

Revista Brasileira de Oftalmologia

index

Carcinoma sebáceo — Aspectos clínicos, evolutivos, prognóstico e histopatológicos de quatro casos	
Sebaceous Carcinoma of the Eyelids: a Clinicopathologic study of four cases with follow-up data	
FRANCISCO JOSÉ DE QUEIROZ ABREU, J. M. QUEIROZ ABREU FILHO, J. M. QUEIROZ ABREU	1
Acromatopsia com ambliopia	
Typical Total Monochromacy	
MARCELLO LAURENTINO DE AZEVEDO, ROSÂNGELA GUIL-LIN HAZOFF	9
Invasão intraocular de carcinoma espino celular da conjuntiva	
Squamous Carcinoma of Conjunctiva with Intraocular Invasion	
CECÍLIA MARIA JUAÇABA CAVALCANTE, FERNANDO QUEI-ROZ MONTE	17
Nanofthalmia e lente intra-ocular	
Nanophthalmos and intraocular lens	
REMO SUSANNA JR.	22
Auto-homo-enxerto lamelar corneano	
Auto-Homo-Lamellar Corneal Graft	
GABRIELA CORRÊA MEYER, GUILHERME MAY, MANUEL VI-LELA, MARCOS ANDREATTA, RIVADÁVIA CORRÊA MEYER	25
Óbito pelo uso de hidrato de cloral — Apresentação de um caso	
Chloral Hydrate Death	
HEITOR PANNETTA, NEWTON KARA JOSÉ, SEBASTIÃO A. N. DE SOUZA	28
Necrose retiniana aguda — Manuseio de um caso	
Acute Retinal Necrosis	
MIGUEL HAGE AMARO, JORGE HAGE AMARO	30
Criação do núcleo de prevenção de cegueira	
Creation of a Blindness Prevention Nucleus	
NEWTON KARA JOSÉ, VERA LÚCIA PEREIRA, HELENA FLÁ-VIA DE REZENDE MELO, ALEXANDRE JOSÉ URVANEJA, WILEN BRASIL JUNIOR	33
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	37
Cartas dos Leitores	40
Notícias (News)	38

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ACROMATOPSIA COM AMBLIOPIA

— A propósito de 3 casos —

FRANCISCO JOSÉ DE QUEIROZ ABREU (1) J. M. QUEIROZ ABREU FILHO (2)
J. M. QUEIROZ ABREU (3)

RESUMO

Os A. A. apresentam, para registro, dois casos comprovados de acromatopsia com ambliopia e reportam-se a um terceiro, de diagnóstico presuntivo e retrospectivo. Esses casos pertencem ao acervo do Instituto Penido Burnier. Trata-se de condição rara, cuja ocorrência é estimada, na população geral, da ordem de 1 para 300.000. Ao ensejo, caracterizam a afecção que se define particularmente por: acromatopsia, ambliopia, fotofobia e nistagmo. As coordenadas para o diagnóstico per se e para o diagnóstico diferencial são analisadas. Os A. A. consideram também a patogenia, os achados histológicos, bem como os procedimentos terapêuticos plausíveis para diminuir o desconforto dos pacientes e permitir-lhes o aprendizado.

SUMMARY

Typical Total Monochromacy

The Authors have undertaken a careful revision of Brazilian ophthalmological literature — what is by no means an easy task, since most publications are not indexed — and, as far as they know, this is the first paper published in our literature, concerning the above mentioned subject. They present three cases of typical total monochromacy. The 1st. has been studied personally by the A. A.; the 2nd. by one of our colleagues, Dr. Manoel de Abreu and the 3rd. on the basis of a presumptive and retrospective diagnosis. The chief symptoms of the disease such as amblyopia, total color blindness, photophobia and nystagmus are quite present. Considering the classical papers, with special mention to the work of Franceschetti, François and Babel, this report has almost nothing to add. As a matter of fact, consanguinity is present here. In which concerns intelligence, it seems that the third patient has a certain degree of deficit as well as a clear emotional instability, considering that she committed suicide. The A. A. believe that there is a point of clinical interest regarding case nº 2. The patient, a boy aged seventeen, complained of muscular cramps that induced considerable pain. A diagnostical hypothesis hypothyroidism was discarded once accomplished the laboratory routine usually accepted in 1969, such as: determination of calcium and phosphate in the serum, Sulkowitch reaction and the classical signs of Chvostek and Trousseau. The neurologist stated that the patient presented a combined picture of monochromacy and muscular hypertrophy as well as muscular hypertony.

INTRODUÇÃO

O estudo das perturbações da visão cromática tem sido pouco contemplado pelo interesse dos oftalmologistas brasileiros. Naquilo que concerne ao tema que hoje polariza nossa atenção devemos dizer que, após longa e meticulosa revisão de literatu-

ra oftalmológica brasileira cremos poder afirmar ser esta a primeira publicação nacional abordando o problema específico da acromatopsia com ambliopia. Desejamos a bem da justiça recordar, contudo, que o tema em tela foi abordado em comunicação à Associação Médica do I. Penido Burnier, por Abreu (1970). Considerando, todavia, a oni-

(1) Residente R1, Fundação Dr. J. Penido Burnier.

(2) Médico titular Instituto Penido Burnier.

(3) Médico titular I. P. Burnier, Dr. M. UNICAMP, Campinas, SP.

Recebido para publicação em 28-07-86.

presente possibilidade de falha, penitenciamos-nos antecipadamente na hipótese remota, embora, de uma eventual e involuntária omissão.

Confessamos nossa relutância em analisar, dentro dos critérios formais, um tema como o presente, de difícil ordenamento expositivo, que parte de noções básicas de física atinge a fisiologia e, ao depois, penetra a patologia. Tema, de resto defeso à simplificação e que demanda exposição longa, não raro fastidiosa.

A visão das cores e sua antítese, a cegueira para as cores, constitui um complexo fenomenológico, que ultrapassa a Epistemologia e adentra a Estética. A cor é elemento cardeal da beleza, é a riqueza da vida em expressão pura. O tema é pois, melancólico porque a cegueira completa para as cores baliza com rude frieza, as limitações de nossos irmãos privados desse dom de excelsa graça.

Precavendo-nos da possibilidade imediata de nos afastarmos de uma linha bem definida de explanação, resolvemos dividir a presente comunicação em tópicos, um tanto cartesianos, é certo, mas que permitirão uma compreensão objetiva de nosso pensamento. Assim, pois analisaremos, sucessivamente:

1. Luz e cor;
2. Mecanismo da visão cromática;
3. Discromatopsias;
4. Caracterização da acromatopsia com ambliopia.
 - 4.1. Diagnóstico;
 - 4.2. Patogenia;
 - 4.3. Achados histológicos;
 - 4.4. Diagnóstico diferencial;
 - 4.5. Procedimentos terapêuticos;
 - 4.6. Apresentação dos casos e Comentários.

1. Luz e Cor

Será a luz formada de ondas eletromagnéticas ou por corpúsculos carregados de energia? Em outras palavras, constitui um fenómeno ondulatório ou corpuscular. Essa questão foi, durante séculos, objeto de uma controvérsia exaltada e por vezes virulenta, entre os maiores cérebros da ciência. Nela intervieram Isaac Newton, Christian Huygens, Augustin-Jean Fresnel, Jean Bernard Foucault, James Clerk Maxwell e Heinrich Rudolf Hertz. Modernamente se aceita que a luz se comporta em alguns casos como se fosse formada de ondas e, em outros, de

corpúsculos, possuindo assim dupla natureza. Louis Victor Pierre Raymond de Broglie já havia imaginado isto em 1924, propondo uma teoria que foi largamente comprovada.

Seguindo o critério expositivo de Hallyday e Resnick (1962) podemos dizer que, do ponto de vista da física, naquilo que concerne à especialidade, a conceituação de Maxwell é definitiva. Esse autor mostrou ser a luz um componente do espectro eletromagnético, onde se insere, na mesma natureza das entidades seguintes: ondas de potência (eletricidade?), ondas de rádio, microondas, raios infravermelhos, raios ultravioletas e raios gama. Situa-se a luz entre os infravermelhos e os ultravioletas.

O espectro eletromagnético pode ser caracterizado por dois tipos de grandezas perfeitamente relacionáveis entre si, a saber:

a — frequência, medida em Hertz ou ciclos por segundo, sendo o ciclo uma variação de uma grandeza que se repete no tempo;

b — o comprimento de onda, medido em metros ou submúltiplos. Em se tratando de luz, é conveniente utilizar o Angstrom ($\text{\AA}$), que equivale a 10^{-10}m .

O elemento *b* é diretamente inteligível. Todavia, vamos dar um exemplo genérico, para melhor entendimento das duas grandezas e de sua correlação. Imaginemos uma onda eletromagnética com frequência digamos de 100 Hz ou seja, 100 ciclos por segundo. Isso equivale a dizer que cada ciclo se completa em 1 centésimo de segundo. A velocidade de propagação dessa onda no vácuo, é *c* (velocidade da luz). Dessa forma, o comprimento de onda diz respeito ao quanto essa onda se desloca, nessa velocidade, nesse intervalo de tempo de 1 centésimo de segundo. O espectro eletromagnético se presta a uma exposição gráfica em escala logarítmica.

A diferenciação que fazemos entre as diversas radiações se prende às fontes e aos detetores de cada grupo. Exemplo: para as ondas de rádio temos um transmissor e como detetor o rádio; na luz, uma lâmpada e, por exemplo, o observador.

A luz pode ser definida como a radiação possível de ser percebida pelos órgãos visuais. Esse espectro visível é compreendido, grosso modo dentro dos seguintes limites: 3.800 a 7.000 Angstroms. Ainda que a transição entre as cores seja gradual, é usual associar a determinados sub-intervalos do comprimento de onda, uma cor especí-

fica, variando do violeta (3.800 — 4.300) até o vermelho (6:300 — 7:000 Angstroms).

A luz branca não é simples. Ela é formada de uma quantidade de radiações coloridas simples, em proporções determinadas. Essa composição da luz branca pode ser posta em evidência, quando se faz incidir sobre um prisma, uma fonte de luz branca, como por exemplo o sol. O importante é a interposição de um meio de densidade diferente (maior) que o do ar. No arco-íris, ocorre fenômeno similar, determinado pela difração.

2. Mecanismo da Visão Cromática

Newton sugeriu que cada um dos elementos da retina vibraria especificamente em cada uma das frequências da luz incidente, assim como as fibras do órgão de Corti vibram em sintonia com as frequências do som que a ele chega. Young julgou, que uma tal multiplicidade, tão afinada, não só resultava impraticável, como também desnecessária, visto que cada tom poderia ser criado a partir de 3 cores primárias. Admitiu a existência de 3 partículas nervosas retinianas, cada uma delas capaz de responder de acordo com a intensidade de sua cor particular. Assim a luz branca resultaria de um estímulo conjugado das três. Helmholtz, 50 anos depois, resgatou do esquecimento essas premissas e, desde então, a teoria clássica de Young-Helmholtz, embora combatida impiedosamente por um século, continua a ser, até hoje, a base de nossas concepções acerca da visão das cores. Apesar de tudo cabe lembrar que, recentemente, uma série de evidências têm surgido em benefício do mecanismo policromático. Assim, enquanto prosseguem as discussões, começam a surgir sinais de uma síntese dialética, de forma análoga à que ocorreu com as teorias corpuscular e ondulatória da luz.

A teoria tricromática para a visão das cores, atualmente aceita, foi estabelecida em 1801, por Thomas Young. A título de ilustração cabe lembrar que Young, provavelmente um dos maiores gênios da humanidade, lia à idade de 2 anos; aos 14 estava perfeitamente familiarizado com 10 idiomas, estabeleceu a teoria ondulatória da luz, o mecanismo da acomodação, além de ter feito uma diversidade de contribuições em áreas diversas do conhecimento. Segundo a límpida exposição de Adler (1959), Young postulou a existência e três cores primárias as

quais, quando combinadas poderiam proporcionar qualquer cor, bem como as tonalidades intermediárias e, inclusive, a cor branca. Ele acreditava que existissem na retina três tipos de partículas que ao serem estimuladas pela luz, produziram as sensações de vermelho, verde e azul. Em outras palavras cada um dos três tipos de partículas estaria mais apto a absorver o vermelho, o verde ou o azul. Esta teoria adapta-se bem aos conceitos atuais. A visão das cores é dada pelos cones. Neles podemos encontrar 3 tipos de foto pigmentos: eritrolab, clorolab e cianolab. O eritrolab apresenta maior absorção para as radiações vermelhas, o clorolab para as verdes e o cianolab para as azuis. Ou seja, para cada cor primária existe um fotopigmento que lhe é específico. Portanto, uma pessoa normal possui os três fotopigmentos e, através da mistura do vermelho, do verde e do azul, é capaz de perceber as mais variadas tonalidades.

