongamentos sobre a musculatura extrínseca ocular.

V. CONCLUSÕES

O transplante autólogo, homotópico e livre da musculatura ocular é facilmente exequível e apresenta as seguintes características:

a) há importante regeneração muscular;

b) ocorre revascularização do enxerto;

c) a reinserção escleral do músculo no local da união tecidual é a regra.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLBROCK, D. Transplantation and regeneration of striated muscle. *Am. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 56:312-24, 1975.
- 2 — BEISNER, D. H. Extraocular muscle recessions utilizing silicone tendon prostheses. *Arch. Ophthalmol.*, 83:195-204, 1970.
- 3 — BERARD, P. V. et alli. Les techniques operatoires actuelles. in ———, *Chirurgie des strabismes*. Paris, Masson, 1984, cap. II, 183 p.

- 4 — DUNLAP, E. E. A. Plastic implants in muscle surgery. **Arch Ophthalmol.**, 80:249-57, 1968.
- 5 — ————, Use of plastics and adhesives in strabismus surgery. In: **Symposium on strabismus**. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. Saint Louis, The C. V. Mosby Company, 1971, p. 268-80.
- 6 — FIELD, E. A. The structure and function of muscle, in: **Pharmacology and disease; muscle regeneration and repair**. London, Academic Press, 1960, vol. 3, cap. 5, p. 139-70.
- 7 — JAMESON, P. C. Correction of squint by muscle recession with scleral suturing. **Arch. Ophthalmol.**, 51:421-32, 1922.

RESULTADOS DE UMA PROPOSTA DE SUBSTITUIÇÃO DE AÇÃO DE MÚSCULO EXTRA-OCULAR, POR IMPLANTAÇÃO DE ARTEFATOS ELÁSTICOS

HARLEY E. A. BICAS (*)

RESUMO

Cinco cirurgias para restabelecimento da ação rotacional ocular através de artefatos elásticos (quatro molas de aço e um fio de silicone) foram realizadas. Foram obtidas: correções angulares de até 55°, recuperação de duções centrifugas (no sentido do movimento perdido) de até 19°, amplitudes (totais) de rotação de até 35°. Apesar de não ter ocorrido qualquer problema pela presença do implante (intra-orbitário em dois casos, subcutâneo nos outros três), houve perda parcial de sua função com o tempo, o que se atribuiu ao envolvimento do artefato por tecido fibroso. Tais resultados preliminares são todavia interpretados como promissores, confirmando a potencialidade da proposta e apontando caminhos para se melhorá-la.

SUMMARY

Results of Surgeries to Reestablish the Rotational Function of the Eye by Using Elastic Artifacts

Five surgeries to reestablish the rotational function of the eye, by using elastic artifacts (four stainless steel springs and one silicone thread) were performed. Angular corrections of up 55°, recovery of centrifugal rotations (to the sense of the lost rotation) of up 19° and (total) amplitude of rotations of up 35° were obtained. Not a single problem caused by the implants was observed (two intraorbitarily and three subcutaneously placed), but their actions were partially lost with the time. That was supposed to be caused by an invasion of the artifact by a fibrotic tissue. Such preliminary results were, however, interpreted as promising not only because they confirm the potenciality of the proposed method, but also because they suggest some ways to improve it.

Em muitos casos clínicos em que se antevia grande dificuldade ou mesmo impossibilidade de correção oculomotora adequada, tais como os de desvios causados por paralisias completas de um dado músculo, optou-se pela tentativa de restauração dos movimentos perdidos pela ação de um artefato elástico. Num outro estudo, foram abordados os princípios dessa substituição (BICAS, 1984 a, b, c), cabendo ao presente a demonstração prática de exequibilidade, resultados e desvantagens de uma das propostas aventadas.

De fato, várias possibilidades de substituição de uma rotação ocular (perdida por exemplo em casos de paralisia, secções do corpo muscular, etc.) podem ser objetivadas por:

a) ação de forças «de contacto» (molas, elásticos), diretamente aplicadas ao olho;

b) ação de forças «de campo» (p. ex., magnético), realizadas à distância e através de estruturas anatômicas sem solução de continuidade destas.

Ainda que a última alternativa possa ser teoricamente preferível por vários aspectos já discutidos (BICAS, 1984 e), limita-se pela circunstância de que a força de substituição cai muito drasticamente com o distanciamento dos elementos geradores do campo (**). E embora tal condição possa até ser favorável por analogias qualitativas com a função muscular normal, difere desta quantitativamente; a não ser que modelos mais complicados de substituição fossem empregues. Preferiu-se então a alternativa de implantação de forças de contacto, cujos modos de funcionamento são mais facilmente previsíveis e, além disso, relacionados quantitativamente de maneira mais aproximada à

(*) Professor Titular, Chefe do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

(**) Por exemplo, se se quer abdução por atração desses elementos, a maior força se dá no ponto de maior aproximação entre eles (em abdução) mas cai com a adução. Se se quer abdução por repulsão entre os elementos (ímãs, por exemplo), a maior força se dá em adução e cai à medida que a ação requerida (abdução) se desenvolve).

da função muscular (variação não muito diferente do linear).

Dos vários modelos descritos para a ação do artefato (BICAS, 1984 d), a opção manifestou-se pelos de «distensão»; e entre as possibilidades de posicionamentos internos ao organismo (subcutâneo ou intra-orbitário) ou externos, este trabalho cuidou dos primeiros. Longe pois de esgotar o assunto, a intenção é de apresentá-lo, abordando-o por alguns de seus fatores condicionadores (forças «de contacto», em modelos elásticos de distensão, aplicados no espaço subcutâneo ou intra-orbitário), deixando outras formas de seu aproveitamento para uso posterior.

Não se procurou de qualquer forma a ênfase sobre a uniformidade de um grupo de estudo mas, ao contrário, a aplicação de técnicas ajustáveis a cada caso. Assim, por exemplo, para um olho totalmente cego, empregou-se o local de implantação tecnicamente mais difícil e previsivelmente mais danoso (o espaço intra-orbitário) (Caso I). O lado temporal da órbita foi também o preferido para as colocações dos artefatos, que assim estiveram no lado do músculo cuja ação deveriam substituir (Casos I a III, de ET) ou contrariamente ao mesmo (Caso IV, de XT). Finalmente, o próprio material do artefato variou: molas de aço helicoidais (Casos I a IV) ou fio de silicone (Caso V).

Obviamente todos os pacientes e, ou familiares tiveram prévia explicação do que se pretendia e do estado atual do conhecimento das técnicas a serem usadas, manifestando-se voluntariamente pelo tratamento cirúrgico proposto. Não se teve caso em que, uma vez exposta, a técnica de implante de um artefato elástico tenha sido recusada.

Todos os pacientes são registrados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, onde foram examinados e operados.

CASO I

D. A. L. masculino, 33 anos (1982), Registro HCRP/083362. Em abril de 1980 foi baleado: o projétil (calibre 32) penetrou na região malar inferior direita, saindo pela região frontal a esquerda (fig. 1) (e no seu trajeto atravessou a órbita esquerda e hemisfério cerebral esquerdo). Não perdeu a consciência e logo levado a um Hospital, foi operado. Desde tal acidente perdeu a visão do olho esquerdo, buscando agora solução para o problema de não conseguir mover esse olho para a esquerda, além da dificuldade em abaixá-lo; refere também ptose à esquerda.

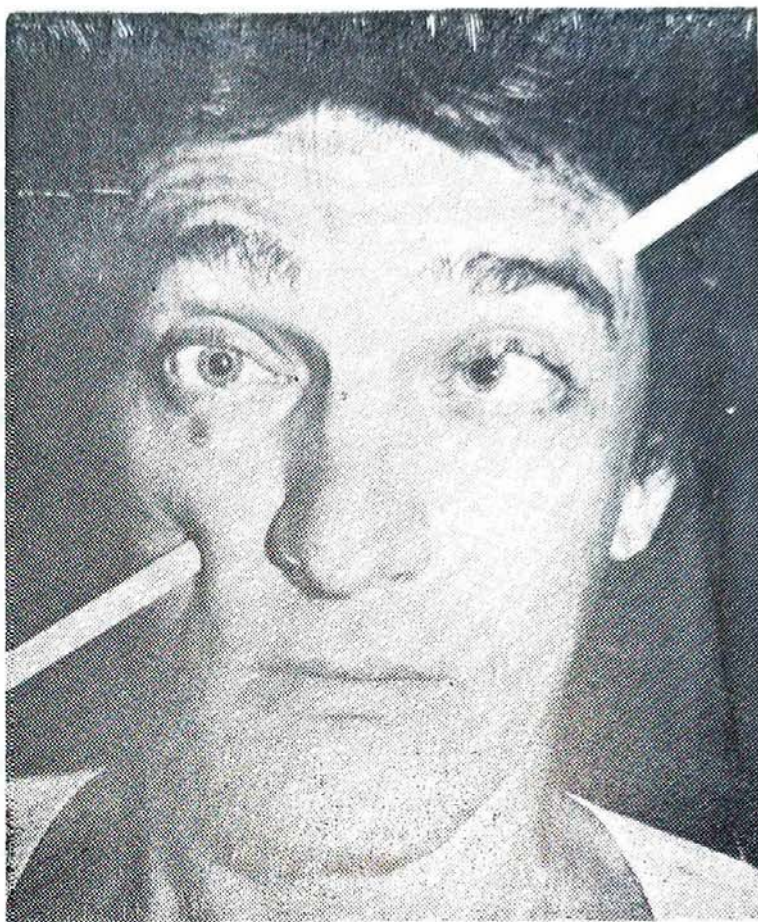


FIG. 1 — Foto de D.A.L. mostrando eso e hipertropia OE, midríase e possível direção do projétil (entrada à direita e abaixo, saída à esquerda e acima).

Ao primeiro exame (19-10-81) apresentava:

a) acuidade visual: OD = 1,0, OE = nihil; fundo de olho: OD: normal; OE: atrofia de nervo óptico.

b) Reflexos pupilares fotomotores: OD: direto presente, indireto ausente; OE: ambos ausentes e midríase.

c) Motilidade: OD: normal; OE: adução e elevação normais; abdução ausente a partir da posição de desvio e grande limitação de abaixamento. ETOE 30° + HTOE 20° (sem fixação do OE) fig. 2).

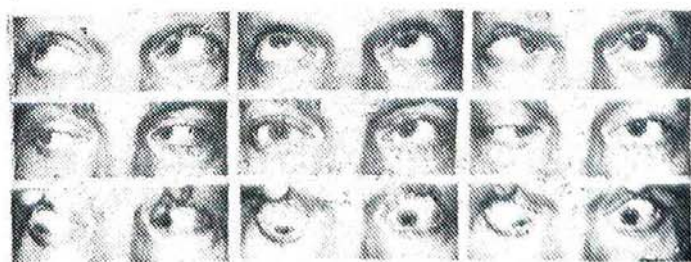


FIG. 2 — Posições diagnósticas e cardiais de D.A.L., com fixação pelo OD, antes da cirurgia (01/04/82). Note-se hipertropia e esotropia OE (em posição primária aproximada e respectivamente de 20° e 30°), maiores em levversão, ausência de abdução OE (no olhar para a esquerda o OE ainda fica numa posição aduzida de uns 15°) e menor abaixamento do OE.

O exame radiológico de face (Hirtz + MN + AP + P, 19-10-1981) revelou: «craniotomia têmporo-parietal E, com área sem calota óssea; corpos estranhos metálicos em face e crânio; espessamento muco periosteal do seio frontal à E; imagem sugestiva de alargamento de fenda esfenoidal à E». Pela opinião de estudo dos buracos ópticos e fendas esfenoidais com radiografias próprias, formulada pelo radiologista, acabou resultando uma tomografia computadorizada do crânio e órbita (antes e após injeção endovenosa de contraste), de cujo exame (02-02-1982) extrai-se a seguinte parte do relatório:

«Os cortes tomográficos feitos previamente evidenciaram craniotomia à esquerda, extensa zona hipodensa fronto-têmporo-parietal; dilatação do ventrículo lateral esquerdo, sobretudo do corno frontal; destruição da parede posterior da órbita; fragmento metálico localizado retro-orbitariamente; secção do nervo óptico, nódulo com densidade de partes moles localizado na região retro-orbitária. As alterações descritas acima estão do lado esquerdo. Após administração EV de contraste, não se evidenciou reforço patológico.

ID:

- 1 — craniotomia à esquerda;
- 2 — zona hipodensa compatível com atrofia focal à E;
- 3 — corpo estranho metálico retro orbitário à E;
- 4 — secção do nervo óptico E;
- 5 — nódulo retro orbitário E que pode corresponder a granuloma» (fig. 3).

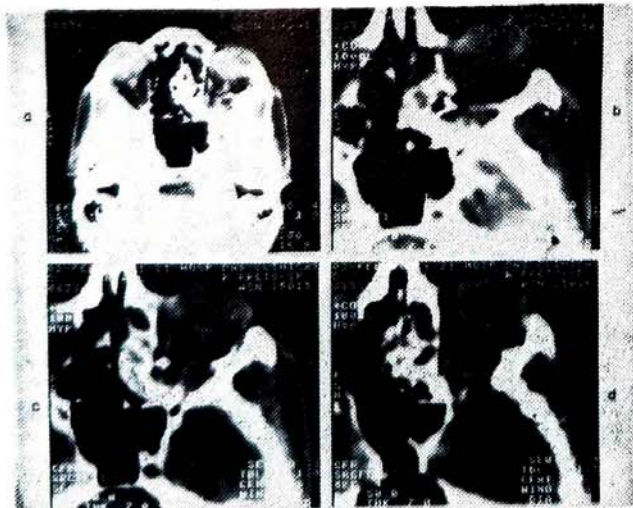


FIG. 3 — Tomografias de D.A.L. mostrando órbitas e detalhando a do lado esquerdo (so cortes do crânio, horizontais, são vistos de baixo para cima). Note-se a secção do nervo óptico E («a» e «c») e possível formação granulomatosa no fundo da mesma (d). O reto lateral esquerdo também parece lesado («a», «c» e «d») e a retração de sua porção próxima ao anel de Zinn poderia explicar tal nódulo retro-orbitário.

A pedido, passou também por consulta na Clínica Neurológica, que interpretou estarem normais as funções intelectivas e o comportamento do paciente, pelas fortes evidências de ser o hemisfério dominante dele o direito. Foi também anotado «paralisia VI nervo à esquerda, proptose OE e amaurose E».

Em vista dos resultados, o paciente foi submetido a cirurgia, realizada em 2-4-1982. A prova de dução passiva realizada sob anestesia geral e antes de qualquer procedimento operatório revelou, com a aplicação de força de 25 gf, adução e elevação normais; abdução e depressão com discretas limitações (fig. 4).



FIG. 4 — Resultados de prova de dução forçada realizada em D.A.L. sob anestesia geral com o olho íntegro (imediatamente antes da cirurgia). As trações foram feitas por fios presos ao olho conforme indicado e aplicadas através de um dinamômetro (25 em cada sentido). Note-se o menor abaixamento (à direita) e abdução (ao centro e abaixo), enquanto elevação (à esquerda) e adução (ao centro e acima) são normais.

A cirurgia realizada foi a de implante de corpo elástico (mola helicoidal achatada) entre OE e parede lateral da órbita (repousando sobre o corpo do RLE) e recuo do RSE (7mm) (figs. 5 e 6).

Ao final da mesma notava-se, ainda, discreta hipertropia E, mas do ponto de vista horizontal eslimava-se uma correção de uns 25° (fig. 7).

Dezoito horas após o término da cirurgia, apresentava numa avaliação de posição ocular pelo método de Hirschberg, uma ETOE de aproximadamente 5° e uma HTOE de aproximadamente 1°, mas não abduzia o OE a partir da linha média; mantinha-se a redução do movimento de abaixamento; e um discreto edema palpebral E após a cirurgia, regrediu ainda durante a internação (veja fig. 8). Na alta, após uma semana, desvio ETOE de aproximadamente 20Δ para longe e 16Δ para perto (KRIMSKY). Em nenhuma circunstância, referência a dor.

Num retorno após quase oito meses (24-11-82) o quadro se mostrava inalterado. Um ano após (04-04-83) confirmava-se ETOE + 30Δ e HTOE 15Δ tanto para longe,

quanto para perto, pelo método de KRIMSKY (prismas diante do OE); além disso, a abdução continuava ausente e não mais chegava à linha mediana: na máxima levoversão, o OE permanecia ainda em adução de aproximadamente 7° (i. e., 1 mm). Tal limitação era também confirmada ao teste da dução passiva.

Em 08-04-1983, nova cirurgia: retirada da mola anteriormente colocada e fixação de fio (elástico) de silicone (veja Caso V).

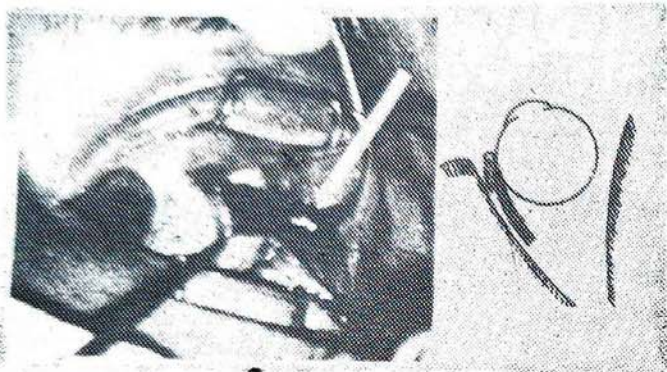


FIG. 5 — Posição da mola (note-se conjuntiva rebatida) e esquema correspondente.



FIG. 6 — Craniogramas simples de D.A.L. em sentido ântero-posterior (a) e de perfil (b) mostrando, pelas setas, a situação intra-orbitária da mola de aço, helicoidal achatada. Alguns fragmentos metálicos da bala são também visíveis, assim como área de ausência de calota óssea na região têmporo-parietal E (pela craniotomia).

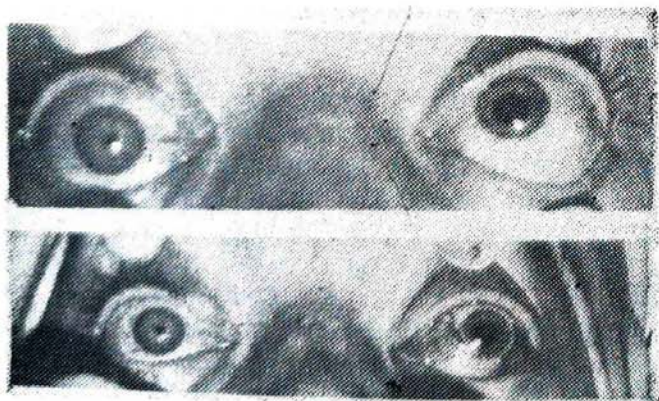


FIG. 7 — Posições oculares de D.A.L. sob anestesia geral, antes da cirurgia (esotropia e hipertropia OE), e após a mesma exotropia e discretíssima hipertropia OE). A variação angular horizontal é de aproximadamente $+ 10^\circ$ (antes, acima) a $- 15^\circ$ (após, abaixo).



