

Revista Brasileira de Oftalmologia

index

Aspectos clínicos e etiológicos das oftalmoplegias Clinical and Etiological Aspects of Ophthalmoplegia FLÁVIO FRENKEL RODRIGUES, MARILDA SAMPAIO RODRIGUES, ALBERTO RODRIGUEZ VIDAURRETA	1
Ações dos oblíquos sob efeito da fascia orbital The Influences of Oblique Muscles under Orbital Fascia Action RENATO CURI	8
Síndrome de dispersão pigmentar e transiluminação da íris Pigmentary Dispersion Syndrome and Iris Transillumination REMO SUSANNA JR., CELSO A. DE CARVALHO	14
Levantamento da cegueira em Botucatu. Prevalência e causas Prevalence and Causes of Blindness in Botucatu (São Paulo) MARIA ROSA BET DE MORAES SILVA, SILVANA ARTIOLI SCHELLINI, AMÉLIA KAMEGASAWA, FELIPE JORGE HEIMBECK, LUANA CARANDINA	18
Implante Intraocular: resultados dos primeiros 100 casos Intraocular Lens Implantation: Our First 100 cases CLÁUDIO CHAVES, JACOB COHEN	24
Tumor misto benigno de glândula lacrimal (adenoma pleomórfico) com origem na carúncula Benign Mixed Tumor of Lacrimal Gland (Pleomorphic Adenoma) ROBERTO LORENS MARBACK, EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO, DA- NILO CRUZ SENTO SÊ, DILSON JOSÉ FERNANDES FILHO, RITA DE CÁSSIA BARBOSA	28
Corpo estranho intraretiniano com descolamento Intraretinal Foreign Body with Retinal Detachment JORGE DAURE COSTA, ENIO LEITE INNOCENTE, EDISON FERREIRA E SILVA	32
Fotocoagulação com laser de argônio em paciente pseudofácico Argon laser Photocoagulation in a case of Pseudophacic Patient RODRIGO BARBOSA ABREU, JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS	35
Retinoblastoma das camadas externas da retina Retinoblastoma of the External Retinal Layers ELIANE BARBOSA S. XIMENES, FERNANDO Q. MONTE	39
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	44
Notícias (New)	45
Cartas dos Leitores (Letters)	47
Brazilian Board of Ophthalmology	48

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ASPECTOS CLÍNICOS E ETIOLÓGICOS DAS OFTALMOPLEGIAS

(Apresentação de 29 casos e revisão da literatura)

FLÁVIO FREINKEL RODRIGUES (1) MARILDA SAMPAIO RODRIGUES (2)
ALBERTO RODRIGUEZ VIDAURRETA (3)

RESUMO

Os autores apresentam 29 casos de oftalmoplegias e a causa mais frequente foi o acometimento do 6.º nervo craniano.

É um estudo comparativo que tem por finalidade chamar atenção, principalmente, para a multiplicidade de afecções que estão sujeitos os nervos motores oculares e os músculos do globo ocular.

Analisa também as dificuldades em relação ao diagnóstico etiopatogênico preciso, que ocorrem em alguns casos. Estes pacientes desta série foram selecionados em um período de seis anos, entre os que tinham avaliação clínica completa e acompanhamento.

UNITERMOS. Oftalmoplegias; nervos motores oculares, músculos extraoculares; diplopia; miopatias.

SUMMARY

Clinical and Etiological Aspects of Ophthalmoplegia

The Authors discuss twenty-nine cases of ophthalmoplegia and the most frequent cause is the accometiment of the sixth cranial nerve.

This is a comparative study which aims to call attention principally upon the multiple affections to which the motor nerves and the muscles of the ocular globe are subject.

They also analyse the difficulties among the ethiopathogenic diagnosis that occur in some cases.

These twenty-nine patients were selected in six years, and had complete clinical evaluation and had been accompanied during all the time.

UNITERMS: Ophthalmoplegia; ocular motor nerves; extraocular muscles; diplopia; myopathies.

INTRODUÇÃO

Devido a importância das oftalmoplegias e da frequência com que as encontramos na prática diária, resolvemos fazer um estudo etiopatogênico comparativo entre as causas básicas destes distúrbios da motilidade ocular.

Apresentamos oito grupos de oftalmoplegias de etiologias diferentes e os classificamos por ordem de frequência, relacionamos também a idade, o sexo e condições predisponentes de cada um dos casos. Sen-

do que, nesta série o número de causas indeterminadas é elevado, como também ocorre na literatura. Apesar destas paralisias oculares serem sinais comuns de várias doenças, nem sempre conseguimos fazer o diagnóstico etiológico.

Há certa confusão na classificação destes distúrbios da motilidade ocular, como por exemplo quando costumamos generalizar: todas as alterações do músculo reto lateral são rotuladas de "paralisia do 6º NC" mas, devemos lembrar-nos que as

(1) Professor Assistente da U. F. R. J. e Neurocirurgião do Centro Oftalmológico Méier (COM.)

(2) Oftalmologista com Curso de Especialização na França. Assistente do C. O. M.

(3) Oftalmologista Chefe do Serviço do C. O. M. — Trabalho realizado no Centro Oftalmológico Méier (C. O. M.)

Recebido para publicação em 20-8-85.

doenças como a miastenia gravis, as miopatias ou as miosites todas podem produzir déficit da abdução sem comprometer o 6.º NC.

Queremos também salientar que há importante relação entre várias afecções clínicas e o mecanismo etiológico das paralisias oculares. Mas, devemos destacar principalmente, as doenças vasculares, a hipertensão arterial e o diabetes mellitus. Estas entidades clínicas são importantes pela frequência com que acometem os nervos motores do globo ocular.

QUADRO I

Oftalmoplegias	N.º de Casos	%
Hipertensão Arterial e Doenças Vasculares	8	27,5
Tumores intracranianos	6	20,6
Diabetes Mellitus	5	17,2
Causa Indeterminada	5	17,2
Hipertireoidismo	2	6,8
Miosite Inflamatória	1	3,4
Aneurisma intracraniano	1	3,4
Miastenia Gravis	1	3,4
Total de Casos	29	

ANÁLISE DOS CASOS

Neste trabalho apresentamos uma série de 29 pacientes com oftalmoplegias de várias etiologias. Todos os pacientes foram devidamente submetidos a exame clínico, neurológico e oftalmológico.

O diagnóstico foi baseado, também na história do paciente e em condições morbidas pré-existentes e ainda nos exames complementares, que variaram conforme o caso.

Encontramos frequência mais elevada de oftalmoplegias nos pacientes desta série, que tinham hipertensão arterial e doenças vasculares (aterosclerose), porcentagem de 27,5 em relação às outras afecções. Podemos então constatar a importância deste tipo de distúrbio no mecanismo fisiopatológico das paralisias dos nervos motores do globo ocular. Apesar deste mecanismo ainda ser mal compreendido, por todos aqueles que se dedicam ao assunto.

Os processos expansivos intracranianos vieram em segundo lugar por ordem de frequência em nossa série 20.6%.

Os tumores intracranianos apresentaram no seu quadro clínico, além de oftalmoplegias outros sinais e sintomas como: hipertensão intracraniana, diminuição da acuidade e do campo visual e em alguns casos proptose. Tivemos dois meningiomas intracranianos, nesta série, em localizações diferentes: um ao nível do tubérculo da sela e outro na pequena asa do esfenóide, estes tumores iniciaram a sintomatologia por compressão do tronco do nervo Oculomotor 3.º NC, causando assim paralisia completa deste nervo.

Também dois tumores da região pineal, que apresentavam a clássica síndrome de Parinaud (paralisia do olhar superior) e paralisia da convergência e ainda o pseudo-sinal de Argyll-Robertson (abolição dos reflexos fotomotores com pupilas em midríase). Em um dos casos temos a comprovação histopatológica é um Pineoblastoma. Nestes casos o comprometimento da motilidade ocular foi causado pela compressão tumoral das vias oculomotoras nos colículos superiores da lâmina quadrigeminal no mesencéfalo. Ainda, temos dois adenomas hipofisários causando oftalmoplegias; um do tipo cromóforo, não secretor com importante extensão supraselar e outro prolactinoma.

Diabetes Mellitus é considerado causa frequente de paralisias oculares, atingiu 17,2% nesta série e o comprometimento maior foi do 3.º NC. Como é o habitual acometeu a musculatura extrínseca do globo ocular, poupando a intrínseca (es. inter da pupila). Em todos os pacientes houve boa recuperação da paralisia. O hipertireoidismo, esteve presente em nossos pacientes com frequência de 6.8%. Uma das pacientes tinha importante exoftalmia tireotóxica com paralisia completa da motilidade ocular. Miosite inflamatória em um caso fizemos este diagnóstico 3.4%. O quadro clínico foi patognomônico da doença e houve melhora dramática da sintomatologia com o uso de corticóide. Oftalmoplegia completa, do 3.º NC tivemos em um caso de aneurisma sacular da artéria comunicante posterior, paralisia esta que regrediu após o tratamento cirúrgico do aneurisma. O último caso da série foi de Miastenia Gravis, este paciente tinha uma miastenia ocular com importante proptose e apresentou melhora com medicação anticolinésterásica.

Desta série de 29 casos, cinco pacientes (17,2) não conseguimos fazer o diagnóstico. A etiologia da oftalmoplegia resta ainda, para nós desconhecida. Estes pacientes subitamente apresentaram diplopia sem haver na história pregressa nenhuma condição predisponente (hipertensão intracraniana, hipertensão arterial, doenças vasculares, diabetes mellitus etc.) que pudesse explicar a paralisia do 6.º NC ou lesão do próprio músculo reto lateral.

A hipótese mais aceita nestes casos seria, de infecção virótica deste nervo com conseqüente desmielinização, edema e paralisia do tipo transitório. Infelizmente ainda não há comprovação histopatológica e o diagnóstico fica no terreno de hipóteses.

Neste grupo de pacientes estudados por nós o sexo feminino foi mais acometido (62) em relação ao masculino (37,9).

Dos três nervos motores do globo ocular o 6.º NC foi afetado com mais frequência que os outros, 55% e após o 3.º NC, com 44,8, sendo que nesta série encontramos um só caso de comprometimento de 4.º NC, em um paciente que apresentava diplopia vertical.

Na faixa etária situada entre 60 e 80 anos de idade obtivemos maior número de oftalmoplegias, 53,6% foi também nesta faixa de idade que surgiram com maior assiduidade as doenças vasculares e o diabetes mellitus foi mais difícil de controlar,

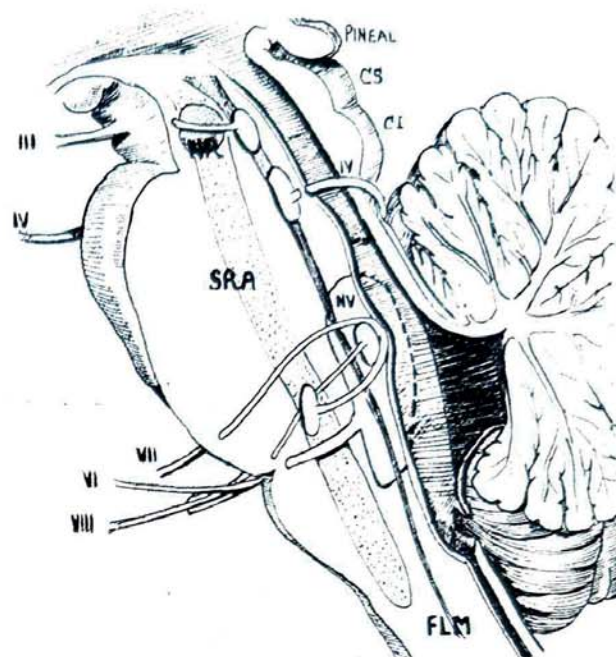
QUADRO II

Relação entre as faixas etárias e a frequência das oftalmoplegias

Idade	N.º de Casos	Oftalmoplegias Frequência
60 — 80 anos..	15	53,5%
40 — 60 anos..	7	25,0%
20 — 40 anos..	5	17,8%
Menos de 20 anos	2	7,1%

Em mais de 80% dos pacientes foi avaliada a bioquímica sangüínea (glicose, colesterol, uréia e creatinina) assim como também os hormônios tireoidianos (T3, T4) na tentativa de afastar de antemão as principais causas de paralisias de nervos e músculos que estão relacionados com a motilidade ocular. Em alguns casos em que havia sinais de hipertensão intracraniana ou de traumatismo crânio-encefálico fizemos o

estudo radiológico do crânio e das órbitas e a tomografia axial computadorizada também foi solicitada nos pacientes com suspeita de processo expansivo intracraniano.



- ICS — colículo superior
 CI — colículo inferior
 FLM — fascículo longitudinal medial
 SR — substância reticular
 NR — núcleo rubro
 NF — núcleo facial
 NV — núcleo vestibular

FIG. 1 — Desenho esquemático de um corte do tronco cerebral.

DISCUSSÃO

Queremos salientar que nesta série apresentada por nós, não conseguimos a confirmação diagnóstica em 17,2% dos casos. Na literatura em um dos trabalhos mais importantes sobre o assunto, Rucker (11) teve 19,5% de causas indeterminadas não obtendo também a confirmação em muitos casos.

Para Glaser (6) a principal questão hoje levantada é, como devemos proceder nas paralisias isoladas do 6.º NC, em pacientes idosos hipertensos e com doença vascular. Este autor acredita que quando há simples paralisia isolada deste nervo sem outros sinais clínicos e com estudos laboratoriais e radiológicos normais o mais prudente é a simples observação do doente e acha que métodos invasivos não trazem a elucidação diagnóstica na maioria dos casos. Gla

ser (6) afirma que as afecções vasculares (aterosclerose), a hipertensão arterial são causas freqüentes de paralisias dos nervos motores do globo ocular, principalmente do 6.º NC. Ele recomenda o uso de corticosteróides (Prednisona 60 mg via oral por cinco dias), quando além da paralisia ocular ocorre também dor e obtém alívio dramático da sintomatologia. Knox, (9) chamou atenção para as paralisias transitórias e isoladas do nervo abducente, que aparecem em pacientes os quais apresentaram infecção respiratória não específica provavelmente de origem viral. Considera também que na infância a paralisia isolada do abducente, sem outros sinais neurológicos é sugestiva de infecção do ouvido médio.

Os trabalhos de Shrader e Shlezinger (12) e mais tarde Rucker (11) são muito valiosos e muito contribuíram para o estudo das causas de paralisias dos nervos motores oculares. Em ambas as séries há grande número de pacientes com diagnóstico de doenças vasculares não específicas e de causas indeterminadas. Estes autores salientam a esclerose múltipla como causa freqüente destas paralisias.

Estudando os mecanismos fisiopatológicos das paralisias dos nervos motores oculares, encontramos inúmeros tipos de mecanismos que variam em relação da topografia do agente etiológico.

No caso do 3.º NC (Oculomotor), ele pode estar acometido no mesencéfalo por amolecimento, tumor causando uma síndrome alterna (paralisia do 3.º NC e hemiplegia contralateral é a chamada síndrome de Weber). A paralisia do 3.º NC pode estar associada à síndrome cerebelar cruzada na lesão da porção inferior do núcleo rubro de Claude. Ao lado destas lesões bem sistematizadas temos as encefalites, a encefalopatia de Gayet-Wernicke e mais raramente a esclerose múltipla. Entre o tronco cerebral e o seio cavernoso, pode haver lesão do nervo por trauma craniano com ou sem fratura é neste trajeto que ele é comprimido pela herniação da 5.ª circunvolução temporal na fenda de Bichat. Trata-se da evolução de todas as lesões expansivas suprasensoriais. As fibras pupilares são as primeiras a serem acometidas, assim a miídrise é um sinal precoce de grande valor.

No seio cavernoso o 3.º NC. é comprimido por aneurisma da artéria carótida interna infraclinóide, fístulas carótido-cavernosas ou por tumores que eventualmente invadem esta estrutura.

O 4.º NC (Troclear) é lesado mais comumente por acidente vascular do tronco cerebral e também pela esclerose múltipla. A síndrome da artéria cerebelar superior é composta de sinais cerebelares e paralisia deste nervo no olho contralateral. O 6.º NC. (Abducente) por ter um longo trajeto sobre a base do crânio está mais vulnerável que os outros a este nível. O nervo sofre a compressão de tumores, é lesado nas fraturas e é acometido também por meningites que se estendem até a base. O seu ponto mais fraco é quando ele passa pela ponta do rochedo ou quando entra no seio cavernoso. Este nervo é tão frágil em todo o seu trajeto que somente a hipertensão intracraniana pode ser responsável pela sua paralisia. A síndrome de Gradenigo é a paralisia do 6.º NC associada a intensas dores trigeminais do mesmo lado às vezes ocorre também surdez. A osteíte do rochedo é a causa mais comum desta síndrome. Os aneurismas do território da artéria basilar e da artéria carótida interna no seio cavernoso são causas mais raras desta paralisia.

Na protuberância, o 6.º NC quando é lesado, teremos clinicamente a síndrome de Foville, que compreende além da paralisia deste nervo, paralisia facial periférica e desvio da cabeça e dos olhos para o lado oposto da lesão. Também na síndrome de Millard-Gubler a lesão está ao nível do tronco cerebral esta associa paralisia do 6.º e 7.º NC com hemiplegia contralateral.

Existem ainda etiologias mais gerais de paralisias oculares como: as paralisias transitórias que ocorrem na insuficiência vértebro-basilar, a enxaqueca oftalmopléctica, a esclerose múltipla (pode revelar-se apenas com diplopia), as intoxicações por chumbo e arsênico. Citaremos também as lesões congênitas que são responsáveis pelas síndromes de Möbius e de Duane. Na primeira ocorre paralisia bilateral do 6.º e 7.º NC e na outra há restrição na movimentação do globo ocular na abdução e na adução e estreitamento da fenda palpebral, ocorre provável troca de inervação por defeito no desenvolvimento embriológico.

QUADRO III

Nervos cranianos afetados por ordem de frequência.

NERVOS AFETADOS	N.º DE CASOS	%
6.º	16	55
3.º	13	44.8
6.º e 3.º	4	13.7
4.º	1	3.4

Weber (14) e posteriormente Asbury (1) estudaram a fisiopatologia das lesões dos nervos motores do globo ocular no Diabetes Mellitus e concluíram que ocorre desmielinização focal com degeneração axonal mínima. A remielinização é responsável pela regeneração. A isquemia devido ao fechamento das arteríolas intraneurais é também causa de lesão nervosa, isto acontece na porção intracavernosa ou subaracnóidea dos nervos.

Bryce-Smith e cols. (3) fizeram um estudo interessante a respeito da paralisia do 6.º NC após raqueanestesia. Esta paralisia ocorre alguns dias após a punção lombar e costuma regredir espontaneamente.

As doenças musculares são agentes etiológicos que causam freqüentemente distúrbios da motilidade ocular.

A Miastenia gravis caracteriza-se pela fraqueza e anormal fadigabilidade da musculatura estriada por defeito na transmissão do impulso na placa neural. Em 40% dos casos os músculos extra-oculares estão comprometidos. Paralisia do olhar conjugado ou oftalmoplegia pode ocorrer. A fraqueza do músculo orbicular do olho é sinal importante no diagnóstico desta doença.

Keane e cols. (8) estudaram em doentes com miastenia ocular o nistagmo miastênico que foi por estes autores muito bem documentado. Na miopia tireoideiana, vamos encontrar restrição dos movimentos oculares conseqüente às alterações da musculatura ocular. Há fibrose e hipertrofia dos músculos oculares. Na exoftalmia tireotóxica ocorre proptose e oftalmoplegia completa, é comum no hipertireoidismo.

A oftalmoplegia progressiva externa causa imobilidade simétrica e progressiva dos olhos. Não há dor e as pupilas estão poupadas, mas há ptose e fraqueza dos orbitais do olho. A miastenia ocular poderá ser confundida com esta entidade, já que ambas afecções tendem a evoluir com alterações simétricas e crônicas.

A distrofia miotônica é uma miopatia genética que apresenta no seu quadro clínico, fraqueza muscular progressiva, miotonia, catarata, anormalidades cardíacas, hipogonadismo e calvície frontal, causa oftalmoplegia simétrica e progressiva. Burian e Burns (4) examinaram 25 pacientes miotônicos e em todos encontraram alterações musculares nos olhos e distrofia epitelial da pigmentação retiniana.

Pseudo-tumor orbitário é uma entidade clínica difícil de definir. Habitualmente está associada com proptose e apresenta vários graus de oftalmoplegia e dor.

Blodi e Gass (2) estudando histologicamente esta doença acharam necrose isquêmica dos músculos extraoculares.

A miosite orbitária é uma oftalmoplegia aguda, devida à inflamação dos seios aéreos adjacentes, a dor à movimentação ocular é o sintoma proeminente nestes casos. Existem ainda as lesões orbitárias que por efeito mecânico do tipo compressivo ou infiltrante comprometem a motilidade ocular; são elas: tumores, mucocoele dos seios paranasais, celulite orbitária e infecção por fungos (mucormicose).

