

— Operação Combinada —

CELSON ANTÔNIO DE CARVALHO (1) JOSÉ ANTÔNIO A. MILANI (2)
TING FANG (3)**RESUMO**

Foram submetidos a operação combinada de glaucoma e catarata (trabeculectomia e facectomia intra-capsular) 33 olhos de 27 pacientes. Durante o período de observação que variou de 1 a 8 anos observamos um satisfatório controle da pressão intra-ocular com ou sem medicação complementar hipotensora ocular. A necessidade de associar esta medicação aumentou com o alongamento do período de observação. Não se observou uma maior incidência de complicações operatórias que aquelas comumente observadas pela realização isolada de trabeculectomia ou de facectomia simples.

SUMMARY**Chronic Primary Simple Glaucoma and Cataract. Combined surgical Procedure**

33 eyes of 27 patients were submitted to a combined surgical procedure (trabeculectomy and intra-capsular cataract extraction). A satisfactory control of the intra-ocular pressure was obtained associated or not to some local medication. The need for an additional local medication increased with the elongation of the follow-up period. The incidence of operatory complications is not more frequent than those described either with trabeculectomy or regular intra-capsular cataract extraction.

A associação das duas afecções, isto é, glaucoma primário crônico simples de seio cameral aberto e catarata, corresponde a importante dilema terapêutico. Muitos são aqueles que advogam o tratamento de glaucoma em um primeiro tempo cirúrgico, deixando para um segundo tempo, quando necessário, a retirada do cristalino opaco. (1) (2). No entanto, a realização das duas intervenções em um só tempo cirúrgico tem se constituído em antiga ambição dos Oftalmologistas, a primeira comunicação da literatura tendo sido feita em 1923 por Eliasberg, quando realizou a extração do cristalino associada a uma iridectomia.

É objetivo da presente comunicação discutir não as vantagens e desvantagens de qualquer uma das condutas anteriormente mencionadas, pois ambas são corretas, não conflitantes e com indicações precisas. Pretendemos apresentar os resultados obtidos no controle do glaucoma de um grupo de pacientes que preenchiam certas exigências prévias, tais como:

1 — Glaucoma dificilmente controlado pelas reações secundárias e indesejáveis despertadas pela medicação hipotensora ocular.

2 — Casos em que múltiplas intervenções cirúrgicas não seriam recomen-

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

(2) Preceptor da Residência de Clínica Oftalmológica da FMUSP. (Serviço do Prof. Jorge Alberto Fonseca Caldeira).

(3) Residente da Clínica Oftalmológica da FMUSP (Serviço do Prof. Jorge Alberto Fonseca Caldeira).

dáveis em face de condições clínicas delicadas e merecedoras de preocupações.

3 — Casos em que o controle do glaucoma é insatisfatório com medicação máxima tolerável e que apresentam catarata importante associada a sinais oftalmoscópicos e campimétricos de dano glaucomatoso.

Desde logo é preciso que se diga que a associação das duas afecções é frequente no grupo etário em que habitualmente são diagnosticadas e sobretudo em face dos efeitos cataratogênicos indiscutíveis dos mióticos comumente usados para o tratamento do glaucoma (3) (4) (5) (6).

A incidência de alguma opacidade de cristalino na população portadora de glaucoma é alta (em torno de 30-40%) (6) (7) e a progressão das opacidades de cristalino aparentemente mais rápida que aquela observada na população de mesmo grupo etário, porém, não portadora de glaucoma. Fica implícito, que a indicação cirúrgica antiglaucomatosa será determinada pela impossibilidade de controlar devidamente a pressão intra-ocular e a progressão dos danos glaucomatosos. Por outro lado, é sempre bom que se lembre o que já se tem repetidamente afirmado, isto é, que cirurgias filtrantes antiglaucomatosas não complicadas e devidamente realizadas raramente aceleram a progressão de opacidades de cristalino pré-existent.

Na presente comunicação, pretendemos tão somente relatar os resultados obtidos com uma única operação combinada (trabeculectomia e facectomia intra-capsular) em um grupo de olhos que preenchiam os critérios inicialmente apresentados.

MATERIAL E MÉTODO

O presente estudo é constituído por 33 olhos de 27 pacientes que preenchiam os seguintes requisitos:

1 — Exames oculares completos e repetidos durante todo o período de seguimento.

2 — Olhos portadores de glaucoma primário crônico simples de seio cameral aberto, cujo controle da pressão intra-ocular era difícil, seja por reações ou efeitos colaterais indesejáveis da medicação, seja pela impossibilidade de serem controlados e estabilizados os danos de natureza glaucomatosa.

3 — Todos os pacientes apresentavam catarata importante e certamente responsável pela baixa de acuidade visual. Dada a intensidade destas opacidades, nem sempre foi possível caracterizar os diferentes aspectos da retina e da mácula.

4 — Todos os olhos foram submetidos a uma operação associada de trabeculectomia no meridiano vertical de 12 horas, realizada com "scleral-punch" de 1,7mm, com facectomia intra-capsular simultânea. O fechamento da delaminação escleral e da câmara anterior foi realizado com pontos separados de vicril 7-0. A iridectomia foi na maioria das vezes de tipo sectorial.

5 — No período pós-operatório a primeira determinação da pressão intra-ocular foi realizada entre o 7º e o 10º dia e repetida em todas as visitas de rotina. A avaliação da acuidade visual, biomicroscopia, gonioscopia, oftalmoscopia e campimetria foram repetidas periodicamente, a fim de que se pudesse julgar a progressão ou estabilização dos danos de natureza glaucomatosa.

Somente foram excluídos casos operados que não tiveram seguimento adequado ou que tinham menos de 1 ano de "follow-up".

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na tabela nº 1 apresentamos os valores da pressão intra-ocular média pré-operatória sob medicação máxima tolerada, assim como os valores encontrados na primeira visita ambulatorial (entre o 7º e 10º dia do período pós-operatório) e no final do período de observação. Como poderá ser visto na referida tabela, dividimos os 33 olhos dos 27 pacientes operados em um GRUPO TOTAL e de acordo com o período de seguimento pós-operatório, isto é, com 1 a 2 anos, com 3 anos, com 4 anos e finalmente com 5 a 8 anos de seguimento.

Com relação a pressão intra-ocular, 8 dos 33 olhos operados necessitaram de medicação complementar para manter a pressão intra-ocular normalizada. Somente em um caso foi necessário adicionar aos colírios habitualmente empregados (pilocarpina a 2% ou maleato de timolol a 0,5%) os inibidores da anidrase carbônica. A maioria dos olhos que ne-

COMPORTAMENTO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR

	IDADE MÉDIA (ANOS)	PIO C/RED PRÉ-OP.	PIO PÓS-OP. 7º-10º DIA	PIO PÓS-OP. FINAL	Nº DE OLHOS C/ MEDICAÇÃO
GRUPO TOTAL: 33 olhos	69,5	27,3 ± 3,05	19,48 ± 12,4	15,36 ± 3,32	8 (24,24%)
SEGUIMENTO DE 1 a 2 ANOS 9 olhos	70,5	26,0 ± 3,46	19,80 ± 15,8	14,00 ± 3,27	-----
SEGUIMENTO DE 3 ANOS 8 olhos	73,0	28,5 ± 5,42	22,30 ± 14,0	15,60 ± 2,32	3 (37,50%)
SEGUIMENTO DE 4 ANOS 8 olhos	69,5	26,0 ± 6,70	16,00 ± 9,7	15,00 ± 1,93	1 (10,00%)
SEGUIMENTO DE 5 a 8 ANOS 7 olhos	66,0	26,4 ± 2,85	16,85 ± 8,35	17,00 ± 4,43	4 (57,14%)

PIO = PRESSÃO INTRA-OCULAR

PRÉ-OP = Período pré-operatório

PÓS-OP = Período pós-operatório

cessitaram medicação complementar está entre aqueles que tiveram um período de seguimento de 5 a 8 anos (4 de 7 olhos ou 57,14%). Nestes quase sempre havia discutível vesícula de filtração, que mui-

tas vezes progressivamente se atenuou e desapareceu.

Com relação a acuidade visual, verificamos os seguintes aspectos no final do período de observação:

Acuidade visual	Número de olhos	Percentual
20/20	12	36,3%
20/25	9	27,2%
20/30	3	9,0%
20/40	3	9,0%
20/50	2	6,0%
20/60	1	3,0%
20/400	3	9,0%

Dos 3 casos que apresentaram acuidade visual de 20/400 ou menos, um havia apresentado edema policístico de mácula, um outro apresentava sequelas de trombose de veia central da retina e um último apresentava degeneração macular senil. O único olho com acuidade visual de 20/60 apresentava uma retinopatia miópica. Portanto, cerca de 80% dos casos operados mantiveram acuidade visual acima de 20/40, com manutenção das mesmas características campimétricas durante todo o período de observação.

Em um único caso houve perda de vítreo durante a extração do cristalino e como decorrência disto manteve uma uveíte leve e que lentamente voltou a normalidade, porém, exigindo medicação local hipotensora logo nos primeiros dias do período pós-operatório.

Dentre as complicações cirúrgicas mais importantes deverão ser mencionadas as seguintes:

Uveíte:	2 olhos
Hifemas:	3 olhos
Descolamento de coróide:	2 olhos
Fistulização externas:	2 olhos
Edema policístico de macula	1 olho

Os 3 olhos que apresentaram hifema pós-operatório foram rapidamente normalizados, com reabsorção completa do sangue, sem deixar sequelas aparentes que dificultassem o controle da pressão intra-ocular, sem qualquer medicação complementar durante todo o período de observação. Os 2 olhos que tiveram uveítes graves, exigiram tratamento adequado e tiveram período pós-operatório delicado, exigindo medicação complementar para controle da pressão intra-ocular. Os

dois descolamentos de coróide desapareceram antes da 4ª semana do período pós-operatório. As fistulas externas (2 olhos) tiveram que ser submetidas a reparação cirúrgica, sem comprometer o futuro controle do glaucoma. O olho que apresentou edema cístico de mácula ficou com a acuidade visual prejudicada.

É importante assinalar ainda que dos 33 olhos assim operados, 9 olhos apresentaram hipertonia ocular, variando entre 26 mm. Hg. a 46 mm. Hg., por volta do 7º-10º dias de pós operatório. Lentamente, em pouco mais de 1 semana os valores da pressão intra-ocular normalizaram. 3 outros olhos apresentaram uma hipotonia duradora, entre 6 e 8 mm. Hg.

Assim sendo, analisando estes resultados, algumas conclusões poderiam ser adotadas, isto é:

1 — Desde que obedecidas as indicações inicialmente feitas, as operações

combinadas (trabeculectomia mais facectomia intra-capsular simultânea) se constituem em procedimento cirúrgico seguro e de bons resultados, associando ou não medicação hipotensora complementar.

2 — As operações combinadas não apresentam maiores riscos cirúrgicos que a facectomia simples ou a facectomia realizada em um segundo tempo cirúrgico, após operação filtrante anti-glaucomatosa prévia.

3 — Existe uma tendência para que maior número de olhos submetidos as operações combinadas venham a necessitar de medicação complementar com o alongamento do período de seguimento.

4 — Os resultados por nós obtidos são equivalentes aos relatados por outros autores. (8) (9) (10) (11).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFIA

- 1 — SOLL, D. B. — Further experiences with the intrascleral filtering procedure for glaucoma. *Ophthalmology*, 78:365-370, 1974.
- 2 — SHIELDS, M. B. — Combined cataract extraction and glaucoma surgery *Ophthalmology*, 89: 231-237 1,982.
- 3 — AXELSON, U. e HOLMBERG, A. — Frequency of cataract after miotic therapy. *Acta Ophthalmologica*, 44: 421-429, 1966.
- 4 — BUSKIRK, E. M. V. — Hazards of medical glaucoma therapy in the cataract patient. *Ophthalmology*, 89: 238-241, 1982.
- 5 — DE ROETH, A. Jr. — Lenticular opacities in glaucoma patient receiving echothiophate iodide therapy. *JAMA*, 195: 664-666, 1966.
- 6 — ROBERTS, W. — The cataract problem in the glaucoma patient population. *Arch. Ophthalmol.*, 84: 279-283, 1970.
- 7 — BESSIÈRE, E., VERIN, P. e REBELLER, M. J. — Opérations combinées de la cataracte et du glaucome. I — Techniques et résultats. *Archs. Ophthalmol.*, Paris, 29: 7-22, 1969.
- 8 — JERNDAL, T. e LUNDSTRÖM, M. — Trabeculectomy combined with cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 227-231, 1976.
- 9 — KLENETTI, A. e KALIMA, T. — Combined operation for glaucoma and cataract operation. A follow-up study. *Acta Ophthalmol.*, 60: 259-266, 1982.
- 10 — MAUMENEE, A. E. e WILKINSON, C. — A combined operation for glaucoma and cataract. *Am. J. Ophthalmol.*, 69: 360-367, 1970.
- 11 — EDWARDS, R. S. — Trabeculectomy combined with cataract extraction. A follow-up study. *Brit. J. Ophthalmol.*, 64: 720-724, 1980.