FIG. 8 — Posições diagnósticas e cardiais de D.A.L., com fixação pelo OD, após cirurgia. A hipertropia do OE embora ainda presente em posição primária, é muito discreta (aproximadamente 7°), aumenta em abaixamento e inverte-se (D/E) em elevação, principalmente à direita. Quanto ao desvio horizontal, era de $+ 5^\circ$ a $+ 10^\circ$ em posição primária, discreta XTOE no olhar para a direita e ETOE acentuada (cerca de 45°) no olhar para a esquerda: nessa posição, o olho esquerdo chegava a linha média (0°). Observe-se a ausência de qualquer sinal externo de implantação da mola.

CASO II:

V. M., masculino, 65 anos (1982). Registro HCRP/098030. Em dezembro de 1980, acidente automobilístico com traumatismo craniano e da região frontal E. O acompanhante menciona que na ocasião do acidente «suspeitou-se de hematoma». Ficou vários dias em coma, apresentando desde então desvio ocular (ET): no início do OE e em seguida do OD. Refere enxergar bem antes do trauma, mas perda «total» da visão do OE e «parcial» do OD após o mesmo. Apresentou cefaléia por algum tempo mas esta depois desapareceu, embora permanecesse a sensação de que «o chão foge» à marcha. Insônia. Toma medicamentos para dormir e desde o acidente não mais teve sonhos. A fala também tornou-se mais «acelerada» e o paladar diminuiu. Nega parestesias, problemas auditivos, vertigens ou crises convulsivas. PA: 18 x 10.

Aos exames oftalmológico e neurológico dezoito meses após (julho de 1983) apresentava:

- acuidade visual: OD = 0,6; OE = dedos a meio metro;
- sem anormalidades oftalmoscópicas notadas. Refratometria: astigmatismo hipermetrópico composto de 0,5 D, contra a regra, nos dois olhos com círculos interfocais em $+ 2,00$ D (OD) e $+ 1,50$ D (OE);
- Reflexos pupilares fotomotores preservados nos dois olhos. Pupilas isocóricas;
- Motilidade: cabeça girada para a direita e fixação com o OD. Olhos situados em adução de aproximadamente $+ 65^\Delta$ (OD) e $+ 85^\Delta$ (OE), sem movimentos («ancorados» (fig. 9). Restrição motora também ao teste das duções passivas. Ausência de

respostas musculares de abdução em ambos os olhos, ao teste das forças geradas (*).

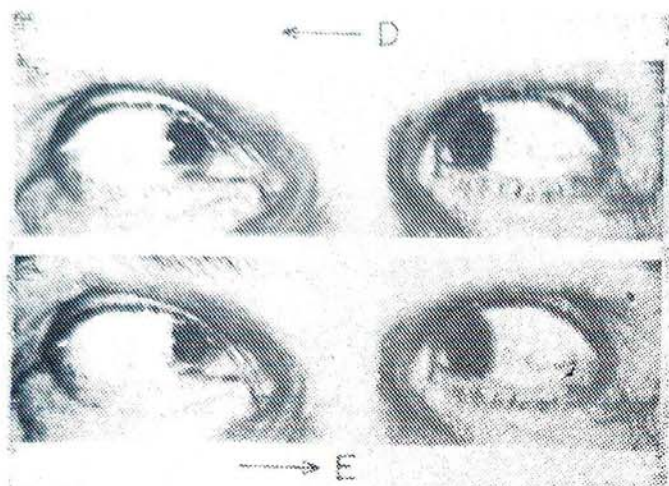


FIG. 9 — Posições oculares do paciente V.M. na tentativa de máxima dextroversão (acima) e máxima levoversão (abaixo).

Um exame radiológico de crânio, feito por essa época, revelou-se normal.

Aos 24-8-1982 foi submetido à cirurgia, fazendo-se, pela ordem:

- ressecção de RLD (10);
- recuo RMD (7 mm);
- recuo RME (7 mm);
- implantação de mola helicoidal, com elasticidade aproximada de 5 gf/mm, no interior de um canudo de silicone.

Para fixação do conjunto envoltório/mola, escavou-se sobre o tubérculo zigomático, uma canaleta horizontal de aproximadamente 15 mm no seu maior eixo, por 6 mm de largura e 3 a 4 mm de profundidade, fixando-se as extremidades do envoltório de silicone e a caudal da mola, ao osso, enquanto a porção rostral da mola foi fixada ao olho (fig. 10).

Os resultados de cada fase são mostrados na fig. 11 e na tabela I:

Depois da cirurgia, a evolução foi sem queixas, a não ser por, apenas, leve dor na região temporal esquerda e discreto edema aí localizado. Já no primeiro dia os olhos foram deixados desocluídos, com protetores, usando-se neles um colírio com antibióticos e corticóide e fazendo-se curativo na pele da região temporal E.

A posição ocular nos primeiros dias era, no olhar para longe, em frente: OD centrado (0°) e OE em discreta abdução (-8Δ). Apesar da abdução continuar limitada bilateralmente, notava-se pequena amplitude de movimentos nos dois olhos (fig. 12).

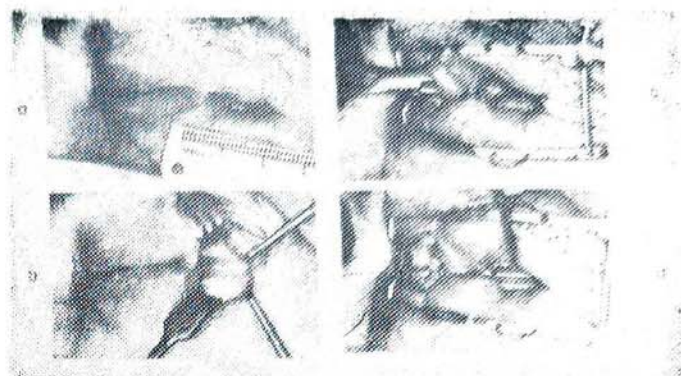


FIG. 10 — Fases de implantação do artefato elástico: a) abertura da pele e subcutâneo, até o plano ósseo; b) escavação de uma canaleta (com brocas) para acomodação do implante; c) colocação da mola, protegida por um cilindro oco de silicone e fixação deles (extremidade da mola e do tubo de silicone) ao osso; d) acomodação do tubo de silicone (com a mola no seu interior) sobre o sulco escavado no osso e passagem do fio (preso à extremidade livre da mola) para o espaço orbitário, fixando-se ao olho.

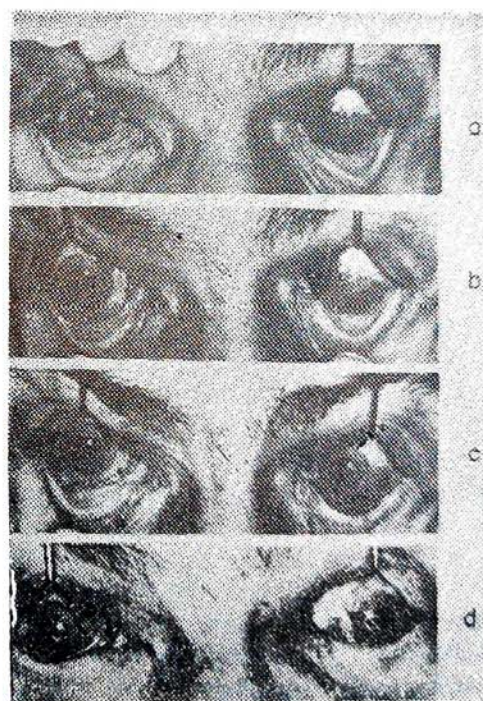


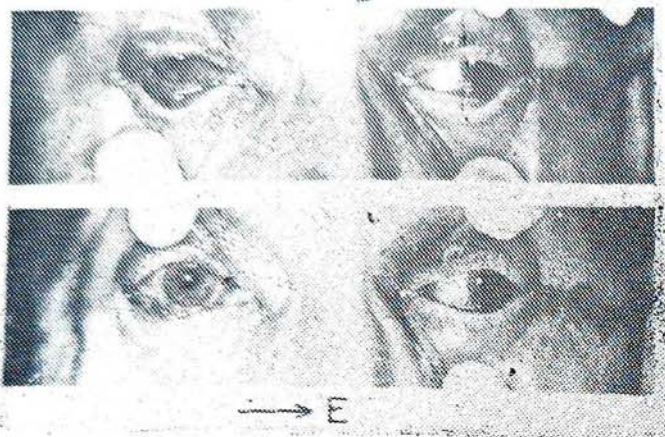
FIG. 11 — Posições oculares de V. M. sob anestesia geral: a) após ressecção do RLD (10 mm); b) após recuo do RMD (7 mm); c) após recuo do RME (7 mm); d) após implante da mola abduutora (sobre o RLE).

A acuidade visual passou a 0,7 no OD e 0,6 no OE, limitação provavelmente devida aos achados biomicroscópicos: discreta opacificação cristalínica subcapsular difusa em ambos os olhos, pouco mais acentuada à esquerda. À oftalmoscopia não foram descritas anormalidades. Recomendou-se-lhe que fizesse exercícios de abdução e adução com o OE.

(*) A imobilidade ocular em adução torna, entretanto, impraticável a obtenção de resultados confiáveis nessa prova, em cada um dos lados.

TABELA I — Estimativas de posições oculares de V. M. em várias fases da cirurgia.

	Pré		Pós		Fases		Correção total
	Vigília	Anestesia	a	b	c	Mola	
OD	+35°	+25°	+5°	-15°	-15°	-15°	40°
OE	+50°	+35°	+35°	+35°	+15°	-20°	55°
Soma	+85°	+60°	+40°	+20°	0	-35°	95°

**FIG. 12 — Paciente V.M. no pós-operatório, olhando para a direita e para a esquerda. Em ambos sentidos há limitação de movimentos (dos dois olhos) e exotropia de cerca de -25° e -15° respectivamente. Note-se o sinal da abertura da pele na região temporal esquerda.**

Em 08-09-82 a amplitude de movimento foi medida, indo no OD de $+55\Delta$ (adução máxima) a $+3\Delta$ (máxima abdução: já não chegava mais, portanto, à linha mediana) e no OE indo de $+33\Delta$ a -10Δ . O desvio residual podia ser considerado concomitante (Tabela II e fig. 13) e uma variação em V achava-se aproximadamente dentro do limite da normalidade $+30\Delta$ para cima e $+13\Delta$ para baixo).

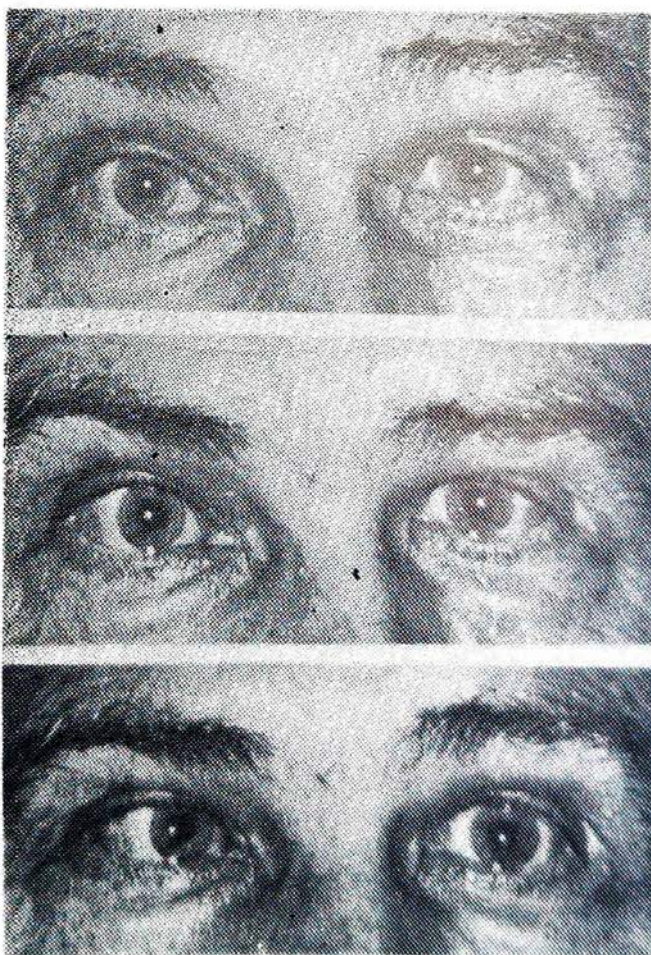
Pressão intra-ocular: no OD = 16 mm Hg; no OE = 22 mm Hg em frente e 28 mm Hg em pequena adução.

Em 22-09-1983 o desvio aparecia novamente aumentado. Medidas registraram $+50\Delta$ para longe e $+45\Delta$ para perto. A

TABELA II — Medidas de V. M. em diferentes situações e fixações do olhar.

FIXAÇÃO			
Olho	Sentido	Posição	DESVIO
OD	Dextro	-10^Δ	*
	Frente	0	$+26^\Delta$
	Levo	$+10^\Delta$	$+30^\Delta$
OE	Dextro	-10^Δ	$+23^\Delta$
	Frente	0	$+28^\Delta$
	Levo	$+10^\Delta$	$+30^\Delta$

(*) Abdução de -10Δ com OD não foi conseguida.

**FIG. 13 — Paciente V. M. no primeiro (a), sétimo (b) e décimo quinto dia pós-operatório (c), em posições de dextroversão, olhar em frente e levoversão. Note-se o ganho de movimentação pelos dois olhos (principalmente pelo OD), a discreta exotropia inicial tendendo a se anular e de discreta exotropia inicial tendendo a se anular e se transformar em esotropia. O sinal da ferida cirúrgica na pele, claro em a e b, já é inconspícuo em c, em c, embora aqui apareça o de discreta protrusão do tubo de silicone.****FIG. 14 — Paciente V.M. um ano depois de operado. Mantém-se o quadro (compare-se com fotos do 15º dia), há concomitância do desvio e igual amplitude de movimentos para cada um dos olhos: a) dextroversão; b) fixação "em frente" (neste caso os planos sagitais medianos da cabeça e do corpo coincidem; na prática há discreta rotação da cabeça para a direita, para fixação); c) levoversão.**

amplitude de rotação do OE foi nesse dia descrita como indo de $+35\Delta$ a $+22\Delta$, enquanto a do OD variava de $+35\Delta$ a $+20\Delta$. No entanto, uma situação aparentemente melhor é encontrada nas fotos; pelo método de Hirschberg, o desvio é de cerca de 15° e a amplitude de rotação de cada olho vai de aproximadamente $+15^\circ$ a 0° (fig. 14).

CASO III:

C. A. M., feminino, 13 anos (1982). Registro HCRP/079553. Após acidente rodoviário, atendida inicialmente em 14-8-1981 pela Clínica Neurológica: politraumatizada, com escoriações na hemiface D e ferimento cortocontuso com descolamento extenso na região parieto occipital E. Sem sinais meníngeos e com reflexos superficiais presentes, apresentava entretanto anisocoria (pupila E maior), nistagmo horizontal e limitação de abdução OE. A impressão diagnóstica deste primeiro exame foi a de «contusão cerebral e síndrome dos nervos cranianos III e VI; hematoma?» Foi feita nesse dia uma carotidoangiografia E, a qual não demonstrou sinais de lesão expansiva. Internada e mantida em observação, mostrou-se um pouco desorientada e sonolenta nos primeiros dias. Notou-se também «desvio conjugado do olhar para a direita» (poderia ter sido compensatório à diplopia?) e pupilas fotorreagentes, sem anormalidades de fundo de olho; ptose palpebral E; reflexo córneo-palpebral ausente ao estímulo da córnea E, mas presente (bilateralmente) ao estímulo da D. O nistagmo horizontal foi descrito como do OD para a esquerda. Radiologicamente demonstrou-se fratura parieto-occipital à E, mas a suspeita de fratura óssea atingindo a fenda orbitária superior E não foi confirmada, apesar de continuarem sinais de «comprometimento do oculomotor, ramo oftálmico do trigêmeo e abducente à esquerda» (16-8-81). O ramo inferior do facial à E também pareceu mostrar sinais de comprometimento. Em 2-09-81 seu prontuário clínico traz as anotações de «acuidade e campos visuais preservados ao exame clínico» e de que «nega terminantemente diplopia em todas as posições da mirada». «Pupilas isocóricas. Reflexo fotomotor direto e consen-

sual presentes bilateralmente mas um pouco bradireagentes à E em relação à D. Ptose palpebral (incompleta) à E. Olho E em nível inferior ao D na órbita. Limitação do olhar para cima em linha reta e oblíquas à E». Não foram observadas alterações do IV par. «Estrabismo convergente à E. Reflexo córneo-palpebral abolido à E», além de «parésia facial central à E (?)», a qual foi atribuída à contusão facial próxima à articulação têmporo-mandibular.

Teve alta em 4-9-81, com a impressão diagnóstica de «síndrome do III, V (oftálmico) e VI nervos cranianos (à esquerda) por injúria axonal nas proximidades da fenda esfenoidal», continuando a ser seguida pela Clínica Neurológica. Em 9-11-81 anotava-se «melhora evidente quanto ao quadro de ptose palpebral à E; fendas praticamente simétricas. Piscando bem bilateralmente». Ainda persistia discreta assimetria de reflexos fotomotores ($D > E$) e menor amplitude de movimentos do OE para cima. O reflexo córneo-palpebral à E também havia melhorado, embora fosse menor que o da D; relatava-se ainda hipoestesia no ramo oftálmico do trigêmeo E.

A 1-3-1982 foi atendida pela primeira vez na Oftalmologia pela queixa de desvio ocular e diplopia, desde a época do acidente. Acuidade visual boa nos dois olhos e discretas hipermetropias ($+1,25$ D no OD e $+0,75$ D no OE).

Havia ETOE ($+20\Delta$ para longe e $+25\Delta$ para perto) com limitação completa de abdução do OE (não passando da linha média).

Em teste ortóptico (5-4-82) o desvio (ETOE) era de $+30\Delta$ para longe e perto (*), zero em dextroversão, bem maior do que 50Δ em levoversão, $+25\Delta$ para cima e $+40\Delta$ para baixo. Havia posição cefálica compensatória (face voltada para a E) e queixa de diplopia apenas quando ficava «com os olhos irritados». Pelo menos numa vez foi notado um desvio D/E na tentativa de abdução com o OE (fig. 15). A abdução centrípeta do OE mostrava-se lenta e o teste de «força gerada» para o RLE mostrou ausência de resposta muscular; ao teste deduições passivas, não foram notadas restrições aos movimentos em junho de 1982, mas em outro exame, três meses após, concluiu-se haver resistência à abdução (por provável contratura do RME).

(*) Em diferentes dias, as medidas variaram de $+25\Delta$ a $+35\Delta$, tanto para longe como para perto, mas a máxima diferença encontrada entre essas duas posições nunca excedeu 5Δ .



FIG. 15 — Paciente C.A.M. antes de cirurgia. Note-se a ausência completa de abdução pelo OE, praticamente a única anormalidade encontrada.

Submetida a cirurgia em 24-9-1982, fez-se recuo RME (5 mm) mais implante de mola helicoidal de aço (envolvida por tubo de silicone e embutida em canaleta óssea no tubérculo zigomático. Logo após a cirurgia, descreveu-se uma adução para esse OE de até a posição de $+26\Delta$ e uma abdução de até a posição de -35Δ , o que confirma uma amplitude total de movimento de umas 60Δ . No entanto, em sua alta pós-operatória, apresentava limitação tanto de abdução quanto de adução com o OE, de forma que o desvio podia variar de exotropia em dextroversão a esotropia em levoversão (Tabela III). (Figura 16).