Quanto às lesões inflamatórias, dos nervos motores oculares o Herpes Zoster é encontrado com certa freqüência. Parcial ou total paralisia dos nervos oculares é o mais comum comprometimento e o prognóstico quanto à recuperação motora é excelente. A polineuropatia, infecção aguda (Guillain-Barré) na sua forma ascendente bulbar (Landry) leva à uma oftalmoplegia aguda, dolorosa e bilateral.

Em 1956 Fisher (5) descreveu uma polineurite idiopática aguda que se caracterizava por paralisia dos músculos extra-oculares, arreflexia e ataxia. Hoje sabemos que este quadro clínico faz parte da síndrome de Guillain-Barré.

A síndrome de Tolosa-Hunt é de etiologia desconhecida até hoje, mas é possível que uma reação inflamatória não específica seja a causa deste tipo de afecção, que envolve a fissura orbital superior e o seio cavernoso, causando a oftalmoplegia dolorosa.

As chamadas síndromes paraselares são processos expansivos que se estendem da sela túrcica e podem envolver os nervos motores oculares em seu curso no seio cavernoso ou fora dele. Tumores hipofisários, aneurismas intracavernosos, tumores metastáticos, carcinoma da nasofaringe, meningiomas e cordomas. Pela alta incidência de oftalmoplegias nos tumores da região naso-

faringea e pela grande porcentagem de acometimentos do seio cavernoso devido a estas lesões, o exame da nasofaringe torna-se mandatório nas paralisias oculares múltiplas ou oftalmoplegia dolorosa.

Rucker (11) em seu excelente trabalho de revisão sobre as causas etiológicas de oftalmoplegias, achou grande incidência de tumores intracranianos causando estas paralisias, no entanto demonstrou que cerca de 40% destes tumores eram metastáticos. Este mesmo autor apresenta em sua série de pacientes como o processo expansivo que mais acometeu o 6.º NC o glioma da protuberância é a fonte mais comum de metástase a nasofaringe. Constatou também que a compressão do 6.º NC por aneurismas infraclínóideos da artéria carótida interna são mais raros que a compressão do 3.º NC por aneurismas da porção supraclínóidea desta artéria.

Gostaríamos de tecer algumas considerações a respeito da oftalmoplegia internuclear pela sua importância no diagnóstico de certas doenças. É um distúrbio da oculomotricidade de origem central: (resulta do acometimento do fascículo longitudinal medial). Caracteriza-se pela paralisia da adução lateral acompanhado do nistagmo do olho em abdução. Pode ser unilateral ou bilateral, na forma unilateral somente a paralisia é observada durante a mirada lateral.

A oftalmoplegia internuclear é devida à interrupção das vias que unem o núcleo do 6.º NC (Centro da lateralidade) ao núcleo do 3.º NC contra-lateral. A esclerose múltipla é a principal etiologia das oftalmoplegias internucleares bilaterais, segundo Smith e Cogan (13) em 95% dos casos.

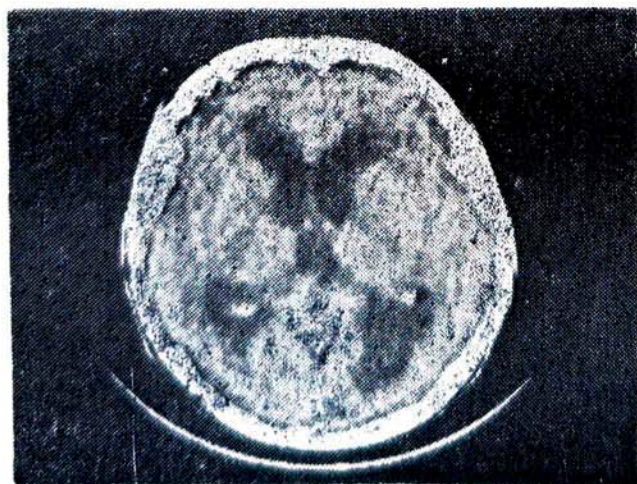


FIG. 2 — Tumor da região pineal causando síndrome de Parinaud.

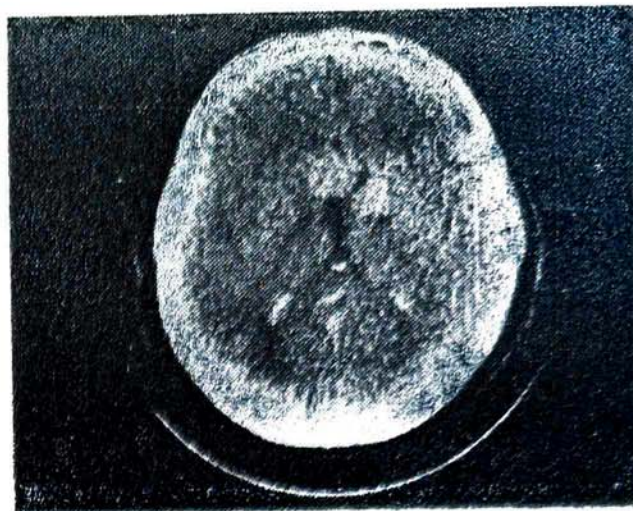


FIG. 3 — Volumoso adenoma hipofisário que causava paralisia do 3º e 6º N. C.

Quando é unilateral, as lesões vasculares do tronco cerebral, os tumores e as encefalites são os principais agentes etiológicos.

Para Shrader e Shlezinger, (12) que examinaram uma série de 104 casos de paralisia do 6.º NC, quase 70% dos pacientes tinham acima de 50 anos de idade. Eles encontram entre as principais causas o Diabetes Mellitus e a esclerose múltipla. Esta última afecção além de iniciar o quadro clínico de mais da metade dos casos, com paralisia do 6.º NC apresentou também a oftalmoplegia internuclear e a neurite retrobulbar com muita frequência. Nesta doença a média de duração da paralisia foi de 11 semanas nas manifestações iniciais. Neste grupo de pacientes a sífilis foi responsável por pequeno número de paralisias. O mecanismo fisiopatológico mais provável seria a neurite secundária à infecção meningea. Houve persistência da paralisia na maioria dos casos após o tratamento adequado com penicilina.

Citam dois casos de sinusite com paralisia do 6.º NC que tiveram excelente recuperação em algumas semanas após antibioticoterapia específica e drenagem do seio. O comprometimento deste nervo pode ser devido a proximidade do seio esfenoidal. Ocorre também a extensão do processo do seio esfenoidal para a região do canal de Dorello onde o nervo abducente está confinado em uma situação anatômica que pode explicar casos de paralisia bilateral ou contralateral deste nervo.

Apresentaram nesta série dois pacientes com interessante quadro de alergia. Um tinha edema angioneurótico com paralisia do 6.º NC e o outro somente paralisia e história familiar de alergia. Ambos foram tratados com medicação anti-histamínica e mostraram completa recuperação em um período de duas semanas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASBURY, A. K.; ALDREDGE, H.; HERSHEBERG, R.; ISHE, R. C. M. — Oculomotor palsy in diabetes mellitus: A clinico pathological study. *Brain*, 93:5555, 1970.
- 2 — BLODI, F. C.; GASS, J. D. M. — Inflammatory pseudotumor of the orbit. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol*, 71:303, 1967.
- 3 — BRYCE-SMITH, R. and AENTOSH, R. R. — Sixth nerve palsy after lumbar puncture and spinal analgesia. *Br. Med. J.*, 1:275, 1951.
- 4 — BURIAN, H. M.; BURNS, C. A. — Ocular changes in myotonic dystrophy. *Am. J. Ophthalmol.*, 63:22, 1967.
- 5 — FISHER, C. M. — An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (síndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N. Engl. J. Med.*, 255:57 m 1956.
- 7 — HENRIQUES, F. G. — Mecanismos dos distúrbios da Oculomotricidade. *Rev. Bras. Neurol.*, 19(1):21-30, 1983.
- 8 — KEANE JR., HOYT, W. F. — Myasthenic (vertical) nystagmus: verificación by edrophonium tonography. *JAMA*, 212: 1209, 1970.
- 9 — KNOX, D. L.; CLARK, D. B.; SCHOSTER, F. F. — Benign 4º nerve palsies in children. *Pediatrics* 40:560, 1967.
- 10 — LECHEVALIER, B.; HOUTTEVILLE, J. P.; SHUP., C. — Atteinte isolée de nerfs crâniens. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Neurologie*, 17085 B10:23, 1976.
- 11 — RUCKER, C. W. — The causes of paralyses of the third fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthalmol.* 61:1294, 1966.
- 12 — SHRADER, E. C.; SCHLEZINGER, N. S. — Neuro-ophthalmologic evolution of abducens nerves paralysis. *Arch Ophthalmol.*, 63:84, 1960.
- 13 — SMITH, J. L.; COGAN, D. G. — Intranuclear ophthalmoplegia a review of 58 cases. *Arch Ophthalmol.*, 61:687, 1959.
- 14 — WEBER, R. B.; DAROFF, R. B.; MACKEY, E. A. — Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics. *Neurology*, 20:835, 1970.

RESUMO

As influências das cápsulas musculares sobre as ações dos retos horizontais e verticais, particularmente na Síndrome de Duane, foram descritas por Souza-Dias (1976) e Scott (1976).

O autor descreve a possibilidade da influência da fascia orbital e das cápsulas musculares sobre as ações dos oblíquos. Segundo este estudo, os músculos oblíquos têm, sob influência da fascia orbital, uma ação torsora principal, seja em posição primária, seja estando o olho em adução ou em abdução, devido à posição relativa de parte do músculo, com o eixo visual.

SUMMARY

The Influences of Oblique Muscles under Orbital Fascia Action

The influences of muscle sheaths on horizontal and vertical recti actions, on Duane syndrome in particular, were described by Souza-Dias (1976) and Scott (1976).

The author describes the possibility of the influences of the orbital fascia and muscle sheaths on the oblique muscles actions. According to this study the oblique muscles have, under influence of the orbital fascia, a main torsional action, be it in primary position, or being the eyes in adduction or in abduction, due to the relative position of part of the muscle and the optic axis.

As ações musculares classicamente descritas, aceitas como corretas, são, até certo ponto, coerentes quando consideradas as posições secundárias, cujos movimentos, verticais e horizontais, ocorrem em torno dos eixos principais. No entanto, ações secundárias podem ser modificadas por influência do sistema fascial.

Com relação aos retos horizontais foram descritas suas ações secundárias de elevação e depressão, estando o olho já elevado ou deprimido. (Fig. 1). Do mesmo modo, com os retos verticais em adução, são descritas ações secundárias, de inciclotorsão, para o reto superior e exciclotorsão para o reto inferior. (Fig. 2).

Considerando-se a união entre os quatro músculos retos devida à membrana intermuscular, suas ações secundárias devem ser consideradas de modo distinto. Já foram descritas as ações dos retos verticais

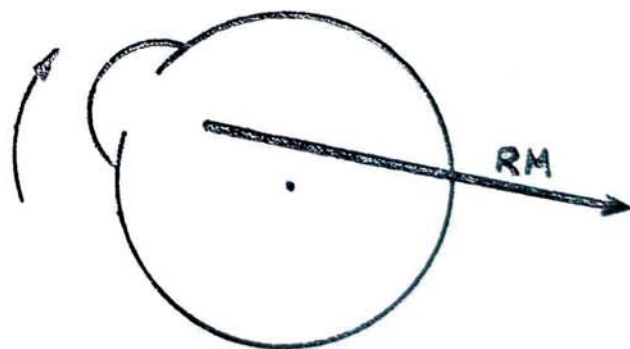


FIGURA 1 — Ações secundárias clássicas dos retos horizontais. Elevação, com o olho elevado e depressão com o olho abaixado.

em adução. Estas ações seriam de elevação para o reto superior e depressão para o reto inferior, pois a membrana intermuscular mantém a direção de aplicação da porção anterior dos músculos. Quase simulta-

(1) Prof. Assistente de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF). Hospital Universitário Antonio Pedro. Rua Marques do Paraná, s/no, Niterói, RJ, Brasil.

Recebido para publicação em 20-7-85.

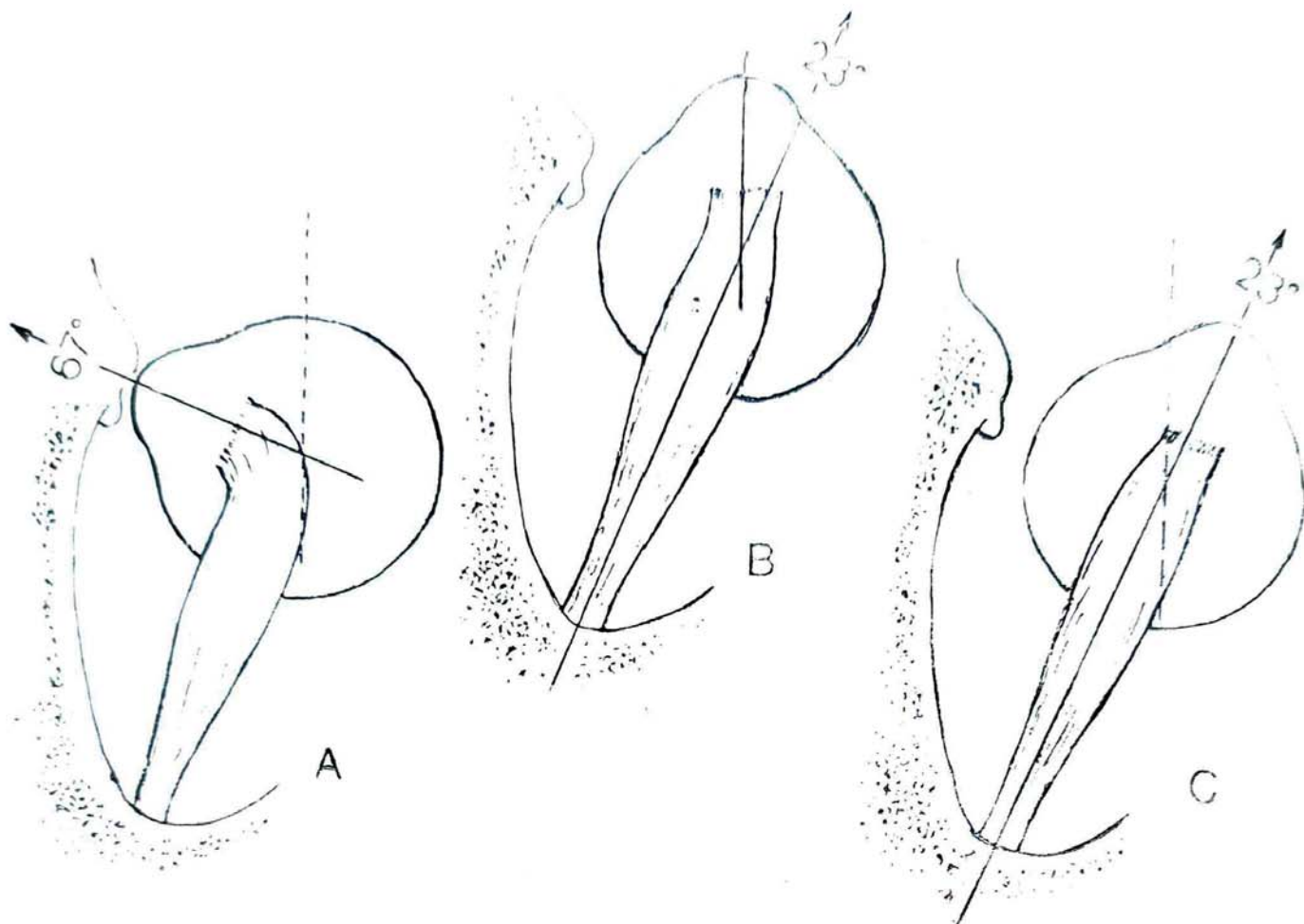


FIGURA 2 — Ações clássicas dos músculos retos verticais (Parks).

neamente, Scott e Souza-Dias (1976 e 1976) descrevem a influência das cápsulas nestas ações relacionando-as com a síndrome de Duane. (Fig. 3).

Se transferirmos estes conceitos para os retos horizontais também podemos citar que suas ações secundárias não são, como já descrevemos, elevação e depressão. Assim, como sabemos que ao elevar-se o olho ou ao deprimir-se, a membrana intermuscular mantém, como nos retos verticais, o plano de ação dos retos horizontais, podemos considerá-los músculos de ação horizontal estando o olho elevado ou abaixado. (Fig. 4).

Estudando estes mesmos efeitos sobre os músculos oblíquos e suas ações, podemos alterar os conceitos sobre suas ações secundárias. Assim temos:

1 — *Obliquo superior* — Sabemos que a porção reflexa do músculo, sua porção funcionalmente ativa apresenta duas partes: uma extra-tenoniana, que vai da tróclea até próximo ao bordo nasal do reto superior quando passa através da cápsula de Tenon e uma intratenoniana daí até a inserção.

Berke já havia descrito aderências bem constituídas do tendão do OS ao anel capsular por onde ele passa. Parks (1982) chama a atenção para a ação contensora destes anéis durante o movimento vertical dos olhos, citando-os como de importância na patogenia da síndrome de Brown. (Figs. 5 e 6).

Como sabemos, a cápsula de Tenon envolve o olho, do limbo para trás, sendo atravessada pelo nervo óptico, vasos, os próprios músculos. Deste modo, a cápsula se fixa ao olho e se move junto com ele. Ao contrário do que se tem afirmado, que a cápsula de Tenon atua como uma cápsula articular permitindo o movimento. O conjunto olho-cápsula se move em relação à gordura periocular.

Com relação a tal fato, se a cápsula de Tenon se move com o olho, o anel de penetração do OS na cápsula (inextensível, dentro de certos limites) move-se junto, levando consigo o tendão muscular.

Segundo as descrições clássicas, o OS, quando o olho aduz 51° se torna depressor e quando o olho abduz 39° se torna apenas intorsor. No entanto, se consideramos a ação

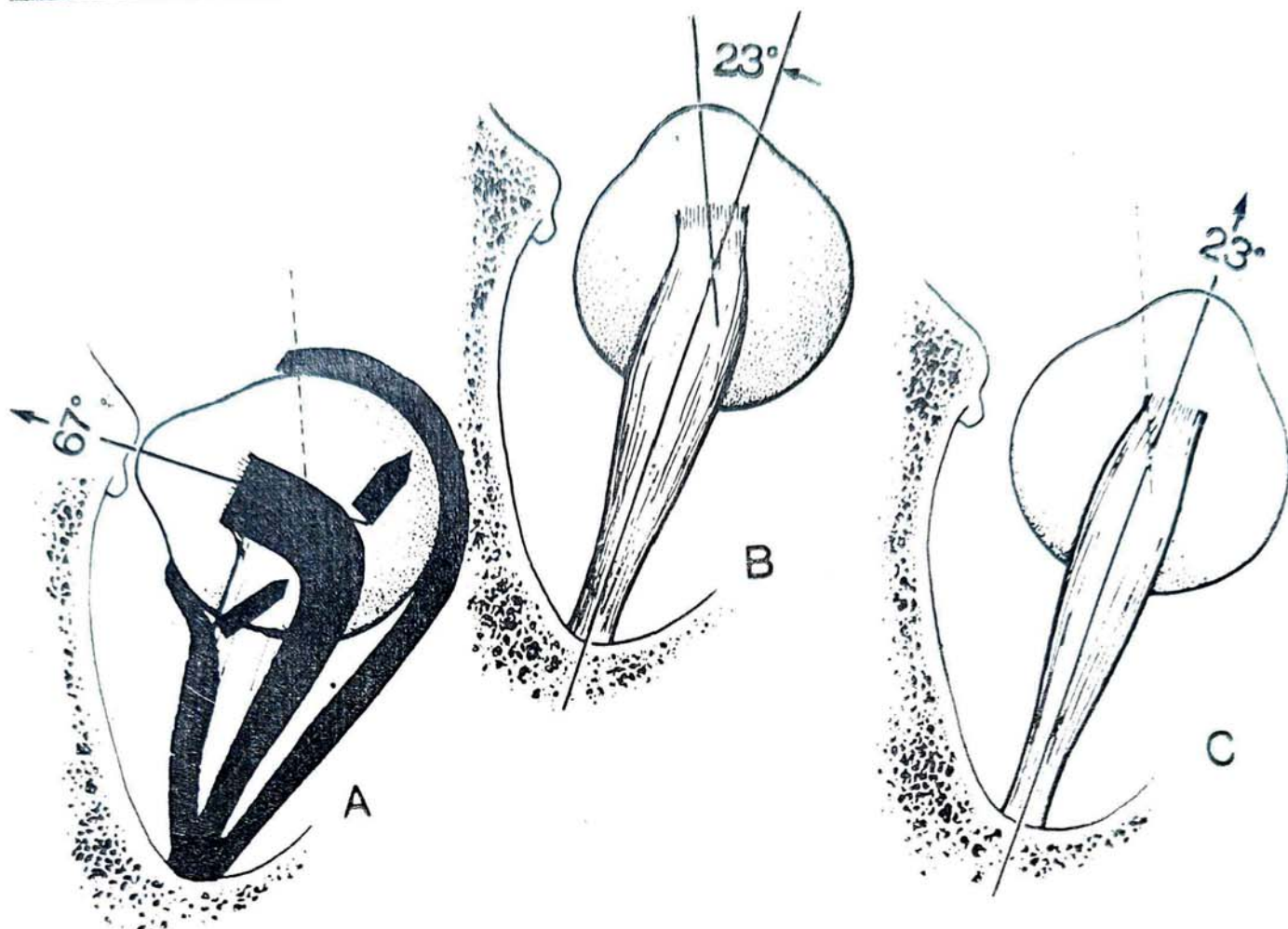


FIGURA 3 — Ações dos retos verticais sob efeito capsular. (modificado de Parks).