USO DE HIDRATO DE CLORAL EM OFTALMO-PEDIATRIA

VALDIR BALARIN SILVA (1) JORGE M. ISHIDA (2)
HEITOR PANETTA (3) NEWTON KARA JOSÉ (4)

RESUMO

Os autores utilizaram hidrato de cloral para a realização de exames oftalmológicos em 115 crianças rebeldes. Conseguiram hipnose suficiente para exame de 105 (91,3%) delas, totalizando 133 exames. A única complicação encontrada foi o vômito logo após a administração da droga em 6 (5,2%). Concluem pela eficácia e segurança da droga na dosagem empregada e enfatizam que seu uso deveria ser mais difundido na prática oftalmológica.

SUMMARY

Use of Chloral Hydrate to Perform Ophthalmic Examinations in Noncooperative Children

The authors used Chloral hydrate (P.O.) to perform ophthalmic examinations of 115 noncooperative children. They had "enough hypnoses" for examination in 105 children (91,3%) in a total of 133 exams.

The only complication found was vomiting right after the drug administration in 6 cases (5,2%).

They concluded in favor of the efficiency and safety of this drug in the used dosage and emphasize that its use should be wide spread in ophthalmologic practice.

I — INTRODUÇÃO

A falta de cooperação das crianças é muito freqüente quando submetidas ao exame oftalmológico. A realização de esquiасopia, oftalmoscopia, biomicroscopia, tonometria e ecografia é muitas vezes difícil e até impossível conforme a idade do paciente.

As possibilidades de solução para esse problema podem ser: a anestesia geral e a sedação.

A anestesia geral facilitaria a realização do exame, porém, devido aos riscos próprios, relativa dificuldade de obtenção e a sobrecarga econômica, deve-se sempre que possível optar pelo uso de sedação.

Em Oftalmologia vários sedativos tem sido usados com sucesso questionável. Um dos mais usados, o pentobarbital (Nembutal) é um barbitúrico de ação rá-

pida e duração média, cujo gosto extremamente picante torna-o inadequado ao uso oral; conseqüentemente, é mais freqüente o seu uso como supositório. Como a taxa de absorção é variável dependendo inclusive da quantidade de fezes no reto, os efeitos sedativos são imprevisíveis e com freqüência, são insuficientes ou excessivos. Além disso, não raramente causa um indesejável período de sonolência de longa duração melhor descrito por "embriaguês", o que impede a execução dos exames, além de causar angústia nos pais pelo comportamento "estranho e agressivo" da criança por várias horas. (1).

O hidrato de cloral é um hipnótico oral com gosto relativamente agradável, aceito pela maioria dos pacientes, podendo ser misturado com leite ou um pouco de açúcar. Apresenta forma cristalina, facilmente solúvel, tanto em água como em óleo, sendo que no organismo

(1) Professor Assistente do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia. Disciplina de Oftalmo — F. C. M. — UNICAMP.

(3) Professor Voluntário da Disciplina de Oftalmologia — F. C. M. — UNICAMP.

(3) Professor Voluntário da Disciplina de Oftalmo — F. C. M. — UNICAMP.

(4) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da F. C. M. — UNICAMP. Prof Adjunto da F. M. U. S. P.

é em grande parte reduzido a tricloroetanol. É irritante para a pele e as mucosas acarretando efeitos secundários eventuais, como por exemplo, dor gástrica, náusea e vômito.

Da mesma forma que os barbitúricos, o hidrato de cloral tem pequena ação analgésica e, por isso, excitação ou delírio podem ocorrer na presença de dor.

A dose hipnótica recomendada, 50-100mg/kg de peso (4, 2, 9, 5), deprime os hemisférios cerebrais e induz o sono sem alterações significantes na respiração, pressão sanguínea ou ritmo cardíaco (5).

À dose letal para crianças é de 5 a 10 gramas (1), e a tóxica por via oral para adultos, é de aproximadamente 10 gramas. O envenenamento agudo se assemelha à intoxicação barbitúrica; os pacientes apresentam pupilas puntiformes, coma, bradipnéia e hipotensão. A morte ocorre por depressão do centro respiratório (5), sendo que raramente podemos encontrar arritmias cardíacas (6, 7), necrose gástrica (10) ou parada cardíaca (3).

CARABELLE (1) e JUDISCH e col (5) enfatizando seu uso em exames como oftalmoscopia, tonometria, remoção de sutura, ceratometria, biomicroscopia na lâmpada de fenda, eletrorretinografia, gonioscopia, ecografia e esquiascopia, relatam que a hipnose com hidrato de cloral tem evitado, em seus serviços, que muitos casos sejam submetidos a anestesia geral e que este coadjuvante no exame de crianças não cooperativas deveria ser mais empregado em Oftalmologia. Os trabalhos citados são os únicos encontrados na literatura pesquisada, e apesar dos bons resultados apresentados, que concordam com a experiência da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, o uso do hidrato de cloral não é muito difundido em Oftalmologia.

No presente trabalho com o objetivo de divulgar mais em nosso meio o uso de hidrato de cloral como hipnótico para o exame oftalmológico de crianças não cooperativas, fazemos estudo prospectivo de 115 casos em que o referido fármaco foi utilizado.

II — CASUÍSTICA E MÉTODO

No período de fevereiro a dezembro de 1981 foram realizados no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) 115 hipnoses consecutivas em crianças de 1 mês a 8 anos de idade. A idade média das crianças foi de 1 ano e 11 meses, sendo 61 do sexo masculino e 54 do sexo feminino.

Não foi feita qualquer seleção, a não ser a impossibilidade de se realizar o exame oftalmológico com a criança acordada, além da exclusão das portadoras de cardiopatia, insuficiência renal ou hepática e/ou história recente de náusea ou vômito.

Foram realizados os seguintes procedimentos oftalmológicos: esquiascopia, oftalmoscopia indireta (com e sem depressão escleral), tonometria de aplanção na lâmpada de fenda ou com tonômetro de Perkins) ecografia de contato, adaptação de lente de contato e retirada de pontos de sutura conjuntival. As depressões esclerais, tonometrias e retirada de pontos conjuntivais foram realizados com o auxílio da anestesia tópica (cloridrato de tetracaina 1%).

A seguinte rotina foi seguida: o xarope de hidrato de cloral a 20% foi usado na dosagem de 50 mg/kg de peso (0,25 ml/Kg de peso). Administrou-se o fármaco em colher, mantida na cavidade oral da criança até a total deglutição de seu conteúdo, a fim de evitar que este fosse expelido. Para a administração da droga o paciente ficava sentado com a cabeça discretamente refletida e mantida com o auxílio de uma enfermeira. O paciente, após a administração, continuava sentado no colo do acompanhante até a ação da droga se manifestar.

Após a medicação era registrado o tempo de latência da ação da droga, sendo a criança mantida em observação em recinto equipado com o material de reanimação e assistida por uma enfermeira para qualquer eventualidade.

Caso houvesse a necessidade de reforço do efeito hipnótico, adotou-se uma suplementação de 25 mg/Kg de peso (0,125 ml/Kg de peso) após 45 minutos da administração inicial.

Após a instalação da hipnose, era feita uma avaliação do estágio do sono, e

quando desapareciam os reflexos de piscar a estímulos palpebrais e ofuscamento, dava-se início ao exame em ambiente com o mínimo de estímulos sonoros, luminosos e térmicos, além de manipulação cuidadosa, sem mobilizações bruscas, principalmente do segmento cefálico. Se durante o exame o paciente começasse a se movimentar, interrompia-se imediatamente a manipulação e aguardava-se cerca de um minuto, que era o tempo suficiente para que ele passasse novamente para o estágio de sono profundo, o que permitia, na maioria das vezes, o término dos exames.

Considerou-se adormecimento quando os pacientes permitiram todo o exame sem apresentar qualquer tipo de reação às manobras efetuadas. Denominou-se superficialização a qualquer reação que

pudesse impedir o exame, sem que o paciente despertasse.

Após o(s) exame(s) a criança voltava a ser observada pela enfermagem, sendo registrado o tempo decorrido até que despertasse ou reagisse a estímulos como por exemplo, o da compressão torácica discreta.

Os dados obtidos de cada paciente eram anotados em uma ficha especial.

III — RESULTADOS

No presente estudo o tempo médio obtido para o início da sedação foi de 25 minutos, variando de 7 a 55 minutos. O maior efeito hipnótico foi verificado em 40 minutos (quando foram realizados os exames), com variações entre 12 a 105 minutos, e o término da ação da droga

TABELA 1

Possibilidade da Realização de exames oftalmológicos em 115 pacientes sob ação de hidrato de cloral — Campinas 1981

T I P O D E E X A M E	EXAME REALIZADO		EXAME NÃO REALIZADO		T O T A L	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Oftalmoscopia sem depressão escleral	88	97,8	2	2,2	90	64,4
Oftalmoscopia com depressão escleral	2	100,0	-	-	2	1,4
Esquiascopia	19	100,0	-	-	19	13,6
Biomicroscopia	9	81,8	2	18,2	11	7,9
Tonometria	10	100,0	-	-	10	7,1
Ecografia	3	100,0	-	-	3	2,1
Irrigação de vias lacrimais	-	-	3	100,0	3	2,1
Retirada de pontos de sutura						
Conjuntival	1	100,0	-	-	1	0,7
Adaptação de lente de contato	1	100,0	-	-	1	0,7
T O T A L	133	95,0	7	5,0	140	100,0

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

em 86 minutos, com o mínimo de 30 e o máximo de 150 minutos.

Dose suplementar do hipnótico foi necessária em 26 pacientes. Destes, 21 dormiram e tiveram seu exame realizado, 2 acordaram durante as manobras de irrigação de vias lacrimais, e 3 não dormiram (Tabela 5).

Dos 105 pacientes em que foi possível realizar o exame proposto (133 exames), 16 mostraram sinais de superficialização durante os testes, sem contudo impedir a realização dos mesmos (8 casos de tonometria, 6 de oftalmoscopia e 2 de biomicroscopias). (Tabelas 1, 2 e 6).

A Tabela 4 mostra que 2 dos pacientes que vomitaram logo após à administração do fármaco necessitaram de dose extra para dormir.

A Tabela 2, mostra que 7 pacientes acordaram durante o exame e a Tabela 3, que 3 pacientes não chegaram a dormir mesmo após a administração de dose suplementar de hidrato de cloral.

IV — DISCUSSÃO

O uso de hidrato de cloral como coadjuvante no exame ocular de crianças não cooperativas apresentou um índice de êxito de 91,30%, assim distribuídos: oftalmoscopia indireta (92 casos)

97,83%; biomicroscopia (11 casos) 81,81%; tonometria (10 casos) 100%; retirada de pontos de sutura conjuntival e adaptação de lente de contato (1 caso de cada), 100% irrigação de vias lacrimais (3 casos) 0%; (Tabela 1).

Apresentaram sinais de superficialização da hipnose, oito pacientes submetidos a tonometria (80% dos casos), seis a oftalmoscopia indireta (6,6% dos casos), e dois à biomicroscopia (22,2% dos casos), sem porém prejudicar o bom andamento do exame (Tabela 6).

Das 115 crianças submetidas ao uso de hidrato de cloral, os exames propostos foram realizados em 105, num total de 133 exames (Tabela 2).