3 Discromatopsias

Os defeitos da visão cromática acometem com frequência muito maior os homens que as mulheres. Aceita-se hoje que 8% dos homens apresentam alguma forma de discromatopsia, contra 0.4% das mulheres. Isto se deve ao fato de que a quase totalidade das discromatopsias congênitas é de origem hereditária, com padrão de herança autossômica recessiva, ligada ao cromossomo X. Em 1794 o químico John Dalton relatou, pela primeira vez, a protanopia, ou seja, a cegueira para a cor vermelha, fazendo sua auto-observação aquela de seu irmão e de outras vinte pessoas. Daí surgiu o termo daltonismo. Além dessa existem também a deuteranopia (cegueira para o verde) e a tritanopia (cegueira para o azul). Tais indivíduos são chamados de discromatas. A frequência desses distúrbios é a seguinte: protanopia 1.2%, deuteranopia 1.4%, tritanopia 0.0001%. Além dos discromatas, já mencionados, existem os tricromatas anômalos (protanomalia, deuteranomalia e tritanomia), que utilizam as três cores primárias para suas combinações porém de forma anômala. A frequência em que tais anomalias aparece é: 1%, 4.6% e 0.0001% respectivamente (Duke-Elder, 1968). Podemos ilustrar o comportamento de um tricromata anômalo pela equação verde-vermelho de Rayleigh. Assim, no caso de um protanômalo, para igualar um dado

presente possibilidade de falha, penitenciamos-nos antecipadamente na hipótese remota, embora, de uma eventual e involuntária omissão.

Confessamos nossa relutância em analisar, dentro dos critérios formais, um tema como o presente, de difícil ordenamento expositivo, que parte de noções básicas de física atinge a fisiologia e, ao depois, penetra a patologia. Tema, de resto defeso à simplificação e que demanda exposição longa, não raro fastidiosa.

A visão das cores e sua antítese, a cegueira para as cores, constitui um complexo fenomenológico, que ultrapassa a Epistemologia e adentra a Estética. A cor é elemento cardeal da beleza, é a riqueza da vida em expressão pura. O tema é pois, melancólico porque a cegueira completa para as cores baliza com rude frieza, as limitações de nossos irmãos privados desse dom de excelsa graça.

Precavendo-nos da possibilidade imediata de nos afastarmos de uma linha bem definida de explanação, resolvemos dividir a presente comunicação em tópicos, um tanto cartesianos, é certo, mas que permitirão uma compreensão objetiva de nosso pensamento. Assim, pois analisaremos, sucessivamente:

1. Luz e cor;
2. Mecanismo da visão cromática;
3. Discromatopsias;
4. Caracterização da acromatopsia com ambliopia.
 - 4.1. Diagnóstico;
 - 4.2. Patogenia;
 - 4.3. Achados histológicos;
 - 4.4. Diagnóstico diferencial;
 - 4.5. Procedimentos terapêuticos;
 - 4.6. Apresentação dos casos e Comentários.

1. Luz e Cor

Será a luz formada de ondas eletromagnéticas ou por corpúsculos carregados de energia? Em outras palavras, constitui um fenómeno ondulatório ou corpuscular. Essa questão foi, durante séculos, objeto de uma controvérsia exaltada e por vezes virulenta, entre os maiores cérebros da ciência. Nela intervieram Isaac Newton, Christian Huygens, Augustin-Jean Fresnel, Jean Bernard Foucault, James Clerk Maxwell e Heinrich Rudolf Hertz. Modernamente se aceita que a luz se comporta em alguns casos como se fosse formada de ondas e, em outros, de

corpúsculos, possuindo assim dupla natureza. Louis Victor Pierre Raymond de Broglie já havia imaginado isto em 1924, propondo uma teoria que foi largamente comprovada.

Seguindo o critério expositivo de Hallyday e Resnick (1962) podemos dizer que, do ponto de vista da física, naquilo que concerne à especialidade, a conceituação de Maxwell é definitiva. Esse autor mostrou ser a luz um componente do espectro eletromagnético, onde se insere, na mesma natureza das entidades seguintes: ondas de potência (eletricidade?), ondas de rádio, microondas, raios infravermelhos, raios ultravioletas e raios gama. Situa-se a luz entre os infravermelhos e os ultravioletas.

O espectro eletromagnético pode ser caracterizado por dois tipos de grandezas perfeitamente relacionáveis entre si, a saber:

a — frequência, medida em Hertz ou ciclos por segundo, sendo o ciclo uma variação de uma grandeza que se repete no tempo;

b — o comprimento de onda, medido em metros ou submúltiplos. Em se tratando de luz, é conveniente utilizar o Angstrom ($\text{\AA}$), que equivale a 10^{-10}m .

O elemento *b* é diretamente inteligível. Todavia, vamos dar um exemplo genérico, para melhor entendimento das duas grandezas e de sua correlação. Imaginemos uma onda eletromagnética com frequência digamos de 100 Hz ou seja, 100 ciclos por segundo. Isso equivale a dizer que cada ciclo se completa em 1 centésimo de segundo. A velocidade de propagação dessa onda no vácuo, é *c* (velocidade da luz). Dessa forma, o comprimento de onda diz respeito ao quanto essa onda se desloca, nessa velocidade, nesse intervalo de tempo de 1 centésimo de segundo. O espectro eletromagnético se presta a uma exposição gráfica em escala logarítmica.

A diferenciação que fazemos entre as diversas radiações se prende às fontes e aos detetores de cada grupo. Exemplo: para as ondas de rádio temos um transmissor e como detetor o rádio; na luz, uma lâmpada e, por exemplo, o observador.

A luz pode ser definida como a radiação possível de ser percebida pelos órgãos visuais. Esse espectro visível é compreendido, grosso modo dentro dos seguintes limites: 3.800 a 7.000 Angstroms. Ainda que a transição entre as cores seja gradual, é usual associar a determinados sub-intervalos do comprimento de onda, uma cor especí-

fica, variando do violeta (3.800 — 4.300) até o vermelho (6.300 — 7.000 Angstroms).

A luz branca não é simples. Ela é formada de uma quantidade de radiações coloridas simples, em proporções determinadas. Essa composição da luz branca pode ser posta em evidência, quando se faz incidir sobre um prisma, uma fonte de luz branca, como por exemplo o sol. O importante é a interposição de um meio de densidade diferente (maior) que o do ar. No arco-íris, ocorre fenômeno similar, determinado pela difração.

2. Mecanismo da Visão Cromática

Newton sugeriu que cada um dos elementos da retina vibraria especificamente em cada uma das frequências da luz incidente, assim como as fibras do órgão de Corti vibram em sintonia com as frequências do som que a ele chega. Young julgou, que uma tal multiplicidade, tão afinada, não só resultava impraticável, como também desnecessária, visto que cada tom poderia ser criado a partir de 3 cores primárias. Admitiu a existência de 3 partículas nervosas retinianas, cada uma delas capaz de responder de acordo com a intensidade de sua cor particular. Assim a luz branca resultaria de um estímulo conjugado das três. Helmholtz, 50 anos depois, resgatou do esquecimento essas premissas e, desde então, a teoria clássica de Young-Helmholtz, embora combatida impiedosamente por um século, continua a ser, até hoje, a base de nossas concepções acerca da visão das cores. Apesar de tudo cabe lembrar que, recentemente, uma série de evidências têm surgido em benefício do mecanismo policromático. Assim, enquanto prosseguem as discussões, começam a surgir sinais de uma síntese dialética, de forma análoga à que ocorreu com as teorias corpuscular e ondulatória da luz.

A teoria tricromática para a visão das cores, atualmente aceita, foi estabelecida em 1801, por Thomas Young. A título de ilustração cabe lembrar que Young, provavelmente um dos maiores gênios da humanidade, lia à idade de 2 anos; aos 14 estava perfeitamente familiarizado com 10 idiomas, estabeleceu a teoria ondulatória da luz, o mecanismo da acomodação, além de ter feito uma diversidade de contribuições em áreas diversas do conhecimento. Segundo a limpa exposição de Adler (1959), Young postulou a existência e três cores primárias as

quais, quando combinadas poderiam proporcionar qualquer cor, bem como as tonalidades intermediárias e, inclusive, a cor branca. Ele acreditava que existissem na retina três tipos de partículas que ao serem estimuladas pela luz, produziram as sensações de vermelho, verde e azul. Em outras palavras cada um dos três tipos de partículas estaria mais apto a absorver o vermelho, o verde ou o azul. Esta teoria adapta-se bem aos conceitos atuais. A visão das cores é dada pelos cones. Neles podemos encontrar 3 tipos de foto pigmentos: eritrolab, clorolab e cianolab. O eritrolab apresenta maior absorção para as radiações vermelhas, o clorolab para as verdes e o cianolab para as azuis. Ou seja, para cada cor primária existe um fotopigmento que lhe é específico. Portanto, uma pessoa normal possui os três fotopigmentos e, através da mistura do vermelho, do verde e do azul, é capaz de perceber as mais variadas tonalidades.

3 Discromatopsias

Os defeitos da visão cromática acometem com frequência muito maior os homens que as mulheres. Aceita-se hoje que 8% dos homens apresentam alguma forma de discromatopsia, contra 0.4% das mulheres. Isto se deve ao fato de que a quase totalidade das discromatopsias congênitas é de origem hereditária, com padrão de herança autossômica recessiva, ligada ao cromossomo X. Em 1794 o químico John Dalton relatou, pela primeira vez, a protanopia, ou seja, a cegueira para a cor vermelha, fazendo sua auto-observação aquela de seu irmão e de outras vinte pessoas. Daí surgiu o termo daltonismo. Além dessa existem também a deuteranopia (cegueira para o verde) e a tritanopia (cegueira para o azul). Tais indivíduos são chamados de dicromatas. A frequência desses distúrbios é a seguinte: protanopia 1.2%, deuteranopia 1.4%, tritanopia 0.0001%. Além dos dicromatas, já mencionados, existem os tricromatas anômalos (protanomalia, deuteranomalia e tritanomia), que utilizam as três cores primárias para suas combinações porém de forma anômala. A frequência em que tais anomalias aparece é: 1%, 4.6% e 0.0001% respectivamente (Duke-Elder, 1968). Podemos ilustrar o comportamento de um tricromata anômalo pela equação verde-vermelho de Rayleigh. Assim, no caso de um protanômalo, para igualar um dado

tom de amarelo com uma mistura de vermelho e verde, ele usará na mistura muito mais vermelho do que um tricromata.

Como formas extremas de discromatopsia encontramos as acromatopsias motivação do presente trabalho, e das quais nos ocuparemos em seguida.

4 Caracterização da Acromatopsia com Ambliopia

A acromatopsia com ambliopia foi descrita pela primeira vez em 1684 por Daubenev, citado por Ciancia et al. (1969). Louvamos, para caracterizá-la, num dos trabalhos clássicos de François et alii (1959), como segue: baixa acuidade visual, em geral em torno de 0.1 fotofobia, nistagmo pendular e total ausência de percepção cromática.

A fotofobia e o nistagmo tendem a diminuir na segunda década da vida. Provavelmente o acromata vê o mundo como sombras de um cinzento conseguindo distinguir os objetos somente por suas diferenças de brilho. Na obscuridade, todavia, a visão dessas pessoas é praticamente normal. Portanto, e este é um ponto fundamental, o acromata exibe, em todas as circunstâncias, características de uma visão escotópica.

Trata-se de uma doença rara, ocorrendo na frequência de 1:300.000 da população geral. Tem padrão de herança autossômica recessiva, sendo que a consanguinidade é comum (Franceschetti 1963). Convém mencionar, a propósito, que François et alii (1955), coletaram na literatura mundial, cerca de 215 casos publicados até aquela data.

4.1 Diagnóstico

De acordo com Babel (1955) e Pinckers (1972), o diagnóstico da acromatopsia com ambliopia é perseguido através de uma sequência de testes, dos quais nos ocuparemos em seguida.

4.1.1 Ishihara — O paciente não distingue nenhum dos quadros exceto, às vezes, o primeiro.

4.1.2 — O teste das 100 tonalidades de Farnsworth-Munsell — Neste o acromata comete muitos erros, os quais são distribuídos ao acaso, não havendo um eixo definido.

4.1.3 — O campo visual periférico é normal para a cor branca podendo, nos casos onde o nistagmo não é muito acentuado, ser encontrado um escotoma central.

4.1.4 — O anomaloscópio de Nagel (tipo I), nos dá o diagnóstico com certeza. Neste teste, o acromata, não aceita a equação de Rayleigh feita por uma pessoa normal. O vermelho é equalizado a um amarelo de pequena intensidade e o verde a um amarelo de forte intensidade. Na verdade, existe uma porção do anomaloscópio, na banda do verde, que não pode, de forma alguma, ser equalizado ao amarelo.

4.1.5 — Erg. Usando luz branca, nota-se uma ausência das ondas b1 e a1 (Franceschetti, François e Babel, 1963 e François et alii, (1963). De importância cardeal é a diminuição da frequência crítica de fusão a um terço ou um quarto de seus valores normais. Tomando-se por base uma FCF de 60, a do acromata ficará em torno de 15. Essa diminuição é característica de disfunção de cones (Goodmann et al., 1957 e Goodman et al., 1960).

4.1.6 — O fundo de olho é normal, podendo ocorrer ausência do reflexo foveal (Krill, 1972).

4.2 Patogenia

A patogenia do processo segue desconhecida. A qualificação de enigma, com a qual Alpern (1960) define esta condição, é a todo título, lapidar. As curvas de adaptação dos acromatas, à obscuridade, são bifásicas, o que indica a presença de dois tipos de receptores um que funciona em níveis altos de luminosidade, e outro em níveis baixos. O 2º corresponde aos bastonetes. O 1º corresponde, como seria de supor-se, aos cones. Ora esses pacientes apresentam um gravíssimo déficit da função dos cones, Alpern (1960) (1981) empregou um teste para verificar se tais elementos possuíam sensibilidade direcional à luz, o que é, efetivamente, uma característica dos cones normais. Constatou que de fato existia uma tal sensibilidade a qual se encontrava, todavia, alterada, por estarem os ditos cones anormalmente inclinados, o que poderia explicar, ao menos em parte, a baixa acuidade visual. De outra parte, o mesmo autor analisando as curvas de sensibilidade espectral, verificou que esses cones apresentavam uma reação muito similar àquela dos bastonetes e, para explicar isto, levantou a hipótese de que os cones desses acromatas conteriam rodopsina. Que existem cones no acromata é ponto pacífico. Como explicar então sua deficiência funcional? De uma parte por se tratarem, talvez, de cones para

o verde e com inclinação anormal; de outra por se tratarem de cones, anormais em sua composição química, por conterem rodopsina. Cabe lembrar, que uma linha similar de pensamento foi seguida, em trabalho anterior, por Sloan (1958), no Johns Hopkins Hospital.