TABELA 3 — Valores de amplitude de deslocamentos (S) e velocidades oculares, registrados eletro-oculograficamente, no paciente D. A. L. (Caso V).

Sentido	OD	Desvio	Posição OE
Dextro	-40Δ	-60Δ	-20Δ
Em frente	0	-23Δ	-23Δ
Levo	$+40\Delta$	$+12\Delta$	-28Δ

Cinco meses após, o quadro oculomotor se mantinha, simulando uma síndrome de Duane (abdução praticamente ausente; adução diminuída e acompanhada de enoftalmia: movimentos verticais livres).

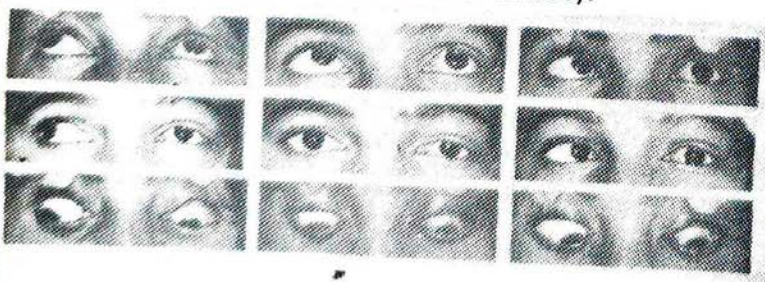


FIG. 16 — Medidas da paciente C.A.M. após a cirurgia. Em todas o OE está numa posição mais temporal do que anteriormente. Mas sua limitação de movimentos faz com que o quadro se ache melhorado no plano sagital mediano e à esquerda, mas piorado no que fica à direita. O sinal da abertura da pele (região temporal E) ainda é visível.

Medidas subsequentes da posição ocular no olhar «em frente» (FOD) mostraram um ângulo para longe ou perto de -4Δ (exoforia), mantendo-se a limitação de movimentos (fig. 17) (sete e onze meses após a cirurgia).

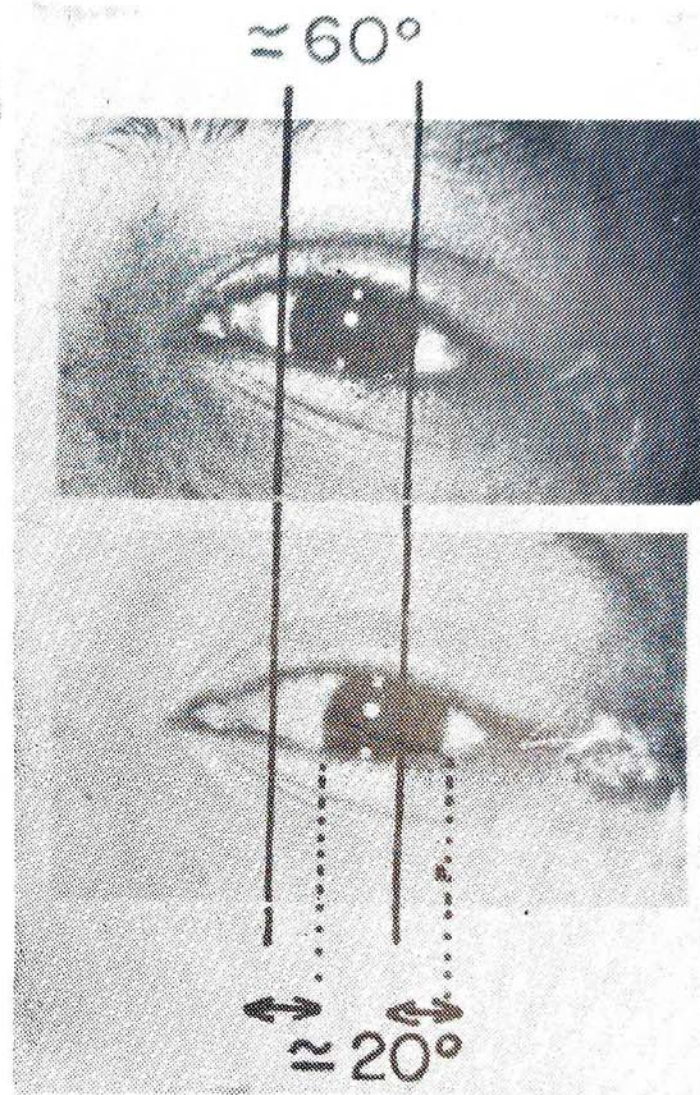


FIG. 17 — Posições do OE da paciente C.A.M. nas tentativas de máximo adução (acima) e abdução (abaixo). Estima-se a amplitude da rotação como de aproximadamente 1/3 da corda («diâmetro») corneal, ou seja, uns 10° .

CASO IV:

J. S. S., feminino, 64 anos (1982). Registro HCRP/013030. Em 25-8-1982 consulta para corrigir o «olho torto» (XTOD). A paciente relata que aos 6 anos de idade, após tombo, seu OD deixou de se mover e a pálpebra ficou caída. Aos 18 anos notou melhora da posição palpebral e da movimentação ocular, mas aos 30 o OD «começou» (?) a se deslocar para o lado temporal.

Ao exame notava-se XTOD acentuada com limitações da adução, elevação e abaixamento desse olho, além de exoftalmia e ptose (fenda palpebral 4 mm no OD e

9 mm no OE) (fig. 18 a, b, c). A acuidade visual era de 0,3 no OE e confusão de dedos a 1 metro com o OD. Pupilas isocóricas. No OD havia degenerações miópicas ao exame oftalmoscópico e não se conseguiu fazer a refratometria; no OE havia astigmatismo miópico composto de 0,75 D, na regra (equivalente esférico em torno de $-2,0$ D).

Na máxima abdução do OE (levoversão), o OD permanecia ainda em uma posição de acentuada abdução (aproximadamente de 50°) e o desvio chegava pois a uns 110° (fig. 18 c). Já em máxima adução do OE (dextroversão), o OD girava ainda mais um pouco para suas viciosas posições de abdução, chegando a uma de cerca de $-90^\circ - 40^\circ$ (fig. 18a). Em posição primária a XTOD ficava em torno de -70° (fig. 18 b).

A paciente foi operada em 1-10-1982, propondo-se a colocação de uma mola no lado temporal direito, cuja fixação sobre o OD se fizesse no polo posterior do mesmo: de tal forma que com o olho em adução o artefato estivesse em repouso e com o olho abduzido houvesse estiramento do mesmo (ver BICAS, 1984 d, fig. 1, modelo Sd1). Assim, tracionando o polo posterior de trás para frente, a mola seria adutora. Infelizmente dificuldades técnicas de implantação da mola não permitiram que se obtivesse a situação desejada: diante de uma acentuada hipotonia do OD, certamente devida a manipulações cirúrgicas compressivas (*), optou-se por finalizar a cirurgia com a inserção da extremidade tracionante do artefato em um ponto bem menos posterior do que o planejado. Além disso, a própria adução do OD, à qual a fixação do artefato em repouso deveria estar relacionada não foi, igualmente, conseguida. Ao se terminar a cirurgia já se previa seu insucesso estático (a posição do OD em abdução) e dinâmico (pequena amplitude de movimentos) como de fato aconteceu.

No pós-operatório imediato (24 horas), evidenciou-se ainda XTOD -20° no olhar em frente, paralelismo dos eixos visuais no olhar para a direita (aproximadamente 45°) e acentuação do exodesvio no olhar para a esquerda. O OD não apresentava adução, mas indícios de abdução estavam presentes; a pálpebra superior D achava-se mais elevada do que antes da cirurgia. Depois de 48 horas, o desvio em posição primária foi estimado em -20^Δ (cerca de -17°), ou seja, semelhante, praticamente,

ao do dia anterior. Mas no 13.º dia era de -45° (fig. 18 e), condição confirmada no 79º dia.

De qualquer modo, pode-se atribuir melhora em todas as posições: em dextroversão a posição do OD (antes em -90°) passou a ser estimada em -60° ficando o desvio antes -40° em apenas -10° (fig. 18 d). Em posição primária a posição (e, pois, o desvio) do OD (antes em -70°) modificou-se a cerca de -45° (fig. 18 e). E em levoversão, a posição do OD antes em -50° chegou a alcançar uns -30° , reduzindo-se o desvio (de uns -110°) a uns -90° (fig. 18f). Simultaneamente, começaram a ser demonstrados movimentos sacádicos do OD relativamente bons (fig. 19) (*) e a ptose do OD melhorou (fig. 18 b e e).

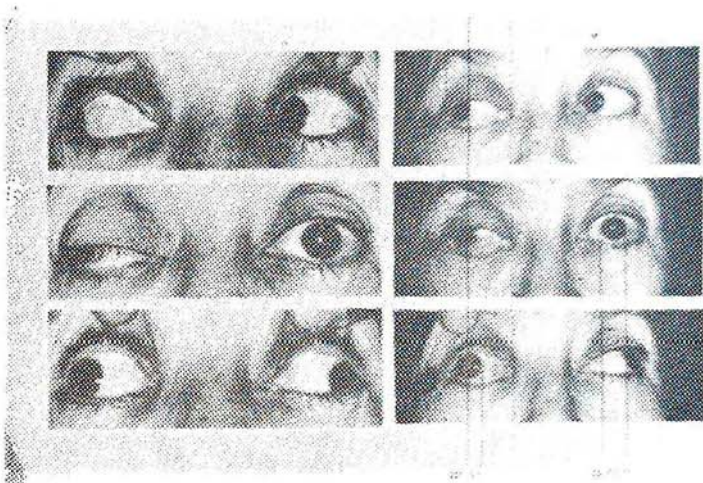


FIG. 18 — Fotos de J.S.S. antes (a, b, c) e depois da cirurgia (d, e, f) no olhar para a direita (a, d), em frente (b, e) e para a esquerda (c, f). Note-se a ferida cirúrgica ainda em cicatrização (hiperpigmentação na região temporal direita). A ptose do OD melhorou ("b" e "e"). (Em "a" e "c" a pálpebra foi levantada para demonstração mais clara da posição ocular; mas a ptose era como em "b"). Nas condições equivalentes o OD sempre se acha melhor posicionado (mais centralizado) após a cirurgia, embora a amplitude estimada de movimento (cerca de 30°) não tenha variado significativamente.

CASO V:

Mesmo paciente descrito como Caso I. Naquela oportunidade, partindo-se de uma ETOE $30^\circ +$ HTOE 20° chegou-se a um resultado imediato bem satisfatório, mas que se deteriorou com o tempo, estabilizando-se

(*) Acredita-se que principalmente devidas às tentativas de adução desse olho, contra forças restritivas.

(após um ano) e uma ETOE $17^\circ +$ HTOE 9° . A evolução foi interpretada como tendo sido devida a uma anulação dos efeitos da mola implantada, por tecido fibroso invadindo seus espaços e envolvendo suas espiras.

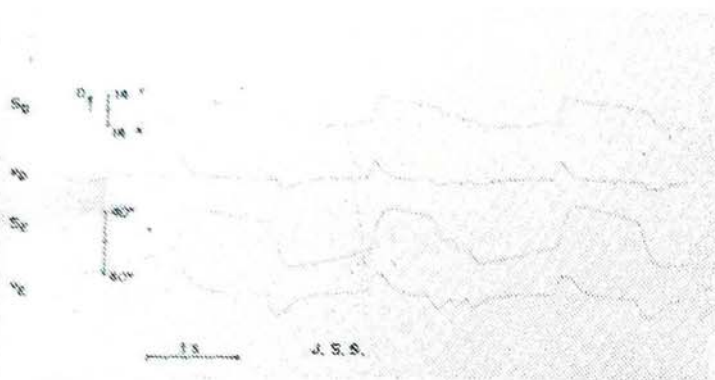


FIG. 19 — Registros eletro-oculográficos de J.S.S. no pós-operatório (em eletro-encefalógrafo, com constantes de tempo 1, 80 s e 0,15 s para registros de amplitude (S) e velocidade (V) de deslocamentos, respectivamente). As amplitudes de rotação são estimadas em 80° para o OE e 28° para o OD. As velocidades do OE tanto em adução como em abdução são de aproximadamente 550 a 600°/s; a de abdução do OD cerca de 370°/s (bastante boa) e a de adução em torno de 150 a 200°/s. Note-se também um (ocasional) nistagmo do OE para a esquerda (abdução).

Reoperado em 8-4-1983: a mola antes colocada estava firmemente fixada, tanto ao olho como à parede interna da órbita, não havendo qualquer sinal de sua ação sobre a esclera. A mola achava-se todavia, como previsto, totalmente envolta e invadida por tecido fibroso (fig. 20) e mesmo depois de retirada com esses envoltórios, não pôde ser distendida pelo cirurgião.

Optou-se, subsequentemente, pela implantação de um «fio» de silicone (*) do qual uma ponta («origem» O) foi fixada na margem inferior da órbita E, mais ou menos no mesmo plano sagital em que se encontrava a inserção original do reto lateral esquerdo; e a outra («inserção ocular», F) na parede medial do globo ocular e adiante do equador (fig. 21).

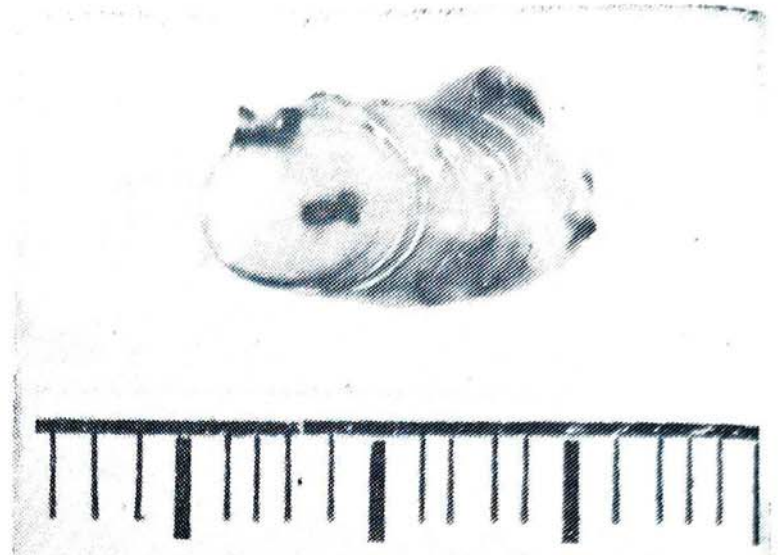


FIG. 20 — Mola (retirada do paciente D.A.L.) envolvida por tecido fibroso. Os fios de sutura com os quais foram feitas as fixações à esclera e ao periósteo da órbita são claramente individualizáveis. Pela escala identifica-se o tamanho da mola (extensão de cerca de 10 mm; espiras com diâmetro de uns 5 mm) e demais relações.

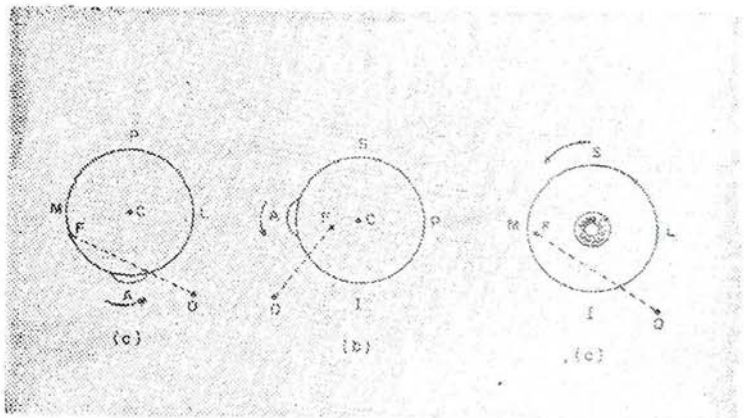


FIG. 21 — Esquema de relações das coordenadas da «origem», ou inserção orbitária (O) do fio de silicone, sua inserção ocular (F) e centro de rotação do olho (C) nos planos: a) horizontal; b) sagital; c) frontal.

Seria pois de se esperar que o artefato produzisse abdução, abaixamento e inclinação do OE, a partir da posição primária. O vetor para abaixamento seria maior em abdução e menor em adução; todavia nesta posição, o elástico achar-se-ia disten-

(*) Traçados eletro-oculográficos de movimentos verticais foram simultaneamente obtidos, notando-se discreta elevação dos dois olhos acompanhando a dextroversão e discreto abaixamento deles acompanhando a levoversão. Todavia, a relação de amplitudes das rotações do OE e OD foi muito mais discrepante que no caso dos traçados horizontais (para rotações de cerca de 60° para o OE, foram obtidas outras de cerca de 9° para o OD, menos portanto do que a metade da relação $28^\circ/80^\circ$), aparecendo também dissociação de movimentos (elevação do OD relacionada a abaixamento do OE e vice-versa).

(*) «Silastic Medical-Grade Tubing» (Dow Corning), número de catálogo 602-1555 (1,19 mm no diâmetro externo e 0,64 mm no interno).

dido e, pois, atuante, o que não ocorreria em abdução. Isso deve explicar o fato do OE estar mais baixo em «adução» (na verdade, em posição primária) do que em abdução (fig. 22).

Os resultados, ao terceiro dia, são comparados aos do pré-operatório na Tabela IV e figura 22.

TABELA IV — Posições oculares de D. A. L. antes e depois de implante de fio de silicone.

Posição OD	Posição OE		Desvio		Correção obtida
	Antes	Depois	Antes	Depois	
-50°	+40°	+5°	-10°	-45°	35°
0°	+17°	-8°	+17°	-8°	25°
+50°	+7°	-10°	+57°	+40°	17°



FIG. 22 — Posições oculares de D. A. L. antes da implantação de um fio elástico de silicone (entre o OE e a respectiva margem orbitária inferior) (a, b, c) e após a mesma (d, e, f), no olhar para a direita (a, d), em frente (b, e) e para a esquerda (c, f). A sutura da pele no local de acesso à margem da órbita (canto infero-externo da órbita esquerda) e um pequeno hematoma causado pela cirurgia são observáveis.

Traçados eletro-oculográficos foram também realizados antes e depois da cirurgia, aparecendo compilados na Tabela V e expostos na figura 23.

TABELA V — Valores de amplitude dos deslocamentos (S) e velocidades oculares, registrados eletro-oculograficamente, no paciente D. A. L. (Caso V).

Sentido para EOG	PRÉ				PÓS			
	S _D	S _E	V _D	V _E	S _D	S _E	V _D	V _E
Direita	60°	6°	450°/s	85°/s	60°	13°	435°/s	90°/s
Esquerda	60°	3°	450°/s	20°/s	60°	12°	390°/s	80°/s

Para os traçados eletro-oculográficos, os movimentos de 60° (de 30° à direita para 30° à esquerda e vice-versa) pelo olho fixador (OD) são presumidos terem sido corretos. As velocidades de adução e abdução desse olho podem ser consideradas normais; já, todavia, para o esquerdo há uma reduzidíssima amplitude de movimento registra-

da, no pré-operatório (o que não corresponde à realidade da figura 22) enquanto no pós-operatório o deslocamento registrado (12° a 13°) coincide com o observado (cerca de 15°), apesar de no traçado eletro-oculográfico o movimento total do olho fixador ter sido de uns 60°, enquanto na figura 22 parece ter sido de uns 100°. Quanto à velocidade do OE, não se pode dizer que a adução se haja modificado, mas a abdução mostra-se no pós-operatório bem mais rápida.