Esses achados estão de acordo com os obtidos por CARABELLE (1) que obteve êxito em 90% de seus pacientes e JUDISCH e col (5) que relatam insucesso em apenas 2% de seus pacientes. No presente estudo não se obteve êxito nos 3 casos em que foi tentada a irrigação de vias lacrimais, ao contrário do que relata CARABELLE (1).

O tempo médio de início da sedação foi de 25 minutos; o exame ocular foi iniciado aos 40 minutos (quando a sedação se mostrou mais profunda) e, em 86 minutos, a maioria das crianças já estavam acordadas.

TABELA 1

Comportamento de 115 pacientes sob a ação do hidrato de cloral — Campinas — 1981

C O M P O R T A M E N T O	P E R M I T I R A M		N Ã O		T O T A L	
	O E X A M E		P E R M I T I R A M O		E X A M E	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Dormiram e não superficializaram	89	77,4	-	-	89	77,4
Dormiram e superficializaram	16	13,9	-	-	16	13,9
Não dormiram	-	-	3	2,6	3	2,6
Acordaram durante o exame	-	-	7	6,1	7	6,1
T O T A L	105	91,3	10	8,7	115	100,0

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

TABELA 3

Efeitos em 26 pacientes que necessitaram de dose suplementar de hidrato de cloral — Campinas — 1981

E F E I T O	PACIENTES	
	Nº	%
Dormiram e foram examinados	21	80,8
Acordaram durante o exame	2	7,7
Não dormiram	3	11,5
Vomitaram	-	-
T O T A L	26	100,0

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

TABELA 4

Comportamento dos 6 pacientes que vomitaram logo após o uso de hidrato de cloral — Campinas — 1981

COMPORTAMENTO DOS 6 PACIENTES QUE VOMITARAM LOGO APÓS O USO DE HIDRATO DE CLORAL - Campinas - 1981

C O M P O R T A M E N T O	PACIENTES	
	Nº	%
Dormiram	4	66,6
Dormiram após dose suplementar	2	33,4
T O T A L	6	100,0

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

TABELA 5 — Distribuição do nº e % de pacientes que necessitaram dose suplementar de hidrato de cloral, conforme faixa etária — Campinas — 1981

FAIXA ETÁRIA	PACIENTES QUE NÃO NECES. DOSE SUPLEMENTAR		PACIENTES QUE NECES. DO SE SUPLEMEN- TAR		T O T A L	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Até 1 ano de idade	34	91,9	3	8,1	37	100,0
De 1 ano a 2 anos	32	82,1	7	17,9	39	100,0
De 2 anos a 3 anos	13	61,9	8	38,1	21	100,0
Acima de 3 anos	10	55,6	8	44,4	18	100,0
T O T A L	89	77,4	26	22,6	115	100,0

$$0,005 < p < 0,01 \quad (x^2)$$

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

TABELA 6 — Tipos de exames realizados em 16 pacientes que mostraram sinais de superficialização do efeito do hidrato de cloral — Campinas — 1981

TIPO DE EXAME	CASOS		CASOS	
	EXAMINADOS		COM SINAIS DE SUPERFICIALIZAÇÃO	
	Nº	%	Nº	%
Tonometria	10	100,0	8	80,0
Biomicroscopia	9	100,0	2	22,2
Oftalmoscopia	90	100,0	6	6,6
T O T A L	109	100,0	16	14,7

Fonte: fichas de registro de dados do H.C. da UNICAMP

Nos 115 casos estudados, não se verificou nenhuma complicação a não ser vômito em 6 pacientes (5,21%) dos quais apenas 2 necessitaram da administração de dose suplementar do fármaco para dormirem e serem examinados (Tabela 4). Dos 25 pacientes que necessitaram dose de reforço de hidrato de cloral (2 dos quais haviam vomitado logo após a 1ª dose da droga), nenhum apresentou complicação. (Tabela 3).

JUDISCH e col (5) usando o dobro da dose por nós utilizada (100 mg/Kg de peso tiveram uma incidência de 15% de vômito; excitação ou delírio em menos de 5% e sedação insuficiente em 2% dos pacientes. Já, HOUSER e col (4), utilizando dose de 75 mg/Kg de peso em 207 crianças para a realização de tomografia computadorizada, não referem nenhuma complicação.

Verificando-se os dados da Tabela 5 observou-se uma relação direta da necessidade de dose suplementar do hipnótico, a qual aumenta com a idade do paciente. Assim, a dose suplementar do hipnótico foi necessária em 25 crianças, ou seja, 8,1% das crianças até 1 ano de idade; 17,9% de 1 a 2 anos; 38,1% de 2 a 3 anos, 44,4% acima de 3 anos, a qual é estatisticamente significativa.

Muitas vezes, quer em serviços oftalmológicos, quer em consultórios particulares, adota-se uma série de atividades incorporadas às rotina de exame sem que

em muitos casos se faça uma avaliação de sua eficácia e eficiência. Assim, vínhamos usando na clínica oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNNICAMP, o hidrato de cloral como coadjuvante de exame em crianças rebeldes sem, porém, uma avaliação que não a empírica de sua validade. Ressalta-se ainda ser função dos serviços universitários, o estudo e divulgação de métodos reproduzíveis, razão pela qual optou-se pela realização do presente levantamento.

V — CONCLUSÃO

Em crianças não cooperativas, obteve-se 91,30% de êxito utilizando-se o hidrato de cloral na dose de 50mg/kg de peso, comprovando ser um eficaz coadjuvante em exames oftalmológicos de esquiасopia, tonometria, biomicroscopia, ecografia, retirada de pontos de sutura conjuntival, oftalmoscopia e adaptação de lentes de contato.

A dosagem extra de hidrato de cloral foi progressivamente necessária nas crianças mais velhas na seguinte proporção: 8,1% nas menores de 1 ano; 17,9% entre 1 e 2 anos; 38,1% entre 2 e 3 anos e 44,4% nas maiores de 3 anos.

Na dosagem empregada a droga mostrou-se bastante segura, recomendando-se o seu emprego mais generalizado em clínicas oftalmológicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CARABELLE, R. W. — Chloral hydrate. A useful pediatric sedative. *Am. J. Ophthalmol.* 51: 834, 1961.
- 2 — DAVIS, H. — Sedation of young children for electric response audiometry. *Audiology* 12: 55, 1973.
- 3 — GRANOFF, D. M., MCDANIEL, D. B., & BORKOWF, S. P. — Cardiorespiratory arrest following aspiration of chloral hydrate. *Am. J. Dis. Child.* 122: 170, 1971.
- 4 — HOUSER, O. W., SMITH, J. B., GOMEZ, M. R., & BAKER, H. L. — Evaluation of intracranial disorders in children by computerized transaxial tomography. A preliminary report, *Neurology* 25: 607, 1975.
- 5 — JUDISCH, G. F. et al. — Chloral hydrate sedation as substitute for examination under anesthesia in pediatric ophthalmology. *Am. J. Ophthalmol.* 89: 560-3, 1980.
- 6 — MARSHALL, A. J. — Cardiac Arrhythmias caused by chloral hydrate. I: *Med. J.* 2: 994, 1977.
- 7 — NORDENBERG, A., DELISLE, G., & IZUKAWA, T. — Cardiac arrhythmia in a child due to chloral hydrate ingestion *Pediatrics* 47: 134, 1971.
- 8 — SHARPLESS, S. K. — Hypnotics and sedative II. In Goodman, L. S., & Gilman, A. (eds). — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. London. Macmillan Co., 1979. pp. 123-5.
- 9 — VAUGHAN, V. C., MCKAY, R. J., & BEHRMAN, R. E. — *Nelson Textbook of Pediatrics*, 11th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1979, p. 2059.
- 10 — VELLAR, I. D. A., RICHARDSON, J. P., DOYLE, J. C., & KEATING M. — Gastric necrosis. A rare complication of chloral hydrate intoxication. *Br. J. Surg.* 59: 317, 1972.

CISTICERCOSE OCULAR

(Relato de um caso de localização sub conjuntival)

MARCOS WILSON SAMPAIO (1) MILTON RUIZ ALVES (2)
MARCELO LAURENTINO DE AZEVEDO (2)
NEWTON KARA JOSÉ (3)

RESUMO

Os autores relatam em uma criança do sexo masculino de 03 anos de idade, a presença de massa globular sub-conjuntival firme e lisa no terço médio da conjuntiva bulbar inferior. O diagnóstico de cisticercose foi estabelecido apenas após a excisão. O caso ilustra a necessidade desta afecção ser levada em conta no diagnóstico diferencial dos tumores epibulbares.

SUMMARY

Ocular Cysticercosis

A 03 year-old male child had a painless, greyish white, smooth and firm globular mass under the conjunctiva in the lower middle bulbar area. The diagnosis of cysticercosis was established only after the excision biopsy. The case illustrates that the condition must be kept in mind in the differential diagnosis of epibulbar tumors.

Desde que SIEBOLD (10), em 1833, publicou a observação de BAUM relativa ao primeiro caso de cisticercose encontrado sob a conjuntiva humana, relatos esporádicos desta localização tem surgido na literatura. (1 a 4 e 6 a 11). Entre nós, em 1918, ABREU FIALHO (3) relatou um caso de cisticercose sub-conjuntival. Posteriormente, LECH (9) reuniu outros 07 entre 111 casos de cisticercose ocular. A observação de 01 caso de localização sub-conjuntival de cisticercose manifestando-se como tumoração epibulbar motivou este relato.

RELATO DO CASO

F.C.L.S., Rg. (H.C.F.M.U.S.P.) 2303994B, branco, masculino, brasileiro, 3 anos de idade. Em outubro de 1983 o menor foi encaminhado à Clínica Oftalmológica com referência de presença de tumoração externa, no olho direito, há 10 meses. Relatavam seus pais, que ini-

cialmente haviam notado o aparecimento de uma mancha de sangue na parte externa do olho direito que em semanas evoluiu para um pequeno caroço e que gradativamente foi aumentando de tamanho. Na Seção de Moléstias Externas, evidenciamos a presença de massa globulosa, lisa, de limites precisos, medindo 14x10mm, ocupando o terço médio da conjuntiva bulbar inferior. Ao exame, a tumoração mostrava-se indolor, pouco depressível e imóvel como se estivesse bem aderida aos tecidos subjacentes. A conjuntiva que o recobria tinha aparência normal e estava livre da tumoração e não havia sinais de inflamação ao redor da massa. (fig. nº 01)

O exame microscópico da peça removida cirurgicamente evidenciou uma formação cística, translúcida, contendo larva do *Cysticercus Cellulosae* e intenso infiltrado inflamatório na periferia do cisto, rico em eosinófilos. (fig. nº 02)

(1) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do H. C. F. M. U. S. P.

(2) Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do H. C. F. M. U. S. P.

(3) Prof. Titular de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e Adjunto da FMUSP.



FIG. 1 — Aparência macroscópica do cisticercose sub-conjuntival no olho direito.

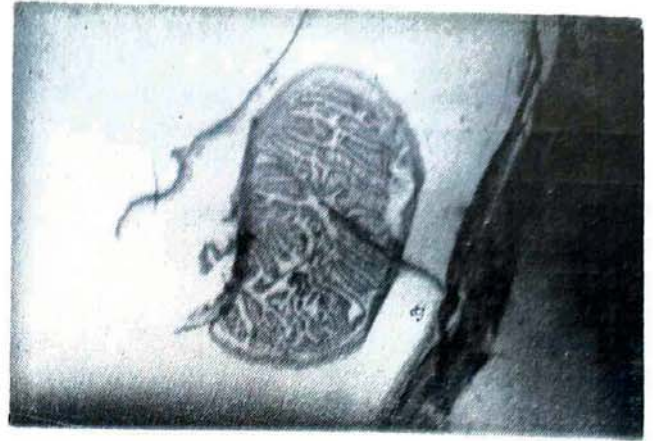


FIG. 2 — Aparência Histopatológica da larva do *Cysticercus Cellulosae* e do cisto recoberto pela conjuntiva.

Inquiridos, os pais informaram que mantinham engorda de porcos no quintal de casa. O paciente foi novamente avaliado clínica e laboratorialmente e não se encontrou nenhum outro foco de cisticercose.