4.3 Achados histológicos

Os estudos histológicos que orientam nossa redação, foram conduzidos por Larsen, que é o pioneiro dessas pesquisas, em seu trabalho redigido em 1921 e, sucessivamente por Harrison et alii (1960) e Falls et alii (1965).

À luz dos estudos acima mencionados, podemos classificar os achados histológicos em pacientes portadores de acromatopsia congênita, em quatro itens:

4.3.1 — fora da fóvea há um decréscimo importante no número de cones. Com efeito, existem mais cones entre a fóvea e a papila, do que no restante da retina extrafoveal.

4.3.2 — o número de cones existentes na fóvea dos acromatas, é normal.

4.3.3 — a maioria dos cones, fora da mácula, apresenta morfologia normal, ocorrendo ectopia nuclear em alguns poucos.

4.3.4 — existe um número maior de cones na fóvea.

4.4 — Diagnóstico Diferencial

Estamos aqui numa situação até certo ponto paradoxal. É difícil fazer o diagnóstico da doença propriamente dita e fácil distingui-la de outras. Com efeito, face a uma criança ou jovem amblíope, com nistagmo e um tanto desorientada, raramente o oculista se preocupa em testar a visão cromática. Segundo sábias lições de nossos mestres, a pesquisa da visão cromática é parte essencial de nossa rotina, em todos os pacientes portadores de nistagmo e visão baixa. Acreditamos que seguindo rotineiramente este procedimento, talvez se venha a verificar que muitos casos passam despercebidos. Este parecer é de resto, endossado por Goodmann et alii (1963).

Existem, todavia, certas afecções que merecem ser consideradas sob o ponto de vista do diagnóstico diferencial.

4.4.1 — Heredodegenerações tapeto-retinianas. Dessas, a que mais se presta à confusão é a amaurose congênita de Leber. Nessa afecção encontramos nistagmo,

fotofobia, ambliopia severa e progressiva e cegueira para as cores. O diagnóstico se faz pelo ERG de vez que, tanto o ERG fotópico como o escotópico estão abolidos.

4.4.2 — A doença macular é uma causa bem plausível de erros por dois motivos: sabe-se, de longa data, que a queda da acuidade visual precede, muitas vezes, o aparecimento de uma lesão macular oftalmoscopicamente visível. Se, face a uma baixa acuidade visual aparentemente inexplicável fosse feito o teste de Ishihara verificar-se-ia que, nesses casos, o paciente não era seguramente um acromata, visto que até 30° do ponto de fixação, se estende a visão tricromática. De outra parte, uma vez instalada uma lesão macular conspícua, geralmente acompanhada de alteração papilar, o oftalmologista assume como óbvia a visão deficiente para as cores e descarta-se do exame.

4.4.3 — Albinismo. Em diversas ocasiões pacientes com acromatopsia total têm sido erroneamente identificados, como se portadores fossem de uma forma parcial de albinismo. Esse diagnóstico é compreensível, quando ambliopia, nistagmo e fotofobia ocorrem numa criança pequena, via de regra loura e possuidora de um fundus despigmentado. Entretanto, nas várias formas de albinismo que afetam o olho, existe uma translucência da íris, sob transiluminação escleral. Nesses pacientes o ERG é normal e, desde que tenham idade suficiente para informar, revelarão possuir visão cromática normal.

4.4.4 — Afecções primárias do nervo óptico. Nessas, poderemos encontrar ambliopia, fotofobia, alterações importantes da visão cromática e até, eventualmente, uma acromatopsia. O diagnóstico diferencial será obtido pela presença de um ERG normal e pela presença de alterações papilares.

4.4.5 — Acromatopsia sem ambliopia. Esta é, realmente, uma condição espantosamente rara, cuja frequência é estimada em 1: 100.000.000 de indivíduos. Nessa condição, o paciente é acromata mas apresenta acuidade visual normal. O ERG é normal e admite-se que a causa se localiza a nível central. A esse respeito cabe lembrar que, no Instituto Penido Burnier, sobre quase 800.000 pacientes, temos um caso documentado desta autêntica raridade, referente ao paciente W. S.; portador da ficha 385.782, examinado em nosso hospital, pela

primeira vez, aos 05-09-1963, que pode vir a ser objeto de comunicação futura.

4.5 — Terapêutica

É óbvio que estamos na presença de uma condição patológica irremediável. Sem embargo, existem algumas medidas que podem ser tomadas para mitigar o problema e auxiliar o aprendizado desses pacientes. Com efeito, apresentam eles vícios de refração numa frequência e gravidade significativamente maiores que a população normal. Fonda et al. (1974), ocuparam-se do assunto. Um grande número de acromatas míopes consegue ler caracteres pequenos, retirando os óculos e trazendo o material de leitura para bem perto. Em alguns casos de pacientes sem miopia, a prescrição de lentes positivas de alto poder dióptrico (até mesmo da ordem de + 16D), pode melhorar as possibilidades de leitura. No que concerne à fotofobia, verificou-se que esses pacientes são mais sensíveis às longitudes de menor comprimento de onda. Nessa ordem de idéias, as lentes a serem prescritas deveriam transmitir em torno de 16% do espectro visível. A lente mais apropriada para tal fim, seria a lente G-15, da casa Bausch & Lomb.

4.6 — Apresentação de casos e Comentários

A casuística por nós levantada no Instituto Penido Burnier é, como seria de supor-se, pequena, face à raridade da afecção. Compreende basicamente um caso analisado e estudado pessoalmente pelos autores, que será designado como caso nº 1; um caso, de nº 2, observado por vários colegas da casa, na década de 40, e a irmã desse, examinada na mesma década, e objeto de diagnóstico presuntivo e retrospectivo.

Caso nº 1 — refere-se ao paciente E. R. C., branco, masculino, de nacionalidade boliviana, residente em Cochabamba, Bolívia, portador da ficha nº 776.751, examinado pelos A. A., no dia 24-1-1986. A queixa principal era: grande sensibilidade à luz solar e dificuldade para visão ao longe. Ao exame observou-se:

ODV = 0.1 c/esf. —0.50 = cil.
—2.0 E 180°

OE = 0.1 c/esf. —1.50 = cil.
—1.50 E 170°

Fotofobia evidente. Nistagmo.

Discromatopsia total ao teste de Iihara.

Fundos oculares sem alterações significativas.

Tensão ocular normal.

Campo visual normal ao Goldmann, com miras 1/1; 1/2; 1/3 e 1/4.

ERG — AO — estímulo branco resposta anômala, com presença de onda b1, porém com latência muito maior e amplitude menor. Demais estímulos: ausência de resposta.

Diagnóstico — À luz dos dados acima referidos, estabeleceu-se o diagnóstico de acromatopsia com ambliopia.

Terapêutica — aconselhado o uso de lentes coloridas e prescritos óculos para leitura com esf. +6.00 prisma de 4 dioptrias, base interna.

Caso nº 2 — refere-se ao paciente J. C., branco, masculino, brasileiro, residente em Silvestre Ferraz, MG. com 17 anos de idade, portador da ficha nº 137.238, examinada pela primeira vez o I. Penido Burnier, no dia 02-01-1946. Queixava-se de visão fraca e intensa fotofobia. Ao exame, na ocasião, observou-se:

ODV = 0.1 (+1.00 = +1.00 E 90°)

OEV = 0.1 (+1.00 = +1.00 E 90°)

F. O. — s. s.

Retornou em 23-07-57, nas mesmas condições, tendo sido receitadas lentes Ray-Ban nº 3.

Aos 08-08-1959, foi examinado pelo Dr. Manoel de Abreu, queixando-se, além da baixa acuidade visual e da fotofobia, de cêimbras musculares.

ODV = 0.1 sem melhoras

OEV = 0.1 sem melhoras

Teste de Ishihara — só reconhece o primeiro quadro (nº 12).

Teste de Hoimgren: confirma a acromatopsia.

Fundo de olho — sem alterações significativas. Ao exame é evidente a fixação, sem que exista propriamente nistagmo.

Prescritas lupas para leitura.

Foi feito um exame clínico e neurológico pelo Dr. F. J. Monteiro Salles. Não se verificaram alterações bioquímicas de calcemia e fosfatemia, que pudessem indicar problema endócrino. Exame neurológico normal. Discreta hipertonia e hipertrofia muscular.

Diagnóstico: acromatopsia com ambliopia.

Terapêutica: prescrição de lupas para leitura.

Levantado o heredograma que revelou serem os pais primos-irmãos e ter o pa-

ciente, duas irmãs com o mesmo problema, uma delas, com efeito, havia sido examinada no Instituto Penido Burnier, e constitui o caso nº 3.

Caso nº 3 — paciente A. C., branca, feminina, brasileira, residente em Silvestre Ferraz, MG., com 20 anos de idade, portadora da ficha nº 135.730, examinada no I. Penido Burnier, no dia 22-10-1945. Queixava-se de vista fraca e fotofobia.

ODV = 0.1 sem melhoras

OEV = 0.1 sem melhoras

Foi prescrita pilocarpina, como tentativa de aliviar a fotofobia, sem resultado. Diagnóstico presuntivo na ocasião: ambliopia cortical.

Posteriormente, em 1952, recebeu-se a notícia de que havia cometido suicídio.

O exame detalhado de seu irmão (caso nº 2, acima referido), revelou a similitude das sintomatologias, graças às informações dos acompanhantes.

Diagnóstico presuntivo, levantado em 1969, retrospectivamente: acromatopsia com ambliopia.

COMENTÁRIOS

Recordando as comunicações clássicas referidas no texto, especialmente aquela de

Franceschetti, François e Babel (1963), verificamos que pouca coisa nova existe nos pacientes aqui estudados. Com efeito, a consanguinidade é ponto pacífico (vide casos do Japão e das ilhas da Dinamarca) e, aqui temos dois irmãos filhos de primos em 1º grau. De outra parte, a inteligência é normal na maioria dos casos. Nos nossos casos, pelo menos o de nº 3 apresentava certo rebaixamento intelectual eis que, o diagnóstico firmado em 1945 foi cegueira cortical. A paciente apresentava certa instabilidade emocional, que a levou ao suicídio.

O que chama sobremaneira a atenção, é que o paciente nº 2 apresentava, como queixa principal, além da baixa visão, a ocorrência de câimbras frequentes e assaz dolorosas. Essa queixa deu motivo a um cuidadoso estudo de nosso saudoso colega Dr. F. J. Monteiro-Salles que cogitou, de início de uma possível hipofunção das paratireóides. As dosagens do cálcio e do fósforo plasmáticos e a reação de Sulkowitch, bem assim como a ausência dos sinais de Chvostek e Trousseau afastaram a hipótese. Sem embargo, o relatório menciona que o paciente apresentava hipertrofia muscular e hipertonía muscular.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, M. — Acromatopsia com ambliopia. Arq. Inst. Penido Burnier. 21: 119, 1979.
- 2 — ADLER, F. H. — Physiology of the eye Clinical Application. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1959. p. 718.
- 3 — ALPERN, M.; FLITMAN, D. B. e JOSEPH, R. H. — Centrally fixed flicker thresholds in amblyopia. Am. J. Ophth. 49: 1194-1202, 1960.
- 4 — ALPERN, M.; FALLS, H. F. e LEE, G. B. — Enigma of typical total monochromacy. 50:996-1012, 1960.
- 5 — ALPERN, M. — The color vision of the color blind. Jap. J. Ophth. 25:1-17, 1981.
- 6 — BABEL, J. — Diagnostic des dyschromatopsies congénitales et acquises. Ophthalmologica 149: 277-294, 1965.
- 7 — CIANCIA, A. e DAMEL, A. — Disfunción congénita de conos. Arch. Oftalmologia de B. A. 44:66-72, 1969.
- 8 — DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Vol. IV, Henry Kimpton, London, 1968. 617-651.
- 9 — FALLS, H. F.; WOLTER, J. R. e ALPERN, M. — Typical total monochromacy Arch. Ophthal. 74: 610-616, 1965.
- 10 — FONDA, G. e THOMAS, H. — Correction of low visual acuity in achromatopsia, Arch. Ophthal. 91:20-23, 1974.
- 11 — FRANCESCHETTI, A.; FRANÇOIS, J. e BABEL, J. — Les hérédodégénérescences chorio-rétiniennes. Tome 1er. Masson et Cie., Paris 1963, p.p. 118-160.