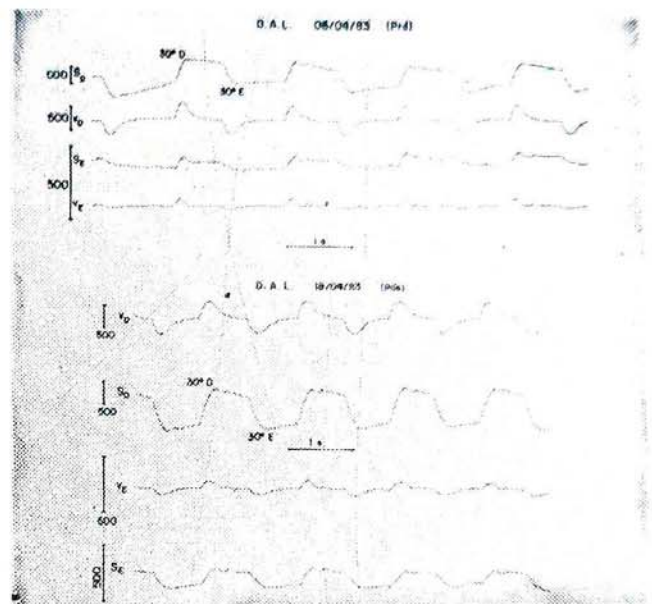


FIG. 23 Traçados eletro-oculográficos de movimentos horizontais de D. A. L., antes e depois da implantação de um fio elástico de silicone (entre o OE e a respectiva margem orbitária inferior), mostrando deslocamentos dos olhos direito (SD) e esquerdo (SE) e respectivas velocidades (vD e vE). Os registros foram feitos em eletro-encefalógrafo, usando-se constantes de tempo 1, 2 s para SD e SE; e 0,15 s para os traçados de velocidade. No pré-operatório o OE tem discretíssima adução e praticamente inexistente abdução. No pós-operatório note-se o melhor desempenho desses dois movimentos, principalmente o de abdução.

A posição absoluta do olho esquerdo em várias situações de fixação do olho direito, foi estimada por quatro diferentes observadores (A, B, C, D) dois dos quais repetiram suas medidas (C' e D') perfazendo, assim, seis diferentes valores para cada situação (Tabela VI). A concordância das avaliações pode ser considerada razoavelmente boa (dada a dificuldade no estabelecimento do que seja «zero oculomotor» com a cabeça não fixa) podendo-se aceitar as medianas como mensurações «válidas». Por elas nota-se uma amplitude to-

tal de rotação horizontal em torno de $52,5\Delta$ (ou 28°) e uma vertical de $37,5\Delta$ (ou 21°), maiores do que as mostradas na figura 22.

no sagital, a correção de movimentação (atribuível, esta sim, ao recuo de reto superior) tenha sido apreciável. Parece portanto

TABELA VI: Posições do OE do paciente D. A. L., avaliadas por quatro diferentes pessoas (A, B, C, D). Valores em dioptrias prismáticas.

POSIÇÃO OE POSIÇÃO OD	Horizontal								Vertical		
	A	B	C	D	C'	D'	Mediana	Desvio	C'	D'	Mediana
Abd. extrema	+15	+20	+12	+19	+14	+20	+17	exo	D/E 30	D/E 35	D/E 32,5
-40	-15	-16	-12	-11	-6	-6	-11,5	-51,5	D/E 18	D/E 18	D/E 18
-15	-22	-24	-25	-20	-	-	-23	-38	-	-	-
0	-30	-32	-22	-24	-14	-9	-23	-23	D/E 7	D/E 8	D/E 7,5
+15	-32	-36	-26	-31	-	-	-31,5	-16,5	-	-	-
+40	-34	-38	-30	-34	-25	-30	-32	+8	D/E 10	0	D/E 5
Ad. extrema	-40	-30	-49	-36	-25	-25	-33	eso	E/D 7	E/D 3	E/D 5
Amplitude	55	50	61	55	39	45	52,5	-	37	38	37,5

COMENTÁRIOS

Caso I: Apesar de se conseguir uma certa modificação do posicionamento ocular com a cirurgia (correção de uns 25° em posição primária, conforme figuras 2 e 8, o que coincide também com a reestruturação angular «anatômica», conforme figura 7) e embora a mola não tenha impedido amplos movimentos de adução, a abdução nesse olho melhorou muito pouco, podendo, praticamente, ser desprezada. Na verdade, mesmo em condições de completo relaxamento do RME, a abdução desse olho não deveria passar do limite de -15° (conforme resultado obtido ao final da cirurgia, em condições de completa ausência de tonicidade: fig. 7) sendo provável que a hipertonicidade do RME (para a qual nada se fez) tenha permitido que, em vigília, o OE chegasse apenas ao ponto oculomotor 0° (figura 8, levoversão). Poder-se-ia pensar que o recuo do RSE (músculo adutor) tivesse contribuído para esse quadro pós-cirúrgico, mas o desvio horizontal é praticamente igual em posições de supradextro e infradextroversão, ou nas de supralevo e infralevoversão ou nas de supravessão e infravessão. E além disso, não se costuma admitir que um recuo simples do reto superior, mesmo que relativamente extenso (7 mm) produza uma correção horizontal tão grande (25° ou cerca de 47Δ) e até maior (em média) que uma com igual recuo do próprio reto medial. Por fim, não se pode dizer que, mesmo no pla-

correto supor-se que o efeito horizontal da cirurgia seja (se não inteiramente, pelo menos principalmente) relacionado à atuação do artefato elástico implantado (mola).

Contudo, houve subsequente piora do estado oculomotor, o que pode ser atribuível a uma perda da eficácia da mola e, ou a um aumento da tonicidade do RME (contratura?). Apesar da mola estar ainda depois de um ano perfeitamente fixada nos pontos em que foi posta e não ter deixado qualquer marca sobre o músculo RLE (sobre o qual ficou) e, ou sobre a esclera, achava-se todavia completamente envolvida por tecido fibroso inelástico, que impedia sua ação.

Caso II: Possuidor de uma acentuada esotropia, causadora, até, de um impedimento visual (o OE apontando seu eixo visual principal sobre o nariz só podia discriminar objetos com direções visuais de pontos retínicos mais periféricos, manifestando então baixíssima acuidade visual) e que podia ser interpretada como de causa principalmente contratural, anatômica (veja-se na Tabela I a diferença entre o ângulo em vigília e sob anestesia geral, antes da cirurgia), o paciente V. M. foi submetido a processos cirúrgicos convencionais (recuos de ambos os retos mediais e ressecção do reto lateral direito) além de implantação de mola. Cada um dos processos cirúrgicos convencionais pode ser interpretado como dando uma correção de cerca de 20° , enquanto a colocação

da mola atuou com quase o dobro desse valor (35° , ver tabela I). O componente tônico de 25° (diferença entre o desvio pré-operatório em vigília, 85° e sob anestesia, 60°) ao retornar, reduziu o desvio sob anestesia (-35°) a um valor de aproximadamente -5° . É possivelmente a progressiva retomada de tonicidade pelos retos mediais, com suas contraturas, o fator explicativo da recidiva do esodesvio. Apesar de que a contratura do RME era bem maior do que a do RMD (veja-se desvios de cada olho em vigília e sob anestesia, antes da cirurgia, na Tabela I) o resultado final foi para cada um deles aproximadamente idêntico, o que confirma o maior poder corretivo da mola sobre o da ressecção do RLD, já antecipado durante a própria cirurgia: pelo resultado imediato de OD centrado e OE em posição de uns -5° , a correção, em vigília, foi de respectivamente $+35^\circ - 0^\circ = +35^\circ$ para o OD e $+50^\circ - (-5^\circ) = +55^\circ$ para o OE. Dos 35° de correção para o OD, supondo-se metade devida ao recuo do RMD e metade devida à ressecção do RLD (já que sob anestesia, cada uma das correções foi de 20°) pode-se dizer que da correção de 55° para o OE, uns 37° foram devidos à mola, o que coincide com o valor obtido durante a cirurgia (35°). Assim, a diferença de 20° entre a correção para o OD (35°) e a para o OE (55°), pode ser tomada como coincidente à diferença entre o efeito da mola e o da ressecção do RLD (em vigília $37,5^\circ$ e $17,5^\circ$; sob anestesia 35° e 20°). As amplitudes de rotação para o OD, 52Δ (de $+55\Delta$ a 3Δ e para o OE, 43Δ ($+33\Delta$ a -10Δ , ou cerca de $+18^\circ$ a -6°) variando depois para aproximadamente 15° em cada um deles não desencorajam o uso da mola como inferior ao de uma ressecção «contensora»; ao contrário, possibilitam movimentação.

Caso III: Quadro mais ou menos típico de paralisia de RLE. Com uma correção de 53Δ (de $+30\Delta$ antes a -23Δ depois), ressalta o fato de que o OE podia fazer uma adução de $+26\Delta$, chegando até uma abdução de -35Δ . Ambas condições (magnitude da correção e obtenção de abdução) não podem ser atribuídas apenas ao recuo convencional do RME, mas, certamente à atuação adicional da mola (em substituição à ação do RLE). Aqui também a exotropia

do pós-operatório imediato, relativamente grande, cedeu a uma exoforia discretíssima (-4Δ) com o passar do tempo. Tal resultado volta a sugerir, também aqui, uma perda do efeito do artefato, com o tempo.

Caso IV: Nessa enorme XTOD, com impedimento de até mesmo se completar uma adução centrípeta (em máxima «adução» o olho ficava ainda em posição de -50°) não se pôde obter uma implantação desejada, o que atenua o mau resultado final obtido, tanto do ponto de vista estático (correção de uns 25° em posição primária) como do dinâmico adução centrípeta de apenas 15°). Não obstante, esse mau resultado final segue, o padrão de deterioração do resultado imediato. Por este, a correção obtida (50° em posição primária e uns 45° em dextroversão) pode ser julgada muito boa. É também apreciável a melhora da ptose do OD, quase seguramente devida a uma protrusão desse olho, pelo efeito tracionante da mola (de trás para frente).

Caso V: A presença de uma abdução centrípeta relativamente ampla (figura 22) mas sem qualquer sinal eletro-oculográfico de forças ativas (figura 23) confirmava a paralisia do RLE, aliás já antes também presumida. Assim a restauração imediata da velocidade de abdução (figura 23) centrípeta, principalmente, já que a centrífuga continuava ainda limitada, deve ser atribuída à ação do fio elástico de tração. Ademais, por sua posição de inserção (aproximadamente no equador ocular, do lado nasal) e origem (na margem orbitária inferior) o elástico, quase podendo ser considerado um oblíquo inferior «às avessas» e anteriorizado, deveria provocar: inciclotorção; abdução, principalmente em abdução (advindo talvez daí sua pobreza de ação horizontal), além de abaixamento, maior em abdução do que em adução, embora sua tensão (e, pois, capacidade de produzir efeito) predomine nas posições de adução, elevação e exciclotorção, o que pode explicar resultados aparentemente paradoxais (e. g., maior abaixamento em adução).

A amplitude de rotação do OE ($52,5\Delta$ na mediana da Tabela VI) e a variação do do desvio vertical ($37,5\Delta$) podem ser consideradas bem razoáveis, assim como a correção do desvio, em torno de 30° (de $+17^\circ$ antes a -23Δ , ou cerca de -13° depois).

TABELA VII — Resumo de resultados (em graus) de posição e movimentação de olho, receptor de força de artefato elástico.

CONDIÇÃO PACIENTE	POSIÇÃO OCULAR			CORREÇÃO		AMPLITUDE DE ROTAÇÃO (MONOCULAR)		
	Prê	Pós Imed.	Tardio	Imediata	Tardia	Prê	Pós Imed.	Pós-Tardio
D.A.L.	+30 E/D 20	+05 E/D 07	+17 E/D 09	25 (v=13)	13 (v=11)	+50/+15	+35/0	+40/+07
V.M.	+50	-05	+15	55	35	+50/+50	+18/-6	+15/0
C.A.M.	+17	-13	-02	30	19	+40/+12	+15/-19	+05/-15
J.S.S.	-70	-20	-45	50	25	-50/-90	-20/-45	-30/-60
D.A.L.	+17 E/D 9	-08 D/E 03	-13 D/E 04	25 (v=12)	30 (v=13)	+40/+07	+05/-10	+10/-13

CONCLUSÕES

Nesses casos, preliminares, em que se procurou substituir a ação de músculos, pela implantação de dispositivos elásticos e cujos resultados encontram-se sumariados na Tabela VII, pode-se concluir que:

a) as correções (imediatas) dos desvios variaram de 25° (Casos I e V) a 55° (Caso II, em que a estimativa para o efeito corretivo isolado do artefato foi de 35°).

b) Com o tempo, foram observadas perdas dessas correções, variando de 11° (Caso III) a 25° (Caso IV), mas não ultrapassando 50% do valor inicial.

c) A amplitude total de rotação, apesar de inicialmente chegar a uns 35° (Casos I e III) também se deteriorou com o tempo, restringindo-se a cerca de 15° (Caso II). Logo depois da cirurgia essa amplitude de rotação tinha valores aproximadamente idênticos aos de antes da operação; mas exceto num olho em que inexistia qualquer movimento anteriormente (Caso II) e cuja rotação, embora pequena, ainda se manteve, em todos os outros a diminuição da amplitude total de rotação foi demonstrável.

d) (Ab)duções centrífugas (ou absolutas) alcançaram cerca de — 20° (Casos III e V) e velocidades rotacionais razoavelmente boas.

e) Resultados insatisfatórios foram atribuídos a dificuldades de implantação dos artefatos (Casos I e IV) e perdas do efeito elástico pela invasão e circunscrição do artefato por tecido fibroso, demonstrada cabalmente num paciente reoperado (Caso I).

f) A tolerância ao implante foi boa, não se observando qualquer sinal de rejeição, nem efeitos adversos de sua ação, nem referência a sintomas.

Evidentemente pode parecer que se deva dar uma interpretação contrária à efetividade de tal correção, diante da relativa precariedade de seus resultados preliminares. Ao contrário, no entanto, patenteiam-se vários aspectos positivos, mostrando não só a exequibilidade do processo e suas potencialidades, como possíveis causas de insucesso a serem afastadas. A própria forma de escolha, incerta, dos artefatos e seus coeficientes de elasticidade precisará ainda ser melhorada. Parece, por exemplo, que melhores resultados poderiam ter sido conseguidos, se se chegasse a fixar o artefato, em repouso, numa posição ocular mais favorável (de maior abdução, em casos de ET prévia, ou em maior adução no caso de XT). Rotações de maiores amplitudes e, ou menores limitações de movimento seriam por outro lado obtidas se os módulos de elasticidade dos artefatos usados fossem menores (menor força causando maior distensão da mola), ou seja se a mola fosse mais facilmente alongada.

De qualquer forma, ressalta o aspecto de não se ter podido preservar além de um curto período de tempo, a função inicialmente conseguida. A comprovação de inativação da mola por tecido fibroso sugere a possível dificuldade de bons resultados com implantes desse tipo (ação por «contacto»), «embutidos» sob a superfície corporal; embora com um «fio elástico» de silico-

ne os resultados tenham sido mais animadores. Por outro lado, novas alternativas como a de se usar uma tração a partir de um artefato externo, ou a de se fazê-la através de um campo (por exemplo, com imã

junto ao olho e outro fixo, em qualquer região próxima, mesmo que subcutânea ou intra-orbitária) podem, eventualmente, eliminar tal inconveniente e melhorar o desempenho dos modelos de substituição de forças.

BIBLIOGRAFIA

BICAS, H.E.A. (1948): Principios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular.

Arq. Bras. Oftalmol., aguardando publicação.

a: II — Posição de equilíbrio e balanço de forças: esquemas representativos.

b: III — Amplitude de rotação facultada por um dispositivo mecânico contraposto à ação de um músculo sã.

c: IV — Relações quantitativas entre forças aplicadas e rotações obtidas.

d: V — Modelos de implantação de artefatos elásticos.

e: VII — Emprego de forças geradas por campos magnéticos.

AGRADECIMENTOS

Aos colegas Sidney J. Faria e Souza, auxiliar na primeira cirurgia em D.A.L. e João F. C. Nóbrega, na reoperação. E aos pós-graduandos, que também participaram das intervenções: Carlos F. Vergueiro (exceto da primeira cirurgia) e Leifson Holder da Silva (exceto da última). Especialmente a Leifson, que além de contribuir com sua habilíssima técnica cirúrgica, desenvolveu, como parte inicial de seu programa de Mestrado, um importante estudo experimental de implantação de molas de aço (helicoidais circulares, achatadas) em olhos de cães.

RESUMO

No presente trabalho são analisados 20 pacientes (28 olhos) portadores de retinoblastoma, examinados entre janeiro de 1960 e dezembro de 1983.

Todos eram da raça branca e procedentes do Estado de Santa Catarina, com idade entre quatro meses e 15 anos.

O diagnóstico da doença foi clínico, confirmado em exame anátomo-patológico após enucleação, baseado na queixa do paciente e/ou história dos pais ou acompanhantes.

Constatou-se a maior incidência da enfermidade nos três primeiros anos de vida (80,00%) com a manifestação em um paciente com 15 anos de idade.

Não houve predileção por determinado sexo e o acometimento de ambos os olhos ocorreu em oito casos (40,00%), dos quais dois eram irmãos, cujo progenitor fora portador da doença.

O tratamento foi cirúrgico em 15 casos: em 14 realizou-se a enucleação do bulbo ocular, com ou sem posterior irradiação e quimioterapia e no outro fotocoagulação com xenônio. O tratamento clínico-oncológico aplicou-se àqueles casos com tumores avançados em ambos os olhos. Num paciente não foi realizado nenhum tratamento a pedido dos pais.

Quatro pacientes morreram por metástases no sistema nervoso central e seis sobreviveram de 2 meses a 5 anos após a enucleação.

SUMMARY

Retinoblastoma

In this research, twenty patients (twenty-eight eyes) with retinoblastoma, examined from January 1960 to December, 1983.

All the patients were from the State of Santa Catarina, belonging to the caucasian race and ranged from four months to fifteen years of age.

The clinical diagnosis was confirmed by histopathological examination.

The predominance of the disease was during the first three years of life (80%) and there was a case of a fifteen years old patient.

There was no sex predominance and eight patients were affected in both eyes (40,00%). From these eight patients, two were brothers and their father had the same problem.

Fifteen cases were treated surgically, in fourteen of which the enucleation from the ocular bulb, with or without posterior irradiation and chemotherapy was performed. Xenon-arc photocoagulation was used in one case.

The clinical-oncological treatment was used on those patients who had both eyes severely affected. One patient had no treatment, because his parents did not permit it.

Four patients died because the tumours had already spread to the central nervous system. Six others survived from two months to five years after the ocular bulb enucleation.

I — INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

A denominação retinoblastoma, proposta inicialmente em 1922 por VERHOEFF e homologada pela American Society of Ophthalmology em 1926 (ALMEIDA, 1954; HOGAN

& ZIMMERMANN, 1962 e HENDERSON, 1973) define aqueles tumores intra-oculares malignos mais frequentes na primeira infância (entre os 2 e 4 anos de idade) e raros após os 8 anos de idade e nos adultos.

Sua incidência varia segundo a maioria dos autores de 1/22000 até 1/36000 nasci-

- (1) Trabalho realizado na Clínica de Olhos São Sebastião de Florianópolis, Santa Catarina, Serviço do Prof. Dr. Otto Freusberg.
- (2) Professor Adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal de Santa Catarina.
- (3) Médico formado pela Universidade Federal de Santa Catarina, em curso de especialização no Hospital Universitário Gama Filho (RJ).

mentos (REESE, 1963), apresentando-se em ambos sexos, raro na raça negra (HENDERSON, 1973), de acometimento mono ou binocular e com transmissão através de um gen autossômico dominante com penetração incompleta.

De origem obscura, aparentemente provém da glia ou das camadas nucleares da retina (HENDERSON, 1973), apresentando crescimento acelerado nas crianças de tenra idade e muito lento nos adultos.

O diagnóstico desta doença é feito na maioria das vezes pela oftalmoscopia, geralmente em midríase (DUKE-ELDER & DOBREE, 1967), associada à transiluminação, fluoresceinografia e exames radiológicos simples, onde se procura calcificações na projeção do bulbo ocular afetado (ELLSWORTH, 1968), presentes em 75% dos casos desta neoplasia (AZEREDO, 1956). A tomografia axial computadorizada e a ecografia constituem atualmente meios diagnósticos auxiliares bastante úteis.

A primeira manifestação da enfermidade poderá ser um hifema total espontâneo (MARBACK, GOMES & CASTELO BRANCO NETO, 1973) às vezes com impregnação sanguínea corneal intensa (FREITAS, FREITAS & GOMES NETO, 1975), ou então o hipópio, a dor ocular intensa devido ao glaucoma secundário ou, como acontece na maioria dos casos, a presença de leucocoria com ou sem estrabismo (AZEVEDO & AZEVEDO, 1974). A leucocoria costuma se manifestar quando o tumor endóftico ou exóftico (HOGAN & ZIMMERMANN, 1962), apresenta-se em estadiamento avançado, ocupando grande parte do segmento posterior do bulbo ocular e causando consequentemente, perda da visão (Fig. 1).

Clinicamente, a evolução do tumor se realiza em quatro fases distintas (HENDERSON, 1973 e AZEVEDO & AZEVEDO, 1974), de importância fundamental na indicação terapêutica e no prognóstico da sobrevivência das crianças acometidas, estabelecidas por KNAPP & LAGRANGE (ABREU, GALLO FILHO & PAULINO, 1979):

Fase I: Período das perturbações visuais;

Fase II: Período glaucomatoso

Fase III: Período de perfuração das paredes oculares;

Fase IV: Período de generalização do tumor.

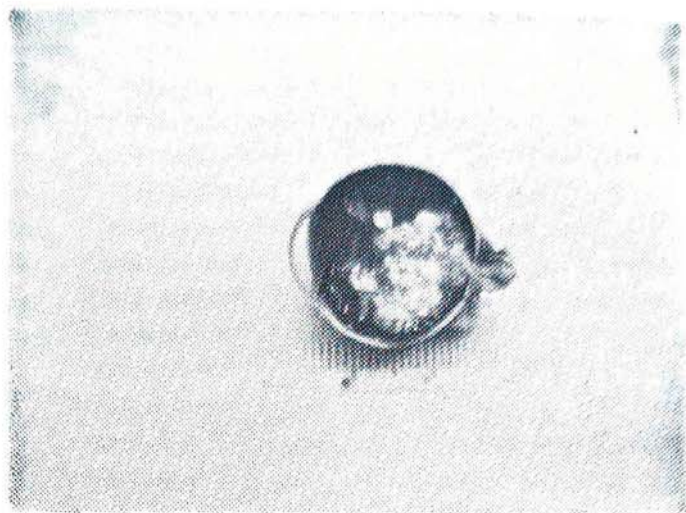


FIG. 1 — Retinoblastoma — Aspecto macroscópico. Aumento 0,5x.

O diagnóstico diferencial, nem sempre fácil, deverá ser realizado com as seguintes entidades nosológicas: fibroplasia retróclen-ticular, vítreo primário persistente hiperplásico, catarata congênita, retinoschisis, doença de Lagleyse-von Hippel-Lindau, doença de Coats, descolamento congênito da retina, hemorragia intra-ocular e processos inflamatórios intra-oculares, entre outros (DUKE-ELDER & DOBREE, 1967; PACHECO, 1970 e AZEVEDO, 1974). Já para FREUSBERG (1983), outra enfermidade da qual o retinoblastoma deverá ser diferenciado é o abscesso do corpo vítreo causado pelo meningococo.

O tratamento está na dependência do estadiamento em que se encontra o tumor (DUKE-ELDER & DOBREE, 1967). Pequenos tumores restritos à retina, são tratados pela fotocoagulação com xenônio, diatermia e crioterapia, associadas ou não à irradiação e quimioterapia (ELLSWORTH, 1968). Naquelles limitados a um bulbo ocular, realiza-se a enucleação com secção posterior do nervo óptico, seguida de irradiação da órbita homóloga (REESE, 1963). Se o tumor perfurou a esclerótica, estará indicada a exenteração da órbita, seguida de irradiação e quimioterapia (AZEVEDO & AZEVEDO, 1974). Nos casos em que o tumor se apresenta em ambos os olhos, a maioria dos autores aconselha a enucleação ou exenteração da órbita do olho mais afetado e a aplicação de irradiação ou a fotocoagulação no olho contralateral, associada à quimioterapia (REESE, 1963; ELLSWORTH, 1968; HENDERSON, 1973; AZEVEDO & AZEVEDO, 1974 e OLIVELLA-CASALS, 1978).

As metástases deste tumor, bastante frequentes, fazem-se principalmente ao nervo óptico, órbita e sistema nervoso central pelo espaço sub-aracnoideo e bainhas nervosas; aos gânglios pré-auriculares pela via sanguínea (DUKE-ELDER & DOBREE, 1967 e HENDERSON, 19973). Por esta última via, em raras oportunidades, são atingidas as vísceras como o fígado, rins, baço, testículos, pâncreas, pulmões e ovários (CHAVES & cols., 1973).

Do ponto de vista anátomo-patológico o retinoblastoma é caracterizado pela presença de pseudo-rosetas ou rosetas de FLEXNER WINTERSTEINER: grupo de células com núcleo grande, ovalar picnótico, com pouco citoplasma, intensa atividade mitótica, situados radialmente em torno de um vaso sanguíneo (HOGAN & ZIMMERMANN, 1962; REESE, 1963; ALLEN, 1966 e DUKE-ELDER & DOBREE, 1967), que permitem diferenciá-lo de outros tumores retinianos e igualmente influem no prognóstico e tratamento da doença. Na figura 2 estão demonstradas as características celulares acima descritas, num retinoblastoma pouco diferenciado.

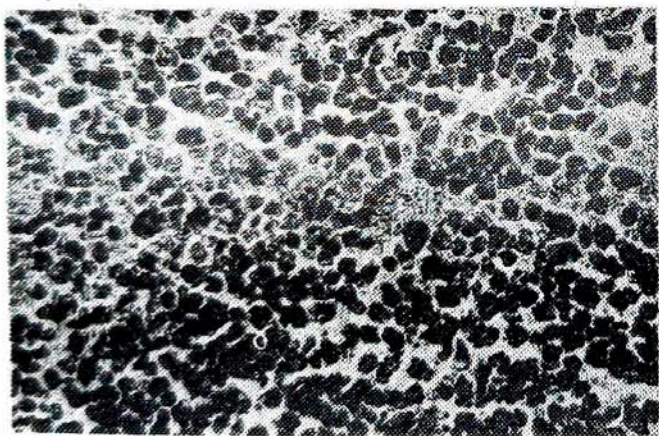


FIG. 2 — Fotomicrografia de retinoblastoma. Aumento 480x.

O prognóstico dos pacientes portadores de retinoblastoma é bastante sombrio, devido à sua alta malignidade. Contudo o diagnóstico e tratamento precoces da doença, costumam prolongar a vida dos pequenos pacientes.

O completo desconhecimento do comportamento do retinoblastoma em nosso meio, estimulou-nos a realizar o presente trabalho, no qual analisamos 20 pacientes portadores da enfermidade, atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião, de Florianópolis, Santa Catarina, Serviço do Professor Dr. OTTO FREUSBERG e deifrontamos os

nossos achados com os já existentes na literatura nacional e internacional consultada.

II — CAUSUÍSTICA E MÉTODOS

De janeiro de 1960 a dezembro de 1983, foram atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião, de Florianópolis, Santa Catarina, Serviço do Professor Dr. OTTO FREUSBERG, 20 pacientes (28 olhos) com retinoblastoma. Todos eram da raça branca, de ambos os sexos, procedentes do Estado de Santa Catarina, com idade entre quatro meses e 15 anos.

O diagnóstico foi clínico, baseado na queixa dos pacientes e/ou história dos pais ou acompanhantes, biomicroscopia, transiluminação, oftalmoscopia direta e/ou indireta, tonometria e radiologia simples das órbitas e do crânio. Em alguns casos foi necessária a anestesia inalatória e/ou endovenosa para realização destes exames.

Realizou-se o estadiamento do tumor segundo a classificação de KNAPP & LANGRANGE (ABREU, GALLO FILHO & PAULINO, 1979), que também orientou as medidas terapêuticas adotadas.

Nos pacientes com tumor unilateral, procedeu-se à enucleação do bulbo ocular, seguida ou não de irradiação e quimioterapia, sendo posteriormente adaptada a prótese ocular. Nos pacientes onde ambos os olhos estavam afetados, a fotocoagulação com xenônio e a irradiação e quimioterapia foram realizadas.

O exame anátomo-patológico foi efetuado em 14 olhos enucleados, dando-se especial atenção à existência ou não de invasão do nervo óptico pelo tumor.

III — RESULTADOS

Constatamos haver maior incidência do retinoblastoma nos 3 primeiros anos de vida (80,00%) e um achado raro foi a manifestação do tumor em um paciente com 15 anos de idade (Tabela I).

Tabela I — Distribuição dos pacientes com retinoblastoma de acordo com a idade.

Idade (anos)	N.º de Pacientes	%
até 3	16	80,00
4 — 7	03	15,00
8 ou +	01	5,00
Total	20	100,00

Não houve predileção do tumor por determinado sexo, como pode ser observado na Tabela II.

Tabela II — Distribuição dos pacientes com retinoblastoma conforme o sexo.

Sexo	N.º de Pacientes	%
Masculino	10	50,00
Feminino	10	50,00
Total	20	100,00

Ambos os olhos (AO) estavam afetados em oito pacientes (40,00%) dos quais dois eram irmãos, de cujo progenitor havia sido enucleado um dos olhos com o mesmo tumor. Isoladamente, observamos haver maior predileção pelo olho direito (OD), como demonstra a Tabela III.

Tabela III: Distribuição do retinoblastoma segundo o olho afetado.

Olho	N.º de Pacientes	%
OD	08	40,00
OE	04	20,00
AO	08	40,00
Total	20	100,00

Por tratar-se de um tumor com características hereditárias, deu-se especial atenção à coleta de dados relacionada com a história familiar da doença. Houve, contudo somente três casos em que esta foi positiva (Tabela IV).

Tabela IV: Características hereditárias do retinoblastoma.

Hereditariedade	N.º de Pacientes	%
C/História familiar	03	15,00
S/História familiar	17	85,00
Total	20	100,00

Seis pacientes foram encaminhados ao Serviço com suspeita clínica, ou então para realizar a enucleação do olho acometido. As demais queixas, ou os relatos dos pais ou acompanhantes foram: leucocoria em oito casos (40,00%), glaucoma secundário em cinco casos (25,00%) e um caso de estrabismo (5,00%), como mostra a Tabela V.

Tabela V — Alterações oculares, por ocasião da primeira consulta, nos pacientes com retinoblastoma.

Motivo de Consulta	N.º de Pacientes	%
Encaminhamento de outras cidades	06	30,00
Estrabismo	01	5,00
Glaucoma secundário	05	25,00
Leucocoria	08	40,00
Total	20	100,00

O estadiamento dos 28 olhos portadores de retinoblastoma, baseado na classificação de KNAPP & LAGRANGE, demonstrou que a maioria deles, no dia do primeiro atendimento, apresentava-se no estadiamento II (21 olhos = 75,00%); seis olhos (21,43%) foram incluídos no estadiamento III e somente um no estadiamento I (3,57%). Estes dados são expostos na Tabela VI.

Tabela VI — Estadiamento dos olhos portadores de retinoblastoma na ocasião do primeiro atendimento.

Estadiamento	N.º de Olhos	%
I	01	3,57
II	21	75,00
III	06	21,43
IV	—	—
Total	28	100,00

Nos tumores unilaterais, foi realizada a enucleação do bulbo ocular seguida ou não de irradiação e quimioterapia com posterior adaptação de prótese ocular (11 pacientes = 55,00%). Nos tumores bilaterais, realizou-se a fotocoagulação com xenônio em um paciente (5,00%) e a enucleação do olho mais acometido pelo tumor em 3 casos (15,00%), seguida de irradiação e quimioterapia. Os pacientes restantes foram tratados somente com irradiação e quimioterapia (Tabela VII).

Tabela VII — Conduta terapêutica nos 20 pacientes portadores de retinoblastoma.

Tratamento	N.º de Pacientes	%
Enucleação	14	70,00
Fotocoagulação	01	5,00
Clínico	04	20,00
Recusado	01	5,00
Total	20	100,00

O exame anátomo-patológico foi realizado nos 14 olhos enucleados (Tabela VIII), pelo qual se confirmou o diagnóstico clínico oftalmológico, pelo achado das rosetas ou outras características histológicas do tumor. Em sete destes casos não houve invasão do nervo óptico pelas células neoplásicas, que somente se apresentou em três olhos. Nos quatro olhos restantes, não foi pesquisado tal fenômeno. Os outros seis pacientes que compuseram a nossa casuística, não foram submetidos à cirurgia, pois o tumor era binocular e em estadiamento avançado em cinco deles. Num caso de tumor unilateral, qualquer tipo de tratamento indicado foi recusado pelos pais.

Tabela VIII — Resultado dos exames anátomo-patológicos dos pacientes submetidos à enucleação do bulbo ocular, por diagnóstico clínico-oftalmológico de retinoblastoma.

Anátomo-Patologia	N.º de Pacientes	%
Retinoblastoma	14	70,00
Sem exame	06	30,00
Total	20	100,00

Quatro pacientes faleceram por metástases à distância do tumor intra-ocular, todos aparentemente ao sistema nervoso central um e meio a quatro anos após a enucleação do bulbo ocular com ou sem posterior irradiação. Dez pacientes não retornaram para controle, desconhecendo-se suas condições atuais. Os seis pacientes restantes continuam em observação periódica e até a presente data dois meses a cinco anos após a enucleação e/ou irradiação e quimioterapia, apresentam-se em bom estado geral e aqueles com tumor unilateral não desenvolveram a neoplasia no outro olho.

IV — COMENTÁRIOS

No Brasil, este vasto território onde as diferenças sócio-econômico-culturais são marcantes, os índices de mortalidade infantil são bastante elevados. Muitas doenças estão relacionadas com este fato, sendo uma delas o retinoblastoma.

Apesar dos grandes avanços ocorridos nos últimos anos nos meios diagnósticos e terapêuticos em todos os setores da medicina, esta entidade nosológica continua apresentando um prognóstico muito reservado; é de vital importância diagnosticá-la precocemente, daí a necessidade do seu co-

nhecimento pelo pediatra e principalmente, do alerta dos pais e familiares diante dos quadros oculares que cursam com reflexo branco-amarelado através do diafragma pupilar (leucocoria). A atenção deverá ser redobrada naquelas crianças cujos pais ou outros parentes próximos tenham padecido da enfermidade.

A transmissão heredo-familiar direta ou indireta da doença foi exaustivamente estudada por MAWAS (1939) e REESE (1963) e por eles atribuída a um gen autossômico dominante e de penetração incompleta. Observaram estes autores também, que um grande número de pacientes com retinoblastoma não apresentava nenhuma história familiar pregressa sugestiva da existência do tumor em seus antepassados. Nestes pacientes, a transmissão se faz por simples mutação genética.

Em nosso estudo (Tabela IV), deparamos com a história familiar da doença em apenas três pacientes; destes dois eram irmãos, de cujo progenitor um dos olhos havia sido enucleado e diagnosticada a presença da doença. Na família do terceiro paciente, havia ocorrido a morte da irmã do mesmo, decorrente aparentemente, de metástases cerebrais do tumor intra-ocular.

O retinoblastoma manifesta-se preferencialmente em crianças de tenra idade, sendo mais comum contudo, naquelas até os quatro anos de idade (REESE, 1963; DUKE-ELDER & DOBREE, 1967; HENDERSON, 1973 e AZEVEDO & AZEVEDO, 1974), onde o crescimento do tumor é muito rápido e em curto espaço de tempo todas as estruturas oculares mostram-se comprometidas. Raras vezes porém, esta neoplasia poderá ser encontrada em indivíduos adultos, achados estes que se constituem em relatos preciosos na literatura mundial (VERHOEFF, 1929; RASMUSSEN, 1944; O'DAY, 1947; RYCHNER, 1950; INGALLS, 1953; REESE, 1963 e DUKE-ELDER & DOBREE, 1967).

Nossos achados concordam com a maioria da literatura consultada e observamos a maior incidência da enfermidade nas crianças até os 3 anos de idade (Tabela I) e um achado raro foi a sua presença em um adolescente de 15 anos de idade, cujo olho direito foi enucleado por amaurose e glaucoma secundário ao tumor intra-ocular. Não havia na ocasião da cirurgia o diagnóstico clínico-oftalmológico de retinoblastoma, tendo este sido efetuado através do exame anátomo-patológico, fenômeno que também é relatado por outros autores (AREAS & CENTURIÓN, 1969 e SILVA, 1975).

Não há, segundo a maioria dos autores predileção da doença por determinado sexo, o que foi por nós também constatado (Tabela II). Outrossim, todos os nossos pacientes eram da raça branca, fato que vem a concordar com as descrições de QUEIROZ & SALES (1953) e DUKE-ELDER & DOBREE (1967) acerca da raridade do tumor em crianças da raça negra. Em raras oportunidades esta neoplasia pode ser diagnosticada em crianças da raça amarela (QUEIROZ & SALES, 1953).

O comprometimento unilateral, ou seja, do bulbo ocular direito ou esquerdo, é aparentemente idêntico estatisticamente, conforme pudemos observar na literatura pesquisada. A frequência do comprometimento binocular varia de 20 a 80%, segundo alguns autores (QUEIROZ & SALES, 1953; AZEVEDO, 1956; REESE, 1963; DUKE-ELDER & DOBREE, 1967; BEDFORD, BEDOTTO & MACFAUL, 1971; OLIVELLA-CASALS, 1978 e LOMMATZSCH, 1979), apresentando nestas ocasiões, geralmente, características hereditárias.