COMENTÁRIOS

A infestação por *TÊNIA SOLIUM* tem distribuição universal, acometendo predominantemente populações carentes e com baixos padrões de saúde pública. O homem é o hospedeiro definitivo da forma adulta da *TÊNIA SOLIUM*, que habita seu intestino delgado. Ocasionalmente é o homem infestado pelo *Cysticercus Cellulosae*, forma larvária do parasita. Tal infestação se dá através da ingestão de ovos presentes em alimentos ou água contaminados e eventual-

mente através de auto-infestação por contato feco-oral.

Quando os ovos atingem a parede intestinal, esta é penetrada pela oncosfera que, através do sistema vascular distribui-se notadamente no tecido subcutâneo, músculos, cérebro e aparelho visual, em locais onde os capilares são estreitos e a corrente sangüínea é mais lenta.

A raridade de localização e os aspectos bastantes variados de apresentação sub-conjuntival justificam o relato deste caso. Ainda mais quando JUSTA (5) afirma que o número de casos de cisticercose ocular em todo o Nordeste e em especial no Estado do Ceará parece aumentar consideravelmente. A pouca divulgação em nosso meio de que estas lesões podem simular tumores epibulbares reforça a importância de considerá-las no diagnóstico diferencial das lesões sub-conjuntivais.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CHADHA, A. C. — Subconjunctival *Cysticercus Cellulosae*. *Am. J. Ophthalmol.* 53: 529, 1962.
- 2 — DUKE ELDER, S. — *System of Ophthalmology*, vol. VIII, part I. Henry Kimpton, London, 1965, pag. 423.
- 3 — FIALHO, A. — *Apud* 9, pag. 17.
- 4 — GUPTA, A. K. & AMAN, K. & MALIK, K. P. S. & ARORA, B. — Subconjunctival Cysticercosis. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 15: 323, 1978.
- 5 — JUSTA, V. — Cisticercose Ocular no Ceará. *Arq. Bras. Oftal.* 47: 37, 1984.
- 6 — KAPOOR, S. & KAPOOR, M. — Ocular Cysticercosis. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 15: 170, 1978.
- 7 — KIRSHNA SEN, D. & MOHAN, H. — Ocular Cysticercosis in India. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 15: 96, 1978.
- 8 — LECH JUNIOR, J. — Cisticercose Ocular. *Arq. Inst. Penido Burnier* 8: 13, 1949.
- 9 — SIEBOLD — *Apud* 9, pg. 14.
- 10 — VANCEA, P. & ONOFREI, T. — Cysticerque Sous-conjunctival du cul- de sac inferieur. *Ophthalmologica* 140: 18, 1960.

REGENERAÇÃO ABERRANTE PRIMÁRIA DO NERVO OCULOMOTOR

MÁRIO LUIZ R. MONTEIRO (1)

RESUMO

São descritos os casos de duas pacientes que desenvolveram insidiosamente o fenômeno da regeneração aberrante oculomotora primária, ou seja, não precedida por uma paralisia aguda do nervo. Tomografia cerebral computadorizada nos dois casos indicou a presença de um meningioma do seio cavernoso. Isto foi confirmado através de biópsia da lesão no primeiro caso.

Regeneração aberrante primária do nervo oculomotor indica a presença de um meningioma ou um aneurisma na região do seio cavernoso. Apesar de raro, este achado é de grande importância diagnóstica e deve ser do conhecimento dos oftalmologistas.

SUMMARY

Primary Aberrant Oculomotor Regeneration

This paper describes two patients that insidiously developed primary aberrant oculomotor regeneration. Computerized tomography suggested a cavernous sinus meningioma in both cases. This was later confirmed by a biopsy in one of them.

Primary aberrant oculomotor regeneration indicates a meningioma or an aneurysm in the cavernous sinus area. Although rare, this finding should be familiar to every ophthalmologist on account of its diagnostic implications.

A regeneração aberrante do nervo oculomotor é uma entidade bem conhecida que ocorre durante a fase de recuperação de paralisias agudas do terceiro par craneano, em geral de origem traumática ou decorrentes de rupturas de aneurismas da artéria comunicante posterior. (1)

Em 1977, SCHATZ e colaboradores (2) descreveram 4 pacientes com regeneração aberrante primária, ou seja, não precedida por uma paralisia aguda do nervo oculomotor. Todos eles eram portadores de meningiomas do seio cavernoso. Este trabalho documenta dois casos semelhantes e ressalta a importância diagnóstica deste achado semiológico.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1

Uma paciente de 67 anos foi encaminhada à Unidade de Neuro-oftalmolo-

gia da Universidade da Califórnia em São Francisco, devido ao desenvolvimento progressivo durante 2 anos de ptose palpebral esquerda e visão dupla em determinadas posições do olhar. Uma tomografia computadorizada cerebral obtida no início do quadro foi interpretada como normal. A paciente permaneceu em observação até que 2 meses antes da consulta houve o surgimento de cefaléia e dor retroocular esquerda, o que levou à reavaliação diagnóstica.

O exame oftalmológico revelou acuidade visual normal em ambos os olhos. As pupilas eram simétricas e apresentavam reações normais. Os exames biomicroscópico, oftalmoscópico e dos campos visuais eram normais. Na posição primária do olhar havia 2 milímetros de ptose palpebral esquerda. No entanto, em infraversão e principalmente em infradestroversão observava-se retração da pálpebra superior do olho esquerdo (Figura 1), indicando a existência de uma

(1) Médico Assistente da Divisão de Clínica Oftalmológica (Serviço de Neuro-Oftalmologia) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Jorge A. F. Caldeira).



FIG. 1 — Caso 1. Acima ptose palpebral discreta no olho esquerdo na posição primária do olhar. Abaixo, paciente olhando para baixo e para a direita; observa-se elevação anômala da pálpebra superior do olho esquerdo.

inervação anômala da pálpebra deste olho. Havia também ausência de elevação do olho esquerdo além da linha horizontal e limitação em aproximadamente 70% da adução e 50% da depressão do olho esquerdo. A abdução era normal. A movimentação do olho direito era normal.

Uma nova tomografia computadorizada cerebral revelou uma massa hiper-captante na região do seio cavernoso esquerdo (Figura 2). Angiografia cerebral demonstrou estreitamentos irregulares da artéria carótida interna na sua porção intracavernosa (Figura 3). Estes exames sugeriram a presença de um meningioma do seio cavernoso o qual foi confirmado através de craniotomia e biópsia da lesão.

Caso 2

Uma paciente de 72 anos nos procurou em outubro de 1984 referindo que os óculos para perto estavam fracos. Quando questionada a respeito, ela referia que há aproximadamente 5 anos os familiares haviam notado uma alteração da movimentação do olho esquerdo. Ela então passou a notar visão dupla em determinadas posições do olhar. Ela procurou então um oftalmologista mas não foi feito em diagnóstico. Desde então houve uma piora lenta e gradual do quadro. Referia também a sensação de parestesias no couro cabeludo há 2 meses e hipertensão arterial crônica.

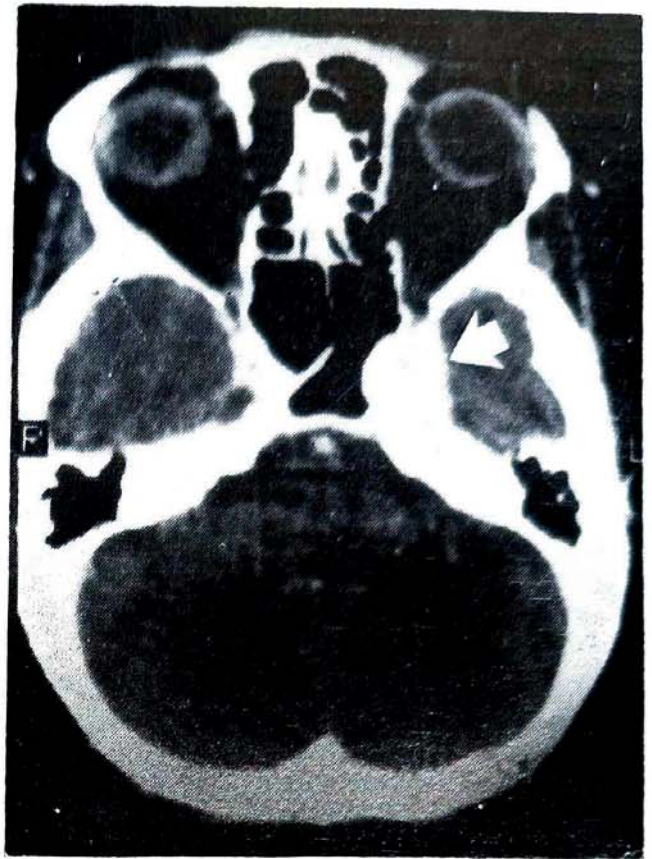


FIG. 2 — Caso 1 — Tomografia computadorizada com contraste. Observa-se massa hiper-captante ocupando a região do seio cavernoso do lado esquerdo (seta). Comparar com o lado direito normal.

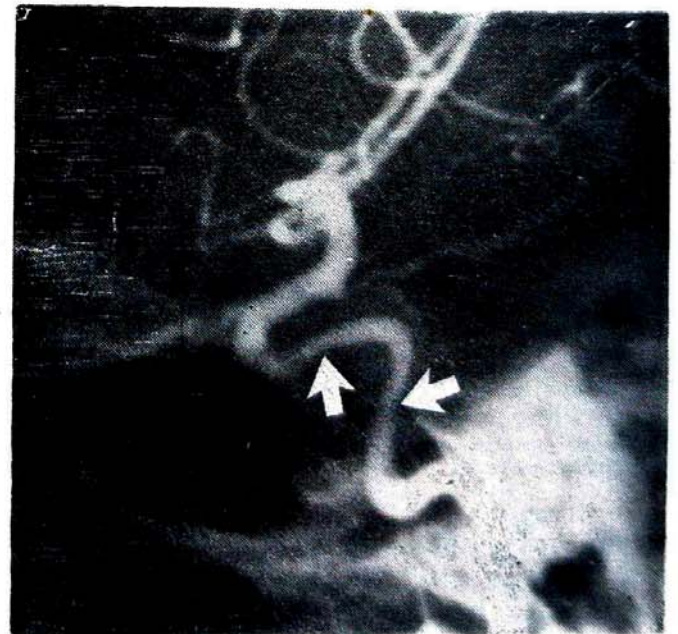


FIG. 3 — Caso 1 — Arteriografia cerebral evidenciando a artéria carótida interna esquerda. Observam-se áreas de estreitamento da carótida na sua porção intracavernosa (setas).

O exame ocular revelou que a acuidade visual com correção era normal nos dois olhos. A pupila do olho direito media 3mm e tinha reações normais enquanto que a do olho esquerdo media 4mm e reagia pobremente à estimulação

luminosa direta assim como após estimulação luminosa dirigida ao olho direito, ou estimulação através da reação de acomodação e convergência. Isto evidenciou a presença de um defeito pupilar eferente no olho esquerdo. Na posição primária do olhar havia um bom posicionamento da pálpebra superior do OE mas na tentativa de adução deste olho se observou retração palpebral, evidenciando a presença de uma inervação anômala desta pálpebra. O olho esquerdo apresentava 10 dioptrias prismáticas de hipotropia e não se elevava além da linha horizontal. Além disso havia limitação em aproximadamente 50% da sua adução. Abdução e depressão eram normais. A movimentação do olho direito era normal. O exame oftalmoscópico de ambos os olhos era normal.