- 12 — FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G. e RENARD, G. — L'achromatopsie congénitale. *Docum., Ophthal.* 9: 338-424, 1955.
- 13 — FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G. e RENARD, G. — L'achromatopsie congénitale et son diagnostic clinique. *Arch. d'Ophthalmologie.* 19: 245-256, 1959.
- 14 — FRANÇOIS, J.; De ROUCK, A. e VERRIEST, J. — L'électro-rétinographie dans les dyschromatopsies et dans l'achromatopsie. *Ophthalmologica*, 146:87-100, 1963.
- 15 — GOODMAN, G. e BORNSCHEIN, H. — Comparative electroretinographic studies in congenital night blindness and total color blindness. *Arch. Ophthal.* 58:174-182, 1957.
- 16 — GOODMAN, G. e RIPPS, H. — Electroretinography in the differential diagnosis of visual loss in children. *Arch. Ophthal.* 64: 221-235, 1960.
- 17 — GOODMAN, G.; RIPPS, H. e SIEGEL, I. M. — Cone disfunction syndromes. *Arch. Ophthal.* 70: 214-231, 1963.
- 18 — HALLIDAY, D. e RESNICK, R. — *Physics, part II*, John Willey and Sons Inc. New York, 1962.
- 19 — HARRISON, R.; HOEFNAGEL, D. e HAYWARD, J. N. — Congenital total color blindness. *Arch. Ophthal.* 64: 685-692, 1960.
- 20 — KRILL, A. E. — *Hereditary retinal and choroidal diseases*. Harper and Row, Hagerstown, Maryland, vol. II, 1972, p. 360.
- 21 — LARSEN, H. — Demonstration mikroskopischer präparate von einem monochromatischen auge. *Klin. Monatsbl. Augenh.* 67: 301, 1921.
- 22 — PINCKERS, A. — Achromatopsie congénitale. *Ann. d'Oculist.* 205: 821-834, 1972.
- 23 — SLOAN, L. L. — The photopic retinal receptors of the typical achromat. *Am. J. Opht.* 48: 81-86 (no 1, pt. 2), 1958.

CARCINOMA SEBÁCEO

Aspectos Clínicos, Evolutivos, Prognósticos e Histopatológicos de Quatro Casos (1)

MARCELLO LAURENTINO DE AZEVEDO (2) ROSÂNGELA GUILLIN HAZOFF (3)

RESUMO

Os autores analisam uma casuística de quatro casos de carcinoma sebáceo palpebral, com seguimento entre dois e seis anos.

Em seus aspectos clínicos o tumor tem preferência pelo sexo feminino, incidindo na faixa etária de 50 a 75 anos; na casuística apresentada a incidência foi de 50% feminina e 50% masculina. A pálpebra superior é afetada com maior frequência e foi sede inicial em 50% da casuística apresentada. Simulam nas fases iniciais um calázio que recidiva sempre após curetagem, o que permite estabelecer uma regra: calázio recidivado na faixa de risco deve ser considerado carcinoma sebáceo, impondo exame histopatológico para certificar o diagnóstico correto.

E tumor com alto índice de recidivas e metastases linfogênicas e hematogênicas, estas ocorrendo em um caso e aquelas em três casos apresentados. Quanto à malignidade situa-se imediatamente após os melanomas da úvea, impondo por isso um diagnóstico precoce. Na casuística mostrada a letalidade comprovada foi de 50% e que se elevaria a 75% com um caso inoperável, em mau estado geral, que abandonou o Serviço a pedido.

Quanto maior o tempo de evolução pré-diagnóstico correto, pior o prognóstico. O sangramento espontâneo do tumor ocorreu em um caso e à manipulação em dois casos podendo ser considerado parâmetro de mau prognóstico.

Evidências de disseminação neurogênica foram encontradas em um caso, fato não salientado na literatura.

O tratamento cirúrgico foi feito em todos, exceto um caso, não impedindo metástases ganglionares e hematogênicas.

Quanto maior o número de recidivas, maior a possibilidade de êxito letal.

SUMMARY

Sebaceous Carcinoma of the Eyelids: a clinicopathologic study of four cases with follow-up data

Four cases of eyelid sebaceous carcinoma with two to six years follow-up were studied.

The tumor has a higher incidence in females, but males are prone as well. In this series the incidence for both sexes was 50%. Older adults are mainly affected with an average age between 50 and 75 years old. The superior lid is the initial site of preference, and was affected in 50% of our series.

-
- (1) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Dr. Jorge Alberto F. Caldeira.
 - (2) Médico Diretor do Serviço de Biopatologia e Imunologia Ocular da Disciplina de Oftalmologia — Hospital das Clínicas da USP.
 - (3) Médica Residente da Disciplina de Oftalmologia — Hospital das Clínicas da USP.
- Recebido para publicação em 19-8-86.

The tumor can often be misdiagnosed as chalazion, and when it recurs or has an atypical consistency should be examined histopathologically to ascertain a correct diagnosis. Such a premise must be taken as a general rule: recurrent chalazia at a risky average must be considered as sebaceous carcinoma until this possibility is ruled out.

The tumor is highly metastatic through lymphatic and vascular invasion, the latter occurring in one and the former in three cases of our series. In one case neurogenic invasion was diagnosed.

Sebaceous lid carcinoma is highly lethal being second only to malignant uveal melanoma. In the present series two patients died from metastatic disease (50%) and a third with an inoperable tumor asked to go home with all possibilities of a lethal end.

There is a correlation between duration of symptoms prior to the correct diagnosis and prognosis: longer duration, poorer prognosis. Spontaneous bleeding was observed in one patient and bleeding on management in two, an observation that can be a factor of bad prognosis.

Surgery is the treatment of choice, having in mind that a high number of post-surgical relapses means poorer prognosis.

INTRODUÇÃO

A origem ectodermal das pálpebras com pequeno componente mesodermal, permite a incidência de ampla gama de tumores benignos e malignos, caracterizando-se estes últimos pela capacidade muito mais invasiva do que metastática, passíveis de tratamento eficiente cirúrgico ou radioterápico.

Entre os tumores dos anexos palpebrais, entretanto os carcinomas sebáceos, originários nas glândulas de Meibomius e mais raramente nas glândulas de Zeiss, demonstram, além da tendência invasiva e recidivante, capacidade metastática imprevisível com índice de mortalidade apreciável, impondo o seu diagnóstico precoce.

Motiva o presente estudo a observação de quatro casos com seguimento prolongado, e a existência na literatura nacional de trabalhos recentes sobre o assunto. Toda a casuística apresentada pertence à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CASUÍSTICA

Caso 1 — A. F., 58 anos, masculino, branco, procurou o Serviço de Oftalmologia em janeiro/81 com história de pequena ferida na pálpebra inferior de olho direito desde outubro/80 a qual foi aumentando progressivamente; ao exame mostrava lesão ulcerada na porção nasal da pálpebra inferior do olho direito, com cerca de 2x2x0,5cm, com pequena quantidade de secreção ama-

relada, sangramento fácil à manipulação; à biópsia foi firmado diagnóstico de carcinoma sebáceo. Foi indicada exenteração de órbita direita (fig. 1), realizada em julho/81.

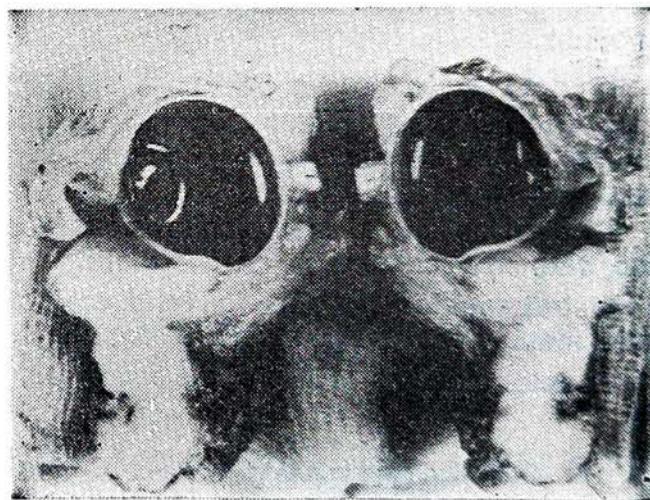


FIG. 1 — Caso 1: Peça de exenteração com invasão da órbita e face Tumor originário da pálpebra inferior

Em agosto/82 retornou ao Serviço com recidiva do tumor em região orbitária, peri-orbitária e emagrecimento de 15Kg. Nessa ocasião foi reavaliado do ponto de vista sistêmico, constatando-se presença de gânglios submandibulares endurecidos e aderentes com infiltração dos tecidos adjacentes; devido à grande extensão do tumor, foi considerado inoperável, não sendo indicada cirurgia.

O paciente foi internado em MEG, descoberto, com extensa tumoração em órbita di-

reita, apresentando sangramento local importante. Apesar das medidas gerais (hemato-transfusões múltiplas), começou a apresentar estado de confusão mental, piora do estado geral, suspeitando de metástase cerebral; nessa ocasião foi detectado edema de papila em olho esquerdo. Evoluiu com progressiva piora das condições gerais e nível de consciência, rápido aumento da massa tumoral, passando para coma profunda e óbito em março/83.

Caso 2 — F. B. A. S., 63 anos, feminino, branca, procurou o Serviço com história de «caroço» na pálpebra superior do olho direito, desde há cerca de dois anos, com rápido crescimento nos últimos meses. Ao exame apresentava uma protuberância em terço externo da pálpebra superior do olho direito, com adelgaçamento da pele no local, de aspecto multinodular, e estreitamento da fenda palpebral; à eversão do tarso, observava-se enorme tumoração, grosseiramente lobulada com riscos amarelados, de aspecto glandular, tomando o fórnix superior, bastante friável, sangrando facilmente à manipulação.

Foi submetida a ressecção ampla com reconstrução da pálpebra em novembro/79, o exame anátomo-patológico revelou carcinoma sebáceo. Em dezembro/79 a paciente apresentou um gânglio pré-auricular à direita, endurecido, com cerca de 2x3x3cm, o qual foi retirado revelando metástase linfagênica do carcinoma.

Em setembro/80 apresentou úlcera de córnea por exposição, devido à retração da pálpebra, após ter-se submetido a seis ressecções em 20 meses sempre com recidivas, e a uma ressecção ampla em 1979, sem novas recidivas locais.

Foi tratada clinicamente evoluindo com leucoma central de córnea vascularizado (AV: cd 1m); não apresentou recidivas ou novos gânglios durante o período de seguimento até hoje.

Caso 3 — A. E., 73 anos, masculino, branco, procurou o Serviço de Oftalmologia com queixa de «buraco» em olho direito desde há um ano; referia história de manchas escuras no nariz, desde há três anos as quais sangravam à coçadura, ulcerando posteriormente; tais lesões foram progredindo desde a porção nasal até atingirem o canto interno do olho direito; há três meses notou aparecimento de «larvas de mosca» no local, amentando bastante a lesão que se tornou profunda, com secreção purulenta abundante; nessa ocasião teve progressiva diminuição da visão e há dois meses estava sem visão.

Ao exame apresentava lesões ulceradas em região orbitária e nasal do olho direito, extensas e profundas, de contornos irregulares, medindo a maior delas 3x4cm de diâmetro, de formato ovalado, bordas elevadas, com cerca de 1 cm de profundidade, aparentemente havia comprometimento do globo ocular direito, com ulceração da córnea, porém o exame mostrava-se bastante dificultado, devido à inflamação e infecção local, além do sangramento fácil à manipulação. Em couro cabeludo havia também uma lesão ulcerada com cerca de 1x2cm de diâmetro, contornos irregulares, com 1cm de profundidade, localizada em região parietal esquerda; não se palpavam gânglios.

Foi feito diagnóstico clínico de carcinoma basocelular e o paciente foi submetido a biópsia em 10-9-80, confirmando diagnóstico de carcinoma basocelular nas lesões de fa-

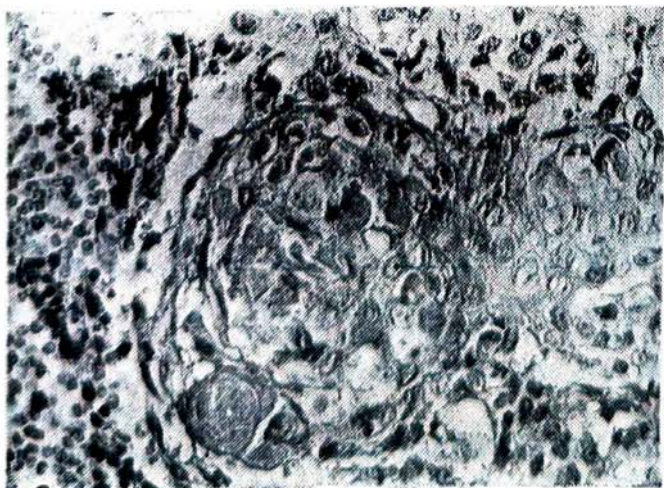


FIG. 2 — Caso 1: Carcinoma sebáceo indiferenciado.

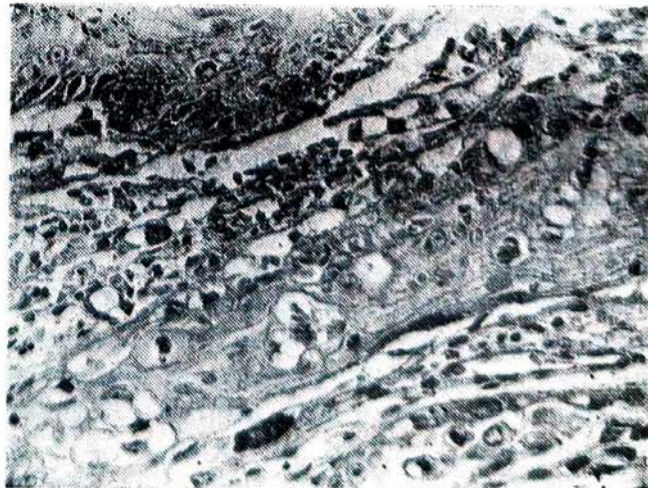


FIG. 3 — Caso 3: Invasão pagetóide acentuada da epiderme.

ce e couro cabeludo, e carcinoma sebáceo da glândula de Meibomius em porção temporal da pálpebra inferior.