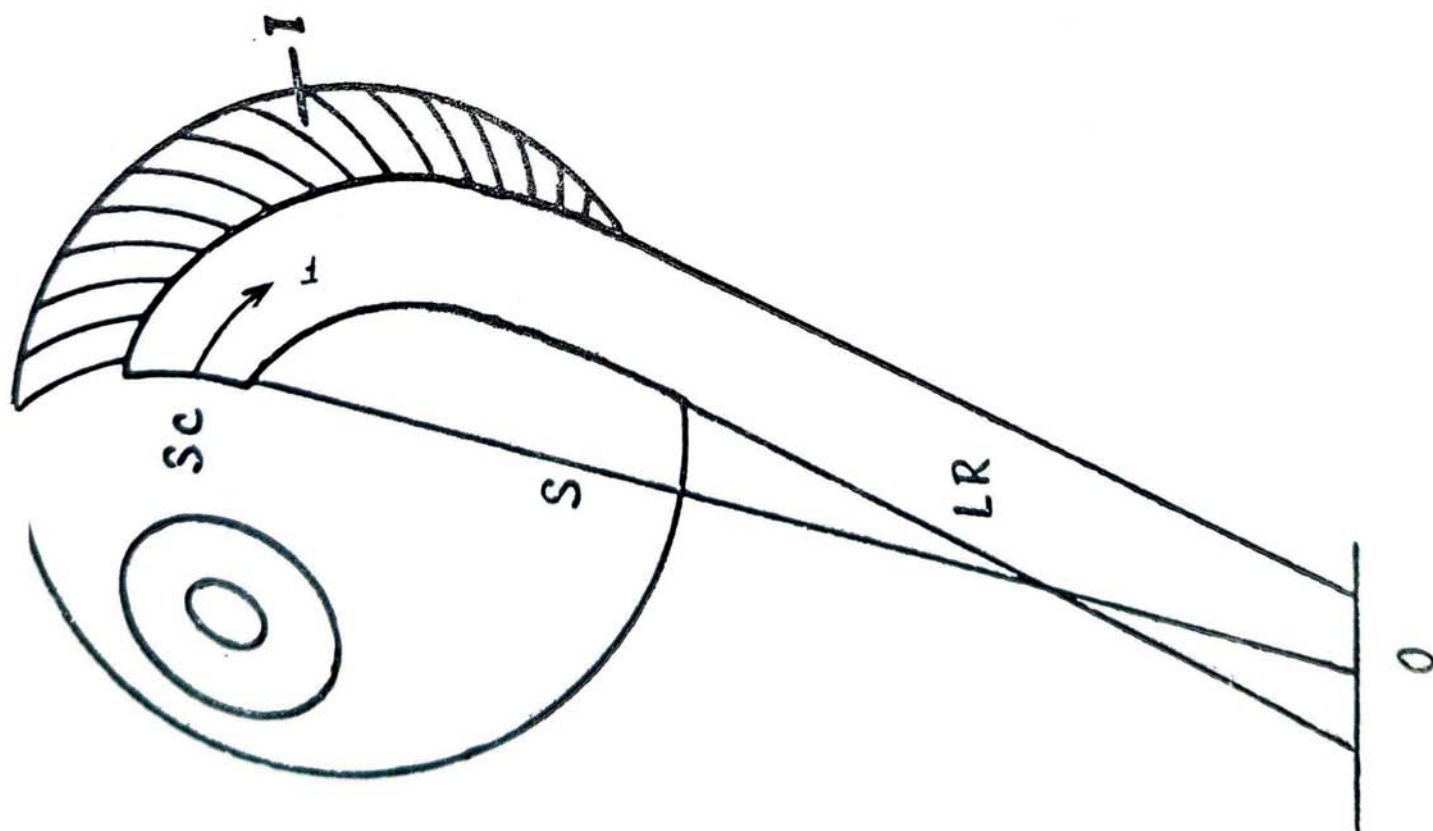
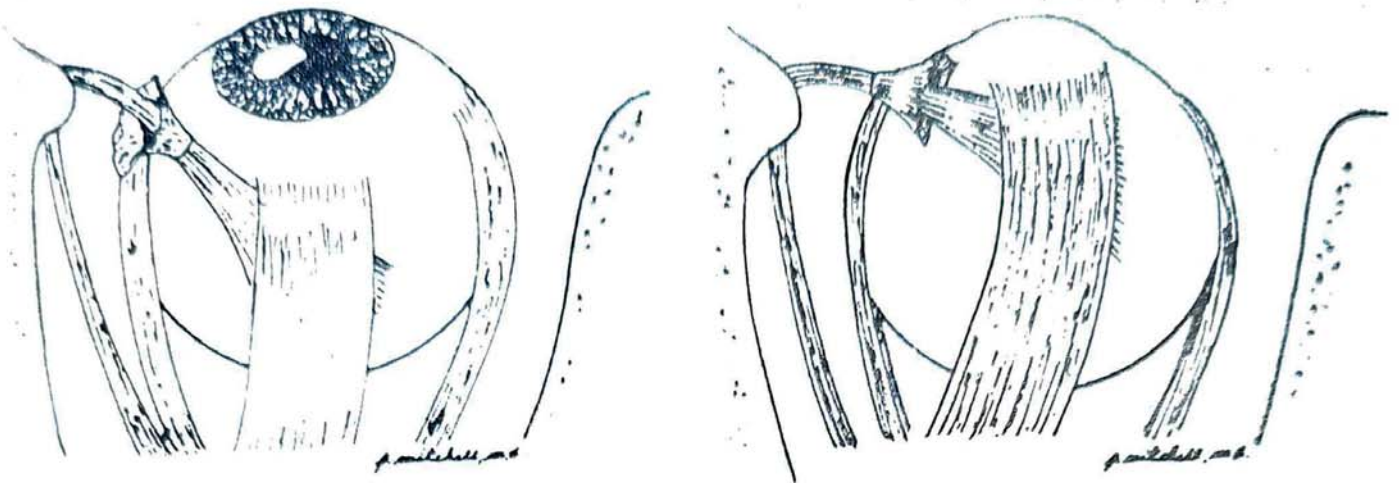


FIGURA 4 — Ação dos retos horizontais sob efeito capsular, com o olho elevado. A ação horizontal é mantida pela manutenção da direção de aplicação da força muscular (F). (modificado de Souza Dias).



FIGURAS 5 e 6 — Limitação da elevação e da depressão ocular por atuação do anel de penetração do OS na cápsula de Tenon. (Parks).

capsular, notamos que ao haver adução do olho, a cápsula de Tenon move-se em conjunto e o anel por onde o OS penetra na cápsula sofre deslocamento para trás, levando consigo a parte média do tendão reflexo.

Se observarmos a figura 7 notamos que a porção intracapsular do OS mantém a mesma relação com o eixo visual (51°) e a ação principal do OS sobre o olho aduzido continuaria sendo a inciclo-rotação. Lógico que através da porção do OS que vai do anel capsular à tróclea fica amplificada a função secundária de depressão.

Segundo os conceitos clássicos, com o olho em abdução de 39° , o OS seria apenas intorsor. Levando-se em conta os mesmos parâmetros anteriores, como demonstra a figura, notamos que, ao haver abdução do

olho, o anel capsular em torno do tendão do OS se desloca para a frente, mantendo, nesta posição do olhar, a relação de 51° entre o eixo visual e o eixo da porção intracapsular do tendão do OS. Deste modo, em abdução, o OS continuaria a ter sua ação inciclo-rotadora eficaz e além disso, ampliada pela ação secundária, também inciclo-rotadora que a porção tendinosa do OS entre o anel capsular e a tróclea passa a adquirir.

Baseados nesta descrição, podemos considerar a ação do OS relativamente constante no que diz respeito à inciclo-rotação, estando o olho em posição primária, aduzido ou abduzido.

2 — *Obliquo inferior* — Em seu todo equivale à porção reflexa do OS colocado inferiormente e abaixo do RI com o qual

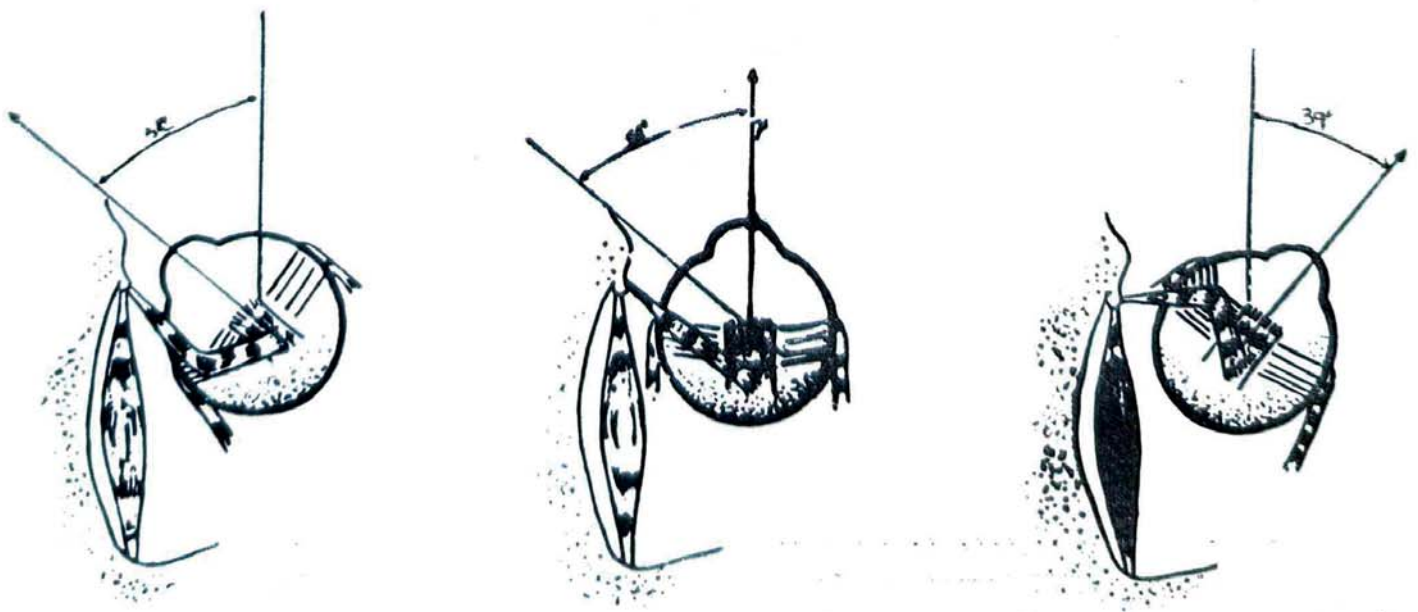


FIGURA 7 — Ações do oblíquo superior sob efeito capsular. Manutenção da posição relativa do músculo e do eixo visual nas diversas posições do olhar pelo anel fascial da cápsula de Tenon.

cruza. Sabemos que neste cruzamento a cápsula é comum aos dois músculos, produzindo uma união anatômica e funcional entre eles. O eixo muscular forma um ângulo de 54° com o eixo visual, estando o olho em posição primária. Apesar de basicamente exciclo-rotador, nas descrições clássicas, estando o olho aduzido 54° o OI seria um músculo elevador.

Com relação ao sistema fascial orbital sabemos que o OI tem seu trajeto praticamente todo fora da cápsula de Tenon, atravessando-a somente próximo de sua inserção, junto ao bordo inferior do RL. Assim, não há influência da cápsula em si na ação do músculo. No entanto, devemos citar que a aderência entre o RI e o OI constituída pelas cápsulas musculares modifica fundamentalmente os conceitos clássicos de suas funções.

Em posição primária as ações do OI são, conforme os conceitos tradicionais, exciclotorção, abdução e elevação, em adução a ação elevadora é descrita e em abdução a ação exciclotorsora é a que atua.

Já sabemos que nas ações dos retos verticais, ao haver adução do olho, a membrana intermuscular mantém a porção ante-

rior do músculo em sua posição original conservando sua ação elevadora. Esta posição do RI e sua aderência ao OI delimitam uma porção do OI, entre o cruzamento com o RI e sua inserção, que se constitui na parte fisiologicamente ativa.

Na figura 8, notamos que adução de 54° o eixo desta porção funcional do músculo continua formando um ângulo de 54° com o eixo visual. Consequentemente a função exciclotorsora do OI continua a ser básica mesma com o olho em adução. Logicamente a ação elevadora do OI é ampliada na adução do olho, e é exercida pela porção muscular que vai do cruzamento do OI com o RI até a inserção fixa do OI na crista lacrimal.

Com o olho em abdução de 36° o ponto de fixação no RI mantém a porção do OI ainda a 54° com o eixo visual. Assim, também em abdução a ação básica do OI é a exciclotorsora.

Podemos assim afirmar que os músculos oblíquos têm suas ações torsoras (exciclo para o OI e inciclo para o OS) mantidas, seja em posição primária, seja em adução, seja em abdução.

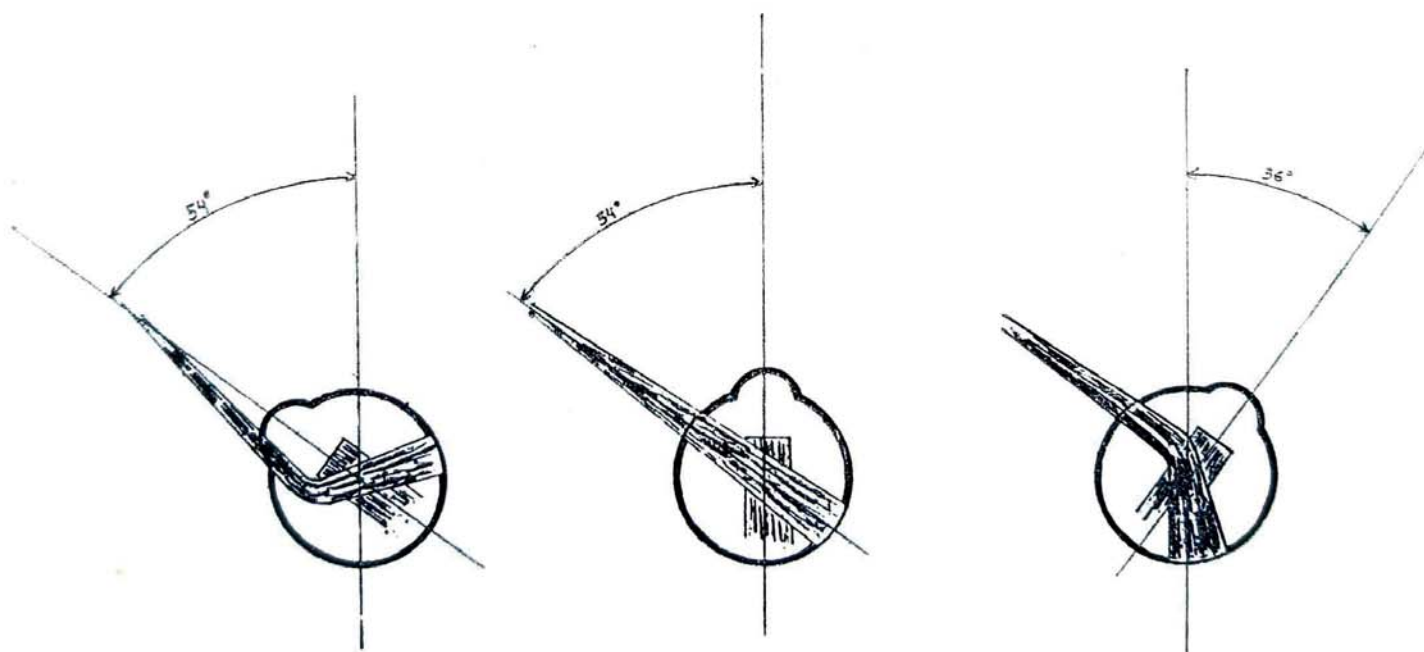


FIGURA 8 — Ações do oblíquo inferior sob efeito capsular. Manutenção da posição relativa do músculo e do eixo visual nas diversas posições do olhar por sua união capsular com o reto inferior

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CURI, R. — Possibilidade do efeito capsular nas ações dos oblíquos. Tema livre apresentado na XXIII Jornada do Centro Brasileiro de Estrabismo. São Paulo, 17-4-82.
- 2 — CURI, R. & DANTAS, A. M. — Músculos extraoculares. Bases anatomo-fisiológicas. Rev. Bras. Oftal. 32(2), 163-197, 1973.

- 3 — PARKS, M. M. — Surgery for Brown's syndrome. In: Symposium on strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. C. V. Mosby Company. S. Louis, 1978. p. 269-297.
- 5 — SOUZA-DIAS, C. — Additional consequences of muscle contraction in Duane syndrome. In: Smith Kettlewell Symposium on Basic Sciences in Strabismus. Annex to the V Congress of the CLADE. Guarujá, São Paulo, 1976. p. 93-101.
- 6 — SOUZA-DIAS, C. — Considerações etiopatogênicas e tratamento cirúrgico do fenômeno conhecido por «upshoot e dowshoot» que acompanha a síndrome de Duané em alguns pacientes. Rev. Bras. Oftalm., 38(2), 11-19, 1978.

SÍNDROME DE DISPERSÃO PIGMENTAR E TRANSILUMINAÇÃO DA ÍRIS

REMO SUSANNA (1)
CELSO A. DE CARVALHO (2)

RESUMO

Os autores estudaram 32 pacientes, 65 olhos com glaucoma pigmentar. O achado mais comum nesta síndrome foi a pigmentação densa, marrom escura ou preta, uniformemente distribuída sobre o trabeculado córneo-escleral.

Chama-se a atenção para o fato de que olhos que apresentem densa pigmentação no trabeculado, mesmo na ausência de transiluminação da íris, devem ser considerados como portadores da síndrome de dispersão pigmentar, desde que não apresentem história de trauma, sinais de inflamação ocular, ou outras patologias que levem a hiper pigmentação do trabéculo. O enquadramento destes olhos na síndrome de dispersão pigmentar tem grande importância tanto na conduta como no prognóstico.

SUMMARY

Pigmentary Dispersion Syndrome and Iris Transillumination

32 patients 64 eyes with pigmentary glaucoma were studied.

The most common finding in this syndrome was a band of dark-brown, almost black pigment that covered the trabecular meshwork.

The authors pointed out that typical iris transillumination is not essential to the diagnosis of the pigmentary dispersion syndrome. This feature depends on the ratio of pigment formation and pigment dispersion. The ocular hypertension depends on the impairment of the trabecular meshwork due or aggravated by the deposit of the pigment.

There was no difference on the behavior of eyes with and without iris transillumination in this syndrome.

1 — INTRODUÇÃO

A síndrome de dispersão pigmentar caracteriza-se pela perda de pigmento do epitélio pigmentar da íris e sua deposição em estruturas intraoculares, tais como a face posterior da córnea, mesoderma superficial da íris, trabeculado córneo-escleral e cristalino. Quando acompanhado de elevação da pressão intraocular recebe o nome de glaucoma pigmentar. Esta síndrome foi primeiramente descrita por Sugar (1).

Aproximadamente 25% dos pacientes portadores desta síndrome apresentam glaucoma, 65% são miopes e a incidência no homem é de 3:2 em relação à mulher. É raramente observada na raça preta.

Atinge a sua maior incidência no homem com idade de 35 anos e na mulher com 50 anos.

A importância do diagnóstico desta síndrome baseia-se no fato de que ela pode levar ao glaucoma 10 a 20 anos, após sua detecção. Quando o glaucoma estiver presente, ao contrário do glaucoma crônico simples, valores bastante elevados da pressão intra-ocular, podem ser observadas às vezes simulando glaucoma agudo.

Por este motivo e por apresentarem grande flutuação da pressão intra-ocular, o que torna difícil o controle desta moléstia, o percentual dos casos cirúrgicos é bem maior que no glaucoma crônico simples (34%).