Uma tomografia computadorizada cerebral revelou uma massa hipercaptante na região do seio cavernoso esquerdo estendendo-se também para a fossa cerebral posterior. (Figura 4). Havia hipe-

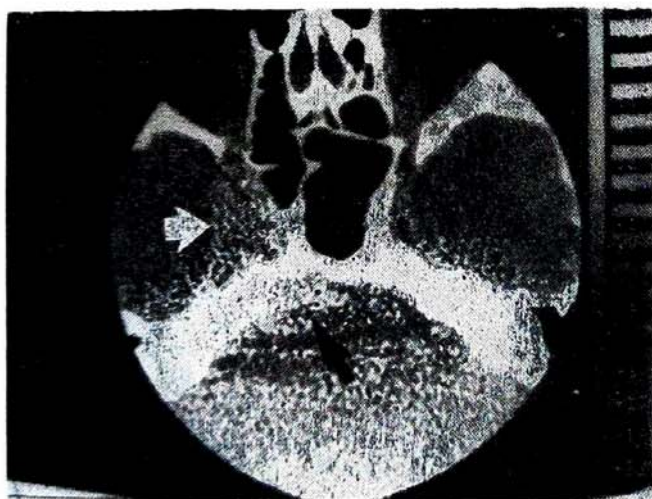


FIG. 4 — Caso 2. Tomografia computadorizada com contraste, evidenciando a presença de massa hipercaptante na região do seio cavernoso esquerdo (seta branca) estendendo-se também para a fossa posterior (seta preta)

rostose na região da ponta do osso petroso à esquerda. Estes achados associados ao quadro clínico de natureza insidiosa e a presença de regeneração aberrante primária do nervo oculomotor foram praticamente diagnósticos de um meningioma do seio cavernoso à esquerda.

DISCUSSÃO

A regeneração aberrante do nervo oculomotor na sua forma clássica apresenta as seguintes características: (1, 3)

1. Blefaroptose na posição primária pode ou não estar presente; elevação da pálpebra superior na tentativa de adução ou infradução do olho; abaixamento da pálpebra em abdução.
2. Restrição do olhar vertical.
3. Constricção pupilar em adução ou abaixamento do olho e ausência do reflexo fotomotor direto.

Expressões incompletas da síndrome são comuns. A elevação da pálpebra em infradução e infra-adução do olho é o achado mais constante. (3)

Regeneração aberrante ocorre em geral após paralisias do terceiro par causadas por trauma ou aneurismas. (1) Mais raramente pode também ocorrer após paralisias causadas por tumores (3), enxaqueca oftalmoplégica (4), paralisias idiopáticas do oculomotor (5), meningite (6) ou paralisias congênitas. (7, 8)

Estudos clínicos, patológicos e eletromiográficos suportam a teoria de que a regeneração aberrante é decorrente de uma reinervação anômala do nervo oculomotor (3, 9, 10, 11). Durante a regeneração, as fibras nervosas não encontrariam as suas bainhas originais na porção distal à área de lesão do nervo, de tal forma que elas iriam inervar regiões originalmente inervadas por outras fibras nervosas. Por exemplo, fibras que originalmente se destinariam ao músculo reto inferior, poderiam inervar o músculo elevador da pálpebra, o que levaria à retração palpebral na tentativa de infradução. (12)

As pacientes acima descritas apresentaram o achado incomum de regeneração aberrante não precedida por uma paralisia oculomotora (daí a denominação "primária"). A existência de apenas 14 casos semelhantes relatados na literatura, demonstra a raridade e o pouco reconhecimento deste achado. (2, 13, 17) No entanto, apesar de rara, esta alteração da motilidade ocular extrínseca é de grande importância diagnóstica. SCHATZ e colaboradores (2), sugeriram que se tratava de um sinal indicativo de um meningioma do seio cavernoso. Posteriormente, COX e colaboradores (16) e LEPORE e GLASER (17) o relataram também em pacientes portadores de aneurismas da região do seio cavernoso.

Acredita-se que o crescimento lento destas massas tumorais leve ao dano sub-

clínico lento e progressivo do nervo, com a ocorrência simultânea de processo reparativo e regenerativo dos axônios, o que levaria à reinervação anômala das fibras do oculomotor. Quando uma certa porcentagem das fibras foi envolvida, o padrão de resposta característico da regeneração aberrante surgiria clinicamente. (2, 13, 15, 16) LEPORE e GLASER (17) no entanto, sugeriram explicações alternativas. Eles acreditam que transmissão efáptica (estimulação nervosa interaxonal cruzada) ou uma reorganização central dos impulsos provenientes das diversas partes do núcleo do nervo oculomotor poderiam explicar o aparecimento do fenômeno em discussão. Não existe no momento uma uniformidade de opiniões à este respeito e para uma dis-

cussão mais ampla desta controvérsia o leitor poderá recorrer à excelente revisão de SIBONY e colaboradores (11)

Em conclusão, o achado de regeneração aberrante primária do nervo oculomotor deve ser do conhecimento do oftalmologista uma vez que indica a presença de um meningioma ou um aneurisma na região do seio cavernoso. Um diagnóstico precoce é de grande importância no tratamento destas doenças.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. JORGE A. F. CALDEIRA pelas suas valiosas sugestões editoriais e ao Prof. WILLIAM F. HOYT por me permitir relatar o seu paciente (caso 1).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WALSH, F. B. and HOYT, W. F. — Clinical Neuro-ophthalmology. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1969, pp. 256-261.
- 2 — SCHATZ, N. J.; SAVINO, P. J. and CORBETT, J. J. — Primary aberrant oculomotor regeneration. A sign of intracavernous meningioma. Arch. Neurol. 34: 29-32, 1977.
- 3 — WALSH, F. B. — Third nerve regeneration, Br. J. Ophthalmol. 41: 577-598, 1957.
- 4 — O'DAY, BILLSON, F.; and KING, J. — Ophthalmoplegic migraine and aberrant regeneration of the oculomotor nerve. Br. J. Ophthalmol. 64: 534-536, 1980.
- 5 — LAGUNA, J. F. and SMITH, M. S. — Aberrant regeneration in idiopathic oculomotor nerve palsy, J. Neurosurg. 52: 854-856, 1980.
- 6 — DUKE-ELDER, S. and SCOTT, G. I. — Aberrant nerve regeneration In System of Ophthalmology, vol. 12, St. Louis, CV Mosby, pp 785-788, 1971.
- 7 — MILLER, N. R. — Solitary oculomotor nerve palsy in childhood. Am. J. Ophthalmol. 83: 106-111, 1977.
- 8 — BALKAN, R. and HOYT, C. S. — Associated neurologic abnormalities in congenital third nerve palsies. Am. J. Ophthalmol. 97: 315-319, 1984.
- 9 — BENDER, M. B. and FULTON, J. F. — Functional recovery in ocular muscles of the chimpanzee after section of oculomotor nerve. Neurophysiology 1: 144-151, 1938.
- 10 — LYLE, D. J. — Experimental oculomotor nerve regeneration. Am. J. Ophthalmol. 61: 1239-1243, 1966.
- 11 — SIBONY, P. A.; LESSELL, S. and GITTINGER, J. W. — Acquired oculomotor synkinesis. Survey Ophthalmol. 28: 382-390, 1984.
- 12 — BIELSCHOWSKY, A. — Lectures on motor anomalies of the eyes: II Paralysis of individual eye muscles. Arch. Ophthalmol. 13: 33-59, 1935.
- 13 — LEVIN, P. M. — Intracranial aneurysms. Arch. Neurol. Psychiatry 67: 771-786, 1952.
- 14 — TROBE, J. D.; GLASER, J. S. and POST, J. D. — Meningiomas and aneurysms of the cavernous sinus. Neuro-ophthalmologic features. Arch. Ophthalmol. 86: 457-467, 1978.
- 15 — BOCHEN, D.; CHARTRAND, J. P.; LAFLAMME, P.; KIRKHAM, T.; HARDY, J. and AUBE, M. — Primary aberrant third nerve regeneration. Ann. Neurol. 6: 415-418, 1979.
- 16 — COX, T. A.; WURSTER, J. B. and GODFREY, W. A. — Primary aberrant oculomotor regeneration due to intracranial aneurysm. Arch. Neurol. 36: 570-571, 1979.
- 17 — LEPORE, F. E. and GLASSER, J. S. — Misdirection revisited. A critical appraisal of acquired oculomotor nerve synkinesis. Arch. Ophthalmol. 98: 2206-2209, 1980.

RESUMO

Os A.A. apresentam para registro, os dois primeiros casos da síndrome de insensibilidade congênita universal à dor, observados no Instituto Penido Burnier. Não há menção de casos semelhantes na literatura Oftalmológica nacional. Essa condição mórbida não tem sido considerada nem mesmo nos tratados clássicos da especialidade. A exceção é a Neuro-Oftalmologia de WALSH & HOYT, 1969. Sobre um pano de fundo dominado pela insensibilidade à dor — condição incompreensível e de significado inatingível pelas pessoas normais, que não conseguem realizar intelectualmente um fato tão explicitamente de sensação, ou melhormente, de falta de sensação — desenrola-se uma infortunística traumatológica. O quadro ocular é dominado pelas lesões corneanas, favorecidas pela insensibilidade, agravadas pelas alterações do metabolismo do tecido de uma córnea anestésica e matizadas pela imprudência ingênua de crianças que não aprenderam a inibir-se pelo freio repressivo da dor. Uma revisão de matéria é feita. O quadro clínico é descrito em detalhe. O diagnóstico diferencial é considerado. O enfoque central da comunicação é dado ao trabalho do oftalmologista em tentar evitar a cegueira total. Tratam-se de seqüências a longo prazo (16 anos). O quadro clínico de nossos pacientes justapõe, à perfeição, àqueles referidos na literatura mundial.

SUMMARY

Congenital Universal Insensitivity to Pain

Congenital universal insensitivity to pain is a somehow exotic pathology of unknown origin. There's no anatomo-pathological study able to clarify the matter. The condition must by all means be distinguished from true analgesia. In fact, tactile and thermic sensations are preserved. Absence or at least "disregard" to pain — if that is possible! — is the chief clinical feature. Under the ophthalmological point of view, corneal lesions, recurrent and severe, dominate the picture. It must be said that the disease has been overlooked most ophthalmological authors in their textbooks. At this very presentation two cases of congenital universal insensitivity to pain, observed at Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brazil, are studied. Both have been followed for sixteen years and, as far as we know, are the first cases mentioned in Brazilian ophthalmological literature. At the opportunity questions regarding synonymia, clinical features, diagnosis, prognosis and treatment of the condition are analyzed. Review of the literature indispensable for the understanding of the disease herein considered, is presented.

(1) Trabalho do Instituto Penido Burnier.

(2) Médico do Instituto Penido Burnier.

(3) Acadêmico de Medicina da UNICAMP.

SOMMAIRE

L'insensibilité congénitale à la douleur est une maladie étrange dont l'origine est inconnue. Il n'y a pas d'études anatomopathologiques capables d'éclairer le sujet. La condition doit être, de toute façon, distinguée de la vraie analgésie. En effet les sensations tactiles aussi bien que les sensations thermiques ne présentent aucune altération. L'absence de toute manifestation douloureuse est l'aspect clinique primordial. Il y a des auteurs qui l'appellent "indifférence à la douleur". Il s'agit ici d'une dénomination que nous ne pouvons guère comprendre. Sous le point de vue ophtalmologique, les lésions de la cornée, récidivantes et sévères, dominent le tableau. Il est important de signaler que cette maladie est pratiquement ignorée par la plupart ou la presque totalité des auteurs de la spécialité. Notre travail présente deux cas de l'insensibilité congénitale à la douleur, observés à l'Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brésil. Tous les deux ont été suivis pendant seize ans. À notre connaissance il s'agit des premiers cas relatés dans la littérature ophtalmologique brésilienne. Les questions qui concernent la synonymie, le diagnostic, et le traitement de la condition sont considérés.

INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

Quando as presentes linhas vierem a prelo, o Instituto Penido Burnier estará em vias de completar 65 anos de atividade médica ininterrupta. Simultaneamente, os arquivos da Instituição estarão a ponto de integralizar 800.000 pacientes fichados. Durante essa longa trajetória encontramos, na casuística de nosso hospital, dois casos representativos da condição mórbida hoje em tela: um estudado pelos autores e o outro observado pelo nosso colega Dr. JOSÉ MARTINS ROCHA.

A insensibilidade congênita universal à dor, também conhecida como indiferença congênita universal à dor, é uma condição à qual o termo raro, tão abusivamente empregado, pode ser utilizado com absoluta propriedade.

Tem interesse para os oftalmologistas, naquilo em que se refere a lesões corneanas.

A apresentação dos casos se justifica por diversas razões das quais citaremos algumas:

1 — Ocorrência de lesões corneanas às vezes graves;

2 — A condição é rara.

3 — A bibliografia oftalmológica é omissa. Com efeito, não encontramos menção feita à doença em textos clássicos da especialidade, a saber: *System of Ophthalmology* de DUKE-ELDER, 1971, no tratado de Neuro-Ophthalmologie, 1959,

nem tampouco no *Pediatric Ophthalmology* de 1983, de HARLEY.