Numa revisão atual dessas biópsias, constatamos erro de diagnóstico pois tratava-se realmente de carcinoma sebáceo, aspecto a ser esclarecido adiante nos comentários.

Devido à grande extensão do tumor, foi considerado inoperável, e o paciente solicitou alta do Serviço.

Caso 4 — L. R. S. A., 67 anos, feminino, branca, procurou o Serviço de Oftalmologia em 07/82 com queixa de tumoração em pálpebra superior de olho esquerdo há cerca de dois anos; no início referia aparecimento de um caroço em porção nasal da pálpebra superior submetendo-se a várias tentativas de ressecção, sempre com recidivas, com variação de um a quatro meses entre as mesmas, sendo então encaminhada ao nosso Serviço.

Ao exame apresentava um nódulo em pálpebra superior de olho esquerdo, porção nasal, de consistência dura, medindo cerca de 1x1cm, móvel, não aderente aos planos profundos; à eversão da pálpebra viam-se múltiplas rugosidades em conjuntiva tarsal, da lesão, firmando-se diagnóstico de carcinoma sebáceo, sendo indicada ampla exereze do tumor, com reconstrução da pálpebra, realizada em 08/82.

Permaneceu bem até 03/84, quando apresentou nova recidiva do tumor no mesmo local; foi realizada exereze mostrando ao exame anátomo-patológico característica mais agressiva e caráter mais infiltrativo. Foram realizadas aplicações de radioterapia.

Em 08/84 retornou ao Serviço com queixa de tumor em região submandibular esquerda: o exame da lesão revelou nódulo duro, indolor, medindo cerca de 3x2cm, pouco móvel, sem fenômenos inflamatórios; foi feita investigação sistêmica a qual se revelou normal. Foi indicada ressecção de parótida e submandibular esquerda com esvaziamento ganglionar, realizado em 09/84.

O exame do material revelou infiltração de carcinoma indiferenciado nos gânglios; parótida e submandibular normais.

Em 11/84 retornou com recidiva do tumor em pálpebra superior de olho esquerdo, com retração palpebral, exposição parcial de globo ocular esquerdo em porção nasal e diminuição da fenda palpebral. Nova investigação sistêmica foi realizada, revelando-se normal; foi indicada exenteração de órbita esquerda, realizada em 01/85 (fig. 4). O exame anátomo-patológico do material revelou carcinoma sebáceo evoluindo para indiferenciado, com evidências de disseminação neurogênica (fig. 5).

Em agosto/85 a paciente tornou a apresentar recidiva ganglionar, realizando-se a exereze e radioterapia do local. Evoluiu com óbito em novembro/85.

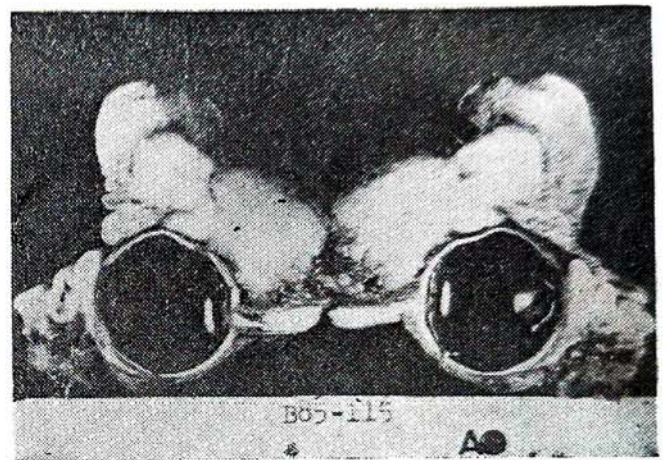


FIG. 4 — Caso 4 — Exenteração da órbita invadida pelo tumor originário da pálpebra superior.

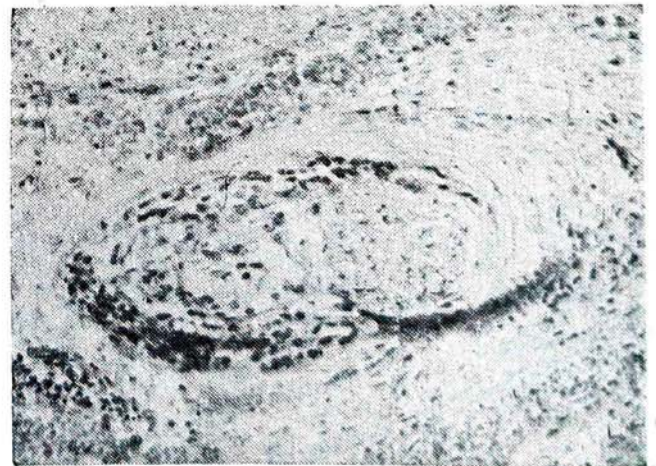


FIG. 5 — Caso 4: Invasão neurogênica do tumor.

COMENTÁRIOS

Os carcinomas sebáceos incidem nas pálpebras com uma frequência nitidamente maior do que em outras áreas cutâneas,

ocupando o segundo lugar, após os carcinomas baso-celulares (3). Quanto à malignidade, os carcinomas sebáceos palpebrais quase que se igualam aos melanomas malignos da coróide, pelo seu caráter altamente agressivo e letal (3), atingem preferencialmente o sexo feminino sendo a pálpebra superior a sede primária mais comum.

Seu comportamento invasivo mostra uma tendência circundante entre as pálpebras, comprometendo a pálpebra superior e inferior. Estatisticamente os carcinomas sebáceos atingem cerca de 1,0% entre os tumores malignos palpebrais (1). A faixa etária atingida é ampla, havendo casos descritos nas várias décadas da vida; a média entretanto, ocorre entre 50 a 65 anos de idade.

Mimetizam várias afecções oculares benignas, iniciando-se frequentemente como um calázio, pelo seu aspecto clínico de tumor bem delimitado, duro, indolor, aderido aos planos profundos; uma vez curetados, recidivam rapidamente, com tendência infiltrativa. Assim, calázio recidivado na faixa etária acima assinalada deverá ser considerado como carcinoma sebáceo até prova em contrário. Blefarites crônicas rebeldes a tratamentos clássicos, bem como blefarconjuntivites crônicas, muitas vezes também dissimulam a existência de carcinoma sebáceo, pelo seu comportamento pagetóide que pode apresentar na evolução, tornando-se intraepitelial (fig. 3).

Quando já em desenvolvimento podem apresentar-se com características de carcinoma baso-celular, confundindo não só os clínicos, mas também os patologistas, pois histopatologicamente mostram lóbulos delimitados por células basofílicas, porém contendo em suas áreas centrais, as características células xantomatosas com positividade para os corantes de gordura, em cortes de congelação.

Outras vezes dissimulam carcinomas epidermóides com áreas de cornificação, pois as porções distais dos ductos excretórios das glândulas de Meibomius mostram celularidade com diferenciação escamosa e queratinização tricolemal (2). Lembraremos, porém que os carcinomas sebáceos são duas vezes mais frequentes na pálpebra superior, enquanto os baso-celulares preferem a pálpebra inferior e os epidermóides iniciam-se sempre na conjuntiva.

Impõe-se, portanto uma biópsia para um diagnóstico precoce, considerando-se o alto grau de malignidade dos carcinomas sebáceos. Num estudo de 104 casos, Rao et al.

(3) dão as seguintes cifras de mortalidade: na pálpebra superior, 28%; na pálpebra inferior 0% e quando nas pálpebras superior e inferior, 83% de mortalidade em cinco anos.

Em nossa casuística, os diagnósticos iniciais foram: calázio, duas vezes; carcinoma basocelular em um caso, e tumor a esclarecer em um caso (Tabela 1). A incidência por sexo foi de 50% para masculino e feminino, e a faixa etária média ficou em 65 anos, com mínima de 58 anos e máxima de 73 anos, coincidindo portanto, com os dados da literatura (3). O tempo de evolução pré-diagnóstico variou entre dois e três anos, com média de 2,25 anos. Um tempo tão dilatado de evolução até o diagnóstico correto contribuiu certamente para um comportamento extremamente agressivo do tumor, demonstrando a necessidade, em nosso meio, de maiores cuidados em se evitarem diagnósticos banais, impondo, como já salientamos, biópsias esclarecedoras.

Correlacionando a letalidade com o tempo de evolução do tumor antes da excisão, Rao et al. (3) verificaram a mortalidade que foi de 14% com evolução de até seis meses, e de 38% quando superior a esta. Em nossos casos houve dois óbitos constatados, representando um percentual de 50%, quanto à letalidade.

A pálpebra superior foi acometida duas vezes (50%) e a inferior duas vezes (50%); neste particular não houve coincidência com a estatística de Rao et al. (3), que assinalaram 0% de mortalidade para a localização do tumor somente na pálpebra inferior, pois um de nossos dois casos com êxito letal comprovado (caso 1) teve localização do tumor na pálpebra inferior, com disseminação linfogênica em gânglios sub-mandibulares, órbita e peri-órbita, cérebro e fígado.

Na avaliação de Rao et al. (3) a mortalidade com invasão vascular foi de 100% (em nosso caso 1, cérebro e fígado como metástases hematogênicas); invasão linfogênica com mortalidade de 83% e invasão orbitária com mortalidade de 76%. O nosso outro caso (caso 3) com localização na pálpebra inferior, apresentava ao exame inicial comprometimento ganglionar da cadeia pré-auricular, mas havia infecção suprajuntada que causou ulceração do tumor em regiões orbitárias e nasal em lado direito. O tumor invadia a órbita e apresentava grandes proporções, com mau estado geral, sendo inoperável; o paciente abandonou o serviço interrompendo o seguimento e a possibilidade

de término fatal era por demais evidente, o que elevaria o índice de mortalidade em nossa casuística para 75%. Nos casos 2 e 4 o número de recidivas pós-cirúrgicas foi elevado, denotando o comportamento ominoso do tumor: seis recidivas no caso 2 e oito recidivas no caso 4. Metástases ganglionares ocorreram em todos os casos, sempre pré-auriculares, somando-se metástases submandibulares no caso 4, o qual mostrava áreas microscópicas de disseminação neurogênica nas últimas biópsias que precederam por pouco tempo o êxito letal (Fig. 4).

Quanto às dimensões do tumor foram registradas em nossa casuística apenas nos casos 1, 3 e 4: 20x20mm, 30x40mm e 10x10 mm, respectivamente. Na correlação Dimensão/Mortalidade de Rao et al. (3), os tumores com mais de 20mm tiveram mortalidade de 60% e aqueles com 6 a 10 mm, 18% de mortalidade; portanto, para o caso 3, a grande dimensão do tumor, com alto grau de infiltração orbitária associada ao precário estado geral, constituíram fatores clínicos e patológicos indicadores de mau prognóstico.

Quanto ao grau de diferenciação a nossa casuística mostrou sempre tumores diferenciados, mas progredindo para indiferenciação na última recidiva do caso 4. Na correlação Grau de Diferenciação/Mortalidade apresentada por Rao et al. (3) a letalidade foi de 60% para tumores indiferenciados. Em relação ao caso 4 as oito recidivas apresentadas na evolução, num período de três anos, além das metástases ganglionares pré-auriculares, submandibular e indicações de disseminação neurogênica, bem como grau de indiferenciação do tumor constituíram com certeza, fatos indicativos de prognóstico ominoso, evoluindo para óbito.

Um dado interessante observado em nossa casuística foi o sangramento dos tumores, tanto espontâneo, como à manipulação (Tabela III). No caso 1, que evoluiu para óbito, o sangramento espontâneo abundante talvez possa ser considerado como mais um parâmetro indicador de mau prognóstico. Nos casos 2 e 3 o sangramento à manipulação foi apenas detectado. Outro dado de interesse constitui a verificação no caso 4 de disseminação neurogênica (Fig. 4, Tabela II), não descritas na literatura consultada.

Em seus aspectos histológicos os carcinomas sebáceos apresentam celularidade constituída por citoplasma espumoso coráveo

pelos métodos para gordura em cortes de congelação. Nos tumores bem diferenciados, as células dispõem-se em conglomerados de morfologia arboriforme, muito próxima da morfologia normal das glândulas de Meibomius; o grau de anaplasia, entretanto, ultrapassa de muito o dos adenomas sebáceos, frequentes em indivíduos idosos, e por esse motivo devendo ser considerados no diagnóstico diferencial histopatológico. Hiperchromatismo nuclear e mitoses patológicas disseminadas e frequentes são de observação corrente nos carcinomas sebáceos.

As formas muito indiferenciadas podem imitar um carcinoma baso-celular ou sofrerem alto grau de metaplasia epidermóide de queratinização tricolemal, confundindo o patologista que deverá estar alerta para a correlação evolutiva e clínica de cada caso. Em nosso caso 3, as lesões do couro cabeludo e da hemiface esquerda, diagnosticadas clinicamente como carcinoma baso-celular, ensejaram aquela confusão na análise diagnóstica histopatológica quando da biópsia de 1980; numa revisão atual desse caso, pudemos verificar o erro cometido àquela ocasião, pois tratava-se, na verdade de carcinoma sebáceo com manifestações pagetóides da epiderme (Fig. 3).