Unilateralmente, constatamos a predileção do tumor pelo olho direito, conforme pode ser observado na Tabela III, o que provavelmente constitui-se num achado casual, sem maior importância estatística. A grande incidência unilateral (60,00%) simultaneamente com a escassa história familiar da doença (Tabela IV) vem a confirmar as características hereditárias do tumor quando bilateral conforme citamos anteriormente. Pudemos constatar também este aspecto em dois de nossos pacientes os quais eram irmãos filhos de portador de retinoblastoma e que apresentavam o tumor em ambos os olhos em estadiamento bastante avançado. Outrossim, num terceiro paciente com característica familiar da enfermidade, esta manifestou-se em apenas um de seus olhos, bem como na sua irmã precocemente falecida. Assim, retinoblastomas bilaterais são geralmente hereditários e quando não o são, em alguns casos, podem tornar-se bilaterais alguns meses ou anos após a enucleação do olho primariamente afetado.

A incidência do retinoblastoma varia, segundo a literatura internacional, de 1/22000 a 1/36000 nascimentos (REESE, 1963) e, em nosso país poucos são os trabalhos que se preocupam com tal particularidade e entre estes destacamos o realizado no Instituto Penido Burnier, de Campinas, Estado de São Paulo, no ano de 1979, onde entre 646.812 consultas foram diagnosticados 357 casos de retinoblastoma (ABREU, GALLO FILHO & PAULINO, 1979).

No Estado de Santa Catarina, até o momento, a incidência deste tumor é completamente desconhecida e tal fato constituiu-se num dos motivos que nos levaram a elaborar o presente trabalho.

Constatamos que nas 29.602 consultas realizadas na Clínica de Olhos São Sebastião, de Florianópolis, Santa Catarina, no período de janeiro de 1960 a dezembro de 1983, 20 pacientes apresentaram a doença em um ou ambos os olhos, o que corresponde à incidência aproximada de um paciente com retinoblastoma para cada 1480 pacientes atendidos (1/1480). Esta cifra mostra-se bastante elevada em relação aquelas citadas anteriormente, devendo-se isto, talvez, ao grande número de pacientes que foram encaminhados de outras cidades ao Serviço, com diagnóstico ou então, para confirmação diagnóstica de retinoblastoma (Tabela V), ou quiçá, esteja relacionado aos casamentos consanguíneos da nossa população, nem sempre pesquisados, ou propositadamente encobertos pelos pais durante a coleta dos dados.

Muitos são os sinais ou sintomas que determinam a procura de recursos médicos especializados pelos pais ou acompanhantes da criança portadora de retinoblastoma, destacando-se a leucocoria, o estrabismo, o glaucoma secundário (LOMMATZSCH, 1979), a proptose (AZEVEDO & AZEVEDO, 1974), o hifema (BEDFORD, BEDOTTO & MACFAUL, 1971; MARBACK, GOMES & CASTELO BRANCO NETO, 1973 e FREITAS, FREITAS & GOMES NETO, 1975), entre outros.

Em nossa casuística, a sintomatologia que motivou a consulta na maioria dos casos foi a leucocoria ou reflexo de olho de gato amarelo (Reflexo de BEER (40,00%), seguida pelo glaucoma secundário (25,00%) e pelo estrabismo (5,00%). Seis pacientes foram encaminhados ao Serviço com diagnóstico ou suspeita diagnóstica de retinoblastoma (Tabela V), por oftalmologistas de outras cidades do Estado de Santa Catarina e apresentavam alguns dos sinais ou sintomas anteriormente descritos.

Quando havia impossibilidade de realização dos exames especializados em condições normais, os pacientes foram submetidos à anestesia geral por inalação e/ou injeção endovenosa e ambos os olhos examinados com pupilas bem dilatadas. O exato conhecimento do diagnóstico diferencial de outras enfermidades com o retinoblastoma, permite a realização de um diagnóstico clínico-oftalmológico seguro, bem como estadiar o tumor, o que é de vital importância na indicação terapêutica de cada caso.

Para o estadiamento do retinoblastoma, duas são as classificações empregadas, uma de cunho mais prático, a de KNAPP & LAGRANGE (ABREU, GALLO FILHO & PAULINO, 1979) e outra mais especializada, a de REESE & ELLSWORTH (1963). A primeira é mais empregada visando a indicação terapêutica e a segunda permite ainda estabelecer um prognóstico relativamente preciso, de acordo com o tamanho e a localização do tumor no fundo do olho.

Normalmente, principalmente quando o tumor se manifesta unilateralmente, o diagnóstico é realizado num estadiamento avançado, isto é, estadio II de KNAPP & LAGRANGE ou III de REESE & ELLSWORTH, onde já se manifesta a leucocoria ou característico reflexo de olho de gato amaurótico (reflexo de BEER), com prognóstico bastante reservado.

Como em grande parte da literatura pesquisada, observamos que por ocasião da primeira consulta a maioria dos tumores encontrava-se no estadiamento II de KNAPP & LAGRANGE (75,00%), talvez porque em doze dos nossos casos o tumor foi unilateral e o comportamento anormal de um dos olhos só foi observado pelos pais quando ocorreu a leucocoria, ou então o olho tornou-se estrábico ou dolorido (glaucoma secundário). Naqueles casos em que o tumor foi bilateral, no olho em que a doença estava mais avançada, também a leucocoria motivou a consulta na maioria das vezes e no olho contralateral indicou-se oftalmoscopia minuciosa em midríase, deparando-se com pequenas massas tumorais amareladas ou levemente cinzentas, espalhadas no polo posterior do bulbo ocular (estádio I), ou então, ambos os olhos já se apresentavam com comprometimento semelhante.

Ressalte-se porém, que o comprometimento do olho contralateral nos casos unilaterais ou mesmo bilaterais, não se faz por metástases do tumor do olho primariamente acometido, desenvolvendo-se a neoplasia isto sim, diretamente das células retinianas, por crescimento anormal lento e progressivo. Quando surgem metástases, contudo, estas se localizam principalmente no sistema nervoso central (através do nervo óptico), ou então, no interior da órbita e à distância (fígado, ossos, rins, baço, etc.).

Se o diagnóstico for de retinoblastoma unilateral no estágio I, a enucleação do bulbo ocular é a conduta preconizada pela maioria dos autores consultados, com secção bem posterior do nervo óptico, seguida de exenteração da órbita caso tenha havido invasão deste à anátomo-patologia (ALMEIDA, 1954; REESE, 1963; ELLSWORTH, 1968; PA-

CHECO, 1970 e OLIVELLA-CASALS, 1978). No estadiamento II, é aconselhada a enucleação ou a exenteração com posterior irradiação da órbita homóloga. Quando o tumor se apresenta no estágio III ou IV faz-se necessária a exenteração orbitária, seguida de irradiação e quimioterapia (REESE, 1963; REESE & ELLSWORTH, 1963; ELLSWORTH, 1968 e OLIVELLA-CASALS, 1978).

Nos tumores bilaterais as condutas tornam-se algo mais divergentes, preconizando alguns autores (REESE, 1963; ELLSWORTH, 1968 e PACHECO, 1970), a enucleação do olho ou exenteração da órbita mais acometida e a irradiação ou fotocoagulação do olho contralateral. Outros indicam a simples irradiação, principalmente se o tumor estiver em estadiamento avançado em ambos os olhos (REESE, 1963; DUKE-ELDER & DOBREE, 1967; ELLSWORTH, 1968 e SBRIS-SA, 1975). A enucleação bilateral numa tentativa heróica para poupar a vida do pequeno paciente também é indicada por alguns autores (QUÊIROZ & SALES, 1953 e REESE, 1963).

Seguindo as condutas acima citadas, realizou-se a enucleação do bulbo ocular com ou sem posterior irradiação em 14 dos nossos pacientes (70,00%). Naqueles com tumor em ambos os olhos, realizou-se a enucleação do olho mais afetado, seguida de irradiação do outro olho e quimioterapia. Quando a neoplasia encontrava-se em estágio avançado nos dois globos oculares, somente o tratamento clínico-oncológico foi realizado. Numa oportunidade, num paciente com tumor unilateral, os pais recusaram qualquer tipo de tratamento para a criança.

Não compartilhamos da indicação da enucleação ou da exenteração de ambos os olhos ou órbitas, por acharmos estas condutas muito mutilantes e de aspectos psicológicos negativos sobre a família do doente e da comunidade. Acharmos outrossim, que tais pacientes devem ser tratados clinicamente, por irradiação e quimioterapia, com enucleação ou exenteração do olho mais acometido e fotocoagulação quando possível, do olho contralateral.

Do ponto de vista anátomo-patológico o retinoblastoma se caracteriza pela presença de células pequenas e redondas, densamente coradas, dispostas ao redor de vasos sanguíneos, constituindo às vezes, as características rosetas ou pseudo-rosetas de FLEXNER-WINTERSTEINER com células centrais semelhantes aos cones e bastonetes. Geralmente, há presença de calcificações na massa tumoral, e algumas áreas do tumor mais afastadas dos vasos apresentam grande tendência para a necrose (ALLEN, 1966).

Tais achados estiveram presentes em todos os 14 bulbos oculares enucleados dos nossos pacientes. A invasão do nervo óptico, que sempre deverá ser pesquisada no exame anátomo-patológico, só esteve presente em três olhos, os outros sete apresentavam nervos ópticos sem invasão do tumor e nos restantes quatro olhos enucleados tal ocorrência, erroneamente, não foi pesquisada.

As metástases do tumor que frequentemente se fazem ao sistema nervoso central e à órbita através do nervo óptico ou da lâmina crivosa, são geralmente as determinantes da morte das crianças. Outros sítios de localização das metástases são os ossos, fígado, rins, baço, pulmões, etc... pela via sanguínea, e os gânglios linfáticos regionais (REESE, 1963; REESE & ELLSWORTH, 1963; DUKE-ELDER & DOBRÉE, 1967 e CHAVES & cols., 1973).

Quatro dos pacientes que compuseram a nossa casuística faleceram por metástases à distância do tumor intra-ocular, todas aparentemente ao sistema nervoso central, num período de um e meio a quatro anos após a enucleação do olho acometido, com ou sem posterior irradiação. Dez pacientes não voltaram para controle após o tratamento e os restantes seis continuam em observação periódica com evolução favorável até a presente data, dois meses a cinco anos após a cirurgia com posterior irradiação e quimioterapia.

Os controles destes pacientes deverão ser periódicos, com oftalmoscopia do olho sã em midríase ampla, com intervalos inicialmente de semanas e posteriormente de meses, até os seis anos de idade. Contudo, casos em que o tumor manifestou-se no outro olho alguns anos após o tratamento inicial também são relatados (QUEIRÓZ & SALES, 1953).

Concluindo, queremos frisar que a profilaxia tem um papel fundamental no retinoblastoma. Esta é predominantemente realizada pelo aconselhamento genético, onde deverão ser evitados os casamentos consanguíneos. Outrossim, como estes tumores tem

características hereditárias, filhos de portadores da doença deverão ser sistemática, cuidadosa e periodicamente examinados pelo oftalmologista, pois é sabido que quanto mais precocemente for diagnosticada a enfermidade, tanto melhor é o seu prognóstico.

V — CONCLUSÕES

- 1 — O retinoblastoma acometeu principalmente as crianças até os 3 anos de idade (80,00%).
- 2 — A incidência quanto ao sexo foi idêntica.
- 3 — Isoladamente, o olho direito foi o mais acometido (40,00%) e a neoplasia manifestou-se em ambos os olhos em 8 pacientes, (40,00%).
- 4 — Em somente três pacientes (15,00%) houve história familiar da doença.
- 5 — Na maioria dos casos (40,00%), o motivo da consulta oftalmológica foi a presença, em um ou em ambos os olhos, da leucocoria. Seis crianças (30,00%) foram encaminhadas ao Serviço com diagnóstico ou para confirmação diagnóstica da doença.
- 6 — Por ocasião da primeira consulta a maioria dos pacientes (75,00%) apresentava o tumor no estadiamento I de KNAPP e LAGRANGE.
- 7 — A conduta terapêutica mais adotada foi a enucleação do bulbo ocular (70,00%), com posterior adaptação de prótese ocular.
- 8 — O exame anátomo-patológico permitiu a confirmação da suspeita clínico-oftalmológica de retinoblastoma em 14 pacientes (70,00%).
- 9 — Quatro pacientes (20,00%) faleceram por metástases do tumor ao sistema nervoso central, 1 a 4 anos após a enucleação do bulbo ocular.
- 10 — A sobrevida dos pacientes, que atualmente continuam realizando controles periódicos, é de 2 meses a cinco anos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, M.; GALLO FILHO, A. & PAULINO, E.: Retinoblastoma. *Arquivos do Instituto Penido Burnier, Fascículo Único*: 25-30, 1979.
- 2 — ALLEN, J. H.: Manual de las Enfermedades de los Ojos. Primera Edición. Salvat Editores S.A., Barcelona, 197-199, 1966.
- 3 — ALMEIDA, A. de: Tumores Intraoculares. *Rev. Bras. Oft.* XIII(1): 3-35, 1954.
- 4 — AREAS, J. J. & CENTURIÓN, V. A. M.: Enucleação: Indicações na Clínica Oftalmológica da Escola Paulista de Medicina. *Arq. Bras. Oft.* 32(4): 65-70, 1969.
- 5 — AZEREDO, A.: Dificuldades no diagnóstico dos retinoblastomas. *Boletim do Centro de Estudos do Hospital dos Servidores do Estado* 8(2): 254-266, 1956.
- 6 — AZEVEDO, D. J. & AZEVEDO, O.: Retinoblastoma. *Rev. Bras. Oft.* XXXIII(3): 143-154, 1974.

- 7 — BEDFORD, M. A.; BEDOTTO, C. & MACFAUL, P. A.: Retinoblastoma. A study of 139 cases. *Brit. J. Ophthalm.* 55: 19-27, 1971.
- 8 — CHAVES, E.; OLIVEIRA, A. M.; NASCIMENTO, M. V. & PEREIRA, T. L. S.: Metástases ósseas no retinoblastoma. *Rev. Bras. Oft.* XXXII(3): 55-60, 1973.
- 9 — DUKE-ELDER, S. & DOBREE, J. H.: System of Ophthalmology, vol. X. Diseases of the Retina. Henry Kimpton, London, 672-727, 1967.
- 10 — ELLSWORTH, R. M.: Treatment of Retinoblastoma. *Am. J. Ophthalm.* 66: 49-51, 1968.
- 11 — FREITAS, J. A. H. de; FREITAS, M. M. L. & GOMES NETO, L. J.: Hifema espontâneo em retinoblastoma. *Arq. Bras. Oft.* 38(5):163-166, 1975.
- 12 — FREUSBERG, O.: Comunicação Pessoal, 1983.
- 13 — HENDERSON, J. W.: Retinoblastoma and Optic Nerve Glioma. In *Orbital Tumours*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, Section II, chapter 17: 495-508, 1973.
- 15 — HOGAN, M. J. & ZIMMERMANN, L. E.: Ophthalmic Pathology. Second Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 516-525, 1962.
- 15 — INGALLS, R. G.: Tumours of the Orbit and Allied Pseudo-Tumours. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 113-128, 1953.
- 16 — LOMATZSCH, P. K.: Erfahrungen bei der Behandlung des Retinoblastoms in der DDR. *Klin. Bbl. Augenheilk.* 175: 641-649, 1979.
- 17 — MARBACK, R. L.; GOMES, N. F. & CASTELO BRANCO NETO, E.: Retinoblastoma causa de hifema espontâneo. *Rev. Bras. Oft.* XXXII (2): 21-27, 1973.
- 18 — MAMAS, J.: Tumeurs de la Rétine. *Traité D'Ophthalmologie*, vol. V. Masson et Cie., Paris, 623-671, 1939 (citado por ALMEIDA, 1954).
- 19 — O'DAY, K.: Two Intraocular Tumours of Unusual Interest (Malignant Melanoma and Retinoblastoma). *Tr. Ophth. Soc. Austral.* 7: 81-86, 1947 (citado por REESE, 1963).
- 10 — OLIVELLA-CASALS, A.: La Decisión Terapeutica en los Casos de Retinoblastoma Bilateral. *Rev. Bras. Oft.* XXXVII, 73-78, 1978.
- 21 — PACHECO, J.: Tumores intra-oculares na infância. *Arq. Bras. Oft.* 33(5): 117-126 1970.
- 22 — QUEIRÓZ, L. de S. & SALES, M.: Retinoblastoma. Revisão Estatística. *Arquivos do Instituto Penido Burnier, Fascículo Único: 54-62, 1953.*
- 23 — RASMUSSEN, K.: Retinoblastoma in a Man aged 48 Years. *Acta Ophthalmologica* 21: 210-223, 1944.
- 24 — REESE, A. B.: Tumours of the Eye. Second Edition, Harper and Row Publishers, New York, 84-161, 1963.
- 25 — REESE, A. B. & ELLSWORTH, R. M.: The Evaluation and Current Concept of Retinoblastoma Therapy. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.* 67: 164-172, 1963.
- 26 — RYCHENER, R. O.: Retinoblastoma in an Adult. *Arch. Ophthalm.* 43: 950-951, 1950.
- 27 — SERISSA, R. A.: Retinoblastoma e Fotocoagulação. *Rev. Bras. Oft.* XXXIV(2): 73-80, 1975.
- 28 — SILVA, J. L. L.: Indicação de exame anátomo-patológico nos tumores oculares. *Arq. Bras. Oft.* 38(2): 41-47, 1975.
- 29 — VERHOEFF, F. H.: Retinoblastoma. Report of a case in a Man Aged 48. *Arch. Ophthalm.* 2: 643-650, 1929 (citado por REESE, 1963).

CÓRNEA PLANA

VALTER JUSTA (1) FRANCISCO JOSÉ PESSOA A. REIS (1)
ROBERTO CAMINHA JUAÇABA (1)

RESUMO

Os autores estudam a córnea plana em 5 pacientes da mesma família. Concluem a existência de uma transmissão genética autossômica recessiva. Consideram todos os casos típicos com «esclerotização» da periferia corneana, opacificação central profunda da córnea, cujos diâmetros eram normais.

SUMMARY

Cornea Plana

The authors present 5 patient with cornea plana belonging to the same family.

They admit the existence of an autosomic recessive genetic transmission and consider the 5 cases typical of the condition.

All them had «sclerotization» of the corneal periphery, deep central opacification of the central cornea, which diameters where normal.

I. INTRODUÇÃO

Por córnea plana entende-se a condição na qual a curvatura da porção anterior do olho, especificamente a córnea, é a mesma do globo ocular. Assim, a córnea não é, de fato, plana, mas seu raio de curvatura é maior do que o normal, aproximando-se da esclera. Nos casos típicos associam-se um apagamento do limbo e um certo grau de «esclerização» da periferia corneana, produzindo uma pseudo-microcórnea. O centro da córnea pode ser claro ou levemente opacificado. A doença é congênita e bastante rara. Não conseguimos encontrar, na literatura oftalmologia nacional dos últimos quinze anos à qual tivemos acesso, um só relato desta anomalia. Mesmo na literatura estrangeira os trabalhos sobre o tema são raros.

São de BROCKEMA (1909) e RUBEL (1912) os primeiros registros de córnea plana.