4 — Embora haja estudos nacionais sobre a matéria, no campo da neurologia, a literatura oftalmológica brasileira dela não se ocupou, até onde pudemos observar.

5 — Nossos casos foram observados por cerca de 16 anos, o que nos fornece um conhecimento de evolução a longo prazo.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 — O menor C.A.P., ficha 364.185, de 2 anos e meio de idade, branco, masculino, procedente de Caconde, S.P., foi atendido pelo Dr. JOSÉ MARTINS ROCHA no dia 1º de agosto de 1962. Ao exame o mencionado colega detectou úlceras corneanas em AO. Refere também o colega, que observou insensibilidade total da córnea e da pele. Foi feita, ou antes, foram feitas, tarsorrafias parciais em AO. As úlceras cicatrizaram-se. Numa anamnese mais profunda a mãe relatou que o menino já havia quebrado a perna sem se queixar de dor; que não reclamava de injeções e que, quando surgiram os dentes, feriu fortemente a língua, sendo necessário extraí-los. O paciente foi enviado ao Prof. A.B. LEFÈVRE, que formulou o diagnóstico de "indiferença congênita à dor". (14.08.62). As úlceras recidivaram em AO., em maio de 65, cicatrizando-se com

tratamento clínico. Novas recidivas em 66, 67 e 68. Em 1970 extraiu a rótula. Ocorreu grande piora visual; OD. úlcera corneana central extensa; OE. leucoma vascularizado. Em 1978, o pai consultou-se no Instituto. Na ocasião informou que o rapaz, então com 18 anos, apresentava úlceras corneanas de vez em quando. Tinha grande dificuldade para ler porém continuava estudando. Jamais queixou-se de dor.

Caso 2 — O paciente A.C.S., ficha 452.282, foi atendido por um dos A.A. (JMPQA/), aos 13 de janeiro de 1967. Paciente branco, masculino, com 2 anos de idade, residente em Campinas. Mancha no olho há 2 meses. O exame revelou: AO — anestesia corneana; córneas ulceradas no centro, com abundante vascularização satélite. Descemetocèle em OE. Não parecia apresentar sensibilidade cutânea. A mãe informou que tinha havido suspeita de câncer de língua. Entramos em contacto com o cirurgião que o havia tratado, o Dr. ANTÔNIO PIRES BARBOSA JR. Seu relatório informa: "foi operado há 1 ano, por apresentar lesão de língua. A lesão era ulcerada e conseqüente a mordidas sucessivas. A biopsia revelou processo inflamatório inespecífico. A lesão só sarou depois que se lhe retiraram os dentes". O cirurgião mencionado, (igual que o A. suspeitou de problema geral de sensibilidade. (13.01.67). Sorologia para lues — (inclusive da mãe). Mantoux — Não havendo melhora em 3 dias foi proposto recobrimento conjuntival em AO. Internado no dia 16.01, foi examinado pelos clínicos do Instituto, que informaram estar em boas condições gerais: coração e pulmões normais. Exame neurológico normal, exceto por apresentar distúrbio congênito de sensibilidade. No dia da internação a córnea do O. Direito estava perfurada com expulsão do cristalino. No dia 17 praticou-se a: O. Direito-ressecção do tec. herniado, iridectomia, sutura de córnea e recobrimento conjuntival. OE. — recobrimento conjuntival. Os olhos ficaram compostos e bem recobertos. Em julho (05.07.67), praticaram-se Iridectomias ópticas em AO. Examinado novamente em 18.03.68, observa-se: AO. — córneas muito opacas na zona não recoberta. Prescritos: vitaminas, corticóides per os e local mais atropina. Aspecto inalterado em 06.11.68. O paciente voltou à consulta aos 09.09.71.

Estava com sete anos. ODV = movimentos de mão. OEV = dedos a 1m. Córneas recobertas, persistindo pequeno pertuito de visão no local das iridectomias ópticas. O paciente apresentava as extremidades de alguns dedos deformados. A mãe revelou que, quando menor, colocava as mãos no fogo, ou na água fervente. Havia sofrido fratura da perna esquerda, (fíbula), não se queixando de dor e continuando a andar. Aspecto visual inalterado aos 14.03.72. Na ocasião verificou-se ausência de secreção lacrimal reflexa. Só havia lacrimejamento de origem psíquica. Foram prescritos: Metilose, Hipoglós, Nalfan e Benexol. Foi examinado novamente em 17.10.74. Estava com 10 anos: ODV = movimento de mão OEV = dedos a 1m.50. Mantido o mesmo esquema de terapêutica. Retornou somente em 17.11.78. Esta usando aparelho ortopédico na perna esquerda. Sofrera várias fraturas e teve problemas de calcificação. ODV = movimentos da mão, OEV = dedos a 1m. Ambas as córneas recobertas, colobomas operatórios bem visíveis. Em 1979 foi encaminhado à secção de visão sub-normal. Foi testado com telêlupas NIKON e enviado ao centro de reabilitação da UNICAMP. Com lupa, a visão era de 0,1 a 2m50 no olho esquerdo. Foi alfabetizado. Revisão em 15.12.82. Está com 17 anos. ODV = movimentos de mão; OEV = dedos a 2m. Anda sozinho, embora com dificuldade, por problemas nas pernas. AO: córneas recobertas, opacificadas em grande parte, câmaras formadas. Paciente equilibrado, embora de temperamento reservado. Parece um tanto perplexo com os sucessivos problemas passados. Rapaz bem desenvolvido: 1m72 de altura; 68 kg de peso; inteligência normal. (Centro de Recuperação da UNICAMP). Em setembro de 1984 a mãe informa que o aspecto segue inalterado. Quer saber se pode fazer enxerto de córnea. Sugerido que retorne para avaliação.

CONCEITUAÇÃO

Demanda algum trabalho ao clínico militante, o estabelecer uma linha correta de pensamento na matéria. Com efeito, existem, na aparência, três entidades clínicas: a "Insensibilidade Congênita" como dizem WALSH & HOYT, 1969; a "Indiferença Congênita à Dor", conforme FORD, 1966 e a "Assimbolia à Dor" como queriam SCHILDER & STEN-

GEL, 1931, como se lê na *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* e no *Handbook of Neurology* de VINKEN & BRUYN et ali. Essas designações são aquelas que encontramos nos tratados. Não temos, no momento preocupação de conferir precedência mas sim de qualificar os títulos sob os quais se insere a matéria em pauta.

Resulta claro da leitura desses tratados que todos se referem à mesma coisa. Ora, parece-nos mais elucidativo, mais claro e mais objetivo o termo empregado por WALSH & HOYT. A palavra *assimbolia* não existe em português, nem no francês, nem no inglês. É, praticamente, um neologismo ou, no mínimo, um termo médico por demais rebuscado. De outra parte, é difícil à mente humana conceber uma criança indifferente à dor. Assim, pois, adotamos o termo claro e objetivo: *insensibilidade congênita universal à dor*.

ANATOMIA PATOLÓGICA

BAXTER & OLSZEWSKI, 1960, relataram um exame necroscópico do sistema nervoso, no qual não foram descobertas anormalidades anatômicas. MAGEE, 1963, em outro estudo similar, encontrou apenas discreta palidez do fascículo sub-caloso. De Victor McKUSICK, citado por FORD, 1966, fez um estudo dos cromossomos desses pacientes, não encontrando anormalidades. Finalmente, BOURLOND & WINKELMANN, 1966, em biópsia de pele, foram incapazes, à luz das técnicas de colinesterase e impregnação pela prata, de demonstrar a existência de terminações nervosas sensitivas.

QUADRO CLÍNICO

As primeiras manifestações anormais são notadas com a aparição dos dentes: a criança morde os lábios, a língua e os dedos. Posteriormente, a ausência de reação à dor, se manifestará em todos os traumatismos: unhas, picadas, cortes, queimaduras, fraturas e nas oportunidades em que ocorrem intervenções médicas ou cirúrgicas, como por exemplo redução de fraturas, suturas, injeções, etc. Causa espanto o número de cicatrizes, mutilações, calos ósseos e deformações importantes dos membros dessas crianças ou adolescentes.

A insensibilidade à dor é a característica comum a todos os pacientes. O paciente é capaz de diferenciar o quente do frio, instrumentos rombos e agulhas, e também um simples contacto. Todos esses estímulos são identificados e localizados corretamente. Não se trata, pois, de analgesia, como ocorre nas condições de falta total de sensibilidade. Alguns autores usam o termo *indiferença à dor*. *Insensibilidade à dor* parece mais apropriado.

Nossa experiência revela, conforme de resto, também WALSH & HOYT, a presença freqüente de ulcerações de córnea que, muitas vezes se complicam com perfurações corneanas. A neo-vascularização é freqüente, assim como a existência de densos leucomas. Ocorre, como é de se imaginar, anestesia corneana. Em nossos pacientes o lacrimejamento era escasso e inexistia lacrimejamento reflexo, persistindo apenas o lacrimejamento psíquico. Essas condições, criam terreno propício às lesões corneanas, num mecanismo similar àquele da ceratite neurotrófica, bem descrito por DUKE-ELDER que acentua o papel das alterações metabólicas nos tecidos insensíveis. Essa citação se refere à patogenia da ceratite neurotrófica, visto que não há menção à insensibilidade congênita à dor, no tratado clássico de DUKE-ELDER.

A sensibilidade visceral está perturbada. FORD & WILKINS, 1938, realizaram uma revisão da literatura, desde o caso clássico de DEARBORN, 1931. Há menções de paciente que teve peritonite sem se queixar de dor, caso de infarto do miocárdio que só foi descoberto pelo colapso, três partos sem dor, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A insensibilidade à dor, deve ser distinguida, em primeiro lugar, da analgesia que ocorre na Trisomia 13-15, onde ocorre debilidade mental, substância melanóide na pele e excreção de substância similar na urina. Casos citados por BECAK, BECAK & SCHMIDT. Existe também uma entidade rara, descrita por BIEMOND e denominada *Anestesia Congênita e Familiar*. Nela ocorre diminuição pronunciada das sensações tácteis e térmicas e nenhuma sensação à dor. Foi encontrado em 2 irmãos: o menino era surdo-mudo e débil mental. A menina tinha inteligência acima da média.

À parte aquelas ocorrências acima, a qualquer título excepcionais, devemos distinguir a insensibilidade congênita universal à dor, da histeria, do masoquismo e da siringomielia. No que concerne à histeria e ao masoquismo, a ocorrência precoce, de nossos casos, assim como da maioria daqueles citados na literatura, é explicação suficiente. Nossos casos ocorreram em crianças que examinamos aos 2 anos de idade. Naquilo que concerne à siringomielia existe alguma controvérsia. Isto posto ficamos com WALSH & HOYT, 1969 que acentuam: "por isso que a condição que descrevemos ocorre em crianças (nas quais os sinais de siringomielia são extremamente raros) e porque podem diferenciar o agudo do rombo e

o quente do frio com precisão, a siringomielia é uma explicação improvável".

PROGNÓSTICO

Não existe tendência em desenvolver quaisquer outras anormalidades neurológicas. Todavia, as crianças são propensas a se machucarem o que lhes ensombra o prognóstico vital. Sem embargo, há relatos de pacientes que tiveram sucesso profissional e atingiram a idade madura.