Os autores com experiência em carcinoma sebáceo são unânimes em indicar excisão cirúrgica ampla para o tratamento do tumor, desde que atendidos ainda em fase nodular; quando multifocais ou disseminados na pálpebra, está indicada a excisão ampla associada à radioterapia; quando apresentam infiltração da órbita, a exenteração é o tratamento de escolha. Em nossos casos procedeu-se à exenteração nos casos 1 e 4; no primeiro houve disseminação tumoral na órbita, peri-órbita e invasão cerebral com hipertensão intra-craniana e edema de papila, associadas a metástases hepáticas constatadas na autópsia; no caso 4 a exenteração só foi realizada depois de oito recidivas surgidas após excisões cirúrgicas, com reconstruções plásticas palpebrais em duas ocasiões, evoluindo finalmente para lagoftalmo e óbito. No caso 2 o paciente foi submetido a seis excisões cirúrgicas amplas, evoluindo para retração cicatricial da pálpebra, com lagoftalmo e ulceração de córnea, resultando um leucoma central vascularizado. No caso 3, considerado inoperável pela grande extensão e me-

TABELA I — ASPECTOS CLÍNICOS DA CASUÍSTICA

Caso	Idade	Sexo	Tempo de Evolução Pré-Diagnóstico	Olho/Pálpebra Acometido	Diag. Inicial	Trat. Inicial Definitivo	Dimensões do Tumor
1	58a	M	Dois anos	OD: inferior	Tumor e esclera- reco	Exenteração	20x20mm
2	63a	F	Dois anos	OD: superior	Calázio	Seis ressecções com recidivas lo- cais	Sem dados
3	73a	M	Três anos	OE: inferior	Carc. Baso- Celular	Cuidados locais	30x40mm
4	67a	F	Dois anos	OE: superior	Calázio	Ressecção par- cial — Exenteração	10x10mm

TABELA II — EVOLUÇÃO DOS CASOS

Caso	Tempo e Seguimento	Metástases	Evolução	Recidivas
1	Dois anos	Peri-órbita, Gânglios Cérebro e Fígado	Edema de papila — Óbito	Órbita e Peri-Órbita
2	Seis anos	Gânglios Pré-Auriculares	Retração Palpebral	Seis recidivas
3	Alta	Gânglios Pré-Auriculares	Óbito Provável — Alta	—
4	Três anos	Disseminação Sistêmica Gânglios Pré-Auriculares Submandibulares Metástase Neurogênica	Óbito	Seis Recidivas Pré-Diagnós- tico Duas Recidivas Pós-Diagnós- tico

TABELA III — COMPLICAÇÕES E GRAU DE DIFERENCIAÇÃO

Caso	Sangramento	Infecção	Secundária	Edema de Papila	Grau de Diferenciação Diferenciado
1	**** Espontâneo	Não	Sim		Diferenciado
2	** à manipulação	Não	Não		Diferenciado
3	*** a manipulação	Não	Não		Diferenciado
4	—	Não	Não		Evolução para indiferenciado

tástases do tumor, o paciente recebeu apenas cuidados gerais e limpeza local. No caso 4 associou-se a radioterapia, com resultado precário, não impedindo as recidivas e óbito.

Embora pequena, nossa casuística permite salientar a gravidade do carcinoma sebáceo palpebral; particularmente seu aspecto inicial nodular, mimetizando um calázio que invariavelmente recidiva após curetagem; bem como o fato de simular blefaro-conjun-

tivites atípicas resistentes aos tratamentos clássicos.

Lembrar ainda que calázio recidivado na faixa etária de risco 65 anos, deverá ser considerado carcinoma sebáceo até prova em contrário; e é nessa fase inicial, em que o tumor apresenta dimensões inferiores a seis milímetros de extensão, ainda bem diferenciado, que se oferecem as maiores possibilidades de cura, considerando ter o carcinoma sebáceo alto índice de letalidade.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BONIUK, M. and ZIMMERMAN, L. E. — Sebaceous Carcinoma of the Eyelid, Eyebrow, Caruncle and Orbit. *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol.*, 72:619-642, 1968.
- 2 — FINE, B. S.; YANOFF, M. — *Ocular Histology. A Text and Atlas*. 2nd Ed. Harper & Row, Publishers, Maryland 1979, pág. 308.
- 3 — RAO, N. A.; HYDAIAT, A.; McLEAN, I. W.; ZIMMERMAN, L. E. — Sebaceous Carcinoma of the Ocular Adnexa: a Clinicopathologic Study of 104 Cases with Five-Years Follow-up Data. *Hum. Path.*, 13:113-122, 1982.

INVASÃO INTRAOCULAR DE CARCINOMA ESPINOCELULAR DA CONJUNTIVA (1)

Descrição de 2 casos

CECÍLIA MARIA JUAÇABA CAVALCANTE (2)
FERNANDO QUEIROZ MONTE (3)

RESUMO

São apresentados dois casos de carcinoma espinocelular da conjuntiva com invasão intraocular. Um caso foi acompanhado por nós, o outro foi material enviado para exame histopatológico. Cada um apresenta um aspecto histopatológico definido, um com penetração de tecido ceratinizado e outro não ceratinizado.

SUMMARY

Squamous Cell Carcinoma of Conjunctiva with Intraocular Invasion

The AA. present two cases of squamous cell carcinoma of conjunctiva with intraocular invasion. The invasive tissue shows different morphologic appearances: one with keratinization in the form of pearls and other without keratinization.

Em geral, os tumores benignos ocorrem muito mais frequentemente do que os tumores malignos nas conjuntivas tarsal e bulbar. Sendo assim, o carcinoma espinocelular da conjuntiva é pouco frequente e a sua extensão intraocular é mais rara ainda. O primeiro caso descrito de Carcinoma espinocelular invasivo da conjuntiva foi por Alt em 1880, e desde aí cada autor não apresenta mais que dois casos. François (1967) coletou somente 49 da literatura e descreveu um adicional.

A incidência e o comportamento biológico dos carcinomas espinocelulares ainda não são bem conhecidos. Há uma possibilidade de um maior número de casos nas regiões tropicais devido ao elevado número de displasias do epitélio da conjuntiva que foram encontradas nos exames histopatológicos de cirurgias de pterígio, segundo Monte & Bezerra de Menezes (1982), e porque nestas regiões são raros os casos enviados para exame histopatológico, sobretudo lesões ou tumorações pequenas, ou por falta de pessoal capacitado ou de estrutura.

Reportaremos dois casos de carcinoma espinocelular da conjuntiva com invasão intraocular encontrados entre 36 casos de carcinoma espinocelular da conjuntiva no período de 1971 a 1985 no Serviço de Anátomo-Patologia do Hospital Geral de Fortaleza (SAPHGF), chamando a atenção para as características histológicas da invasão.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1 — J. R. M., 49 anos, branco, agricultor, prontuário HGF 55.575, apresentou tumoração no OE em fins de 1971, com crescimento rápido em 2 meses. Ao exame encontrou-se AV = 0,7 em AO, biomicroscopia — tumoração epibulbar em OE. Foi realizada exérese da tumoração, encontrando-se à biópsia CA epidermóide espinocelular corneificado. Um mês após, o paciente queixava-se de dor no local da cirurgia e diminuição da AV: OD = 0,7, OE = 0.1. À biomicroscopia o globo apresentava-se congestionado com massa tumoral invadindo a câmara anterior pelo lado nasal e ede-

(1) Trabalho realizado no Serviço de Anatomia Patológica do HGF-INAMPS.

(3) Oftalmologista do HGF-INAMPS.

(2) Ex-Residente do Serviço de Oftalmologia do HGF-INAMPS.
Recebido para publicação em 11-9-86.

ma de córnea. Na aplanotometria encontrou-se OE = 30 mmHg.

Foi realizada enucleação em 11-05-72, sendo acompanhado até 31-10-75, não havendo recidivas.

À macroscopia encontramos globo ocular medindo 20x18x15mm apresentando atrofia de todas as estruturas e invasão da câmara anterior por tumoração.

À microscopia, a córnea apresentava-se sem alterações. A periferia da câmara anterior, o ângulo camerular, a periferia da íris e a parte anterior do corpo ciliar estavam invadidas por massa de células epiteliais polimórficas com algumas monstruosidades, vendo inúmeros globos córneos (fotos 1, 2 e 3). Os processos ciliares estavam muito

nº 381/81. O paciente apresentava 72 anos, não sabemos, contudo, sua história clínica.

À macroscopia encontramos massa tumoral no canto interno da conjuntiva, medindo

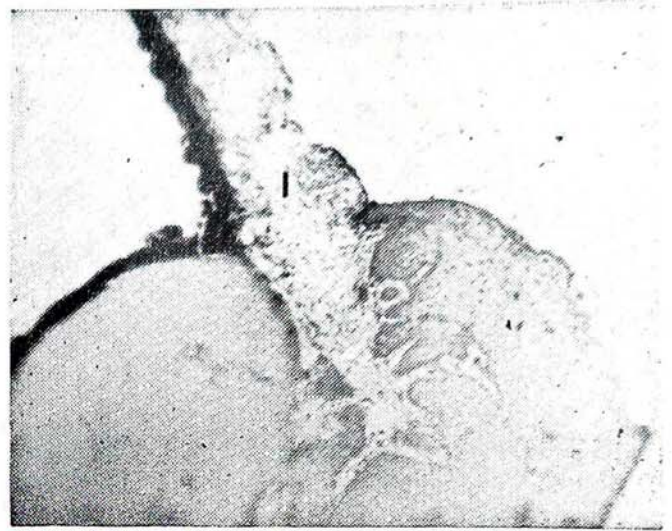


FOTO 2 — A íris (I) está invadida tanto anterior como posteriormente (H. E. parafina, x100).

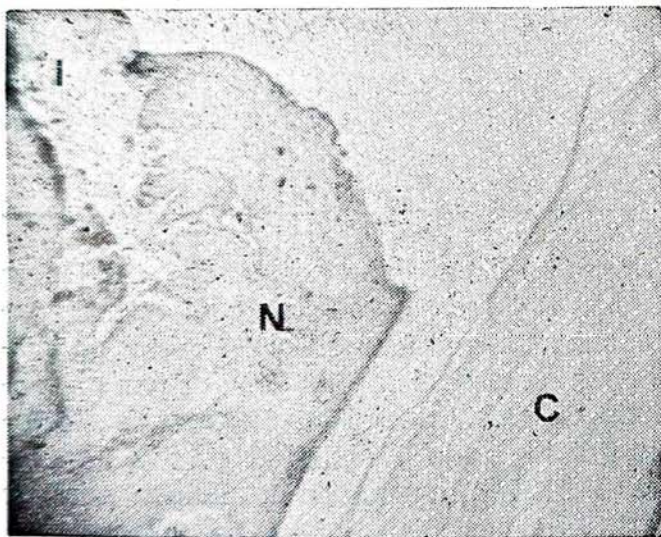


FOTO 1 — Vemos a neoplasia (N) invadindo o ângulo camerular mas respeitando a córnea (C). Não se vê a estrutura do trabeculado que foi destruído e substituído pelas células neoplásicas. A íris (I) está, também, invadida pela massa. (H. E.; parafina, x160).

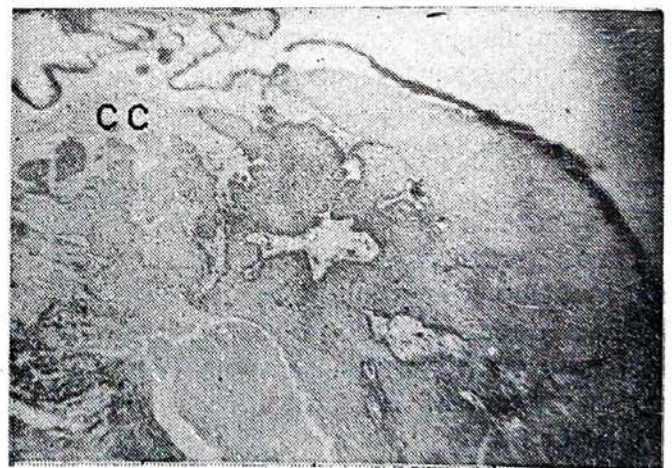


FOTO 3 — Vê-se o corpo ciliar (CC) invadido pela neoplasia que apresenta muitas células disqueratóticas e alguns globos córneos (H. E., parafina, x100).

esclerosados. Encontramos inúmeras drusas na membrana de Bruch, sendo algumas muito grandes. A retina apresentava-se com numerosos microcistos na sua periferia, e havia descolamento de retina retro-equatorial de pequena extensão no lado contralateral da invasão. No vítreo anterior, próximo à massa invasora, existia uma massa de células de origem epitelial polimórfica, algumas com disqueratose, parcialmente envolvida por tecido pigmentar (foto 4).

Caso 2 — Este caso foi enviado pelo Dr. Vicente Abdias Fernandes, oftalmologista de Sobral, para o SAPHGF, registrado sob o

15x10mm, chegando ao limbo. Cristalino opacificado, coróide aparentemente atrófica.

À microscopia encontramos neoplasia limbica composta de células polimórficas, com inúmeras mitoses. Profundamente existem pontos isolados de disqueratose, formando alguns globos de ceratina, estendendo-se à altura da ora serrata. Em outros pontos onde não são vistas células neoplásicas existem infiltrados linfoplasmocitários. Na conjuntiva que se segue há muitas células

caliciformes. A córnea apresenta invasão no seu estroma. Há hifema na câmara anterior. O ângulo camerular está invadido pela tumoração que se estende pela face anterior da íris até o lado oposto onde há goniossinéquias, e pela face posterior em pequena extensão (foto 5). O músculo ciliar, na sua porção anterior, e a base dos processos ciliares estão invadidos, sendo a invasão feita às custas de células polimorfas, algumas células disceratóticas e nenhum glóbulo corneificado (foto 6). A esclerótica está nitidamente invadida, na parte anterior, pela neoplasia sendo visível o ponto da sua penetração intraocular (foto 7).