(1) Médico chefe do serviço de Oftalmologia do H. I. Albert Einstein.
Assistente Doutor da Clínica de Oftalmologia do H. C. da FMUSP.

(2) Professor adjunto da Clínica de Oftalmologia da FMUSP.

Recebido para publicação em 28-8-85

A presença de transiluminação típica da íris, em "roda de carroça", na periferia média da íris, é essencial para o diagnóstico da síndrome de dispersão pigmentar como afirmam Epstein (2), Richardson (3), Shields (4), Scheie (5).

O objetivo do presente estudo é verificar se a presença ou ausência deste achado é fundamental para o diagnóstico desta síndrome, uma vez que seu reconhecimento é fundamental tanto do ponto de vista de prognóstico como de tratamento.

II — PACIENTES E MÉTODOS:

32 pacientes, 64 olhos foram selecionados de nossa clínica particular por apresentarem pelo menos um dos sinais desta síndrome, associados ou não a presença de glaucoma. Deve-se lembrar contudo que trata-se de clínica especializada em glaucoma, daí a alta incidência desta associação nestes pacientes.

Foram excluídos todos os olhos com história pregressa de trauma ou sinais de inflamações intra-oculares. Quando não referida a semiologia empregada a ausência destes sinais foram consideradas como duvidosas (D) e não foram computados. Todos os demais olhos, incluídos no presente estudo foram submetidos a extenso estudo clínico, correspondendo a determinação da correção óptica da acuidade visual, biomicroscopia com especial atenção a transiluminação da íris, gonioscopia, tonometria de aplanção (P.I.O.), e avaliação dos campos visuais com técnica de Armaly-Drance. Foram também realizadas fotografias estereoscópicas dos discos dos nervos ópticos e estabelecida a relação disco/escavação (C/D).

A verificação da presença ou não de transiluminação da íris foi realizada com a sala totalmente às escuras, através da biomicroscopia com intensidade máxima (Haag. Streit 900) e também com os transiluminador Welch-Allin em sua intensidade máxima, aplicando diretamente sobre a esclera do paciente após anestésico tópico.

Após este exame foi realizado dilatação pupilar e observa biomicroscopicamente a periferia do cristalino para se detectar a presença ou ausência de anéis pigmentares. O grau de miopia foi calculado baseado no equivalente esférico.

RESULTADOS

Dos 32 pacientes estudados 23 foram homens e 9 mulheres (72%).

A idade dos pacientes variou de 25 a 64 anos (média 40 anos e mediana de 35 anos). Todos os pacientes foram de raça branca.

A idade mediana dos olhos com transiluminação e sem transiluminação foram iguais (35 anos).

A idade média contudo foi discretamente maior no grupo com transiluminação positiva (41.1 anos) do que no grupo com transiluminação negativa (38.8 anos).

A presença de miopia ocorreu em 82.3% dos olhos com transiluminação positiva (média do grau miopia — 4.84 DE) e em 87,5 dos olhos com transiluminação negativa (média da miopia — 3,15). Dezesete olhos de homens e sete de mulheres apresentaram ausência de transiluminação íris. Quinze olhos de homens e 11 de mulheres apresentaram transiluminação íris.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a distribuição do sexo nestes dois grupos $\chi^2 = 0,89$.

Na tabela I observa-se a deposição de pigmento nas diferentes estruturas do globo ocular e sua correlação com a presença ou não de transiluminação da íris.

TABELA I

Deposição de pigmento na córnea, trabéculo córneo-escleral e cristalino e sua correlação com a presença ou não de transiluminação de íris.

		Transiluminação			
		(—)	(+)	(D)	Total
		(+)	(—)	(D)	
Trabéculo córneo escleral	(+)	23	26	14	63
	(—)	1	0	0	1
	(D)				
Córnea	(+)	17	22	13	52
	(—)	3	2	1	6
	(D)	4	2	0	6
Cristalino	(+)	11	20	10	41
	(—)	9	4	4	17
	(D)	4	2	0	6

A tabela II mostra a correlação existente entre a presença de transiluminação da íris, defeito de campo visual e P.I.O. média

O descolamento de retina, ocorreu em 6,2% dos pacientes.

TABELA II

Correlação entre a presença de transiluminação da íris, defeito de campo visual (D.C.V.).

P.I.O. média e $C/D \geq 0,6$ vertical.			
Transiluminação	PIO	% $C/D \geq 0,6$	% DCV
iriana (+)	28.9	46.1	31.8
(—)	27.8	36.8	20

IV — DISCUSSÃO

A maioria dos pacientes com síndrome de dispersão pigmentar apresenta câmara anterior profunda, embora estes pacientes nem sempre fossem míopes (1).

O fuso de Krukenberg pode estar presente, mas alguns pacientes apresentam pouco ou nenhum pigmento na face posterior de córnea. Pode haver pigmento disperso sobre a face anterior da íris. O seio camerular é amplo e o trabeculado corneo-escleral apresenta-se como uma faixa de pigmento marron escuro, quase preta. O pigmento pode não somente cobrir a área de filtração mas todo o trabeculado, depositando-se inclusive na linha de Schwaibe (formando a linha ou "ondas pigmentares" de Sampaiolesse). Há deposição de pigmento também na face posterior do cristalino, onde a ele se unem a zônula e a hialóide (anel de Scheie).

A presença de transiluminação típica da íris é essencial para o diagnóstico da síndrome (Epstein (2), Richardson (3), Shields (4)).

Observando-se a tabela n.º I, nota-se que alguns olhos apresentam várias estruturas com depósito de pigmento, mesmo sem apresentarem a clássica transiluminação da íris.

A transiluminação da íris é função da intensidade da iluminação utilizada, do grau de perda de pigmento e de sua regeneração. A presença de pigmentação anormal na córnea, mesoderma superficial, cristalino e trabéculo corneo-escleral indicam sem dúvida alguma que está havendo dispersão pigmentar. O fato de ser suficiente para acusar transiluminação iriana ou não depende dos fatores já analisados anteriormente.

Há casos raros em que a transiluminação da íris desaparece devido à formação de pigmento que cobre o defeito (Epstein (2)).

Há também provas de que há formação de pigmento ou expansão de células pigmentares vizinhas para cobrir o defeito iria-

no (Campbell (4)). Já a pressão intraocular não depende somente da dispersão pigmentar. Há olhos com extensos sinais de dispersão sem contudo terem apresentado elevação da P.I.O. É na disfunção do trabeculado corneo-escleral agravada ou ocasionada pela deposição de pigmento que resulta o aumento da pressão intraocular. É da susceptibilidade do nervo óptico a esta elevação que resultarão os danos glaucomatosos.

O presente estudo vem a demonstrar que embora a transiluminação iriana seja um achado comum nesta síndrome, ela nem sempre faz parte da mesma.

A presença de hipertensão ocular em indivíduos jovens, frequentemente míopes com câmara anterior profunda geralmente concava na periferia e trabeculado corneo-escleral densamente pigmentado pela ausência de outra patologia ocular deve levar ao diagnóstico de glaucoma pigmentar, mesmo na ausência de transiluminação iriana presente. De fato 23 dos 49 olhos (47%) em que a presença de transiluminação foi pesquisada de forma apropriada não apresentaram transiluminação positiva da íris, embora nestes fossem observados outros sinais de dispersão pigmentar. Este achado foi semelhante ao observado por Zink (7) (45%) e Sugar (8) (30%). Como pode-se observar não houve diferença de idade estatisticamente significativa entre o grupo com transiluminação positiva e transiluminação negativa da íris. Também não houve diferença quanto ao grau de miopia e sexo. Embora a presença de defeito de campo visual e relação disco/escavação fosse maior no grupo com transiluminação positiva da íris bem como também a média da pressão intraocular, estas diferenças não foram estatisticamente significantes.

($P > 0,05$). É sabido contudo, que quando o paciente apresenta glaucoma em ambos os olhos, o olho mais seriamente atingido é o que apresenta maior dispersão pigmentar (Scheie (9)).

A gravidade deste tipo de glaucoma pode ser avaliado observando-se a tabela II. Nota-se a alta incidência de defeito de campo visual, ($C/D \geq 0,6$) e pressões intra-oculares elevadas. Deve-se lembrar que a idade mediana destes pacientes foi de 35 anos e portanto mostram indivíduos jovens apresentando sérias lesões glaucomatosas.

Este trabalho veio demonstrar que a presença de transiluminação é desnecessária para o diagnóstico deste tipo de glaucoma. O achado mais constante nesta síndro-

me foi a presença do trabéculo córneo-escleral densamente pigmentado. Em apenas 1,5% dos olhos (um paciente) o trabéculo córneo-escleral pode ser considerado normal na presença de outros sinais de dispersão. Neste paciente o olho contra lateral apresentava fuso de Krukenberg, anel cristalino e densa pigmentação no trabeculado.

Observou-se pigmento na face posterior da córnea ora formando o clássico fuso de Krukenberg ora apenas um pulverulado pigmentar em 89,6% dos olhos. Portanto o 2.^o sinal mais encontrado foi a pigmentação depositada na face posterior da córnea, em alguns casos de forma bastante discreta.

É interessante se observar que 2 olhos com transiluminação iriana positiva não apresentavam qualquer tipo de pigmentação na face posterior da córnea (7,7%) e 4 não apresentavam anéis pigmentados do cristalino (15,4%).

Estes dados mostram que na identificação da síndrome é necessária a completa avaliação semiológica, de todas as estruturas onde ocorre deposição de pigmento, com especial ênfase a gonioscopia, (98,5 apresentaram trabéculo anormalmente pigmentado).

Neste estudo encontramos uma alta incidência de descolamento de retina (6,2%). Este fato já havia sido constatado por Scheie (9).

A gravidade do glaucoma, o grupo etário jovem que atinge e a associação com descolamento de retina mostra o perigo de não se detectar esta síndrome em época oportuna. Assim sendo, não somente é desnecessário ter-se a transiluminação positiva da íris para diagnosticar-se esta síndrome como também perigoso depender dela para se estabelecer o diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SUGAR, H. S.; BARBOUR, F. A. — Pigmentary glaucoma: A rare clinical entity. *Am. J. Ophthalmol* 32:90-92, 1949.
- 2 — EPSTEIN, D. L. — Pigment dispersion and pigmentary glaucoma. In Chandler P. A. and Grant, WM, editors: *Glaucoma*. Philadelphia, 1970 Lea & Febiger p. 122.
- 3 — RICHARDSON, T. M. — Pigmentary glaucoma. Ritch, R; Shields M. B. editors: *The Secondary glaucoma*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1982 p. 84.
- 4 — SHIELDS, B. M. — A Study guide for glaucoma: Baltimore 1982 Williams & Wilkins p. 252.
- 5 — CAMPBELL, D. G. — Pigmentary dispersion and glaucoma: a new theory. *Arch Ophthalmol* 97: 1667, 1979.
- 6 — SCHEIE, H. G.; & CAMERON, J. D. — Pigment dispersion Syndrome: a clinical Study. *Br. J. Ophthalmol.* 65:264, 1981.
- 7 — ZINK, H. A. et al — Comparison of in vitro corticosteroid response in pigmentary glaucoma and primary open angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol* 80: 478, 1975.
- 8 — SUGAR H. S. — Pigmentary glaucoma: A 25 Year review. *Am. J. Ophthalmol* 62: 499, 1966.

LEVANTAMENTO DE CEGUEIRA EM BOTUCATU PREVALÊNCIA E CAUSAS

MARIA ROSA BET DE MORAES SILVA (1) SILVANA ARTIOLI SCHELLINI (1)
AMÉLIA KAMEGASAWA (1) FELIPE JORGE HEIMBECK (1) LUANA CARANDINA (2)

RESUMO

Os autores estudaram a prevalência da cegueira na população do Município de Botucatu (1982-1984), a qual foi de 0,54% considerando-se pacientes com cegueira uni e bilateral de 0,16% considerando-se apenas cegueira bilateral. Para isto os autores trabalharam com amostra populacional estratificada (30% da população total) representando proporcionalmente a referida população critério de cegueira baseado na acuidade visual menor do que 1/10.

As principais causas de cegueira nesta população segundo exame oftalmológico realizado foram: catarata senil (16,7%), ceratite e úlcera de córnea (13,3%), coriorretinite (11,1%), glaucoma secundário (10,0%), glaucoma crônico simples (6,7%) ambliopia e trauma contuso (5,6%) e trauma perfurante (4,5%).

Foram ainda estudadas algumas características dos pacientes portadores de cegueira como idade e sexo.

Os autores chamam atenção para a necessidade do exame oftalmológico para apontar as reais causas de cegueira.

SUMMARY

Prevalence and Causes of Blindness in Botucatu (S. Paulo)

The prevalence of blindness in the population of Botucatu (1982-1984) was studied based on stratified populacional sample (30% of total population). The used criterion for blindness was visual acuity less than 1/10. Age and sex of the patients were also studied.

For uni and bilateral blindness the prevalence was 0,54% and for bilateral only, 0,16%.

The ophthalmological examination detected the following causes of blindness: senile cataract (16,7%), keratitis and corneal ulcers (13,3%), chorioretinitis (11,1%), secondary glaucoma (10,0%), simple glaucoma (6,7%), amblyopia and contusion injury (5,6%) and perforated injury (4,5%).

Attention is drawn to the necessity of an ophthalmological examination in order to detect the real causes of blindness.

INTRODUÇÃO

A prevalência e as causas da cegueira na população mundial são pouco conhecidas. No Brasil, são praticamente inexistentes trabalhos nesse sentido. No entanto, para realizar qualquer programa local ou nacional de Prevenção da Cegueira é fundamental que se conheçam suas causas, sua prevalência e sua incidência.

Motivados pela falta de pesquisas no setor, assim como para melhor conhecer as

causas de cegueira da população a que servimos, idealizamos o presente trabalho, cujo objetivo é estimar a prevalência de cegueira em Botucatu (1982-1984), e estudar as causas de cegueira nesta população.

MATERIAL E MÉTODO

O trabalho foi realizado com a população urbana de Botucatu (São Paulo) de 1982 a 1984 e foi dividido em 3 fases.

- (1) Docentes do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia — Faculdade de Medicina UNESP — Botucatu.
 - (2) Docente do Departamento de Medicina Legal e Medicina em Saúde Pública da Faculdade de Medicina UNESP — Botucatu. Trabalho apresentado no VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira — Campinas 1984 e realizado com auxílio financeiro da FINEP.
- Recebido para publicação em 08-07-85.

Na primeira e segunda fases a metodologia adotada foi o levantamento de informações, coletadas através de entrevistas domiciliares realizadas por leigos em medicina, devidamente treinados. Os questionários utilizados, além de outras informações inquiriam sobre número de cegos, sua idade, sexo, cor e ocupação, causas da cegueira, se congênita ou adquirida e se uni ou bilateral. Foram aplicados em 30% da população.

Dos 65 setores que formam a população de Botucatu, foram excluídos 9, chamados de especiais, por não apresentarem residências particulares. Ainda foram excluídos 3, considerados dispersos, os quais apresentariam dificuldades de ordem operacional.

Os 53 setores restantes foram estratificados em:

1 alto — 2,2% do total de domicílios.

4 médio-altos — 7,1% do total de domicílios.

32 médios — 61,0% do total de domicílios.

6 médio-baixos — 11,6% do total de domicílios.

10 baixos — 18,1% do total de domicílios, usando-se para isso o critério que levava em conta condições de saneamento básico, aspecto e acabamento das residências. Destes 53 setores, foram sorteados 16, utilizando-se para isso tabelas de números casuais e a soma acumulada de domicílios em cada setor e estrato.

Em outubro de 1982, foi realizada a primeira fase de campo da investigação, que consistiu no recenseamento dos 16 setores sorteados. Foram levantados: número de famílias por setor, endereço completo de cada família, número de pessoas em cada núcleo familiar, presença ou não de cegos em cada família e informações referentes às pessoas cegas.

De abril de 1983 a abril de 1984 foram realizadas 1.800 entrevistas domiciliares (segunda fase), nas quais as famílias eram interrogadas quanto a doenças em geral e quanto a cegueira, sua causa, se uni ou bilateral e se congênita ou adquirida.

A terceira fase do trabalho, realizada em 1984, constou do exame oftalmológico dos pacientes portadores de cegueira encontrados na primeira e segunda fases. Este exame foi realizado por oftalmologistas e além dos dados obtidos nas fases anteriores, foi obtida história e realizados exame externo, acuidade visual com e sem correção,

biomicroscopia do segmento anterior, pressão intraocular, e fundo de olho.

O critério adotado para avaliarmos cegueira foi acuidade visual menor do que 1/10. Consideramos como paciente portador de cegueira aquele que preenchia o critério acima, tanto num olho como em ambos.

RESULTADOS

O primeiro recenseamento das famílias residentes nos 16 setores sorteados, realizados em outubro de 1982, registrou 4.654 famílias, totalizando 17.483 pessoas: 30% da população urbana de Botucatu, segundo o censo do IBGE de 1980.

A aplicação do questionário específico sobre cegueira, naquela oportunidade, mostrou a existência de 80 pessoas cegas de um ou ambos os olhos. Por ocasião das entrevistas realizadas, de abril de 1983 a abril de 1984, nas famílias residentes nos 16 setores (segunda fase), foram registrados mais 15 casos de cegueira não referidos anteriormente. Obtivemos portanto um total de 95 casos de cegueira, correspondendo a uma prevalência de 0,54% entre os 17.483 habitantes. Considerando portadores de cegueira apenas os pacientes com cegueira bilateral, a prevalência cai para 0,16%.

A cegueira pertence ao grupo dos agravos à saúde de ocorrência pouco freqüente. Entretanto o levantamento feito para tal fim numa amostra de 30% da população urbana, em setores que o processo de amostragem qualificou como representativos da população total quanto ao tamanho e as características dos vários estratos sócio-econômicos, permite a suposição de que a prevalência encontrada na população recenseada, possa ser representativa em relação à população de Botucatu.

A tabela 1 apresenta a distribuição dos casos de cegueira segundo o sexo e a idade. Verificamos que ambos os sexos foram atingidos pela afecção de forma semelhante. A diferença percentual que se observa entre as diversas faixas etárias permite apenas a constatação de que os casos se distribuem em todas as idades para ambos os sexos.

Em relação à cegueira ser uni ou bilateral, verificamos que 67 (70,5%) dos casos referiram ser cegos de um olho e 28 (29,5%) referiram cegueira bilateral. Da mesma forma, 88,4% dos casos referiram cegueira bilateral, e apenas 11,6% cegueira congênita.

TABELA I

Distribuição dos portadores de cegueira, segundo o sexo e a faixa etária.
Botucatu, 1982/1984.

Idade	Sexo	Masculino				Feminino		Total	
		N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
< 10		2	4,2	2	4,3	4	4,1		
10 — 19		1	2,1	4	8,5	5	5,3		
20 — 29		8	16,7	6	12,8	14	14,7		
30 — 39		4	8,3	1	2,1	5	5,3		
40 — 49		7	14,6	2	4,3	9	9,5		
50 — 59		7	14,6	8	17,0	15	15,8		
60 — 69		11	22,9	8	17,0	19	20,0		
70 — 79		4	8,3	5	10,6	9	9,5		
80 e +		4	8,3	11	23,4	15	15,8		
		48	100,0	47	100,0	95	100,0		

A tabela 2 apresenta as causas de cegueira apontadas pelos pacientes ou seus familiares durante o levantamento nos domicílios. Observamos que um percentual significativo dos pacientes não soube informar a causa de cegueira. Entre os acidentes, 4 (20% do total) foram referidos como aci-

dentos do trabalho e 5 (25% do total) foram atribuídos a causas iatrogênicas: 3 por medicação errada, 1 por sequela de cirurgia para correção do estrabismo e 1 foi apenas referido como iatrogenia. Verificamos também que as doenças infecciosas foram admitidas como causa em 8 casos (9,3% do

TABELA II

Distribuição percentual das causas citadas pelos pacientes em relação à cegueira adquirida. Botucatu, maio de 1984.

CAUSA	N.º	%
Não referida	33	38,4
Acidentes	20	23,2
Catarata	12	13,9
Hipertensão	4	4,6
Glaucoma	4	4,6
Sarampo	3	3,4
Toxoplasmose	2	2,3
Meningite	1	1,2
Infecção estafilocócica	1	1,2
Tracoma	1	1,2
Diabetes	1	1,2
Descolamento de retina	1	1,2
Quisto no olho	1	1,2
Fós-parto	1	1,2
Após convulsão	1	1,2
TOTAL	86	100,0

total de causas) e as doenças sistêmicas crônicas (hipertensão e diabetes) em apenas 5 casos (5,8% do total de causas).