TRATAMENTO

É aquele das complicações que se sucedem ao trauma. O mais importante é ensinar as crianças a se defenderem e a se protegerem convenientemente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAXTER, D. W. & OLSZEWSKI, J. — Congenital Universal Insensitivity to Pain. *Brain*. 83: 381, 1960.
- 2 — BECAK, W.; BECAK, M. L. & SCHMIDT, B. J. — Chromosome trisomy of group 13-15 in two cases of generalized congenital analgesia. *Lancet*, i: 664, 1963.
- 3 — BIEMOND, A. — Investigation of the brain in a case of congenital and familial anesthesia. 11th. International Congress of Neuropathology. London, sept., 1955.
- 4 — BOURLOND, A. & WINKELMANN, R. K. — Study of cutaneous innervation in congenital anesthesia. *Arch. Neurol.* (Chicago) 14: 223-227, 1966.
- 5 — DEARBORN, G. — A case of Congenital Anesthesia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 75:612, 1931.
- 6 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. VIII, Disease of the Outer Eye. Part. 8. Henry Kimpton, London, 1965.
- 7 — ENCYCLOPÉDIE — MÉDICO-CHIRURGICALE. — Ed. à la rue Séquier, 18, Paris, 1981-1983; Tome (1), fas. 013A-10, p. 18.
- 8 — FORD, F. R. and WILKINS, L. — Congenital Universal indifference to Pain. *Bull. Johns Hospital*. 62: 448, 1938.
- 9 — FORD, F. R. — Diseases of infancy, childhood and adolescence. Charles C. Thomas Publisher, (5th edition) Springfield, Illinois, 1966, pp. 116-120.
- 10 — MAGEE, K. R. — Congenital Indifference to Pain. *Arch. Neurol.* 9: 635, 1963.
- 11 — SCHILDER, P. and Stengel, E. — Asymbolia for pain. *Arch. Neurol. Psychiat* (Chicago) 1931, 25: 589-600.
- 12 — VINKEN, P. J. & BRUYN, G. W. et alii — HANDBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY. Nort — Holland Publishing Co., Amsterdam, 1969. pp. 222-223.
- 13 — WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophtha'mology. The Williams & Wilkins Co, 3rd edition. Baltimore, 1969 pp. 391-393.

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA: LESÃO SOLITÁRIA PALPEBRAL

(Relato de um caso)

MARCOS LACÉL CAMARGOS (1) ROBERTO GOES MONTEIRO (2)

RESUMO

Os autores descrevem um caso de paciente portador de leishmaniose tegumentar americana acometendo a pálpebra superior, que foi tratada com êxito pelo uso de antimonial. São feitas considerações a respeito de diversos aspectos da doença, inclusive a possibilidade de uso de vacina experimental em sua prevenção.

SUMMARY

Palpebral Solitary Lesion of American Dermal Leishmaniasis

The authors describe a patient with a solitary lesion of American dermal leishmaniasis on his superior right eyelid, that was successfully treated by systemic administration of quinquavalent or pentavalent derivatives of antimony and that recovered thoughly. Comments have been made in respect to several aspects of this disease, which includes the possibility of using experimental vaccine in its prevention.

INTRODUÇÃO — A Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA) é uma moléstia infecciosa causada por parasitas do gênero **Leishmania**, transmitida por insetos picadores do gênero **Phlebotomus**, endêmica em regiões do Novo Mundo, de evolução crônica, que se manifesta por lesões cutâneas constantes, mucosas em alta proporção, mais raramente ganglionares e linfáticas, não tendo tropismo visceral, embora possa acometer ossos e cartilagens. Na realidade a doença é uma zoonose encontrada em grande número de animais silvestres e domésticos, que funcionam como reservatório da afecção, e se deveria considerar o homem como hospedeiro acidental (4).

O nome **Leishmania** é homenagem a SIR WILLIAM B. LEISHMAN, natural da Escócia, que, como oficial médico do exército inglês, fez notáveis contribuições à Medicina Tropical.

Segundo PESSOA (8), VERONNESI e ZAMITH (10), em 1885 JULIANO MOREIRA e SOUZA CERQUEIRA observaram na Bahia uma doença de pele iden-

tificada clinicamente ao "Botão do Oriente". Em 1885, BREDA descreveu na Itália moléstia em italianos que voltavam de São Paulo. Desde então a doença foi sendo descrita, estudada e recebendo numerosas denominações conforme a região, ou a época, tais como: "Úlcera de Bauru", "ferida brava", "Úlcera do Noroeste", "Úlcera da Avanhanda", "Úlcera da Bahia", "Botão da Bahia", "gangosa", "leishmaniose tegumentar americana", "Moléstia de Breda", "buba brasileira", "pina-bois", "forrest yaws", "moosy foot", "ear ulcer of the chicleros", "espúndia", "uta", "picuga", etc... Em 1905, SERGENT e SERGENT aventaram a história de sua transmissão por insetos do gênero **Phlebotomus**. Em 1908 LINDENBERG descreveu a descoberta do parasita da "Úlcera de Bauru", achado este confirmado por CARINI e PARANHOS. Em 1911, WENYON demonstrou ser o flébotomo o vetor da leishmaniose cutânea. Neste mesmo ano, GASPAR VIANNA identificou o parasita da forma tegumentar americana e, baseado em diferenças morfológicas que

Agradecimento ao Dr. Antonio Macedo, patologista do laboratório Lapaci, de Goiânia — Goiás, pelo fornecimento do material anátomo-patológico, utilizado na elaboração deste trabalho.

julgou existir, propôs o nome de **L. brasiliensis**. Foi ele também o introdutor do uso do tártaro emético (antimonial) no tratamento das leishmanioses. Segundo PEREIRA (7) a "taxonomia das leishmânias está em constante evolução. Características epidemiológicas, fisiológicas, metabólicas, antigênicas e imunogênicas das várias cepas estão sendo estudadas para uma classificação cada vez mais perfeita...". Desta forma, conforme a região geográfica do Novo Mundo, existiriam manifestações clínicas diversas. LAINSON e SHAW (4) publicaram revisão a respeito.

As leishmânias responsáveis pela forma tegumentar americana apresentam-se sob forma aflagelada (forma leishmânia) nos tecidos e sob forma flagelada (forma leptômona) no vetor e nas culturas do parasita. A reprodução é binária e a transmissão se faz pela inoculação de leptômonas quando da picada do flebótomo em partes descobertas da pele. A fase de incubação varia de 2 semanas a 3 meses na maioria dos casos. Instala-se a lesão primária como formação pápulo-eritematosa à qual se segue ulceração. Essa lesão inicial pode regredir ou continuar sua evolução para outras formas de manifestação. Por via hemática ou linfática poderão surgir à distância, meses ou anos após, as lesões secundárias da doença (8), frequentemente na face, com envolvimento das mucosas.

A literatura oftalmológica brasileira no que tange à LTA é relativamente pobre, a grande maioria dos trabalhos com mais de 30 anos. Acreditamos que os casos com envolvimento ocular ou de anexos oculares não sejam tão raros assim. Talvez haja desinteresse em publicá-los.

DESCRIÇÃO DO CASO:

Anamnese: Paciente do sexo masculino, casado, 60 anos, motorista, natural e domiciliado em Mineiros — Goiás, procurou-nos com história de que há 1 mês aproximadamente havia notado o crescimento de um nódulo na pálpebra superior direita e que, quando passava a mão na lesão, tinha sensação de agulhadas, como se dentro dela existisse um espinho. Pensando que isso fosse real, tentou retirar o suposto espinho por meio de expressão, quando notou a saída de uma massa

gelatinosa. O paciente relacionava essa lesão a ferimento sofrido um ano e meio antes, durante uma pescaria, e uma cerca de arame farpado. O paciente, é pescador habitual nos rios de Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Atualmente a lesão vem crescendo, lenta e continuamente, sendo, por si, indolor.

Exame oftalmológico: Acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos para longe, não aceitando correção óptica. Para perto, visão J-1 na escala de JAEGER com adição de +2,50 esférico. Ortotrópico e ortofórico, com PPC de 5cm. Exame oftalmoscópico dentro da normalidade e applanationometria às 9 horas de OD: 12 e OE: 13mmHg. Biomicroscopia dos bulbos oculares sem anormalidades. A inspeção palpebral observa-se na PSD um nódulo isolado (fig. 1) de aproximadamente

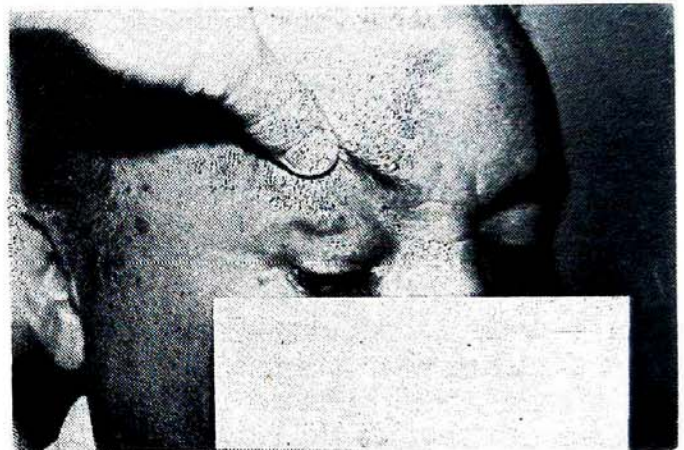


FIG. 1 — Lesão solitária leishmaniótica.

2x1,5cm, com limites imprecisos, consistência dura, não aderente ao plano profundo, coloração violácea com a parte central umbilicada (fig. 2).

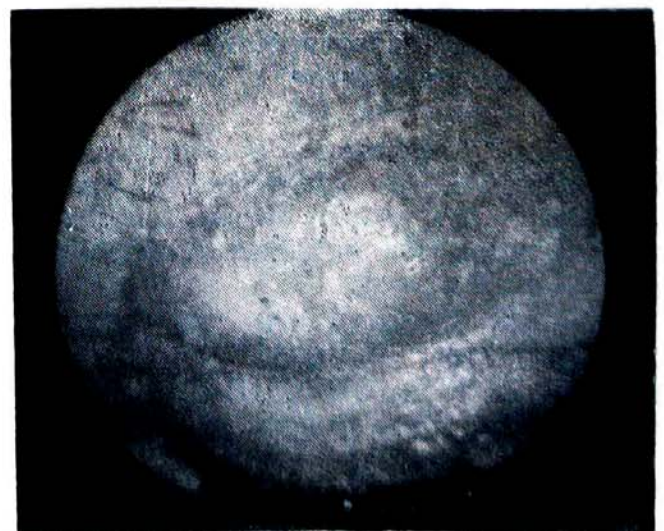


FIG. 2 — Aspecto com maior aproximação, onde se pode verificar a umbilicação central.

Diante deste quadro foi realizada a curetagem da lesão sob anestesia local, verificando-se a presença de material amorfo, fragmentável, coloração branco-acizentada, que foi fixado em formol a 10% e enviado para exame anátomo-patológico.

Laudo anátomo-patológico: Macroscopia — Recebemos 03 fragmentos de tecido amorfo, friável, o maior medindo 0,3cm no maior eixo. Microscopia — os diversos cortes histológicos são constituídos por agregados de histiócitos de aspecto vacuolado, os quais mostram-se repletos de parasitas (+++/++++) identificáveis à leishmânia (fig. 3). De permeio, há brotos epiteliais, glândulas sebáceas, edema e hemorragia. Ausência de malignidade. Diagnóstico: Leishmaniose Tegumentar Americana (forma MM de Bryceson).



FIG. 3 — Coloração H. E. Aumento 1000X — Corte histológico evidenciando grande número de leishmânias.

Tratamento: O paciente recebeu duas séries de 10 dias consecutivos de uma ampola diária de Glucantime, por via intramuscular, com intervalo de 10 dias entre as séries. Como não se notou melhora, foi administrado esquema de 2 ampolas diárias de Glucantime intra-venoso, também em séries de 10 dias consecutivos, com intervalo de 10 dias. Houve notável melhora do quadro clínico, com regressão quase total da lesão. Como a pele na região da lesão ainda se apresentasse levemente hiperêmica, foi ministrado após 20 dias, mais duas séries de 03 ampolas diárias de Glucantime IV com 10 dias de intervalo. No follow-up após 7 meses, a regressão da lesão foi completa.

DISCUSSÃO: A LTA é doença endêmica em vários países da América do Sul tais

como Brasil, Bolívia, Peru, Equador, Colômbia, norte da Argentina e em países da América Central. Ocorre em regiões florestais especialmente em áreas de desmatamento, como em áreas madeiras, de fronteira agrícola, de abertura de estradas, de construção de linhas de transmissão de energia elétrica, de construção de barragens, de extrativismo e ainda, zonas de manobras militares de guerra na selva, pescarias e caçadas. Nosso paciente é pescador habitual e não foi possível determinar o local em que se infectou. O corpo clínico do Hospital Nossa Senhora de Fátima — Mineiros, tem diagnosticado e tratado inúmeros pacientes com LTA do município, vizinhos, do Estado do Mato Grosso e do Mato Grosso do Sul.