DISCUSSÃO

Os carcinomas espinocelulares iniciam-se geralmente ao nível do limbo (Blodi, 1973).

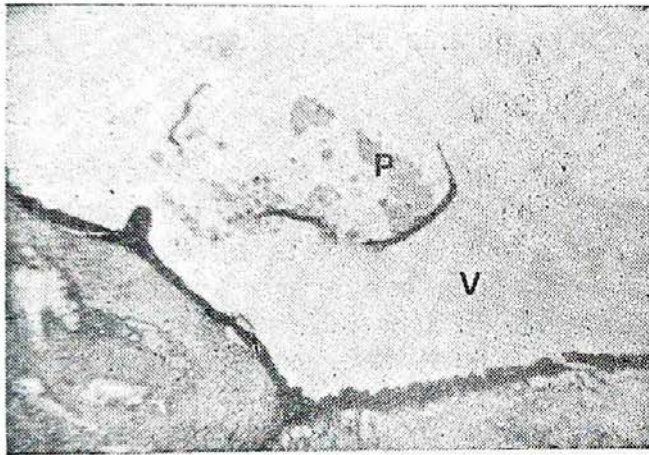


FOTO 4 — Células polimórficas circundadas por tecido pigmentar (P) flutuando no vítreo (V) (H. E., parafina, x160).

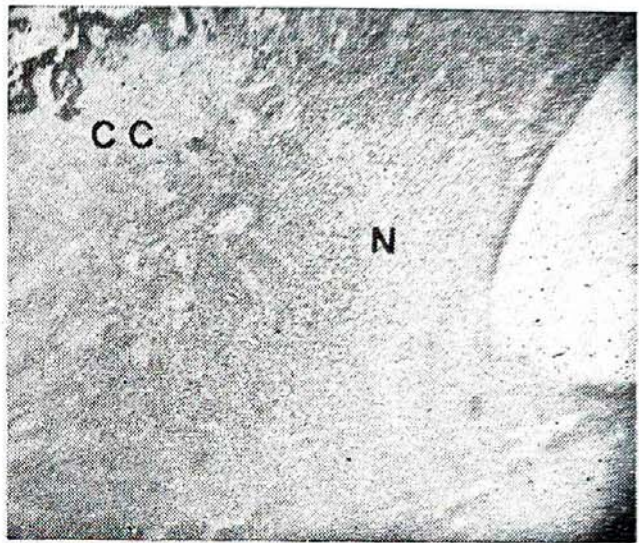


FOTO 6 — Massa neoplásica (N) invadindo a íris e o corpo ciliar (CC) (H. E., parafina, x100).

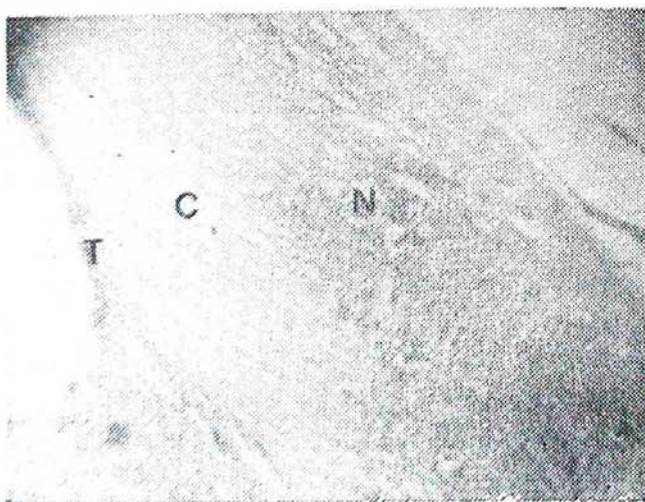


FOTO 5 — Massa neoplásica (N) invadindo o estroma corneano (C) e o trabeculado (T) (H. E., parafina, x100).

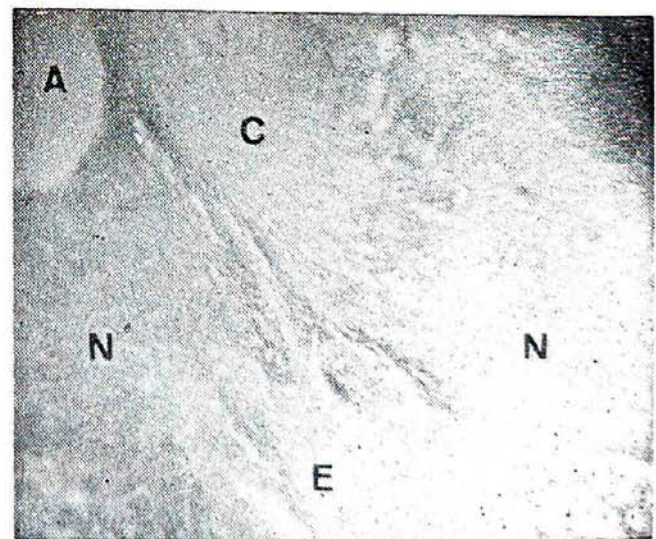


FOTO 7 — Ponto de penetração da neoplasia (N), através do limbo. Vemos a córnea (C), esclerótica (E) e câmara anterior (A) (H. E., parafina, x100).

nossos casos a invasão se deu até o músculo ciliar.

Nicholson (1977), contraditoriamente, apesar de ter encontrado a penetração do tumor em zonas de destruição escleral, atribui a extensão através da penetração dos vasos ciliares anteriores. Nos nossos casos observamos o local de invasão do tumor na esclerótica, próximo ao limbo, mas não pudemos definir um ponto de menor resistência, estando o tecido escleral invadido como um todo (foto 7). Nós achamos que a invasão pode ser feita não somente por extensão através dos orifícios de penetração dos vasos e nervos mas também pelas zonas de destruição escleral como foi descrito por François, não sendo necessariamente através de pontos de menor resistência.

Em um dos nossos casos a córnea foi invadida através do limbo, e no outro a tumoração chegou até a Descemet, não progredindo, como que encontrando uma resistência nesta membrana (foto 1).

Encontramos invasão do vítreo representada por massas tumorais que romperam o epitélio do corpo ciliar para formar os nódulos esbranquiçados que Nicholson descreveu na pars plana, só que no nosso caso a ruptura se fez levando tecido pigmentar pois as massas encontravam-se envolvidas por este tecido como pode ser visto na foto 4. Para chegarmos a esta conclusão, fizemos cortes seriados e encontramos vítreo ao redor dessas massas, não sendo, portanto, extensão do corpo ciliar.

A maioria dos casos revistos na literatura são compostos por tumores não ceratinizados descrito por Iliff (1975). Um dos nossos casos era formado por tumor ceratinizado, pois encontramos inúmeros globos córneos na massa invasora (foto 3). A parte ceratinizada, talvez, poderia ser devido a uma fase de estabelecimento do tumor ou metástase, se bem que as células no vítreo fazem supor invasão. O outro caso não apresentava ceratinização na massa invasora embora a tumoração primária fosse ceratinizada (fotos 5, 6, 7).

Segundo Carrol (1965), a configuração histológica destes tumores é mais uma proliferação de uma das células epiteliais da conjuntiva normal do que uma alteração no caráter das células, como é o caso do carcinoma espinocelular da pele. Outra dife-

rença dos tumores da pele é que os da conjuntiva avançam por extensão devido originarem-se de um tecido firmemente implantado. A invasão que encontramos no segundo caso é semelhante a uma invasão epitelial pós-cirúrgica.

O fácil acesso, a pouca recorrência e o crescimento relativamente lento do carcinoma espinocelular da conjuntiva torna fácil a prevenção da invasão através da excisão local com exame adequado do material excisado, tornando rara a penetração intraocular. Quando esta existe o prognóstico é, mesmo assim, bom, segundo a literatura, limitando-se o tratamento à enucleação embora já tenha sido tentada ressecção em bloco do local sem sucesso (Li, 1980): No caso em que pudemos fazer acompanhamento, o fizemos durante três anos e meio não havendo aparecimento de metástases nem recidivas durante este período.

CONCLUSÃO

Apresentamos dois casos de carcinoma espinocelular invasivo da conjuntiva com aspectos diferentes entre si, talvez correspondendo a duas estruturas possíveis quando há invasão do tumor. No primeiro caso a invasão se deu após a excisão local do tumor, e apresentava ceratinização que poderia ser devido a metástase, mas encontramos massas no vítreo que fazem supor invasão. No segundo caso, o globo ocular apresentava a tumoração na conjuntiva limbar e sua invasão intraocular, observando-se o ponto de penetração da tumoração na esclerótica. Este caso não apresentava ceratinização intraocular embora o tumor limbar fosse ceratinizado. Não conseguimos definir um ponto de menor resistência para a penetração do tumor, mas achamos que a invasão se deu tanto por extensão através dos orifícios dos vasos e nervos como também pelas zonas de destruição escleral, pois a esclerótica encontrava-se invadida como um todo.

Pela literatura sabe-se que a evolução não é grave quanto à vida. Conseguimos acompanhar somente um dos casos pois o outro foi uma peça enviada para exame. Acompanhamos o paciente durante um período inferior a 5 anos após a enucleação e não houve recidivas ou metástases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BLODI, F. — Squamous cell carcinoma of the conjunctiva. *Documenta Ophthalmologica* 34: 93-108, 1973.
- 2 — CARROLL, J.; KUWABARA, T. — A classification of limbal epitheliomas. *Archives of Ophthalmology* 73: 545-551, 1965.
- 3 — FRANÇOIS, J.; HANSSENS, M.; GERMEN, M. — Epithéliomas perforants du limbe et de la conjonctive bulbaire. *Annales D'Oculistique* 200: 505-521, 1967.
- 4 — GREER, C. H. — Limbal epithelioma with intraocular invasion. *Brit. J. Ophthal.* 46: 306-307, 1962.
- 5 — ILIFF, J.; MARBACK, R.; GREEN, R. — Invasive squamous cell carcinoma of the conjunctiva. *Archives of Ophthalmology* 93: 119-122, 1975.
- 6 — LI, W.; PETTIT, T.; ZAKKA, K. — Intraocular invasion by papillary squamous cell carcinoma of the conjunctiva. *American Journal of Ophthalmology* 90: 697-701, 1980.
- 7 — MONTE, F. Q. & BEZERRA DE MENEZES, D. — Aspecto histológico do epitélio do pterígio. *Arq. Bras. Oftalmol.* 45: 100-106, 1982.
- 8 — NICHOLSON, D.; HERSCHLER, J. — Intraocular extension of squamous cell carcinoma of the conjunctiva. *Archives of Ophthalmology* 95: 843-846, 1977.

RESUMO

A nanofthalmia é uma má-formação rara. Caracterizada por olho de diâmetro ântero-posterior reduzido, câmara anterior rasa e frequentemente acompanhada de glaucoma de ângulo estreito. Qualquer cirurgia com abertura do globo ocular costuma levar a complicações graves.

O autor relata pela primeira vez na literatura a colocação de lente intraocular nestes olhos, sua técnica e cuidados.

SUMMARY

Nanophthalmos and Intraocular Lens

Nanophthalmos is a rare, potentially blinding disorder characterized by a small eye and cornea, a shallow anterior chamber and narrow angles. Surgery is considered the last resort in the treatment of nanophthalmos. To the best of my knowledge, this is the first report of a case in which an intraocular lens was implanted in a patient having nanophthalmos.

A nanofthalmia é uma doença rara, que leva frequentemente à cegueira. Caracteriza-se por um olho de diâmetro antero-posterior bastante reduzido, situado profundamente na órbita e uma fissura palpebral bastante estreita e em média o globo ocular tem um diâmetro antero-posterior de 17mm, com o diâmetro corneano horizontal de aproximadamente 10,3mm (1).

A cirurgia é considerada a última opção no tratamento da nanofthalmia. Este é o primeiro caso publicado em que uma lente intraocular é implantada em um paciente que apresenta nanofthalmia.

A íris é tipicamente convexa e espessa, e a câmara anterior bastante estreita. A relação existente entre o cristalino e o tamanho do olho indica que o cristalino apresenta o tamanho normal ou discretamente aumentado (1-5). Há uma propensão extremamente alta de glaucoma de ângulo estreito. Também é comum efusão uveal e descolamento de retina não regmatogênico (1, 3, 4, 5).

APRESENTAÇÃO DO CASO

J. O. P., 22 anos de idade, masculino, branco, foi enviado ao nosso consultório em julho de 1983, para avaliação do aumento

da pressão intraocular que apresentava. Sua história mostrou dois episódios de glaucoma agudo no olho esquerdo e um no olho direito. Sua acuidade visual era de 20/40 em ambos os olhos, com uma correção óptica de + 13,5 dioptrias esféricas em ambos os olhos. As ceratometrias mostravam uma curvatura corneana de 49/49,5 v 90 em ambos os olhos.

A pressão intraocular era de 26mmHg no olho direito e 35mmHg no olho esquerdo, utilizando: Pilocarpina 2% 4x/dia, Timolol 0,5% 2x/dia e Diamox 250mg 3x/dia.

A córnea mostrava um diâmetro de 10,5mm, uma câmara anterior à lâmpada de fenda extremamente estreita com a íris de uma convexidade anterior exagerada.

Observações feitas com gonioscopia de identificação indicavam que o ângulo encontrava-se sinequiado superiormente mas aberto inferiormente e no olho esquerdo estava totalmente fechado.