LARSEN e ARIKSEN (1949), num relato de observação pessoal de 13 pacientes, reviram a literatura até então existente, totalizando 14 casos, dos quais 8 foram considerados atípicos por se associar a microcórnea, catarata ou glaucoma.

THOMAS (1955) registra apenas um caso de observação própria em seu clássico tratado sobre doenças da córnea.

FORSIUS e LEHMANN (1962) estudaram 26 casos de córnea plana em 12 famílias finlandesas, discutindo detalhadamente os aspectos hereditários e concluindo por um

presumível modo de transmissão autossômica recessiva simples.

DESVIGNES et alii (1961) descreveram um caso de córnea plana em paciente com doença de Lobstein.

ERIKSSON et alii (1973) reviram 56 casos de córnea plana, compreendendo 34 famílias finlandesas, a grande maioria (80%) provenientes da região da Lapônia. Registre-se, aliás, que mais de metade dos casos de córnea plana conhecidos no mundo inteiro foram encontrados na Finlândia, o que os geneticistas atribuem a características peculiares do «pool» genético daquele país. Estes 56 pacientes permitiram subdividir-se, sob o aspecto genético, a córnea plana em duas variedades: uma forma autossômica dominante (7 casos em 56), com alterações leves e uma forma autossômica recessiva (49 casos em 56), com sintomas mais severos como baixa acuidade visual, hipermetropia elevada, limbo borroso, acentuado arco corneano (embriotoxon) e opacificação mais ou menos acentuada do parênquima corneano.

No tratado de DUKE-ELDER (1964) pouco mais de 2 páginas discutem a anomalia e na «Enciclopédie Médico-Chirurgicale» (1982) poucas linhas são dedicadas ao assunto, em razão, seguramente, da raridade.

Desde as primeiras observações ressaltou o caráter familiar e congênito da doença, denominada inicialmente «achatamento congênito familiar da córnea» e, após 1921, de «córnea plana», termo mais simples e mais descritivo.

(1) Oftalmologistas em Fortaleza-CE.

Uma anomalia do desenvolvimento do segmento mesodérmico da porção anterior do olho, geneticamente transmitida, é a origem da córnea plana, que não deve ser confundida com microcórnea com ou sem microftalmo. Nesta última situação, a córnea nunca é aplanada, o ângulo de junção entre a córnea e a esclera é normal e inexiste o embriotoxon.

Do ponto de vista óptico, a pequena curvatura corneana resulta em baixo poder de refração. O globo ocular pode ter dimensões normais ou ser mesmo ligeiramente aumentado de tamanho. Como resultado desta interação, a refração total tem variado nos casos descritos de 9 dioptrias de miopia a 7 dioptrias de hipermetropia. Uma das consequências disto tem sido o frequente achado de ambliopia nos pacientes portadores da anomalia.

2. APRESENTAÇÃO DE CASOS

É nosso intuito, neste trabalho, relatar cinco casos de córnea plana estudados em uma mesma família, consistindo da mãe e de quatro filhos.

Caso n.º 1 — M. N. C. — 48 anos de idade, cearense, sexo feminino, cor parda.

Refratometria: OD: Est. + 12,50 = cil. + 2,50 x 180° v = 0,2

OE: Esf. + 12,50 = cil. + 1,50 x 60° v = 0,1

Ceratometria: OD: 28,00 x 24,00 dioptrias

OE: 25,50 x 26,00 dioptrias

Diâmetro horizontal da córnea:

AO = 11 mm

OE — discreta ptose palpebral

Biomicroscopia: AO: córneas aplanadas, «escleralização» do limbo, mais evidente na parte superior, conferindo à córnea um aspecto oval com grande eixo horizontal, arco corneano denso, área central de opacidade corneana profunda, com diâmetro de 5 mm; câmara anterior aparentemente rasa; iris de cor marrom escura; cristalino transparente. (figs. 1 e 2)

Aplanotonometria: AOT = 10 mm.Hg (12,00 horas)

Fundo de olho: normal em ambos os olhos.

Caso n.º 2 — M. H. C. S. — 23 anos de idade, cearense, sexo feminino, cor parda

Refratometria: (sob cicloplegia com ciclopentolato)

OD: Esf. + 1,00 = cil. 4,00 x 100° v = 0,2

OE: Esf. + 1,50 = cil. — 3,50 x 100° v = 0,2

Ceratometria: OD: 28,50 x 30,00 dioptrias.

OE: 29,50 x 31,50 dioptrias.

Diâmetro horizontal da córnea: AO = 11 mm.

AO — Discreto grau de ptose palpebral

Biomicroscopia: AO: córneas aplanadas, com escleralização do limbo, mais evidente nas porções verticais. (Fig. 3). Arco corneano. Área de opacidade central profunda, com aproximadamente 6mm de diâmetro. Iris marrom escura. Câmara anterior sem anormalidade, cristalino transparente.

Aplanotonometria: AOT = 12 mm Hg (11 horas)

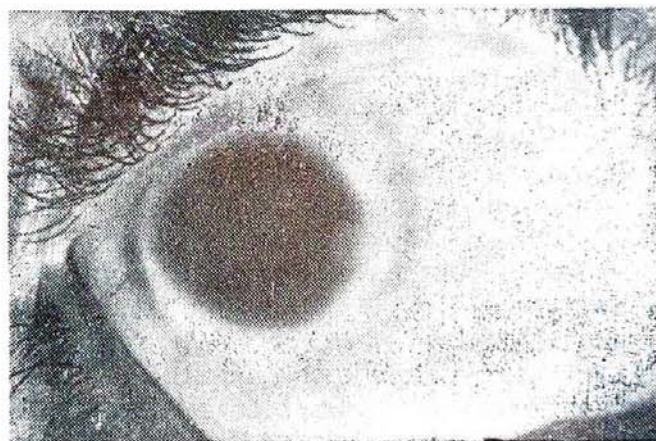


FIG. 1 — Caso 1 — OD — “escleralização” da periferia corneana, mais acentuada superiormente, arco corneano exuberante.

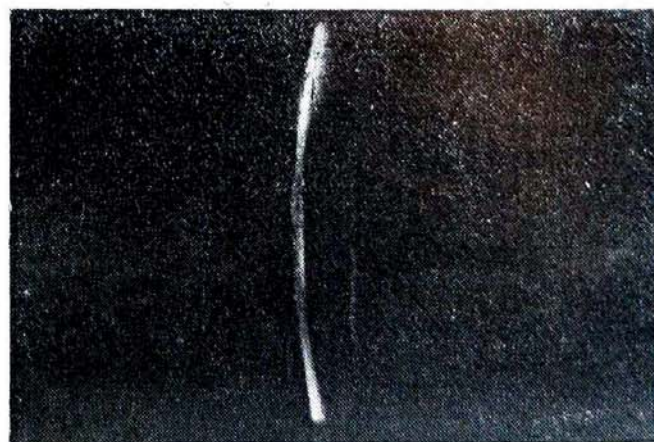


FIG. 2 — Caso 1 — OD — Fotografia em fenda, permitindo observar espessamento da porção central da córnea, em correspondência com área de opacificação. Notar o aplanamento da córnea.

Fundo de olho: aspecto miópico em ambos os olhos.

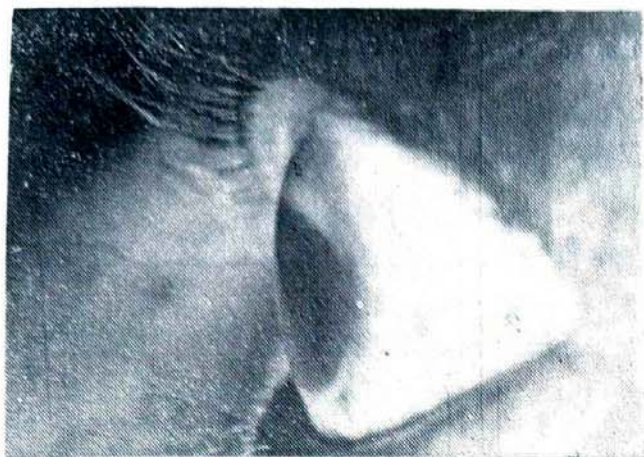


FIG. 3 — Caso 2 — Fotografia de perfil do OE, evidenciando o acentuado aplanamento da curvatura corneana.

Caso n.º 3 — 19 anos de idade, cearense, sexo masculino, cor parda.

Refratometria: (sob cicloplegia com ciclopentolato)

OD: Esf. + 13.50 = cil + 1.50 x 5°
v = 0.4

OE: não percebe a luz

Ceratometria: OD: 23.00 x 22.00 dioptrias

Diâmetro horizontal do OD = 10 mm

Biomicroscopia: OD: córnea aplanada, esboço de arco corneano periférico, zona de tênue opacidade profunda, central, com 4.5 mm de diâmetro. Câmara anterior ligeiramente diminuída de profundidade (Fig. 4). Sinequia irido-corneana em direção a 5 horas, em correspondência com zona triangular de opacidade corneana. Cristalino normal.

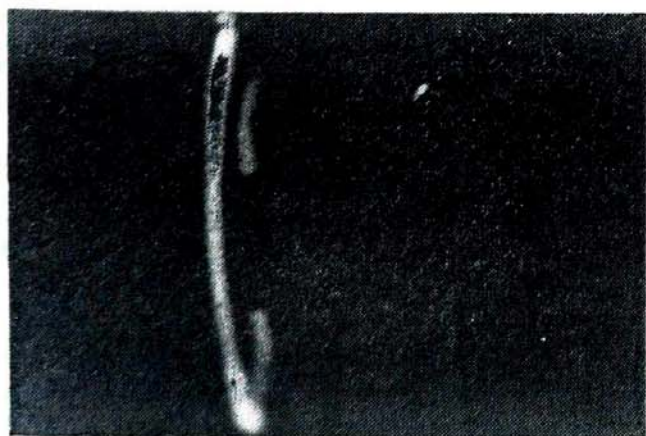


FIG. 4 — Caso 3 — OD — Fotografia em fenda: note-se a diminuição da profundidade da câmara anterior.

OE = globo ocular semi-atrófico. Córnea com degeneração lipídica. Aparente ausência de câmara anterior. Estafiloma ciliar superior. Estrabismo convergente.

Aplanotonometria: ODT = 13 mm.Hg (11.30 horas)

Fundo de olho: OD = normal

Caso n.º 4 — 17 anos de idade, cearense, sexo masculino, cor parda.

Refratometria: (sob cicloplegia com ciclopentolato)

OD = Esf. + 12.50 v = 0.1

OE = Esf. + 10.50 = cil + 2.00 x 30°
v = 0.06

Ceratometria:

OD = 23.00 x 23.50 dioptrias

OE = 23.00 x 25.00 dioptrias

Diâmetro horizontal da córnea:

OD = 11 mm

OE = 10.75 mm

Biomicroscopia: AO = córnea aplanada, arco corneano periférico, opacidade corneana central profunda, com 4.5 mm de diâmetro, câmara anterior e cristalino sem anormalidade, iris marrom escura.

Aplanotonometria: AOT = 10 mm.Hg (13 horas)

Caso n.º 5 — 14 anos de idade, cearense, sexo feminino, cor parda.

Refratometria: (sob cicloplegia com ciclopentolato)

OD: Esf. + 10.00 = cil + 2.00 x 130°
v = 0.4

OE: Esf. + 11.00 = cil + 1.00 x 45°
v = 0.4

Ceratometria:

OD = 25.00 x 28.00 dioptrias

OE = 24.00 x 26.50 dioptrias

Diâmetro horizontal da córnea:

AO = 11 mm

Biomicroscopia: AO = córnea aplanada, esboço de arco corneano, opacidade corneana central, profunda, com 4.5 mm de diâmetro, câmara anterior e cristalino sem alterações, iris de cor marrom escura.

Aplanotonometria:

ODT = 9 mm.Hg

OET = 10 mm.Hg (14.00 horas)

Fundo de olho: normal

Estudo ecométrico:

O estudo ecométrico foi realizado empregando um Echo-ophthalmoscope Ferlux, modelo E 0.2 com sonda de 12 MHz, de 5 mm de diâmetro e lente de contacto de imersão. Utilizou-se um feixe ultrassônico de baixa intensidade, em escala linear. Os resultados obtidos estão resumidos na tabela I, onde podem ser comparados com os valores normais obtidos por POULIQUEN, LUYCKX e WEECKERS apud POIJOL (1982).

PACIENTES	1		2		3		4		5		Valor Normal (adulto)
	OD	OE	OD	OE	OE	OE	OD	OE	OD	OE	
Espessura da córnea	0,7	0,7	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,7	0,7	0.54-0.53
Profundidade câmara anterior	1,2	1,2	1,2	—	1,2	1,0	1,4	1,4	1,3	1,3	2.76
Espessura do cristalino	2,6	3,5	—	—	3,7	2,5	3,0	3,5	3,5	4,0	4.55
Diâmetro axial da câmara vítrea	18,0	17,1	18,0	15,0	16,4	19,8	19,8	19,8	17,0	16,0	16.30
Diâmetro axial do globo ocular	22,5	22,5	25,0	22,0	24,0	24,0	25,0	25,5	22,5	22,0	24.11

TABELA — Resultados do estudo ecométrico (valores em milímetros)

DISCUSSÃO

Da revisão da literatura conclui-se pela existência de dois tipos de anomalia:

1. a córnea plana típica
2. a córnea plana combinada com microcórnea e outras possíveis alterações.

Autores há que consideram córnea plana apenas a variedade típica. Os casos por nós estudados são todos classificáveis como típicos, de transmissão autossômica recessi-

va, por reunirem as seguintes características:

- a — acentuada diminuição da curvatura corneana, que variou de 22 a 31.5 dioptrias;
- b — presença de zona de «esclerização» na periferia da córnea, com arco corneano ou embriotoxon em todos os casos;
- c — presença de zona central de opacificação corneana profunda, no estroma próximo à membrana de DESCOMET;
- d — diâmetros corneanos normais;
- e — ausência de outras alterações.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BLOCH, N — Les différents types de sclérocornée, leurs modes d'hérédité et les malformations congénitales concomitantes. *J. Génét. hum.* **14** (2/3): 133-172, 1965.
- 2 — BROEKEMA, J. D. — Bijdrage tot de Kennis der hypermetropie. These, Amsterdam. 1909 (pg. 43: aplanatio corneae), apud Bloch, opus cit.
- 3 — DESVIVNES, P. et alii — Aspect iconographique d'une cornea plana dans une maladie de Lobstein. *Arch. Opht. (Paris)*, **27**: 585-5929, 1967.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology (vol. 3) 505-507, Londres, Kimpton, 1964.
- 5 — ERIKSSON, A. W.; LEHMANN, W. and FORSIUS, H. — Congenital cornea plana in Finland, *clinical genetics* **4**: 401-310, 1973.
- 6 — FORSIUS, H. and LEHMANN, W. — Cornea plana congenita in 12 familien in Finland. *Acta genet. et Statistica Medica* **12**: 230-241, 1962.
- 7 — LARSEN, V and ERIKSEN, A. — Cornea plana. *Acta Ophthalmol.* **27**: 275-286, 1949.
- 8 — POUJOL, J. — Echographie, in *Encyclopedie Médico-Chirurgicale* 21062 A 10-1, Paris, 1982.
- 9 — RÖBEL, E. — Kongenitale familiäre Flachheit der Kornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50**/I, 427-433, 1912, apud Bloch, opus cit.
- 10 — RUPRECH, K. W., NAUMANN, G. — Perforierende Keratoplastik und Histopathologie der Cornea plana. *Klin. Monatsbl. Augenheilk* **165**: 585-594, 1974.
- 11 — SHORB, S. R. — Bilateral ametropic amblyopia resulting from bilateral cornea plana. *Amer. J. Ophthal.* **73**, 663-664, 1973.
- 12 — THOMAS, C. I. — The cornea, Springfield, Thomas ed. pp 230-233, 1955.
- 13 — VELICKY, J. et VRABEC, F. — Cornea plana congenita, *Ann. Ocul.* **184**: 707-713, 1951.

ASPECTOS CONCEITUAIS DA REFRACTIONOMETRIA: INTRODUÇÃO À LÓGICA DA REFRAÇÃO OCULAR

FERNANDO Q. MONTE (*)

RESUMO

O autor estabelece conceitos sobre a variabilidade da refração ocular utilizando métodos da lógica formal.

SUMMARY

Refractive Variability Under Logic Methods

The author studies the refractive variability under logic methods.

A refração, pelo próprio significado do termo, nos coloca diante do problema de mensuração e, por extensão, pelo uso dos resultados obtidos. Os números obtidos pertencem a duas ordens de grandeza. A primeira, decorrente da refração ocular, mede as variações de trajeto dos raios luminosos para atingir a retina, limitando-se a unidades de medidas ópticas. A segunda, referente à acuidade ou agudeza visual, informa sobre o poder discriminativo do olho expresso por unidades angulares.

Estas duas expressões de medida, são quantificadas, para promover basicamente a melhora da acuidade, promoção conforto visual e a correção do desequilíbrio óculo-motor. A melhora da acuidade visual poderá ser exigida pelas mudanças de densidade dos meios, modificações de sua forma, deslocamento ou deformação dos meios transparentes e alterações volumétricas do olho. O conforto visual marca o envolvimento muscular tanto intrínseco (músculo ciliar) como extrínseco (músculos extra-oculares sobretudo os retos). A correlação entre a acomodação e a convergência faz a refração intervir no equilíbrio óculo-motor. Todas estas funções tem a sua eficácia dependentes de hígdês do receptor (tanto anatômica como funcionalmente) bem como da funcionalidade das vias e centros receptores do sistema nervoso central.

Consequência do envolvimento de praticamente, todas as estruturas do globo ocular podemos emitir o seguinte conceito:

«A refração é ou um meio ou um fim do exame oftalmológico».

A afirmação aparentemente banal, mas frequentemente esquecida, significa que é um tempo fundamental do exame oftalmológico a sua mensuração. Isto implica que não se deve restringir à medida da acuidade visual quando temos diante de nós qualquer patologia ocular. Podemos dar como exem-

plos as alterações refrativas, no sentido da miopia ou miopização, e o glaucoma; podemos citar caso pessoal em que uma miopização nos fez investigar a causa que nos levou ao diagnóstico de tumor do corpo ciliar; algumas lesões do fundo do olho que, pelo aspecto poderia responder pela baixa visual e à mudança ou prescrição de lentes determinaram melhora considerável da acuidade visual, etc.

Na verdade, contestamos a seriedade de um exame oftalmológico que não foi feita a refração.

REFRACTIONOMETRIA COMO MENSURAÇÃO

A refração é a expressão numérica da refração ocular. A refração ocular se enquadra na afirmação de Galileu: «A natureza fala a linguagem dos números».

A linguagem dos números é traduzida pela medida. Melhor ainda poderemos dizer usando a expressão de HEGENBERG (1976):

«... A mensuração, em termos amplos, é um processo que permite a utilização de símbolos (em geral: números) para a representação de conceitos... Tem-se, efetivamente, a medida do conceito...»

Procurando estender os conceitos de variabilidade biológica para a oftalmologia MONTE (1968), afirmava que a refração sofria modificações, constantemente, confirmando a generalização do movimento da matéria. Autores como MILLODOT (1968) e MELLERIO (1966) ofereciam maior consistência, à sua afirmação, com a determinação das micro-flutuações da acomodação.