Segundo BECHELLI (1) o quadro da LTA manifesta-se por múltiplos tipos de lesões, dando motivo à separação de diversas formas ou tipos clínicos. Na classificação morfológica de RABELLO atualizada por AGUIAR PUPO teríamos: forma pápulo-vesiculosa, forma pápulo-folicular, forma vegetante, forma tuberosa, forma nodular e forma ulcerosa. Outras classificações procuram enfocar o aspecto imunológico e suas consequências na interação hospedeiro-parasita. A classificação de BRYCESON (2), proposta originalmente para a Leishmaniose Tegumentar (Botão do Oriente) mas aplicável à LTA (7) é baseada nos aspectos imunológicos e anátomo-patológicos. Há tendência na literatura (7) para se focar a LTA como "doença polar", em analogia ao que ocorre com a hanseníase. A Reação de MONTENEGRO (RM), ou seja, a reação intradérmica aos antígenos de leptomonas, seria indicativa do estado imunitário celular com respostas de negatividade ou positividade, podendo esta estar diminuída, exaltada ou normal. Isso condicionaria a forma clínica e as características anátomo-patológicas das lesões, com consequências inclusive para o tipo de terapêutica e para o prognóstico (3 e 7). No nosso paciente não nos foi possível fazer a RM. Entretanto o tipo de resposta celular na biópsia, tipo MM de BRYCESON, com numerosos parasitas e reação celular por macrófagos, é indicativa de ausência de imunidade celular tardia, o que caracteriza a doença em seu estágio inicial.

O diagnóstico é baseado na pesquisa de parasitas nas lesões, no exame anátomo-patológico e na Reação de MON-

TENEGRO, fundamentalmente. É bom salientar que em lesões antigas nem sempre se encontra leishmânias e que a RM pode dar negativa em casos recentes e nas formas disseminadas, onde há depleção imunológica celular. Por outro lado, a viragem de RM em pacientes anteriormente negativos, é indicativa de melhora do prognóstico e de maior eficácia terapêutica (3).

Embora numerosas famílias de drogas tenham sido usadas na LTA, o tratamento clássico ainda é o uso da N-metil-glucamina (Glucantime), reservando-se a Anfotericina B para os casos de recidiva mucosa (7). O Glucantime pode ser usado por via intra-muscular ou intravenosa, sendo a última mais eficaz, mas como todo antimonial exige precauções quanto ao estado do miocárdio, da função renal e hepática. MILLER (6) preconiza a dosagem de 1ml para cada 4 kg de peso, dose que pode ser aumentada ou diminuída de acordo com a tolerância. Para as duas primeiras aplicações aconselha-se usar a metade da dosagem calculada a fim de se testar a tolerância. Para crianças a dosagem seria de 3ml para kg/peso. O medicamento deve ser administrado em duas séries de

10 a 20 injeções IM ou IV, com intervalo de 10 a 15 dias entre cada série. No nosso paciente o esquema intra-venoso mostrou-se eficaz.

O prognóstico dependerá da duração da doença, da localização das lesões e da forma clínica que está subordinada ao estado imunológico do paciente. Além de causar lesões que podem comprometer severamente a estética do doente, suas consequências funcionais com destruição do nariz, pálpebras, globo ocular, boca, oro-faringe podem ser muito mais graves.

Recentemente MAYRINK e colaboradores (5) têm apresentado resultados animadores em termos de vacinação. Têm obtido, em pacientes que apresentaram viragem à RM após a vacinação, proteção significativa. Candidatos naturais a essa vacinação seriam os madeireiros, lavradores, militares, empregados em firmas de engenharia rodoviária, funcionários de empresas de eletricidade, em atividades de geologia, garimpeiros, pescadores e caçadores, e outras profissões de maior risco em adquirir a LTA. (Dr. WILSON MAYRINK — Instituto de Ciências Biológicas — Campus da Universidade de Minas Gerais).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BECHELLI, L. M. & CURBAN, G. V. — *Compêndio de Dermatologia*, 2ª edição, Atheneu Editora, S. Paulo.
- 2 — BRYCESON, A. D. M. — Diffuse Cutaneous Leishmaniasis in Ethiopia. I The Clinical and Histological Features of the Disease. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 63: 708-737, 1970.
- 3 — BRYCESON, A. D. M. — Diffuse Cutaneous Leishmaniasis in Ethiopia. III — Immunological Studies. IV — Pathogenesis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 64: 380-393, 1970.
- 4 — LAINSON, R. SHAW, J. J. — Las leishmanias e las leishmaniasis del Nuevo Mundo, con particular referencia al Brazil — *Bol. of. San. Panam.*, Feb. 1974: 63, 1974.
- 5 — MAYRINK, W.; WILLIAMS, P.; COSTA, C. A.; MAGALHÃES, P. A.; MELO, M. N.; DIAS, M.; OLIVEIRA LIMA, A.; MICHALIK, M. S. M.; FERREIRA CARVALHO, E.; BARROS, G. C.; SESSA, P. A. & ALENCAR, J. T. A. — An Experimental Vaccine against American Dermal Leishmaniasis: Experience in the State of Espírito Santo, — A ser publicado.
- 6 — MILLER, O. — *Farmacologia Clínica e Terapêutica*, 13ª edição, Livraria Atheneu, 1982.
- 7 — PEREIRA, L. I. A. — Leishmaniose Tegumentar — Estudo Terapêutico baseado nos aspectos clínicos e imunológicos — *Rev. Pat. Trop.* 8 (3-4): 181-241, 1979.
- 8 — PESSOA, S. B. — *Parasitologia Médica*, 7ª edição, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro.
- 9 — ROIZENBLATT, J. — Ceratite Intersticial Leishmaniótica — Apresentação de um caso — *Rev. Bras. Oftal.*, XXXVII, 2:267-277, 1978.
- 10 — VERONESI, R. & ZAMITH, V. A. — Leishmaniose tegumentar americana, in "Doenças Infecciosas e Parasitárias". 5ª edição, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro.

SUBSTITUIÇÃO DE LENTE INTRA-OCULAR DE CÂMARA POSTERIOR

(Relato de um caso)

SÍLVIO MARI^Z(1) MURILO CARVALHO (2)

RESUMO

O presente trabalho analisa caso de substituição de LIO de câmara posterior, em paciente que nos procurou vindo de outro Estado, tendo sido operado há dez meses de catarata no olho esquerdo por facó-aspiração e implante de LIO, apresentando opacificação da cápsula posterior e grande anisometropia. A lente foi totalmente removida e substituída, feito capsulotomia e corrigida a anisometropia.

SUMMARY

Replacing of Posterior Chamber Intraocular Lens

The present work refers to a case of replacing the IOL of a posterior chamber of a patient, resident of another federal state. This patient had been operated upon ten months before for a cataract in his left eye by faco-aspiration and insertion of an IOL, which resulted in opacity of the posterior capsule and a high degree of anisometropy. The defective lens was totally removed and replaced by a new one, a capsulotomy was performed and the anisometropy was corrected.

INTRODUÇÃO

As indicações para remoção ou substituição de LIO de câmaras posterior corretamente posicionada são raras. Devido às aderências das alças, ocasionalmente a lente pode ser removida parcialmente, isto é, retirando a porção óptica e deixando-se as alças.

Caso estas não estejam exageradamente aderidas também podem ser removidas. As orientações que adotamos para substituição são as seguintes:

- 1 — LIO de câmara posterior sem capsulotomia conseguindo remover as alças; implante de outra lente de câmara posterior;
- 2 — LIO de câmara posterior com capsulotomia e alças irremovíveis; implante de câmara anterior.

RELATO DO CASO

JMFM, 65 anos, masculino, operado de catarata no olho esquerdo, por fa-

coaspiração e implante de LIO tipo Sinskey de + 24 D, da qual resultou o erro de refração de — 4,25 E () — 2,25 cil 50° com agudeza visual de 20/60. No olho direito, fático, encontramos o erro de refração de + 4,25 E () — 1,00 cil 90° com agudeza visual de 20/20.

A queixa principal do paciente era consequência da anisometropia, impossibilitando o uso de óculos. Houve aversão ao uso de lente de contacto.

O exame de rotina realizado, nada de anormal revelou além da opacificação da cristalóide posterior do OE, com migração de células corticais para a área central e aderências irido-capsulares.

A CERATOMETRIA foi de

41,75	a	105°
40,00	a	15°
— 1,75	cil	15°

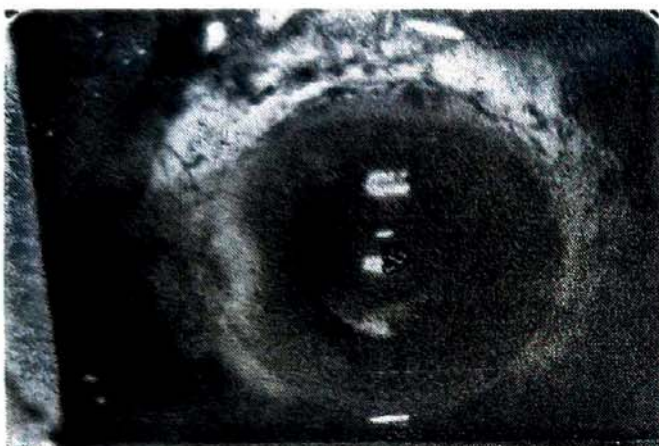
A ECOMETRIA foi feita com o ecômetro CILCO, utilizando velocidade mínima de som, porque os meios ofereciam boa

(1) Membro do corpo clínico do Hospital São Vicente de Paulo e do AERCEPOA.

(2) Membro do corpo clínico do Hospital São Vicente de Paulo e do CEPOA.



Aspecto inicial, notar grau da lente + 24D



Nova lente de câmara posterior de + 15 D.
Modelo Sinsky, implantada.

transmissibilidade e a fórmula SRK para erro de refração pós-operatório de + 4,00 D. O resultado foi:

- LIO para câmara posterior tipo Sinsky — + 15.000
- LIO para câmara anterior tipo Multiflex — + 14.00

Cuidados Pré-Operatórios

- 1 — Exames pré-operatórios para anestesia geral.
- 2 — 36 horas antes do ato cirúrgico, aplicamos subconjuntival de corticoide de depósito, para tentar diminuir a fibrose em torno das alças da LIO.
- 3 — Manitol, 60 minutos antes do ato cirúrgico.
- 4 — Balão de Hanon, 30 minutos antes do ato cirúrgico.

Ato Cirúrgico

- 1 — Abertura palpebral com blefarostato de Simcoe.

- 2 — Retalho conjuntival com base no fórnix.
- 3 — Hemostasia rigorosa com coagulador bipolar.
- 4 — Remoção dos pontos de nylon 10-0 da cirurgia anterior.
- 5 — Abertura de 2mm da câmara anterior.
- 6 — O teste de fixação da lente com gancho de rotação mostrou forte aderência.
- 7 — Injeção de "Healon" na câmara anterior.
- 8 — Ampliação da abertura para 9mm.
- 9 — Amputação das alças, com tesouras de Vannas, próximo à porção óptica.
- 10 — Remoção da parte óptica com pinça McPherson.
- 11 — Remoção das alças com pinça Colibri, fazendo movimento de rotação no sentido de curvatura das mesmas.
- 12 — Liberação de aderências irido-capsulares com espátula
- 13 — Colocação de nova LIO tipo Sinsky de + 15D.
- 14 — Sutura córneo-escleral de nylon 10-0 com dois triplos-X.
- 15 — Capsulotomia posterior com agulha de insulina.
- 16 — Fechamento da conjuntiva com bipolar.
- 17 — Subconjuntival de antibiótico e corticóide.

RESULTADOS

O pós-operatório evoluiu sem complicações e trinta dias após a cirurgia a refração do olho esquerdo foi de + 4,00 E () — 1,50 cil 10° = 20/20 a qual permitiu o uso normal de óculos.

CONCLUSÕES

1 — É possível a remoção completa de LIO de câmara posterior, sem causar danos às estruturas intraoculares.

2 — A ecometria é fundamental para obtenção aproximada do erro de refração desejado, e o cálculo baseado apenas na refração anterior, pode provocar desvios dos resultados desejados.