O exame oftalmológico foi realizado em 67 dos 95 pacientes. Dos 28 restantes, 7 foram a óbito, 2 recusaram o exame e 19 mudaram de endereço. As causas da cegueira encontradas nos 67 pacientes submetidos a exame oftalmológico, estão descritas na tabela 3.

Dos 67 pacientes, 22 apresentaram cegueira bilateral (32%), cegueira unilateral 35 (56,7%) e 7 (10,5%) não apresentaram cegueira. Dos 22 pacientes que apresentaram cegueira bilateral, 15 pacientes apresentaram a mesma causa nos 2 olhos e 7 apresentaram causa de cegueira diferente conforme o olho.

O exame oftalmológico revelou que a principal causa de cegueira por olho foi a catarata com 15 olhos (16,7%). A segunda causa de cegueira foi a ceratite e úlcera de córnea com 12 olhos (13,3%). A terceira causa de cegueira foi a coriorretinite com 10 olhos (11,1%). A quarta causa foi o glaucoma secundário com 9 olhos (10,0%) seguida do glaucoma crônico simples com 6

olhos (6,7%), da ambliopia e trauma contuso com 5 olhos (5,6%) e do trauma perfurante com 4 olhos (4,5%). As demais causas apresentaram frequência baixa (de 1,1 a 3,3%). O exame oftalmológico revelou 7 casos, 8 olhos (8,9%), que referiram cegueira no domicílio e na verdade apresentavam visão normal. Esses casos referiam-se à ambliopia, trauma e baixa visão pela falta de correção da afacia.

Também esta etapa do trabalho mostrou não haver diferença quanto à frequência da cegueira por sexo. Revelou porém acometimento maior unilateral.

COMENTÁRIOS

O presente estudo foi realizado apenas com a população urbana de Botucatu (S.P.) pois esta, representa 90,35% do total populacional do Município segundo o último Censo demográfico (IBGE, 1980) e também por razões de ordem operacional.

Na primeira fase do estudo foram encontrados 80 pacientes com cegueira uni ou bilateral. A segunda fase do estudo, isto é, a das entrevistas domiciliares acrescentou 15 novos pacientes. Este fato, pode

TABELA 3 Distribuição das causas de cegueira na população de Botucatu relacionadas com sexo e olho dos pacientes submetidos a exame oftalmológico (Botucatu 1984).

Causa da Cegueira	Sexo	M			Sub to tal de olhos	F			Sub to tal de olhos	Total de olhos	%
		Olho				Olho					
		OD	OE	AO		OD	OE	AO			
Catarata senil		2	2	-	4	2	5	4	11	15	16,7
Ceratite e úlcera de córnea		1	1	-	2	5	3	2	10	12	13,3
Coriorretinite		2	-	-	2	4	2	2	8	10	11,1
Glaucoma secundário		-	1	4	5	2	-	2	4	9	10,0
Glaucoma crônico simples		-	-	6	6	-	-	-	-	6	6,7
Ambliopia		-	1	2	3	2	-	-	2	5	5,6
Trauma contuso		1	3	-	4	-	1	-	1	5	5,6
Trauma perfurante		2	2	-	4	-	-	-	-	4	4,5
Atrofia de papila		2	-	-	2	-	1	-	1	3	3,3
Descolamento de retina		-	-	2	2	1	-	-	1	3	3,3
Catarata congênita		-	-	-	-	-	-	2	2	2	2,2
Glaucoma congênito		-	-	2	2	-	-	-	-	2	2,2
Retinopatia diabética		-	-	2	2	-	-	-	-	2	2,2
Buraco macular		-	-	-	-	-	1	-	1	1	1,1
Coloboma posterior		-	1	-	1	-	-	-	-	1	1,1
Endoftalmite		-	-	-	-	1	-	-	1	1	1,1
Hemorragia intraocular		-	-	-	-	-	1	-	1	1	1,1
Sem cegueira		1	3	-	4	-	2	2	4	8	8,9
TOTAL		11	14	18	43	17	16	14	47	90	100

ser atribuído à mudança de domicílio durante o período.

Na terceira fase do trabalho, isto é, a do exame oftalmológico dos pacientes, foram examinados 67 dos 95 totais (quando da apresentação deste trabalho no VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, apresentamos o exame oftalmológico de 60 pacientes e em período posterior conseguimos recuperar mais 7 pacientes). Dos 28 restantes, 7 foram a óbito, 2 recusaram-se ao exame e 19 mudaram de endereço. Notamos assim uma alta porcentagem de mudança de residência na população. Esta elevada taxa das mudanças de endereços pode ser atribuída a certa defasagem que ocorreu entre o levantamento dos casos e a realização dos exames oftalmológicos, defasagem esta, devida a problemas incontornáveis de caráter institucional e também ao processo migratório intermunicipal bastante freqüente em Botucatu nos últimos anos e cujas causas são de origem sócio-econômica.

Com o número de pacientes portadores de cegueira igual a 95, calculamos a prevalência de cegueira na população examinada, a qual foi de 0,54%, índice que cai para 0,16% considerando-se apenas os casos bilaterais. O número de pessoas examinadas representou 30% da população total, portanto acreditamos poder projetar estes valores para a população de Botucatu.

Conhecendo a inibição da população em prestar informações a respeito de determinadas doenças, entre as quais encontra-se a cegueira, podemos considerar esta taxa como correta ou até subestimada.

O índice de cegueira por nós utilizado foi a acuidade visual menor que 1/10, isto porque nos pareceu um índice simples e também por ser bastante utilizado e recomendado pela OMS juntamente com a redução do campo visual. Este último critério não foi por nós utilizado por motivo de ordem técnica e por acreditarmos que o mesmo não é fundamental neste tipo de pesquisa.

O exame oftalmológico dos 67 pacientes, foi realizado no Ambulatório de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu — UNESP. Em boa parte dos pacientes porém, o exame foi realizado na residência com tabela de optotipos, lanterna e oftalmoscópio, devido à recusa desses pacientes em comparecerem ao referido Ambulatório. No entanto, a cooperação dos pacientes para se deixar examinar foi bastante alta, havendo apenas 2 casos de recusa,

o que representa uma porcentagem de 2,1%. Sommer et alii (1976), em seu trabalho de prevalência de xerofthalmia no Haiti citam 3,9% de recusa.

As causas apontadas pelos pacientes como responsáveis por sua cegueira não corresponderam às observadas pela equipe de oftalmologistas que os examinaram. Assim, a principal causa apontada pelos próprios pacientes foi acidente — (23,2%) e a encontrada por nós foi a catarata senil (16,7%).

O cálculo da prevalência por patologias é muito difícil neste trabalho, já que os riscos desta população em adquirir cada uma delas é muito variável.

Interessante notar que não foi observado nenhum caso de avitaminose A como causa de cegueira, a qual tem prevalência de 32 por 100.000 em El Salvador (Sommer et alii, 1975) e 8,1, por 1.000 crianças no norte do Haiti (Sommer et alii, 1976). No Brasil, Simmons (1976), cita que no nordeste existem registradas 1.000 crianças pré-escolares cegas por avitaminose A.

Na tabela 2 podemos observar que a maior causa referida para a cegueira foram os acidentes. Os traumas são freqüentemente apontados como a maior causa de cegueira em países subdesenvolvidos. No entanto, após exame oftalmológico, a principal causa de cegueira observada na população de Botucatu foi a catarata. Isto vem chamar a atenção para a necessidade da realização do exame oftalmológico nesse tipo de trabalho para que se possam conhecer as reais causas da cegueira.

A catarata senil foi a primeira causa da cegueira nos doentes submetidos a exame oftalmológico.

A prevalência da catarata nos Estados Unidos é de 13,5 por 100.000 em 1970 de acordo com o Model Reporting Area for Blindness Statistics e é a terceira causa de cegueira nos Estados Unidos sendo responsável por 9% do total de cegueira.

Leske & Sperduto (1983), citam que em registro do Canadá (1959-1963) e da Grã-Bretanha (1955-1963), a catarata é responsável por 15% e 22% respectivamente de todas as causas de cegueira. Citam ainda que a Nacional Health Interview Survey, uma pesquisa amostral contínua da população dos Estados Unidos, mostra ser a catarata responsável por 35% de todas as causas de piora de visão. Estas estatísticas no entanto são difíceis de comparar, pois não sabemos que população foi examinada nos diferen-

tes países e que métodos de coleta de dados foram utilizados.

A ceratite e úlcera de córnea foram a terceira causa de cegueira. Devemos lembrar que neste item foram incluídos casos de iatrogenia por medicação e acidentes como bicada de galinha.

O glaucoma secundário foi a quarta causa de cegueira (10,0%) e o glaucoma crônico simples a quinta (6,7%).

Leske (1963), cita que nos Estados Unidos o glaucoma é a primeira causa de prevalência de cegueira na população não branca e a segunda na população branca. Cita ainda que na Inglaterra e País de Gales, o glaucoma é responsável por 13% do total de cegueira. Segundo David et alii (1983), o glaucoma é causa de cegueira em 10% dos olhos da população registrada como cega em Negev (Israel). Acreditamos pois que a nossa casuística está subestimada, apesar de que nos países em desenvolvimento o glaucoma é apontado como a quinta causa de cegueira.

Curiosamente observamos que o glaucoma crônico simples foi causa de cegueira

apenas no sexo masculino. Porém Leske (1983), cita que o estudo na população de Framingham, mostrou que este tipo de glaucoma tem prevalência 2 vezes maior no sexo masculino.

Encontramos na população de Botucatu baixo número de cegueira congênita (11,6%). Acreditamos porém que este número seja maior, pois é muitas vezes impossível para o paciente saber que nasceu com cegueira monocular, percebendo o fato apenas numa idade tardia. Também devemos lembrar que na época que estes doentes foram examinados, foi difícil caracterizar se placas cicatriciais centrais de coriorretinite foram devidas à doença congênita ou adquirida.

Concluindo, podemos dizer que a prevalência de cegueira encontrada para Botucatu 1982-1984, de 0,54% (total) e 0,16% (somente casos bilaterais) deve estar subestimada pelas razões já apontadas e ainda que o exame oftalmológico é fundamental para o conhecimento das verdadeiras causas de cegueira.

BIBLIOGRAFIA

- DAVID, R.; DAN, Y. & STONE, D. H. — Glaucomatous blindness in the Negev: a descriptive study of age, sex, and ethnic patterns. *Brit. J. Ophthal.*, 67:535-7, 1983.
- HALLDÓRSON, S. & BJÖRNSSON, G. — Childhood blindness in Iceland. A study of legally-blind and partially seeing children in Iceland 1978. *Acta Ophthal.*, 58:237-42, 1980.
- IBGE, Sinópsse preliminar do censo demográfico IX recenseamento geral do Brasil-1980. Rio de Janeiro 1981. Vol. 1 t-1 nº 18, 182 p.
- KAHN, H. A. & MOORHEAD, H. B. — Statistics on blindness in the Model Reporting Area, 1969-1970. Washington, DC: US DHEW, 1973. (PHS publication nº (NIH) 73-427). Citado por LESKE, M. C. & SPERDUTO R. D.: *Am. J. Ophthal.*, 118:152-65, 1983.
- LESKE, M. C. — The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am. J. Ophthal.*, 117:166-91, 1983.
- LESKE, M. C. & SPERDUTO, R. D. — The epidemiology of senile cataracts: a review. *Am. J. Ophthal.*, 118:152-65, 1983.
- SIMMONS, W. K. — Kerophthalmia and blindness in Northeast Brazil. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:116-122, 1976.
- SOMMER, A.; QUESADA, J.; DOTY, M. & FAICH, G. — Xerophthalmia and anterior-segment blindness among preschool-age children in El Salvador. *Am. J. Ophthal.*, 3:1566-72, 1975.
- SOMMER, A.; TOUREAU, S.; CORNET, P.; MIDY C. & PETTISS, S. T. — Xerophthalmia and anterior segment blindness. *Am. J. Ophthal.*, 82:439-46, 1976.
- WHO Study Group: The Prevention of Blindness. WHO technical report series Nº 518, 1973. Citado por SOMMER, A. et alii. *Am. J. Ophthal.*, 80:1066-72, 1975.

IMPLANTE INTRAOCULAR: RESULTADOS DOS PRIMEIROS 100 CASOS (1)

CLÁUDIO CHAVES (2, 3) JACOB COHEN (3)

RESUMO

Os autores apresentam os resultados dos primeiros 100 casos de implantação de lente intraocular. O tempo de seguimento variou de 1 a 25 meses. A lente escolhida foi a de câmara posterior para 9 casos e em 9 casos foi utilizada lente de câmara anterior. 90% dos pacientes tinham idade superior a 60 anos. 93% dos casos apresentaram acuidade visual igual ou superior a 20/40. Os resultados sugerem ser a implantação de lente intraocular um método seguro e de bons resultados.

UNITERMOS: Implante intraocular, lente de câmara posterior, lente intraocular de câmara anterior, pseudofacia.

SUMMARY

Intraocular Lens Implantation. Our First 100 Cases

We report the results of our first 100 cases of intraocular lens implantation. Follow-up ranged from one to twenty-five months. In 91 cases the posterior chamber lens was the choice and in 9 cases the anterior chamber lens was used. 90% of patients were 60-years-old or more. 93% of cases attained a visual acuity of 20/40 or better. Our results suggest that intraocular lens implantation is safe and provides good results.

KEY WORDS: Intraocular lens implant, posterior chamber intraocular lens implant, anterior chamber intraocular lens implant, pseudophakia.

I. INTRODUÇÃO

A idéia de substituir cristalino humano por artificial não é nova e a história registra a idéia de Casaamata em 1795 na Cidade de Dresden/Alemanha. Cento e cinquenta e quatro anos depois, Ridley (1949) colocou em prática a idéia original de Casaamata. Embora, por problemas técnicos de manufatura das lentes intraoculares à época, Ridley não tenha obtido o êxito almejado (implantes de 1.^a geração), hoje entretanto, após os implantes chamados de 2.^a geração como os de Binkhorst por exemplo, vemos os implantes na sua 3.^a geração ganhando maior número de adesões para a correção da afacia. Neste trabalho reportamos os re-

sultados dos primeiros 100 casos de implantes intraoculares no Instituto de Oftalmologia — Oculistas Associados de Manaus. Em trabalho anterior, Revista Brasileira de Oftalmologia, vol. XLII, Dezembro n.º 6, 1983, págs. 23-28, mostramos nossos estudos iniciais de implantação de lente intraocular.

II MATERIAL E MÉTODOS

Consta de 100 olhos, 86 pacientes de ambos os sexos (47 masculino e 39 feminino), de idade entre 6 a 91 (m=48,5 anos) — Tabelas 1 e 2, submetidos a cirurgia de catarata com implantação de lente intraocular, no período de 25 meses — 17 de abril de 1983 a 30 de maio de 1985.

- (1) Trabalho apresentado no 2º Simpósio Internacional de Catarata e Implantes Intraoculares, realizado pela Sociedade Brasileira de Implantes Intraoculares, Rio de Janeiro, 3 a 6 de julho de 1985.
 - (2) Da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências de Saúde Universidade do Amazonas.
 - (3) Do Instituto de Oftalmologia — Oculistas Associados de Manaus.
- Recebido para publicação em 27-8-85.

TABELA 1. Distribuição dos pacientes por faixa etária.

Idades dos pacientes (anos)	N.º de pacientes
menos de 49	7
50 — 59	18
60 — 69	41
70 — 79	17
80 — 89	2
mais de 90	1
Total	86

TABELA 2. Distribuição dos pacientes por sexo.

Sexo	N.º de pacientes
Masculino	47
Feminino	39
Total	86

O método utilizado foi a facectomia extracapsular planejada com utilização de microscópio cirúrgico e de aparelho de irrigação/Aspiração. Em 98 casos realizou-se a facectomia extracapsular planejada + implantação de lente intraocular e em 2 casos houve procedimento triplice com trabeculectomia — Tabela 3. A implantação foi primária em todos os casos. As lentes utilizadas foram 91 de câmara posterior (89 J-Loop Mod.-Sinskey e Kratz; 2 C-Loop-Simcoe) e 9 de câmara anterior (5 Kelman Omnifit II, 2 Shepard 115, 1 Azar 91-Z e 1 Hessburg 024) — Tabela 4. Em alguns casos foram utilizados produtos biofarmacológicos intracamerais tais como: Midriáticos (Adrenalina), Meios Visco-Elásticos (Healon)

TABELA 3. Tipo de técnica utilizada.

Procedimento	N.º de olhos
EECC + LIO	98
TRAB + EECC + LIO	02
Total	100

EECC = Extração extracapsular do cristalino
LIO = Lente intraocular
TRAB = Trabeculectomia

e Mióticos (Carbacol-Ormiose, Pilocarpina e Acetilcolina-Miochol). Nos 50 últimos casos, pré-operatoriamente, foi realizada biometria para determinação do grau da lente intra-

TABELA 4. Tipo de implante intraocular utilizado.

Implante Intraocular	N.º de olhos
CP — J. Loop Mod. (Sinskey e Kratz)	89
CP — C. Loop (Simcoe)	2
CA — Omnifit II (Kelman)	5
CA — 115 (Shepard)	2
CA — 91-Z (Azar)	1
CA — 024 (Hessburg)	1
Total	100

TABELA 5. Acuidade Visual.

Acuidade Visual	N.º de olhos %
20/ 20 a 20/ 40	93 (93%)
20/ 50 a 20/ 80	1 (1%)
20/100 a 20/400	3 (3%)
20/400	3 (3%)
Total	100 (100%)

TABELA 6. Acuidade visual dos olhos com 20/40 ou mais (93 olhos).

20/20	45 (48%)
20/25 a 20/30	34 (37%)
20/40	14 (15%)
Total	93 (100%)

TABELA 7. Causas de visão inferior a 20/40 (7 olhos).

Causas	N.º de olhos
Degeneração macular senil	2
Neurite óptica isquêmica	2
Edema cistóide de mácula	1
Retinopatia diabética	1
Uveíte	1
Total	7

ocular, usando-se o aparelho Alia 20/20 — Storz — fórmula SRK, e nos 50 primeiros casos, foi utilizado o cálculo estimado para determinação do grau da lente intraocular

III. RESULTADOS

Foi observado no seguimento de 1 a 25 meses, acuidade visual superior a 20/40 em 93% dos casos — Tabela 5, e destes grande parte (48%), com acuidade visual igual ou superior a 20/20 — Tabela 6. Sete casos apresentaram acuidade visual inferior a 20/40 — Tabela 7. Ocorreu erro refratométrico em 46% dos casos — Tabelas 8/9. Três pacientes necessitaram cirurgias adicionais — Tabela 10.

TABELA 8. Erro refratométrico no pós-operatório (46 casos).

Erro refratométrico	N.º de olhos
Casos sem biometria (+2,00 D a -9,50 D)	41
Casos com biometria (-1,00 D a -2,00 D)	5
Total	46

TABELA 9. Erro refratométrico — Distribuição quanto ao valor dióptrico (46 casos).

Valor dióptrico	N.º de olhos
Até +2,00 D	20
Até -2,00 D	19
-2,25 D a -4,00 D	6
acima de -4,00 D	1
Total	46

IV. DISCUSSÃO

A cápsula posterior do cristalino foi preservada na maioria dos casos e rota acidentalmente durante o ato cirúrgico ou quan-

TABELA 10. Cirurgia adicional.

Tipo	N.º de olhos
Descolamento de retina	1
Fotocoagulação de retina (argon laser)	1
Capsulectomia posterior sec.	1
Total	3

do opacificada em alguns casos. A utilização de lente intraocular de câmara anterior em 9 casos deveu-se a ruptura acidental da cápsula posterior do cristalino durante o ato cirúrgico, o que impossibilitou a utilização de lente de câmara posterior. A diferença considerável do erro refratométrico do grupo que submeteu-se a biometria, em relação ao outro grupo em que foi utilizado o cálculo estimado da lente intraocular, demonstra a necessidade da realização da biometria como rotina pré-operatória. Os casos que apresentaram acuidade visual inferior a 20/40, não tiveram relação com complicações durante o ato cirúrgico.

V. CONCLUSÃO

Nosso estudo sugere que a lente intraocular é o método mais racional para a correção da afacia, não adiciona fatores de risco à cirurgia e oferece bons resultados.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos Drs. Pedro Moacyr de Aguiar, Afonso Fatorelli, Miguel Padilha, Paulo Cesar Fontes e Almir Ghiaroni pelos ensinamentos durante a fase de treinamento que nos submetemos para assimilação da técnica e ao Dr. Edmar Gonçalves pela realização da cirurgia de descolamento de retina e aplicação de argon-laser nos casos referidos neste trabalho.

Graças a esse grupo comandado por esses 2 abnegados e desprendidos professores, a moderna cirurgia da catarata tornou-se exequível também para os índios da Região Amazônica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BEEHLER C. — A review of 100 cases of flexible anterior chamber lens implantation. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J 10:188-190, 1984.
- 2 — CLAYMAN, H. — Ovoid optic posterior chamber intra-ocular lenses: the first one hundred cases. Am Intra-Ocular Implant Soc. J 8:343-345, 1982.