As modificações lentas de refração e as que podem se manifestar subitamente vão se entrecruzando ao longo do tempo tais como o aumento do núcleo do cristalino noticiado por NORDMANN (1954), as alterações de quantidade de água do cristalino determinado pelo mesmo autor em 1973, au-

(*) Oftalmologista em Fortaleza-CE.

mento da densidade e espessura do cristalino (LUYCK BACUS, DELMARCELLE (1975) e o encurtamento da córnea descrita por DELMARCELLE, COLLIGNON-BRACHE e LUYCK-BACUS (1969) LOWE (1972) e LOWE e CLARK (1973), o crescimento e aumento da espessura do cristalino que GRAEBBE (1966) delimita aos 60 anos, o alongamento do globo na infância e juventude estudados por TOKORO (1974) e o seu encurtamento na senilidade (LEIGTON e TOMLIDON, 1972), a incidência elevada de astigmatismo contra a regra na senilidade anotada por MAR N-AMAT (1965); a liquefação do humor vítreo na pessoa madura, segundo LAVERGNE (1975).

Todas estas modificações que reforçam os nossos pontos de vista nos mostram modificações que evoluem lentamente ao lado de outros que, flagradas pelas micro-flutuações da acomodação, nos fazem assegurar da micro-flutuação da refração ocular que necessita ser constantemente corrigidas. Portanto dentro de uma variabilidade tão grande ao fazermos uma medida da refração em um dado momento determinamos um corte do processo (fig 1) Podemos de uma forma simbólica exprimir:

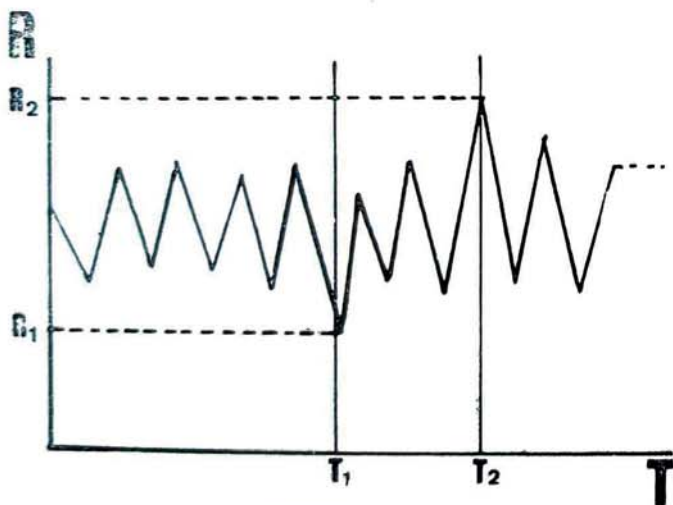


FIGURA 1

(MONTE) — Expressão gráfica das variações das medidas da refração ocular (R) em diversos períodos do tempo (T). Verificamos que no momento (t1) a refração atinge o seu valor mínimo (r1), enquanto, no momento (t2) ela chega ao seu valor máximo (r2).

«A refratometria é uma «fotografia» da refração ocular».

A força da expressão situa-se na demonstração de que ao obtermos um valor estático de um processo em movimento teríamos, generalizando, um momento do movimento da matéria. O corolário que poderíamos tirar desta afirmação:

«Os dados refratométricos são relativos e não absolutos».

Este corolário é mais importante que o próprio enunciado, que o originou, merece uma explicação e uma demonstração. A explicação para ele, seria, a de que as pequenas alterações dos achados refratométricos efetuados com pequenos intervalos devem ser considerados irrelevantes. Não deve ser considerado como erro de uma ou da outra medida pois decorre da expressão diferente de um mesmo processo. Para uma melhor explicação iremos demonstrar pela lógica formal.

Antes de tentarmos a demonstração daremos algumas explicações preliminares: nós tomamos na demonstração mais de uma expressão para tornar uma expressão, que é um valor estático, em dinâmica (tomando um conjunto de expressões). Assim se tomamos o fator tempo, tomamos o t ou T compostos pelas expressões:

$$t_1, t_2, t_3 \dots t_n \text{ ou } T_1, T_2, T_3 \dots T_n$$

para casos que são tomados espaços de tempo curto ou longo, respectivamente.

A medida de refração ocular feita por um observador como uma forma concreta de representar a refração ocular é, no entanto, o seu reflexo representado como:

$$m_1, m_2, m_3 \dots m_n$$

Caso levemos em conta mais de um observador o movimento da refração ocular será captado como a realidade de diversos observadores que captam diferentemente o movimento da matéria, no caso as modificações refrativas, nós as ordenaremos como:

$$o_1, o_2, o_3 \dots o_n$$

Consideramos o ponto ou valor comum das expressões como as suas intercessões. Sendo, por exemplo, examinando o mesmo paciente 3 vezes em tempos diferentes a sua refração terá como ponto comum:

$$(r_1 \cap r_2) \cap r_3$$

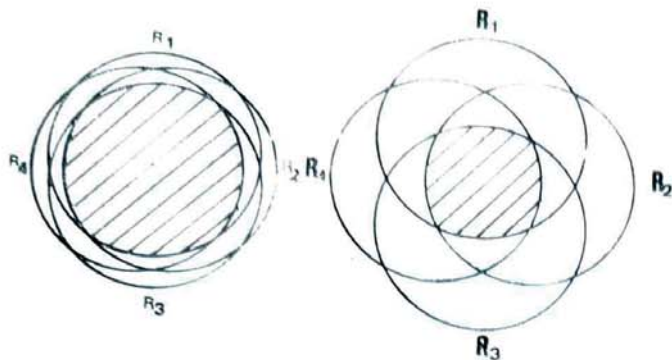
Isto significa que os valores da refração ocular mesmo sendo diferentes tem um conjunto de pontos comuns ao lado de outros valores que o diferenciam.

Para nos preparar para demonstração do nosso teorema procuramos expressar uma afirmação comum que todos conhecem na prática: «As variações da refratometria

(*) As referências de (1) a (10) são encontradas no Quadro 1.

são maiores quando feitas em espaço maior de tempo».

Expressemos com diagrama de VENN os valores para T e t (fig. 2).



(MONTE) — Verificamos a variação da refratometria tomando diferentes unidades de tempo. Na primeira figura tomamos um período de tempo grande (T) cujas medidas da refração são representadas por R_1, R_2, R_3, R_4 ; na outra figura, o espaço de tempo tomado foi pequeno (t) com as medidas r_1, r_2, r_3, r_4 . Nas figuras existem zonas tracejadas que correspondem à interseção dos diversos conjuntos correspondentes às medidas da refração ocular. A interseção das medidas realizadas, usando o período de tempo T , é expressada por $\{[R_1 \cap (R_2 \cap R_3)] \cap R_4\}$; a interseção de t tem a expressão $\{[r_1 \cap (r_2 \cap r_3)] \cap r_4\}$. Observando e comparando os quadros concluímos que $\{[r_1 \cap (r_2 \cap r_3)] \cap r_4\} > \{[R_1 \cap (R_2 \cap R_3)] \cap R_4\}$. O significado, destes símbolos, é de que no tempo menor é maior a interseção dos valores das medidas refratométricas sendo, portanto, menor a variação; no tempo maior, menor a interseção e maior a variação.

FIGURA 2

Alinhemos os valores de T :

$$T (T_1, T_2, T_3 \dots T_n)$$

que corresponde as refrações oculares:

$$R (R_1, R_2, R_3 \dots R_n)$$

e os valores de t :

$$t (t_1, t_2, t_3 \dots t_n)$$

correspondente às refrações:

$$r (r_1, r_2, r_3 \dots r_n)$$

Levando em conta que para T_1 corresponde um valor R_1 para T_2, R_2, T_3, R_3 e $T_n \dots R_n$, teremos que:

$$t_1 r_1, t_2 r_2, t_3 r_3 \dots t_n r_n$$

Na observação que queremos expressar nós não temos condições para dizer que $R > r$, pois que se trata dos valores totais dos conjuntos de refração, no entanto, olhando para os diagramas de VENN verificamos que:

$$\{[r_1 \cap r_2] \cap r_3 \dots \cap r_n\} > \{[R_1 \cap R_2] \cap R_3 \dots \cap R_n\}$$

Do conceito que expressamos poderá ser extraído da sentença lógica acima como: «Os pontos comuns dos valores de refração ocular, são maiores nas refrações feitas em curto intervalo que os feitos com grande intervalo.

Podemos verificar então que a conclusão é uma tautologia do conceito inicial.

Agora tomemos o conceito que emitimos para demonstração: «Os dados refratométricos são relativos e não absolutos».

Se tomarmos a refração ocular em diversos momentos de t poderíamos obter:

$$r_1 \neq r_2 \neq r_3 \dots \neq r_n$$

$$r_1 \neq r_2 \neq r_3 \dots = r_n$$

$$\dots \dots \dots$$

$$r_1 \neq r_2 = r_3 \dots = r_n$$

$$r_1 = r_2 = r_3 \dots = r_n$$

Consideremos que os resultados obtidos nos diversos momentos de t poderão ser todos diferentes, poderão ter valores iguais e diferentes, e podem ter todos os valores iguais. O caso de todos os valores serem iguais significaria que os dados poderiam ser tomados como valores absolutos. Pelo visto é apenas uma probabilidade que transposta para a fórmula $p, q = 1$ obteremos na simbolização lógica:

$$p \cup q = 1 \quad , \text{ no caso}$$

$$p_r \cup q = 1$$

Se tomamos somente os valores refratométricos obtidos nos momentos de t teríamos:

$$m_1 \neq m_2 \neq m_3 \dots \neq m_n$$

$$m_1 \neq m_2 \neq m_3 \dots = m_n$$

$$\dots \dots \dots$$

$$m_1 \neq m_2 = m_3 \dots = m_n$$

$$m_1 = m_2 = m_3 \dots = m_n$$

(p_m)

(q)

(**) As referências de (1) a (8) estão no Quadro 2.

A probabilidade de que as medidas le-
vem o valor absoluto será:

$$p_m \cup q = 1$$

Como a refratometria concretamente é
a medida feita sobre a refração ocular te-
mos então um processo com duas variáveis
que será expresso nos momentos de t. com:

$$\begin{aligned} m_1 r_1 &\neq m_2 r_2 \neq m_3 r_3 \dots \neq m_n r_n \\ m_1 r_1 &\neq m_2 r_2 \neq m_3 r_3 \dots = m_n r_n \\ \dots &\dots \dots \dots (p_{mr}) \\ m_1 r_1 &\neq m_2 r_2 = m_3 r_3 \dots = m_n r_n \\ \dots &\dots \dots \dots \\ m_1 r_1 &= m_2 r_2 = m_3 r_3 \dots = m_n r_n \quad (q) \end{aligned}$$

A probabilidade no caso seria reduzido
para:

$$(p_m \cap p_r) \cup q = 1$$

Caso intervenha mais de um observador
os termos poderão ser dispostos:

$$\begin{aligned} m_1 r_1 o_1 &\neq m_2 r_2 o_2 \neq m_3 r_3 o_3 \dots \neq m_n r_n o_n \\ m_1 r_1 o_1 &\neq m_2 r_2 o_2 \neq m_3 r_3 o_3 \dots = m_n r_n o_n \\ \dots &\dots \dots \dots (p_{mro}) \\ m_1 r_1 o_1 &\neq m_2 r_2 o_2 = m_3 r_3 o_3 \dots = m_n r_n o_n \\ \dots &\dots \dots \dots \\ m_1 r_1 o_1 &= m_2 r_2 o_2 = m_3 r_3 o_3 \dots = m_n r_n o_n \quad (q) \end{aligned}$$

A probabilidade da ocorrência passa-
ria então para:

$$(p_m \cap p_r) \cap p_o \cup q = 1$$

Como vemos a repetição dos resultados
da refratometria têm uma possibilidade pe-
quena para serem semelhantes, sobretudo,
se aumentar o número de observadores, is-
to é, se a refratometria ocular for medida
por mais de um oftalmologista. A reduzida
possibilidade de repetição dos resultados de
uma refratometria deve ser vista de manei-
ra relativa e não absoluta como queríamos
provar.

Podemos concluir com a citação de
KAPLAN (1975), que reforça as nossas afir-
mações:

«Que certa medida mais se aproxima do
valor real que outra poderá significar, sim-

plesmente, que se desvia menos do que o
segundo do limite de uma sequência inter-
minável».

O mesmo autor nos propõe:

«Importante é que o ponto deve ser jul-
gado relativamente a dados que são ou, pe-
lo menos, podem fazer-se acessíveis e não
relativamente a uma verdade inacessível do
que se está medindo».

Podemos traduzir estas palavras para a
refratometria na indicação prática das con-
sequências da nossa conceituação.

Uma medida rigorosa de refração daria,
excepcionalmente resultados semelhantes; o
que minimiza as diferenças são a pouca ri-
gorosidade, da medida da refração, na clí-
nica devido o espaço de 0,25D na sequên-
cia dos valores de aferição. Esta diferença
nivela muitas desigualdades e faz com que
sejam menos flagrantes as modificações
constantes da refração. Um erro comum, é
o do oftalmologista que examinando um pa-
ciente com queixas, de insatisfeito com a
correção prescrita recentemente por outro,
encontra pequenas diferenças na refração e
atribui a insatisfação a esta pequena altera-
ção. Este é um fato comum e, frequente-
mente, o erro é cometido pela indicação de
novas lentes. Ora se a refratometria fosse
um fenômeno estático ou absoluto a atitude
seria justificável. Vendo pelo aspecto do ato
mensurativo, aqueles valores refratométricos
podem ser considerados semelhantes e a
causa da insatisfação poderá ser procurada
em outro setor.

Podemos a partir do exposto sugerir ou-
tro corolário:

«Levando em conta o caráter não está-
tico da refração ocular medidas clínicas
aproximadas devem ser consideradas seme-
lhantes».

Uma explicação numérica para o caso
é que num caso que o paciente vem insa-
tisfeito com a prescrição recente, digamos de
Esf + 1,75, se ao examinarmos encontra-
mos valores como Esf + 1,50 cil + 0,25
x 90, ou Esf + 1,75 cil + 0,25D x 180, ou
qualquer coisa semelhante, poderemos con-
siderar estes resultados semelhantes ao pri-
meiro, e passar a procura de outra causa
para a insatisfação.

Para estabelecer ordem no quadro apa-
rentemente caótico que traçamos temos que
estabelecer as bases da aceitação da va-
riabilidade e a pouca frequência das suas
manifestações. Realmente existem fatores
corretivos que agem tanto na esfera ocular
como psíquica. Podemos enumerar, entre
eles a microflutuação da acomodação como
é conhecida praticamente. Para alterações

de maior monte, a tolerância individual e a binocularidade. Estes são fatores que se justapõem ou se sobrepõem fazendo a função corretiva.

O observador poderá fazer as suas avaliações obtendo o maior número de dados que estejam a mão. A historicidade, a fixação dos dados menos mutáveis e a utilização da refração são fatos que podem facilitar a decisão do dado a ser tomado. Tomamos a historicidade como uma transposição das salva-guardas do instrumentalismo (uma das filosofias atuais muito aceita no meio científico) feita por KAPLAN; a indicação do por que e para que das medidas, que fazem os instrumentalistas, nós humanizamos como uma visão historicista. Para isso nos interessamos com a anotação das correções anteriores, a sintomatologia anterior e atual e a indicação de tratamentos (ópticos ou ortopáticos). Estes dados podem facilitar formulação de hipóteses de trabalho que poderão orientar sobre fiabilidade dos dados da medida.

Insistimos também na associação de métodos de mensuração que serão mais numerosos quanto maior forem as contradições dos dados históricos e dos resultados obtidos.

Evidentemente não podemos ensinar a técnica confiável para a determinação da refração ocular. Os exames que são efetuados e a sua aplicação é escolha pessoal ditada pelo temperamento, praticidade, forma de interpretação dos dados e até da concepção,

trabalho e do mundo, pelo oftalmologista. A aplicação dos dados são dirigidos de acordo com a experiência pessoal. Portanto devemos considerar a refratometria de uma maneira menos técnica para a procura prática de satisfação das necessidades ópticas do paciente. Que se usem os computadores mas que os coloquem sob controle e a serviço de solução das necessidades do paciente.

CONCLUSÃO

Este trabalho é uma visão mais amadurecida do nosso artigo de 1963 «Conceitos novos de refração ocular». Por outro lado procuramos usar uma linguagem moderna trazida de outras áreas do conhecimento humano. Aplicamo-la num assunto simples mas deixamos esta linguagem renovada para que seja aplicada em outros setores da oftalmologia.

Os pontos que firmamos neste artigo podem ser resumidos em 3 aforismos:

1 — A refratometria é um meio dum fim no exame oftalmológico.

2 — Os valores obtidos na refratometria representam apenas um momento da refração ocular.

3 — Os dados da refratometria devem ser tomadas de maneira relativa e não absoluta.

Estas asserções devem ser levadas em conta, sobretudo, nas indicações cirúrgicas para correção dos vícios de refração.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DELMARCELLE, Y.; COLLIGNON-BRACH, J. e LUYCK X-BACUS — La profondeur de la chambre antérieure de l'oeil normal et ses facteurs constituants. Bull. Soc. Belge ophtal. 152, 447-453, 1969.
- 2 — HEGENBERG, L. — Etapas da investigação científica. Editora Edusp, São Paulo, 1976.
- 3 — KAPLAN, A. — A conduta na pesquisa. Edusp, São Paulo, 1975.
- 4 — LAVERGNE, G. — La sénescence des fonctions visuelles. Arch. Ophtal. (Paris) 35, 449-454, 1975.
- 5 — LOWER, R. F. e CLARK, B. A. J. — Posterior corneal curvature. Brit. J. Ophtal. 57, 464-470, 1973.
- 6 — LOWER, R. F. — Anterior lens curvature comparisons between normal eyes and those with primary angle closure glaucoma. Brit. J. Ophtal. 56, 409-413, 1973.
- 7 — LEIGHTON, D. A. e TOMCINSON, A. — Changes in axial length and other dimension of the eyeball with increasing age. Acta Ophtal. (Copenhagen) 50, 815-826, 1972.
- 8 — LUYCK X-BACUS, J. e DELMARCELLE, Y. — La sénescence du cristallin. Arch. Ophtal., (Paris) 135, 561-568, 1975.
- 9 — MONTE, F. Q. — Conceitos novos de refração ocular. Rev. Bras. Oftal. 27, 249-258, 1968.
- 10 — MELLERIO, J. — Ocular refraction at low illuminations. Vision Res. 6, 217-237, 1966.
- 11 — MILLODOT, M. — Effect des microfluctuations de l'acomodation sur l'acuité visuelle. Vision Res. 8, 73-80, 1968.
- 12 — NORDMANN, J. — Biologie du cristallin. Masson et Cie., Paris, 1954.
- 13 — NORDMANN, J. — Le noyau du cristallin: I. La teneur en eau. Arch. Ophtal. (Paris) 33, 81-86, 1973.
- 14 — TOKOKO, T. — Follow-up studies on the refractions components of the eye. Acta XXII Concilium Ophthalmologicum, Masson et Cie, Paris, 1976.