- 3 — FENZL R.; HAHS G. — Evaluation of semi-flexible and flexible anterior chamber intra-ocular lens Am. Intra Ocular Implant Soc. J. 9:42-44, 1983.
- 4 — JAFFE, N. S.; EICHENBAUM, D. M.; CLAYMAN, H. M.; LIGHT, D. S. — A comparison of 500 Binkhorst implants with 500 routine intracapsular cataract extractions. Am. J. Ophthalmol 85:24-27, 1978.
- 5 — KRAFF, M. C. SANDERS, D. R. LIEBERMAN, H. L. — The medallion suture lens. Management of complication. Ophthalmology 86:643-654, 1979.
- 6 — KRAFF, M. C.; SANDERS, D. R.; JAMPOL, L. M.; et al. — Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. Ophthalmology 89:885-890, 1982.
- 7 — KRATZ, R. P.; MAZZOCCO, T. R.; DAVIDSON, B.; COLVARD, D. M. — A comparative analysis of anterior chamber, iris-supported, capsule fixated and posterior chamber intraocular lenses following cataract extraction by phacoemulsification. Ophthalmology 88:56-8, 1981.
- 8 — KRATZ, R. P.; MAZZOCCO, T. R.; DAVIDSON, B.; COLVARD, D. M. — The Shearing intraocular lens: A report of 1000 cases. Am Intra-Ocular Implant Soc. J 7:55-7, 1981.
- 9 — MAYNOR R. C. — Lens induced complications with anterior chamber lens implant: A comparison with iris supported and posterior chamber lenses. Am Intra-Ocular Implant Soc. J. 9:450-452, 1983.
- 10 — RICHBURG, F. A. — Anterior chamber lenses and severe segmental uveal ectropion. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J. 7:328-331, 1981.
- 11 — RIDLEY, H. — Intra-Ocular acrylic lenses. Trans Ophthalmol. Soc. UK 71:617-621, 1951.
- 12 — SANDERS, D. R.; KRAFF, M. G. — Computerization of intraocular lens data. Am Intra-Ocular Implant. Soc. J. 6 (2):156-159, 1980.

TUMOR MISTO BENIGNO DE GLÂNDULA LACRIMAL (ADENOMA PLEOMÓRFICO) COM ORIGEM NA CARÚNCULA

ROBERTO LORENS MARBACK (1) EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO (2)
DANILO CRUZ SENTO SÉ (3) DILSON JOSÉ FERNANDES FILHO (3)
RITA DE CASSIA BARBOSA (3)

RESUMO

Apresentamos estudo clínico-patológico de tumor misto benigno (adenoma pleomórfico) de glândula lacrimal com origem na carúncula. São comentados aspectos referentes à raridade da condição, incidência de neoplasia da carúncula bem como a explicação de surgimento do tumor misto benigno de glândula lacrimal na carúncula através o desenvolvimento embriológico.

SUMMARY

Bening Mixed Tumor of Lacrimal Gland (Pleomorphic Adenoma)

A clinicopathological study of a benign mixed tumor (pleomorphic adenoma) of lacrimal gland originating in the lacrimal caruncle is related. The incidence of caruncular neoplasia is commented as well as the embryological explanation for this rare location for a benign mixed tumor of lacrimal gland.

A carúncula lacrimal raramente é sede de neoplasias. Além disso, como veremos adiante, não são muito variados os tipos de neoplasias benignas ou malignas que a comprometem. Estudo clínico-patológico de caso de tumor misto benigno de glândula lacrimal (adenoma pleomórfico) originado na carúncula nos levou a lembrar sua inclusão, mesmo representando raridade, no diagnóstico diferencial das neoplasias carunculares.

Apresentação do Caso — M.D.S., 33 anos, sexo feminino, parda, natural de Camaçari, Bahia. Registro n.º 297802 do Hospital Prof. Edgard Santos. Notou, há dois anos, tumoração com aumento de volume progressivo em canto interno do olho esquerdo. O exame oftalmológico revelou tumoração de coloração rosa e superfície lisa contendo vasos sangüíneos, projetada a partir da carúncula lacrimal esquerda, mascarando completamente suas características

anatômicas (Fig. 1). A avaliação clínica geral mostrou apenas, através eletrocardiografia, hemibloqueio anterior esquerdo.

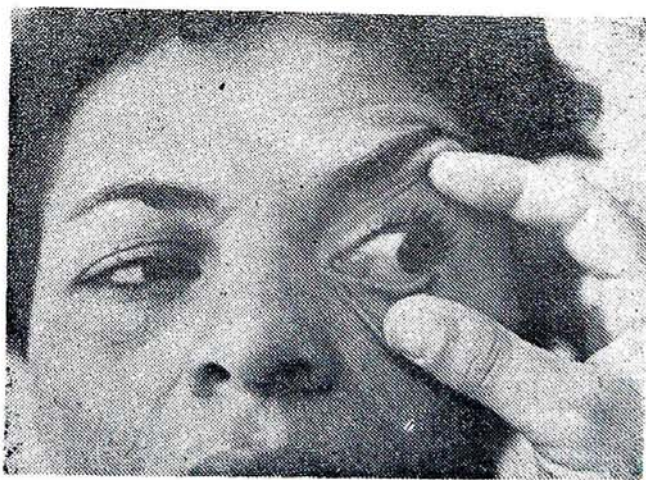


FIGURA 1 — Fotografia clínica — Tumoração a nível da carúncula lacrimal esquerda mascara completamente suas características anatômicas.

- (1) Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.
 - (2) Professor Assistente de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.
 - (3) Alunos do Curso de Especialização em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.
- Recebido para publicação em 10-07-85.

O diagnóstico clínico foi de adenoma sebáceo da carúncula e a paciente submetida, sob anestesia local, à exérese total da tumoração. Regressou ao hospital oito meses após a cirurgia sem queixas ou sinais de recidiva do tumor.

Estudo anátomo-patológico — A peça, fixada em formol, mostrava tecido elástico de coloração castanho medindo 0,6 x 0,4 x 0,2 cm. As secções revelaram neoplasia encapsulada constituída por proliferação de células epiteliais sem atipias formando estruturas tubulares, revestidas por dupla camada de células, contendo material eosinofílico no seu interior (Fig. 2). O estroma exibia aspecto mixóide e alguns poucos focos de aspecto condroide.

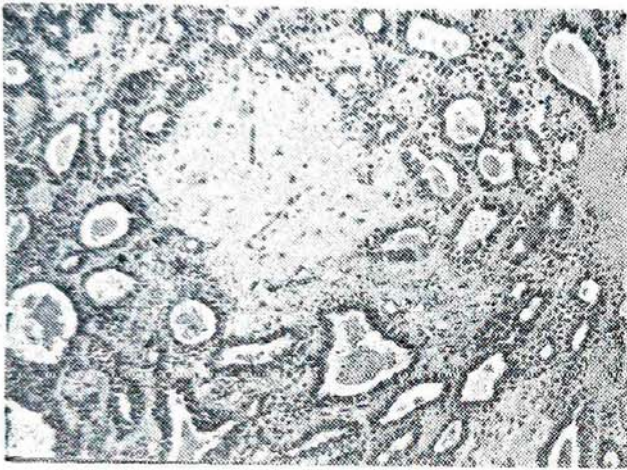


FIGURA 2 Fotomicrografia — Estruturas tubulares contendo material eosinofílico, revestidas por dupla camada de células epiteliais sem atipias, dispostas em estroma mixóide, caracterizam o quadro histopatológico de tumor misto benigno de glândula lacrimal. H. E. 10x40.

Diagnóstico anátomo-patológico — Tumor misto benigno (adenoma pleomórfico) de glândula lacrimal.

Comentários — Aspectos clínicos e histopatológicos do tumor misto da glândula lacrimal foram por nós anteriormente, Marback (1975), abordados na literatura oftalmológica brasileira. Font e Gamel (1978), ao estudar 265 casos de tumores epiteliais de glândula lacrimal, reuniram 136 casos de tumores mistos benignos, representando portanto, pouco mais da metade do total dos referidos tumores epiteliais de glândula lacrimal. Além de enfatizar a necessidade da completa excisão do tumor misto benigno, no interior da sua cápsula, com a finalidade de evitar recidivas benignas ou malignas, os mesmos autores fazem referência à proposta

de Thackray e Sobin (1972). Estes últimos, apoiados pela Organização Mundial de Saúde, propõem que os termos tradicionais "Tumor misto benigno" e "Tumor misto maligno" sejam substituídos por "Adenoma pleomórfico" e "Tumor maligno originado em adenoma pleomórfico", respectivamente.

Merecem ainda mencionados os aspectos clínicos e histopatológicos acerca de tumores mistos benignos de glândula lacrimal reportados por Henderson (1980).

A ocorrência de tumor misto benigno (adenoma pleomórfico) de glândula lacrimal além dos limites da própria glândula é raramente descrita na literatura oftalmológica mundial enquanto não conseguimos encontrar tais relatos na literatura oftalmológica brasileira. Assim, Murphy e Rodrigues (1974) descreveram paciente portador de tumor misto benigno de glândula lacrimal palpebral com manifestação clínica através lesão nodular da pálpebra. Por outro lado, Mindlin, Lamberts e Barsky (1977), publicaram caso de tumor misto de glândula lacrimal com origem em tecido glandular lacrimal ectopicamente situado na órbita.

As neoplasias da carúncula são raras. Offret, Brini, Dhermy e Bec (1974) referem a ocasional ocorrência de adenomas sebáceos e de oncócitos (adenomas de células oxífilas) na carúncula. Já Bech e Jensen (1978) ao estudarem 300 casos de tumores oculares externos encontraram 25 deles com origem caruncular. Destes, 9 casos estavam representados por nevus, 2 por adenomas sebáceos, 2 por cistos e 1 por carcinoma basocelular. O tipo histopatológico dos onze casos restantes não foi mencionado pelos referidos autores. Duke-Elder e Leich (1965) citam ainda adenomas císticos de glândulas sudoríparas e sebáceas, oncócitos e um caso de tumor de Warthin, ou seja, ciadenoma papilar linfomatoso, ocorrendo na carúncula. Papilomas, carcinomas epidermóides e de células sebáceas bem como melanomas malignos podem ocorrer na carúncula.

Segundo Duke-Elder e Wybar (1961) a carúncula deriva da borda palpebral inferior seccionada através o desenvolvimento do respectivo canaliculo lacrimal. Algumas peculiaridades da estrutura caruncular refletem tal origem. Assim, a carúncula está revestida por epitélio estratificado não queratinizado, semelhante aquele da borda palpebral, possui grandes glândulas sebáceas análogas às glândulas de Meibomio, exibe delicados pêlos incolores em cujos folículos abrem-se pequenas glândulas sebáceas lem-

brando as glândulas de Zeiss, contém, durante a vida embrionária, glândulas sudoríparas análogas às glândulas de Moll e apresenta glândulas lembrando, em estrutura, glândulas lacrimais acessórias. Além disso, a substância própria da carúncula é constituída por tecido conectivo e adiposo contendo algumas fibras musculares. Seu suprimento sanguíneo tem origem na artéria palpebral medial superior enquanto a inervação deriva do nervo infra-troclear. Finalmente, seus linfáticos drenam juntamente com aqueles das porções mediais das pálpebras para linfonodos sub-maxilares. Para Duke-Elder e Cook (1963) tal origem da carúncula, ocorrendo no final do terceiro mês de desenvolvimento embrionário, é ainda fortalecida pelo fato da carúncula estar ausente em animais desprovidos de vias lacrimais excretoras. No entanto, os mesmos autores, referem ainda outra possibilidade de origem para a carúncula, ou seja, proliferação celular partindo do epitélio da superfície posterior da porção medial da pálpebra inferior. Esta última possibilidade de origem justifica o desenvolvimento normal de carúncula observado em casos de ausência congênita do canalículo inferior no homem. Lembram ainda os autores que em casos de duplicação do canalículo inferior a carúncula está

normal e vice versa. De acordo com esta teoria de desenvolvimento da carúncula independente da cisão da borda palpebral inferior pelo respectivo canalículo, os mesmos autores sugerem que as glândulas lacrimais acessórias de Krause se formariam na conjuntiva, prega semilunar e carúncula através invaginações ectodérmicas conjuntivais.

Recentemente, Yanoff e Fine (1984), descreveram presença de carúncula clínica e histopatologicamente normal a nível da conjuntiva tarsal, nas imediações da porção medial da borda da pálpebra inferior, fato que vem fortalecer a relação de origem da carúncula com a porção medial da pálpebra inferior, seja ou não dependente da cisão da mesma pelo canalículo inferior. Finalmente, Spencer e Zimmerman (1985) afirmam ser a carúncula derivada da porção medial da pálpebra inferior. Isto se reflete através os componentes epiteliais da mesma, incluindo a presença de glândulas lacrimais observadas em alguns indivíduos humanos adultos. A ocorrência ocasional de tecido de glândula lacrimal na carúncula de indivíduos humanos adultos explica o aparecimento de tumor misto benigno (adenoma pleomórfico) de glândula lacrimal na carúncula da paciente em discussão, explicando, igualmente, a raridade do caso apresentado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BECH, K. and JENSEN, O. A. — External Ocular Tumors. A clinicopathologic study of 300 cases. Textbook and Atlas. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. Georg. Thieme Publishers. Stuttgart, 1978.
- 2 — DUKE-ELDER, S. and WYBAR, K. C. — System of Ophthalmology The Anatomy of the Visual System. Vol. II. Henry Kimpton. London, 1961.
- 3 — DUKE-ELDER, S. and COOK, C. — Sistem of Ophthalmology. Normal and Abnormal Development. Vol. III. Embriology. Henry Kimpton. London, 1963.
- 4 — DUKE-ELDER, S. and LEGIH, A. G. — System of Ophthalmology. Diseases of the outer eye. Vol. VIII. Part. 2. Henry Kimpton. London. 1965.
- 5 — FONT, R. L. and GAMEL, J. W. — Epithelial Tumors of the Lacrimal Gland: An Analysis of 265 cases. In: JAKOBIEC, F. A.: Ocular and Adnexal Tumors. Aesculapius Publishing Company Birmingham, Alabama, 1978.
- 6 — HENDERSON, J. W. — Orbital Tumors. Brian C. Decker. A Division of Thieme- Stratton. Inc. New York. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. New York, 1980.
- 7 — MARBACK, R. L. — Tumor misto benigno da glândula lacrimal. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 38:141, 1975.
- 8 — MINDLIN, A., LAMBERTS, D. and BARSKY, D. — Mixed lacrimal gland tumor arising from ectopic lacrimal gland tissue in the orbit. J. Pediatr. Ophthalmol. 14:44, 1977.
- 9 — MURPHY, M. B. and RODRIGUES, M. M. — Benig mixed tumor of the (palpebral) lacrimal gland presenting as a nodular eyelid lesion. Amer. J. Ophthalmol. 77:108, 1974.

- 10 — OFFRET, G., BRINI, A., DIERMY, P. et BÉC, P. — Anatomie Pathologique de l'Oeil et de ses Annexes. Masson et Cie. Editeurs. Paris, 1974.
- 11 — SPENCER, W. H. and ZIMMERMAN, L. E. — In: SPENCER, W. H., FONT, F. L., GREEN, W. R., HOWES JR., E. L., JAKOBIEC, F. A. and ZIMMERMAN, L. E.: Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Third Edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro. Sydney, Tokio. 1985.
- 12 — TCHAKRAY, A. C. and SOBIN, L. H. — Histological typing of salivary gland tumors. In: International Histologic Classification of Tumors. No 70. World Health Organization. Genova, Switzerland, 1972.
- 13 — YANOFF, M. and FINE, B. S. — Ocular Pathology. A text and Atlas. Second Edition. Harper and Row Publishers. Philadelphia, Cambridge, London, New York, Mexico City, Hagerstown, São Paulo, San Francisco, Sydney, 1984.

CORPO ESTRANHO INTRARRETINIANO COM DESCOLAMENTO

(Relato de um caso)

JORGE DAURE COSTA (1) ENIO LEITE INNOCENTE (1) (2) EDISON FERREIRA E SILVA (1)

RESUMO

Os autores relatam um caso de corpo estranho intrarretiniano de ferro com descolamento de retina.

Diagnóstico feito e cirurgia indicada, segue-se a descrição do procedimento cirúrgico com a evolução pós-operatória. Enfatizam os autores a irreversível necessidade da retirada do corpo metálico para evitar a siderose ocular.

SUMMARY

Intraretinal Foreign Body with Retinal Detachment

The authors relate a case of an intraretinal foreign iron body with retinal detachment.

After the diagnosis they appointed surgery and explain the surgical procedure with the pos-operative evolution. They emphasize an unpreventable need to take the metallic body out to avoid an ocular siderosis.

INTRODUÇÃO

Entre todos os corpos estranhos intraoculares, o ferro e o aço (liga de ferro e carbono) são os mais importantes em razão das consequências futuras sobre a visão. Em primeiro lugar eles são os mais comuns devido suas maiores utilizações na indústria civil e nos artefatos de guerra. Em segundo lugar seus efeitos sobre os olhos são sempre muito graves. Apesar de inicialmente a reação ocular ao ferro não seja aparentemente grande, posteriormente instala-se uma grave e irreversível reação tissular que Bunge (1890) chamou de siderose. Processo este que evolui para a perda total do olho. Em contra partida a essa séria patologia, a extração do corpo estranho é relativamente fácil devido sua imantação.

A siderose ocular deve ser descrita em duas categorias: siderose direta e siderose indireta.

A siderose direta se inicia imediatamente após o acidente com o corpo estranho e espalha-se pelos tecidos circunvizinhos.

Na íris provoca irite grave com encapsulamento do corpo estranho e posterior atrofia iriana. No cristalino há a formação de anéis ferrosos e depois catarata. Na retina instala-se degeneração pigmentar em torno da lesão que pode se estender ao nervo óptico com consequências óbvias para a visão.

Na siderose indireta ou generalizada a maioria dos tecidos oculares são seriamente comprometidos. Corpúsculos ferruginosos atingem a córnea, íris e cristalino, levando à degeneração total destas estruturas. A íris assume aspectos fantásticos de coloração, que varia do marrom, verde, vermelho e amarelo fazendo contrastes muito nítidos quando o olho contra-lateral possui íris de pigmentação azulada. A retina sofre a degeneração siderótica que é irreversível e tem evolução mais ou menos lenta — mas inexorável — poucos meses até 1-2 anos. Devemos assinalar também a presença de glaucoma secundário de difícil controle clínica como cirurgicamente. Fica pelo exposto a gravidade da presença de um corpo estranho intraocular de ferro ou aço, e que nos obriga intervir dentro de uma certa

(1) Médico da Clínica de Olhos Santa Beatriz.

(2) Professor Assistente da UFF.

Recebido para publicação em 8 de julho de 1985.

brevidade. Para tanto é necessário uma localização mais aproximada possível do corpo metálico. Além da história do paciente, biomicroscopia, fundoscopia, a radiologia nos é de particular interesse e importância.

Dispomos de uma maneira sumária, de três métodos de localização do corpo estranho rádio-sensível:

I — *Métodos fisiológicos* (olho se movendo e ampola radiológica parada).

a) Fazemos 4 radiografias de perfil com o olho voltado para cima, para baixo, para a direita e para a esquerda.

b) Fazemos 3 radiografias de perfil com o olho voltado para cima e para baixo, e uma radiografia ântero-posterior (PA).

c) Fazemos 5 radiografias PA e 5 de perfil em 5 direções do olhar. Tal procedimento nos permite localizar em qual quadrante está o corpo rádio-sensível.

II — *Métodos geométricos* (olho imóvel e ampola radiológica se movendo).

a) Marca-se o limbo com uma substância rádio-sensível e faz-se duas incidências (PA e perfil).

b) Técnica de Comberg: utilização de uma lente de contato com reparadores rádio-sensíveis no limbo.

c) Técnica de Dufour: utiliza-se o anel de Goldmann de 9 mm de diâmetro.

d) Técnica de Sweet: faz-se o uso do aparelho de Sweet (William Merrick Sweet — 1860/1926).

III — *Método estereoscópico* — consiste na transposição para o olho lesado na mesma radiografia, de um olho artificial feito por fios de latão.

Estabelecido o diagnóstico e perfeitamente localizado o corpo estranho, impõe-se sua retirada imediata de acordo com sua posição no globo ocular. O uso do eletroímã nos é de grande valia, pois permite que possamos retirá-lo sem maiores lesões no olho afetado.

RELATO DO CASO

Identificação: J.B.S., 36 anos, branco, industrial.

História: Acidentado no OE há 3 meses quando trabalhava com ferramentas de aço e ferro. Foi atendido e tratado posteriormente sob o diagnóstico de uveíte (SIC). Apresentou-se em nosso serviço com a queixa principal de perda do campo nasal superior OE.

Exame do paciente:

OD normal.

OE: 1 — Exame externo: olho calmo. Ausência de cicatrizes de córnea, esclera e conjuntiva.

2 — Câmara anterior: normal.

3 — Reflexos pupilares: normais.

4 — Acuidade visual: 20/20 sem correção.

5 — Fundoscopia (oftalmoscopia direta, Schepenscopia e biomicroscopia com lente de Goldmann três espelhos).

a) Retina temporal inferior descolada com pouco líquido sub-retiniano.

b) Rotura periférica pequena às 3:30 h.

c) Desinserção de ora serrata às 4:30 h.

d) Presença de imagem negra e brilhante bem periférica em torno de 5 h (fig. 1).

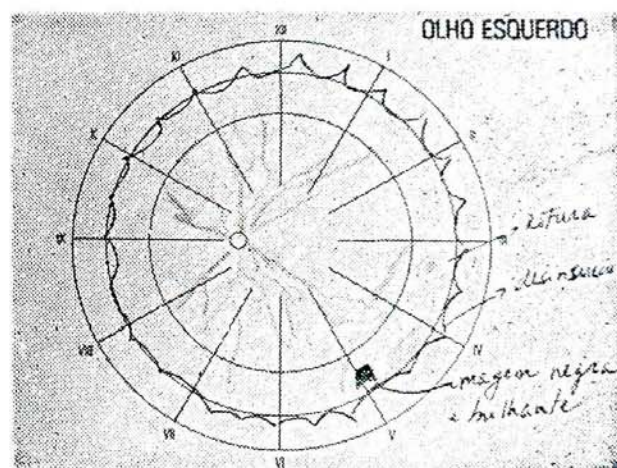


FIGURA 1

e) Presença de Tyndall de vítreo no quadrante.

6) — Raio X de órbita: constatação de pequeno objeto de densidade metálica na órbita esquerda (fig. 2).

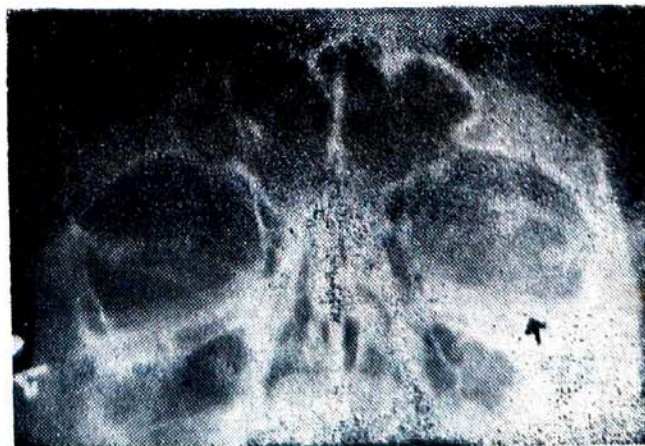


FIGURA 2

Em face das evidências, achamos irrelevante qualquer outro exame complementar.

DESCRIÇÃO DO ATO CIRÚRGICO

1 — Cobertura antibiótica e parenteral 48 hs antes da cirurgia.

2 — Anestesia geral com intubação orotraqueal.

3 — Abertura limbar da conjuntiva no quadrante temporal inferior.

4 — Abertura da fáscia bulbar e colocação de rédeas nos músculos RI e RL.

5 — Incisão da esclera paralela ao limbo a 5-6 mm do limbo.

6 — Exposição da úvea com colocação de fios de reparo nos lábios da ferida escleral.

7 — Utilização do eletro-ímã, que após algumas tentativas logramos extrair o corpo estranho metálico de coloração escura medindo 3 mm no seu maior diâmetro (fig. 3).

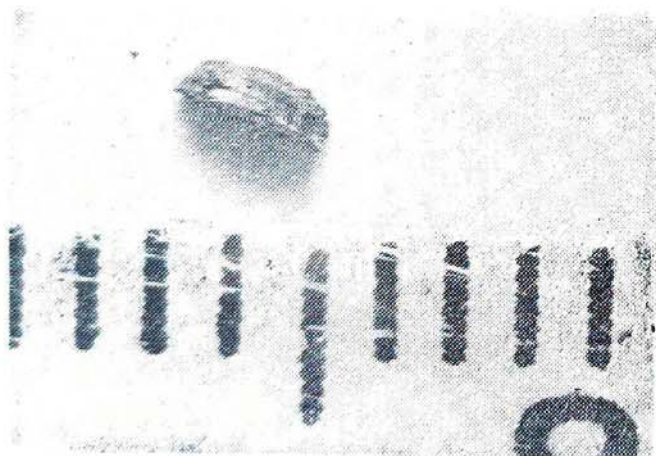


FIGURA 3

Ao ser retirado, houve saída de líquido subretiniano.

8 — Criorretinopexia à altura da rotura e da desinserção retinianas acompanhada pela oftalmoscopia binocular indireta.

9 — Fechamento da ferida escleral com um ponto em U e da conjuntiva com catgut.

Boa recuperação imediata das estruturas externas do olho e após dois meses e meio de observação oftalmoscópica, a retina se apresenta reaplicada com áreas de pigmentação de coriorretinite nas áreas das roturas (fig. 4).

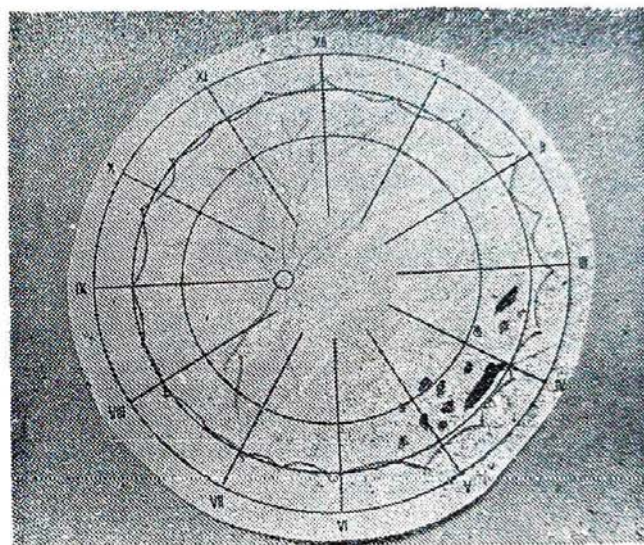


FIGURA 4

DISCUSSÃO

Pelos registros da literatura mundial, torna-se irretorquível a retirada do corpo estranho ferroso intraocular, apesar das possíveis complicações que possam advir ao ato cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDRESEN — Zur Siderosis bulbi nebst Bericht in 38 Magnetoperationen (Diss) Giessent (1903).
- 2 — BUNGE — X Int. Cong. Med., Berlin 4 (10), 151 (1890).
- 3 — COX M. S. SCHEPENS, C. I. and FREEMAN H. MACK — Retinal detachment due to contusion, Arch. Ophthalmol., 76:678-685 (1966).
- 4 — DUKE — Amer. J. Ophthalm., 48, 628 (1959).
- 5 — HUGHES — Amer. J. Ophthalm., 7, 702 (1924).
- 6 — PERCIVAL, S. P. B. — A decade of intraocular foreign bodies, Br. J. Ophthalm., 56:545-461, (1972).
- 7 — SWEET — Ophthalm. Rev. 16, 131 (1897).
- 8 — THORPE — Trans. Amer. Acad. Ophthalm. 39, 422 (1934).

FOTOCOAGULAÇÃO COM LASER DE ARGÔNIO EM PACIENTE PSEUDOFÁCICO (1)

RODRIGO BARBOSA ABREU (2) JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (3)

RESUMO

Apresentou-se um caso de retinosquise diagnosticada e tratada, em olho pseudofácico, com laser de Argônio, com 3 meses de evolução favorável.

SUMMARY

Argon Laser Photocoagulation in a Case of Pseudophacic Patient

It's presented a case of retinosquise diagnosticated and treated in pseudophacic eye with argon laser that has 3 months of favorable evolution,

Levando-se em conta o momento atual da cirurgia de catarata com os implantes de lentes, parece-nos de relevância relatar um caso que foi atendido no Instituto Penido Burnier, em 11-12-84.

Trata-se de paciente pseudofácico no qual foi constatado a presença de retinosquise em exame de rotina pós-operatória.

Sabe-se que a patologia, acima, está presente em 0,07% da população acima de 40 anos, (1) sendo um fator de risco para o descolamento da retina; é assintomática e seu diagnóstico é feito por achado de exame na grande maioria das vezes.

Para sua terapêutica foram sugeridas diversas técnicas, como a fotocoagulação pelo xenônio ou a crioterapia visando desfazer o cisto através da perfuração de sua parede. Tais métodos foram colocados em dúvida primeiro por Wittmer (2) (1967), Gerhard (3, 4) (1976) e Engels e Nierdestadt (5) (1976). Esses autores jamais puderam obter o abastimento do cisto através da fotocoagulação de sua superfície. Tal manobra também necessita grande quantidade de energia nas aplicações, o que a torna perigosa.

A criocoagulação parece provocar o afastamento das paredes do cisto de retinosquise e pode provocar a Síndrome de Retração da interface vítreo retiniana, dando o aspecto de buraco macular com queda na A. V. (Constantinides e col. (6, 7) — 1976).

A associação de uma identificação e punção parece ser inútil na ausência de descolamento da retina.

Portanto, utilizou-se neste caso a fotocoagulação dos limites retinianos do cisto como terapêutica. Para isto, utilizou-se o laser de argônio do aparelho Kavitron-Coo-pervision (ano de fab. — julho/84).

Indagávamos a qualidade do resultado a ser obtido e os possíveis danos ao implante que adviriam das aplicações.

RELATO DO CASO:

Paciente: F.N.J. — 62 anos — bras. — masc. — casado — branco — aposentado. Procedente de Porto Alegre (RS) — ficha n.º 759-316 Data: 11-12-84.

Há 3 meses havia sido facetomizado no olho direito com implante de lente de câmara posterior da Johnson & Johnson (div. Yolab) modelo angulado — 108B — Biosher — Fenzl.

Relatava problema de córnea em olho esquerdo, já facetomizado por facectomia intracapsular. Não tinha queixas e tinha como achado oftalmológico um cisto de retinosquise temporal.

Ex. Oftalmológico:

Ex. Ext. — OD — n.d.n.

OE — córnea pouco brilhante

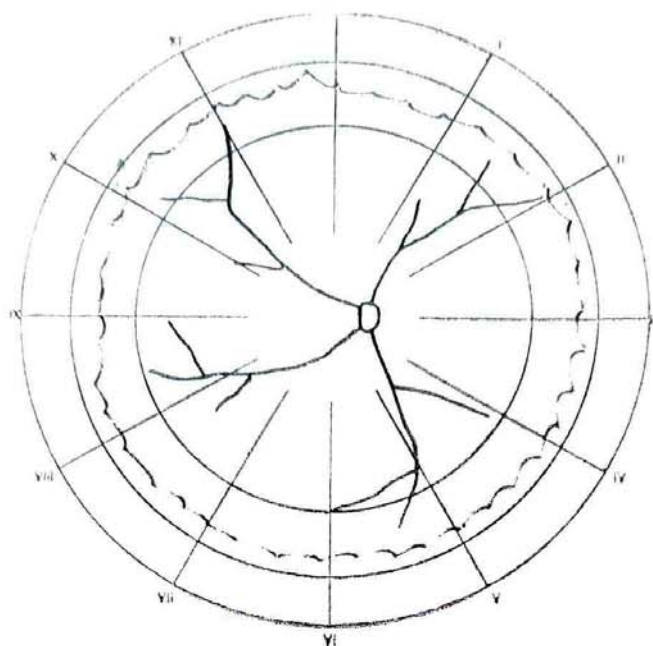
(1) Tema livre apresentado no II Simpósio Internacional de Catarata e Lentes Intra-Oculares — Rio de Janeiro, jul./85.

(2) Médico Residente (R2) do Instituto Penido Burnier.

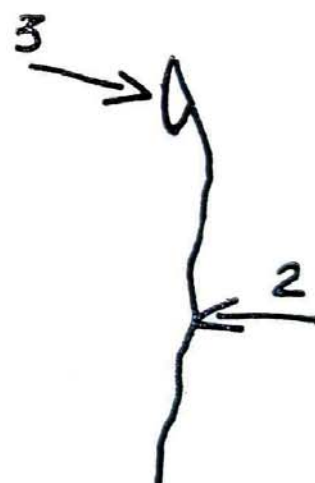
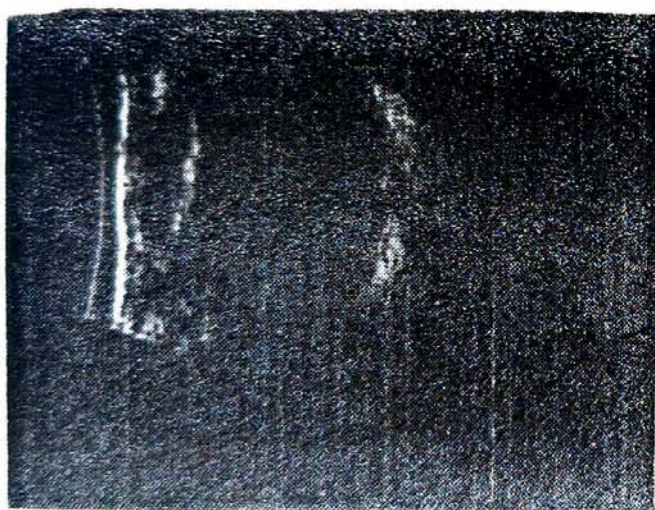
(3) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Recebido para publicação em 08-07-85.

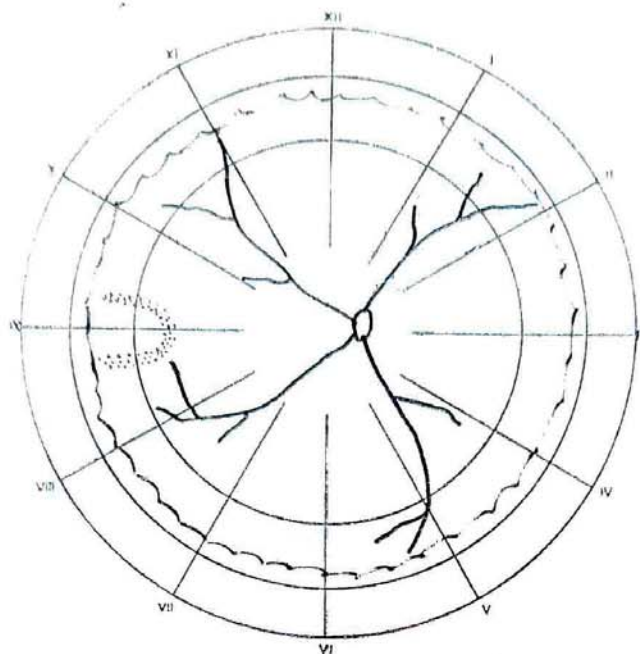
ANEXO I



ANEXO II



ANEXO III



c/c ODV — 1.0 (LIO + sobre correção)

s/c OEV — dedos a 50 cms.
ODT — 14 mmHg
OET — 16 mmHg

BIO OD — Afácia operatória, cápsula posterior em bom estado + LIO.

BIO OE — Opacidade, subepitelial, difusa, da córnea, edema crônico e descompensação do endotélio.

Schepens — OD — retinosquise temporal (mapa — anexo 1)

OE — n.d.n

Ecografia — OD — cisto de retinosquise temporal (foto e diagrama — anexo 2).

Terapêutica — Proposta fotocoagulação com Laser de Argônio em uma sessão.

A fotocoagulação foi realizada com os seguintes parâmetros:

11-12-84: Energia — 300 mw.
Mira — 200 micra.
Tempo de exposição — 0.1 segundo.

N.º de Aplicações — 65 (dispostos em 3 fileiras).

Exame 25' após a aplicação:

ODV = 0.4 (pupila dilatada + LIO).

ODT = 15 mmHg (15:35 hs.).

Schepens — mapa (anexo 3).

15-03-85 — Retorno.

c/c ODV = 1.0 (LIO + sobrecorreção).

s/c OEV = dedos a 1 metro.

ODT = 13 mmHg.

OET = 12 mmHg.

BIO OD — humor aquoso sem sinais inflamatórios, lente intraocular sem alterações, no restante n.d.n.

BIO OE — opacidade subepitelial, difusa da córnea, edema crônico e descompensação do endotélio corneano.

Terapêutica — Alta.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES:

Neste caso a presença do implante não dificultou o exame oftalmológico indireto e permitiu a identificação da lesão.

O implante não impediu a aplicação da terapêutica, nem sofreu dano com ela.

A acuidade visual (A.V.) não se alterou com a fotocoagulação através da lente.

A terapêutica empregada produziu os resultados esperados e o paciente se encontra bem após 3 meses de sua realização.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HAUT, J.; LIMON, S.; MASSIN, M.; PEERDRIEL, G. — Le laser en Ophtalmologie. Soc. Fr. d'Ophthalmologie, Masson, 1981.
- 2 — WITMER, R. — Zur Therapy der Retinoschisis. Mod. Probl. Ophthalmol. Karier (Basel). 1967, 5, 350-357.
- 3 — GERHARD, J. P. BRONNER, A. et FLAMENT, J. — Criopexie rétinienne et rétinopathie. Technique, résultats, indications. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr., 1975, 75, 797-801.
- 4 — GERHARD, J. P., RISSIE, J. F. et FLAMENT, J. — La photocoagulation dans le traitement du rétinopathie. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr., 1976, 76, 813-814.
- 5 — ENGELS, T. et NIERDERSTADT, V. — Prophylaktische Laserkoagulation der senilen Retinoschisis. Klin. Monatsbl. Augenheilk., 1976, 168, 567/573.
- 6 — CONSTANTINIDES, G., MADELAIN, F. et FRANÇOIS, M. P. — Le rétinopathie et son traitement. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 1976, 76, 1019-1020.

RETINOBLASTOMA DAS CAMADAS EXTERNAS DA RETINA (1)

ELIANE BARBOSA S. XIMENES (2) FERNANDO Q. MONTE (3)

RESUMO

Os autores apresentam 4 casos, dos quais 3 são retinoblastomas das camadas externas da retina e um de descolamento da retina com gliose. Um dos retinoblastomas desenvolveu-se a partir de descolamento traumático e o caso de descolamento da retina de causa traumática apresenta gliose que poderia simular um retinoblastoma das camadas externas da retina.

É sustentada pelos autores a hipótese que o desenvolvimento dos retinoblastomas, em geral, além de ser exclusivamente endofilítico ou exofilítico poderá sê-lo, concomitantemente, endofilítico.

SUMMARY

Retinoblastoma of the External Retinal Layers

The A.A. present three cases of retinoblastoma of the external retinal layers and one traumatic retinal detachment. One of the retinoblastomas was found after trauma and the retinal detachment had gliosis simulating a retinal neoplasms. It is pointed out the difficulties of differential diagnosis.

The aa. agreed to Yanoff and Fine that one retinoblastoma might have developed both in the exophitic and endophitic ways instead of either exophitic or endophitic.

O retinoblastoma é uma neoplasia infantil rara, sendo porém, o mais freqüente tumor ocular da infância. Geralmente é diagnosticado durante os 3 primeiros anos de vida, havendo, no entanto, descrição de casos em adultos inclusive com recidiva após atrofia da neoplasia (Lasch, 1964). Entre as suas classificações (de acordo com o padrão celular, com a forma de crescimento etc.) tomamos a relacionada com as camadas que lhe dão origem (Hiatt et alii; Rejmer-Woller; Hogan e Zimmerman). A maior parte dos retinoblastomas se originam das camadas internas da retina. Estudamos os que provêm das camadas externas da retina por serem pouco comuns e terem poucos artigos que lhe são dedicados. Algumas peculiaridades clínicas tornam o seu diagnóstico precoce, muito difícil e merecedor de atenção.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

CASO 1

Nome: V.M.P.C., 11 anos, prontuário HGF 211962.

A menor em 1982 bateu com o lado direito do rosto contra um muro (Sic). Desde então passou a ter baixa visual que progrediu para perda da visão. O olho tornou-se doloroso. Esteve sob Exame Clínico:

OD: n.d.n.

OE: estafilomatoso, aparecendo por transparência o corpo ciliar. Câmara Anterior muito rasa com midríase e cristalino opacificado.

Acuidade Visual:

OD: 20/20.

OE: Sem percepção luminosa.

(1) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica e Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) e do Laboratório BIOPSE.

(2) Ex-residente do HGF (INAMPS).

(3) Oftalmologista do HGF (INAMPS)

Recebido para publicação em 28-8-85

Oftalmoscopia:

OD: n.d.n.

OE: Prejudicada.

Biomicroscopia:

OD: n.d.n.

OE: Córnea totalmente vascularizada, bem como, a C.A. que está bem rasa. Íris em midríase total e cristalino opacificado. Esclera muito delgada a altura do corpo ciliar tornando-o bem visível.

T.A.: Não colaborou à tonometria de aplanção nem de indentação, mas OE era muito duro à palpação bidigital.

Eco-oftalmoscopia (B): OE opacificação do cristalino, hemorragia vítrea e retina não descolada com diâmetro antero-posterior aumentado.

Diagnóstico-Clinico:

OD: normal.

OE: Glaucoma absoluto com estafiloma do segmento anterior. Catarata complicada. *Laboratório de Anatomia Patológica do HGF caso 729/83*

Macroscopia

Estafiloma escleral pericorneano superior. Câmara anterior rasa. Cristalino deslocado um pouco para cima e para frente. Retina descolada totalmente e bastante espessa fazendo supor reação glial. Hemorragia sub-retineana (foto 1).

Microscopia

Córnea com infiltrados linfoplasmocitários e neo-vascularização havendo em alguns pontos hemorragia. Há tecido de granulação aderido à Descemet, no restante há sinéquia de uma íris totalmente invadida por células neoplásicas neuro-ectodérmicas. O corpo ciliar encontra-se totalmente invadido sobrando pequenas fatias de tecido são. A coróide está quase totalmente íntegra exceto um pequeno trecho peripapilar que se encontra invadida por células neoplásicas e por alguns vasos. Em torno do neoplasma, na câmara vítrea, há um lago de sangue. O nervo óptico está invadido.

CASO 2

G.C.S., 3 anos.

Caso enviado de Sobral (CE) pelo Dr. Vicente Abdias Fernandes com o diagnóstico clínico do Retinoblastoma. Registrado no Laboratório de Anatomia Patológica do HGF sob o n.º 380/81.

Exame Macroscópico

Câm. Anterior — Normal, córnea transparente.

Cristalino — Amarelado no equador.

Trato Uveal — Hemorragia sobre o corpo ciliar.

Retina — Totalmente descolada com uma massa neoplásica aderida a ela cerca de 10 x 14 mm.

Vítreo — muito denso em toda sua extensão (foto 2).

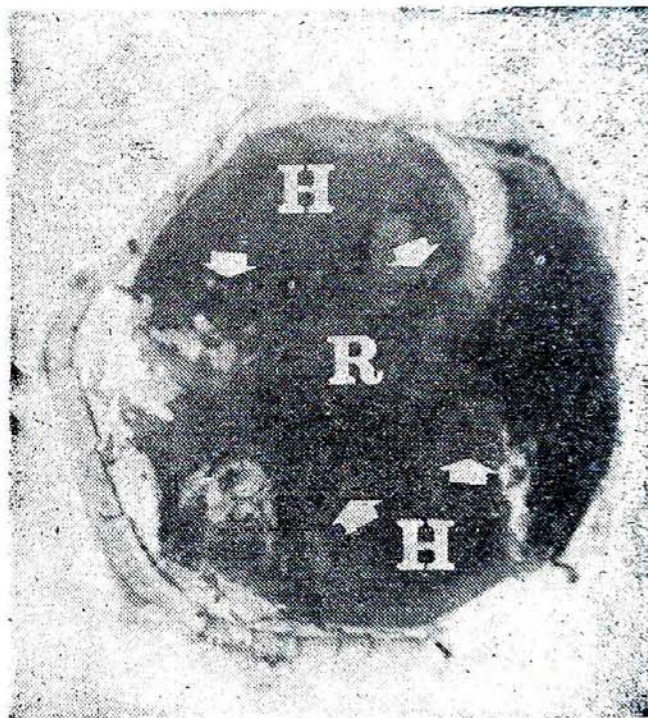


FIGURA 1 — Retinoblastoma (R) ocupando a parte central da cavidade vítrea, circundado por líquido hemorrágico (H). A neoplasia está limitada pelas setas devido a pequena diferença de contraste entre o tecido tumoral e o sangue. (Parafina, H. E., x3).

Exame Microscópico

Câm. Anterior — Rasa, goniosinéquias, processos ciliares pouco desenvolvidos. Cristalino com cápsula espessada em alguns pontos anteriores e zonulares com facócone posterior.

Uma massa de células neuro-ectodérmicas se estende desde o polo posterior até as proximidades do cristalino. Resta ligada às células mais anteriores da neoplasia uma ora serrata não comprometida. As zonas mais anteriores da massa apresentam calcificações. Ela obli tera quase toda a cavidade vítrea persistindo apenas, pequeno volume

de humor vítreo entre a massa e a face posterior do cristalino. O líquido do descolamento é rico de grumos de células tumorais e histiócitos. Há grupos de células neoplásicas aderidas ao epitélio pigmentar.

CASO 3

M.C.M.R., 6 meses.

Caso encaminhado para o Laboratório Biopse com diagnóstico Clínico de Retinoblastoma e registrado com o n.º 11288/82.

Macroscopia

Globo ocular com 20 x 20 x 18 mm, tendo córnea 12 x 13 mm, área pupilar esbranquiçada com 2,5 mm de diâmetro nébula sobre a córnea. Extensa massa esbranquiçada partindo das proximidades do Nervo Óptico indo até a Ora Serrata. A retina restante está descolada. O cristalino é transparente na periferia e opaco na parte central. Nervo Óptico de 4 mm, aparentemente, não comprometido.

Microscopia

Descolamento completo da retina. No líquido do descolamento existe broto de tecido neuro-ectodérmico com pseudo rose-tas. Existem algumas células atípicas e mitoses. Há massas pequenas de células neoplásicas sobre o epitélio pigmentar da retina. Em uma delas existem células pigmentadas. Não há invasão dos tecidos circunvizinhos e não existem alterações nos demais tecidos.

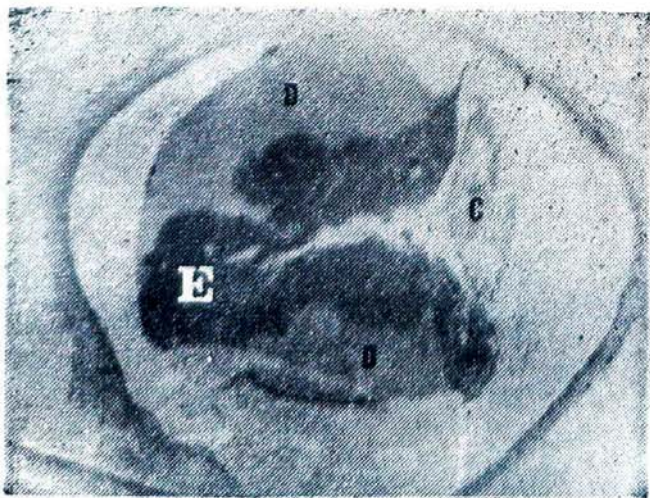


FIGURA 2 — Retinoblastoma das células externas (E) que se estende até o cristalino (C). O vítreo (D) está bem visível. (Parafina, H. E., x5)

CASO 4

C.S.D., 4 anos

Globo ocular enviado do Instituto de Cegos do Ceará com suspeita de tumor intra ocular. Registrado no Laboratório de Anatomia Patológica do HCF com número 796/85.

Macroscopia

Córnea opacificada na periferia, cristalino opaco, retina totalmente descolada e espessada (foto 3).

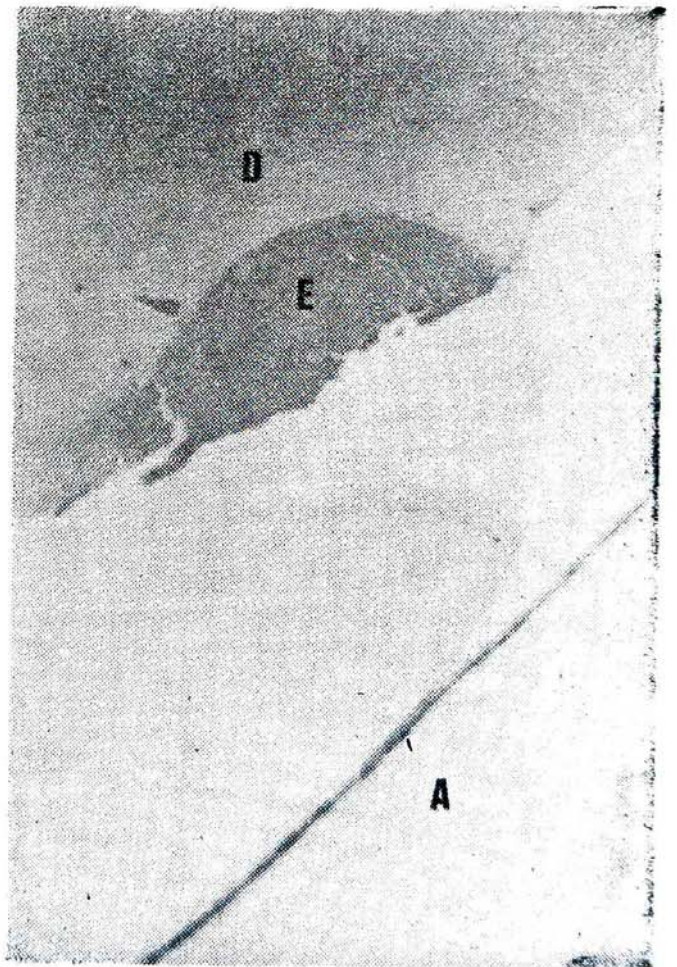


FIGURA 3 — Vê-se um conglomerado de células neoplásicas (E) cuneliformes, possivelmente responsáveis pelo descolamento da retina tendo função endofítica. Para identificação mostramos o vítreo (D) e a esclerótica (A).

(Parafina, H. E., x100)

Microscopia

Hifema na câmara anterior e goniosinéquia. Proliferação endotelial e corpos de Weddell na córtex posterior do cristalino. Hiperemia da coróide. Retina totalmente des-

colada e com acentuada gliose. O epitélio pigmentar apresenta proliferações. Líquido do descolamento com muitos histiócitos.

DISCUSSÃO

O retinoblastoma, repetimos, é um tumor predominantemente infantil embora haja casos em adultos (Mehra e Hamid, 1961) na literatura. De uma maneira geral, os pacientes portadores de retinoblastoma, não relatam episódio de traumatismo anterior. Rasmussen (1964) cita, um caso de um adulto com história de trauma, cuja posterior enucleação ao exame histológico revelou a existência de um retinoblastoma sem rose-tas típicas.

O nosso caso 1 lembra em alguns pontos o citado acima ocorrido, tardiamente, na infância e com história de trauma anterior. A paciente foi diagnosticada e tratada como portadora de uma provável Endoftalmite, seguida de um Glaucoma Secundário. Sem visão e tendo dores foi indicado a enucleação desse olho. A microscopia revelou, além de um descolamento total da retina, o desenvolvimento de um tumor de células externas com pseudorosetas e de crescimento exofítico. Estes achados mostram a precedência do descolamento à neoplasia. Um caso de precedência de descolamento à neoplasia é o descrito por Reimer Wolter (1961) ocorrido em uma criança de 4 meses cujos exames histopatológicos tinham as mesmas características.

Outros dois casos de retinoblastomas das camadas externas da retina, por nós estudados, os pacientes foram acometidos pela neoplasia durante a infância, não havendo história de traumatismo. Em ambos, segundo os achados, o crescimento inicial da neoplasia se fazia de maneira horizontal, funcionando como uma cunha, separando a camada de células visuais do epitélio pigmentar da retina favorecendo o descolamento da retina como no caso de Morgan (1971). A retina ao descolar arrastou a zona do tumor menos aderida que passou a se desenvolver partindo da retina descolada. Verificamos que, neste caso, havia duas formas de desenvolvimento da neoplasia. De início ela partindo das células externas da retina passou a desenvolver-se horizontalmente e, também de fora para dentro endofiticamente — e a parte da neoplasia que descolou com a retina passou a se expandir no sentido contrário, portanto, exofiticamente. Podemos acompanhar, nas fotos 4

e 5 pertencentes ao caso 2, em que vemos, de um lado, uma massa de tecido neoplásico aderido ao epitélio pigmentar da re-



FIGURA 4 — Crescimento exofítico do retinoblastoma das células externas. (Parafina, H. 7., x 100)

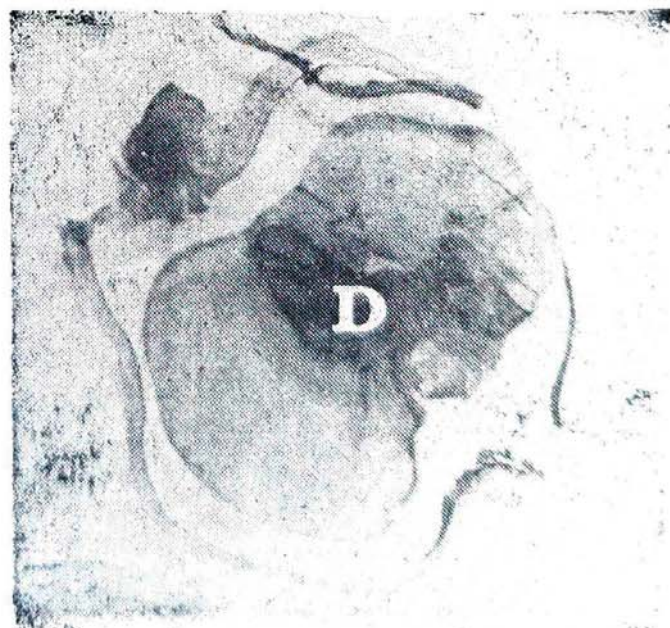


FIGURA 5 — Descolamento da retina (D), com gliose, em criança, simulando retinoblastoma. (Parafina, H. E., x3)

lina e, do outro uma massa partindo da zona descolada.

Estes achados diferem frontalmente do descrito por Reese (1963), no ponto em que ele diz que a evolução exofítica é a determinante do descolamento da retina. Este autor admitia a exclusividade da evolução. Yanoff e Fine (1975) admitem a concomitância das evoluções mas acham que as neoplasias de desenvolvimento endofítico necessariamente avançam para o vítreo. Os nossos casos mostram variações: o endofítico descola a retina e aumenta para dentro do líquido do descolamento. O exofítico poderá ser um anteriormente endofítico que descolando com a retina passa a crescer no sentido do líquido do descolamento.

O quarto caso se trata de uma criança com história de traumatismo ocular que a partir de então, começou a apresentar baixa progressiva da visão. O exame de fundo de olho achava-se prejudicado devido a catarata secundária. O exame histológico revelava grande quantidade de histiócitos no líquido do descolamento e uma gliose, formando uma massa densa, indicando já um certo espaço de tempo. Se o paciente tivesse se submetido a um exame ecográfico certamente mostraria um volume que corresponderia à gliose já mencionada, perfeitamente confundível com neoplasia. Casos como este podem muitas vezes, ser tomados erroneamente como retinoblastoma (Makley Jr. 1963 e Carbajal 1958).

Enfatizamos o fato de que um traumatismo ocular, gerando descolamento total da retina em uma criança, poderá liminar a sua evolução à formação de gliose, devido a aglomeração de retina ou dar origem a um retinoblastoma como vimos no primeiro caso.

CONCLUSÃO

Diante de um traumatismo que determine um descolamento total da retina em crianças não devemos perder de vista, a possibilidade, do desenvolvimento de um retinoblastoma das camadas externas da retina apesar da sua raridade.

Quando tivermos uma leucocoria, com cristalino transparente, seguindo ou não a traumatismo devemos, por outro lado agir com prudência para que não seja diagnosticado, precipitadamente um retinoblastoma. O descolamento da retina traumático deverá ser observado para não sermos surpreendidos por um retinoblastoma. Uma suspeita de retinoblastoma deverá ter um cuidadoso exame ecográfico sobretudo para dados, como os obtidos no retinoblastoma das camadas externas, pois, poderá uma gliose das camadas internas da retina simular uma neoplasia.

Do ponto de vista da biologia dos retinoblastomas o trabalho acrescenta que a sua evolução poderá ser concomitantemente exofítica e endofítica como já é admitido por alguns autores e o crescimento endofítico ou exofítico é mais diversificado do que já foi descrito.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CARBAJAL, U. M. — Observations on Retinoblastoma. *Amer. J. Ophthalm.* 45, 391-402, 1958.
- 2 — HIATT, R.; KENDRICK, D. L. e DU PONT GUERRY III — Retinoblastoma: Regression and Progression *Amer. J. Ophthalm.* 52 717-723, 1961.
- 3 — HOGAN, M. J. e ZIMMERMAN, L. E. — *Ophthalmic Pathology*, 2nd Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
- 4 — LASCH, H. — Ein Retinoblastoma rezidiv im Erwachsenenalter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 144, 268-272 1964.
- 5 — MAKLEY, Jr. T. — Retinoblastoma in a 52-year-old man — *Arch. Ophthalm.* 69, 325-327, 1963.
- 6 — MEHRA, K. S. e HAMID, S. — Retinoblastoma in an adul. *Amer. J. Ophthalm.* 52, 405-406, 1961.
- 7 — MORGAN, G. — Diffuse infiltrating retinoblastoma *Brit. J. Ophthalm.* 55, 600-607, 1971.
- 8 — RASMUSSEN, K. — Retinoblastoma in a man aged forty-eight years. *Acta Ophthalmologica (Kbh)*, 21, 210-213, 1944.
- 9 — REESE, A. B. — *Tumors of the Eye*, 2nd. Edition, Harper and Row, Publishers, New York, 1963, pág. 105.
- 10 — REIMER — WOLTER, J. — The rosettes of a Neuro-epitheliomatous Retinoblastoma. *Amer. J. Ophthalm.* 52, 497-503, 1961.
- 11 — YANOFF, M. e FINE, B. S. — *Ocular Pathology* Harper and Row, Publishers, New York, 1975, pág. 692.

Cartas dos Leitores

A OFTALMOLOGIA DO PASSADO E DO PRESENTE

Recebemos do Dr. J. F. R. Jr. correspondência solicitando comparação entre o exercício da Oftalmologia no presente e no passado.

Levado o assunto à Diretoria, sugeriu o Presidente ser criada uma Seção — Cartas dos Leitores na qual deveríamos dar respostas subscritas por colegas competentes, às indagações feitas.

A Revista já teve sob a direção de Cláudio Humberto Ramalho, uma Seção — Os Redatores Respondem —, surgida em janeiro de 1974 (RBO 33(1); 209-212, 1974 de pequena duração, mas com apreciável receptividade.

Iniciamos agora esta nova fase, colocando as páginas da Revista ao dispor dos leitores.

É impressionante para os mais idosos, a considerável mudança ocorrida em poucas décadas no exercício clínico da nossa especialidade. Ainda sobrevivem colegas que fizeram seu nome na clínica utilizando apenas o oftalmoscópio indireto e lente convexa de 13 dioptrias esf. e escalas murais, armações de provas e caixa de lentes. Tonometria digital; lâmpada de fenda de Zeiss era luxo, oftalmômetro em alguns consultórios. Perímetro simples.

A cirurgia era feita com instilações de colírio de cocaína a 4% (!..., bons tempos para os viciados), sem retrobulbar e sem acinesia. A facectomia era feita sem sutura, com iridectomia em setor, ou sem ela. Oclusão dos dois olhos, prisão no leito 4 dias.

Não havia ensino de pós-graduação apenas uns poucos privilegiados tinham

acesso aos Serviços de Oftalmologia. O ensino era subtraído aos interessados («Criar víboras para me morderem?»...)

Verdadeira revolução surgiu de 1940 para cá, e, mais recentemente, quando se multiplicaram as Sociedades de Oftalmologia, Centros de Estudos e de Sub-Especialidades.

Fazemos minhas as palavras de Max Hirschfelder (Arch. Opht. 103 (10):1454, 1985), quando pergunta textualmente: "Has the general Ophthalmologist become obsolete?"

É um grito de alarme muito atual culpando o colega norte-americano as instituições universitárias que tutelam os jovens médicos, treinando-os em técnicas avançadas, tornando-os cada vez menos interessados na Oftalmologia Geral.

É justo que exista um pequeno grupo que possa esclarecer o grosso dos clínicos em suas dúvidas. Mas, querer exigir de todo paciente exames muitas vezes desnecessários, que oneram sua bolsa, não é aceitável.

A Oftalmologia, tal a Medicina hodierna, está se tornando inacessível ao cliente comum, não amparado pelos seguros de saúde. Os custos são exorbitantes e manter uma clínica aparelhada com os recentes lançamentos, só é possível para as grandes instituições. Modelos sofisticados de elevados custos, são modificados em pouco tempo, tornando frustrados os possuidores dos penúltimos modelos. E muitas vezes são frutos de campanhas de bem lançado marketing.

Devemos reagir contra esta situação opressiva, que é oposta ao verdadeiro ideal de Esculápio.

EVALDO CAMPOS