Através das pupilas não dilatadas, pôde-se ver os discos ópticos de ambos os olhos. No olho direito a escavação horizontal era 0,3 e no olho esquerdo de 0,7. Os campos visuais, realizados com a técnica de Armary-Drance, mostravam um campo absolutamente normal no olho direito e um escoto-

(1) Chefe do Departamento de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

(1) Chefe do Serviço de Perimetria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 30-9-86.

ma de Bjerrum que se estendia para a periferia mesmo com mira V4e no olho esquerdo. A biometria através do ultrassom mostrava um diâmetro antero-posterior de 16,14mm em ambos os olhos (fig. 1).

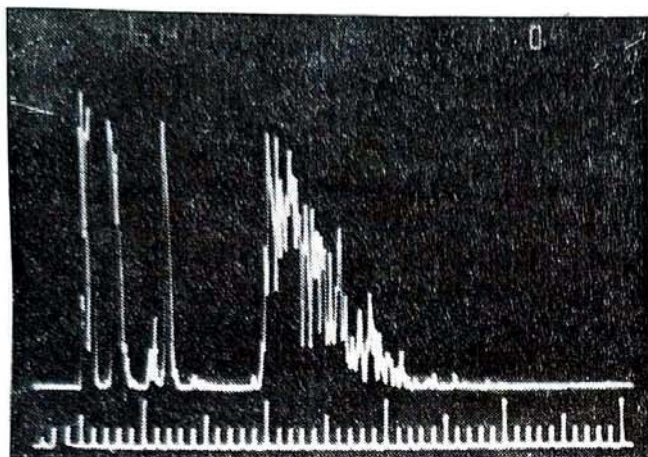


FIG. 1 — Biometria do olho esquerdo do paciente. Diâmetro antero-posterior 16,14mm.

Como primeiro procedimento, foram realizadas iridectomias periféricas em ambos os olhos juntamente com gonioplastia através laser de argônio. No olho direito o seio cameral ampliou-se e a pressão intraocular baixou para 14mmHg. No olho esquerdo também houve um aprofundamento da câmara anterior e a pressão baixou para 22mmHg com o mesmo esquema terapêutico.

J. O. P. evoluiu de forma satisfatória até agosto de 1985, quando o paciente voltou ao nosso consultório queixando-se de queda de visão no olho esquerdo. A sua acuidade visual com a melhor correção possível era de 20/40 no olho direito e 20/400 no olho esquerdo. Esta queda de acuidade visual deveu-se ao desenvolvimento de uma catarata sub-capsular posterior. Em outubro de 1985, sua acuidade visual no olho esquerdo caiu para conta-dedos. Em 14 de outubro foi realizada extração de catarata extra-capsular e foi implantada uma lente de câmara posterior tipo Sinskey. Era esperado haver a necessidade de uma correção através de óculos de aproximadamente + 8,5 dioptrias esféricas.

Com o intuito de diminuir a pressão vítrea, 400ml de manitol a 20% foi dada intra-venosamente uma hora antes da cirurgia. Também foi utilizado o balão de Honan por 45 minutos e durante a cirurgia colocou-se o anel de Flieringa. Assim que o olho foi

aberto para cirurgia, a câmara anterior formou-se bastante rasa, com a íris e a cápsula posterior do cristalino apresentando extrema convexidade anterior. Foi difícil aprofundar-se a câmara anterior, mesmo com o uso de Healon. Foi necessário se usar 0,8ml de Healon para se proceder à cirurgia extra-capsular com implante da lente. A cápsula posterior não foi rompida e apesar da imensa pressão vítrea, a cirurgia evoluiu sem maiores dificuldades. Foi também necessário se realizar uma iridectomia sectorial e uma sinequiólise posterior devido ao fato de que a pupila se mostrava miópica (1mm) com sinéquia posterior decorrente da utilização do laser e dos ataques prévios de glaucoma agudo.

O pós-operatório do paciente ocorreu sem anormalidades. Sua acuidade visual hoje é de 20/40 com óculos de +8,0 dioptrias esféricas. É interessante se salientar que a pressão intraocular atualmente neste olho é de 16mmHg com o uso de Timolol 0,5% 2x/dia e Diamox 3x/dia. Tendo decorrido quatro meses da cirurgia, não se observou nem efusão de úvea, nem descolamento seroso de retina. O paciente mostra-se extremamente feliz com a cirurgia e até o momento a cápsula posterior não se opacificou.

DISCUSSÃO

A nanofthalmia é uma doença rara, frequentemente não diagnosticada e se não for apropriadamente tratada, frequentemente leva à cegueira (6).

O glaucoma ocorre em decorrência da formação de sinéquias periféricas anteriores. O ângulo da câmara anterior encontra-se comprometido em decorrência do tamanho normal ou discretamente aumentado do cristalino, em um olho de proporções bastante reduzidas. Isto faz com que o diafragma irido-cristalino abaule para a frente fechando o seio cameral (1, 2). O glaucoma agudo geralmente ocorre quando o paciente está na década dos 40 aos 60 anos, mas pode ocorrer mais precocemente como aconteceu neste jovem paciente.

Inicialmente, o tratamento do glaucoma na nanofthalmia é através de colírios. Infelizmente, a resposta a este tratamento frequentemente é insatisfatória. O tratamento com laser de argônio no qual se realiza uma iridectomia e uma gonioplastia é o mais eficiente. A cirurgia é considerada uma medida heróica, visto que uma descompressão

cirúrgica aguda do globo pode levar a efusão uveal, descolamento seroso de retina, hemorragia vítrea, descolamento hemorrágico da coróide, glaucoma maligno e perda completa do olho (4).

Infelizmente, este paciente desenvolveu catarata. Sua visão caiu para conta-dedos e ele sem dúvida alguma necessitava de cirurgia. A técnica extra-capsular com implante de lente de câmara posterior é talvez o melhor procedimento neste tipo de doença. A cápsula posterior íntegra e a lente de câmara posterior funcionarão como uma barreira contra a enorme pressão vítrea. O implante de uma lente de câma-

ra posterior fina, mais fina que a cristalina original, e angulada posteriormente 10°, diminuiria a chance de se ter uma câmara rasa no pós-operatório e as complicações que dela advêm. Além do mais, se o paciente se tornasse um miópico, ele necessitaria de uma correção esférica de óculos extremamente elevada, bem como de lente de contato, que em alguns casos torna-se difícil a adaptação. Este caso mostra que uma lente de câmara posterior pode ser colocada na nanofthalmia em pacientes que necessitem de cirurgia de catarata e que nestes casos é provavelmente o melhor procedimento cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CALHOUN, F. P. — The management of glaucoma in nanophthalmos. Trans. Am Ophthalmol Soc. 1975; 73:97-119.
- 2 — BROCKHURST, R. J. — Nanophthalmos with uveal effusions: A new clinical entity. Arch Ophthalmol. 1975; 93:1289-1299.
- 3 — FRANCIS, J. Colobomatous malformation of the ocular globe. Int. Ophthalmol Clin. 1968; 8:797-816.
- 4 — KIMBROUGH, R. L.; TREMPER, C. S.; BROCKHURST, R. J.; SIMMON, R. S. — Angle closure glaucoma in nanophthalmos. Am. J. Ophthalmol 1979; 88:572-579.
- 5 — RYAN, E. A.; ZWAAN, J.; CHYLACK, L. T. — Nanophthalmos with uveal effusions: Clinical and embryologic considerations. Ophthalmology 1982; 89:1013-1017.
- 6 — SINGH, O. S.; SIMMONS, R. J.; BROCKHURST, R. J.; TREMPER, C. L. — Nanophthalmos: A perspective on identification and therapy. Ophthalmology 1982; 89:1016-1012.

AUTO-HOMO-ENXERTO LAMELAR CORNEANO (1)

GABRIELA CORRÊA MEYER (2), GUILHERME MAY (2)
MANUEL VILELA (2), MARCOS ANDREATTA (2) RIVADÁVIA CORRÊA MEYER (3)

RESUMO

A importância deste trabalho prende-se às dificuldades de obtenção de córneas heterólogas para o tratamento das emergências devidas às perfurações corneanas. Esta dificuldade se torna mais patente nos serviços oftalmológicos distantes das grandes capitais.

O tecido é retirado da periferia da própria córnea ou esclera, sempre de forma laminar, não penetrante.

Os resultados ópticos com este procedimento cirúrgico são pobres.

Apresentamos neste trabalho a técnica para obtenção do retalho corneano e analisamos suas indicações e complicações.

SUMMARY

Auto-Homo-Lamellar Corneal Graft

This review wants to show how difficult is to get heterologal corneas for the treatment of emergencies situations, that come from cornea perforations. This difficulties is more evident in ophthalmologic centers far from the great cities. The tissue is withdrawn from the own peripheral cornea or sclera, always observing the lamellar shape. The optical results of this surgical procedure are poor. Here we show to get the piece of cornea, and analyze its indications and complications.

INTRODUÇÃO

As facilidades de realização e de obtenção do material para a execução do procedimento, aliadas à significativa incidência de patologias que motivam seu emprego, e, a escassez de textos sobre tal técnica motivaram-nos a realização do trabalho.

CONCEITO

É o auto-transplante das camadas anteriores da córnea.

MÉTODOS DE REALIZAÇÃO

1. Indicações

Fundamentalmente indicada no tratamento de afecções agudas, de alto risco para a in-

tegridade ocular, como a perfuração corneana. Além da perfuração, indica-se na:

- Descemetocle (fig. 1),
- Ceratite herpética estromal progressiva,

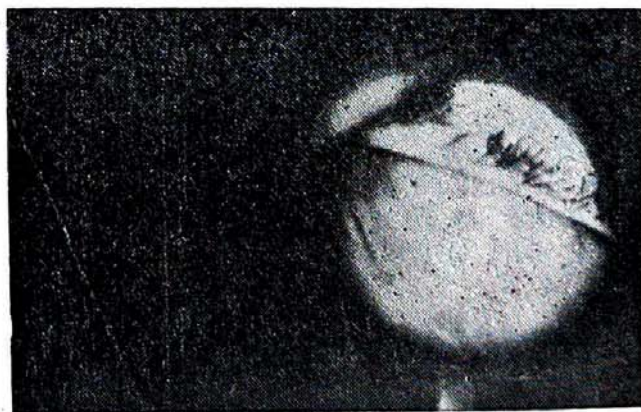


FIGURA 1 — Descemetocle

-
- (1) Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer (Serviço de Oftalmologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre) e apresentado na IIª Jornada Gaúcha de Temas Livres, Canela, 1985.
- (2) Médico-Residente do Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer.
- (3) Catedrático de Oftalmologia da F.F.C.M.P.A. e da U.F.R.G.S.
- Recebido para publicação em 19-8-86.

— Úlceras marginais profundas, indolentes e progressivas.

2. Técnica (esquema gráfico):

a. A anestesia pode ser geral ou local, através da via retrobulbar.

b. Fixação do globo ocular.

c. Colocação do anel de Flieringa.

d. O cálculo da área doadora é feito a partir da extensão da área receptora. Áreas de grande diâmetro dificultam o procedimento, pela impossibilidade de se retirar grandes fragmentos laminares da córnea, podendo-se então usar tecido escleral. A obtenção do retalho laminar anterior da córnea pode ser feita através do uso de trépano, ou a partir de incisões feitas com o bisturi.

O retalho deve ser sempre laminar. O formato deste pode ser redondo — quando obtido com o trépano — ou retangular, devendo possuir um tamanho suficiente para que cubra a perfuração e o tecido doente adjacente.

e. Na preparação das áreas, as incisões das bordas devem ser verticalizadas para que fiquem com os bordos a pique.

f. Na dissecação deve-se procurar manter a superfície estromal o mais uniforme possível, para que diminuam as opacidades.

g. Antes de completar a dissecação da área doadora, pode-se dar pontos na margem livre da lamela, facilitando o manuseio e o reconhecimento das superfícies. Usamos para isto nylon monofilamentar 10-0. As etapas de dissecação podem ser realizadas com bisturi de lâmina ou gilete.

h. Antes da fixação do retalho doador, deve-se desepitelizar a superfície receptora.

i. Deve-se ter o cuidado ao suturar o retalho doador de colocá-lo com sua face cruenta sobre a superfície receptora já devidamente preparada, pois a inversão dos lados da lamela dificulta sua cicatrização. Os pontos de fixação são feitos, separadamente, com nylon monofilamentar 10-0, ou seda 8-0.

PÓS-OPERATÓRIO

No imediato usamos atropina a 1%, antibióticos tópicos de amplo espectro, corticosteróides tópicos e oclusão.

Nos casos de perfuração associa-se cobertura antimicrobiana sistêmica.

Do 1º ao 10º dia mantemos a medicação anterior, acrescida de analgésicos sistêmicos.

Do 11º ao 30º dia costumamos usar somente corticosteróides tópicos, em doses progressivamente menores.

Marcon (1) recomenda o uso de prednisona sistêmica se houverem sinais de vascularização. Os pontos são retirados gradativamente, em função da cicatrização.

COMPLICAÇÕES

Não são comuns. Quando os resultados não satisfizerem, pode-se repetir o procedimento. No transoperatório pode ocorrer:

— Perfuração do local de obtenção do retalho doador, devendo-se nesta eventualidade realizar uma sutura simples. Se a perfuração não for muito extensa, pode-se continuar com o ato cirúrgico.

— Sutura frouxa ou muito tensa.

— Inversão dos lados da lamela.

Como intercorrências pós-operatórias tardias:

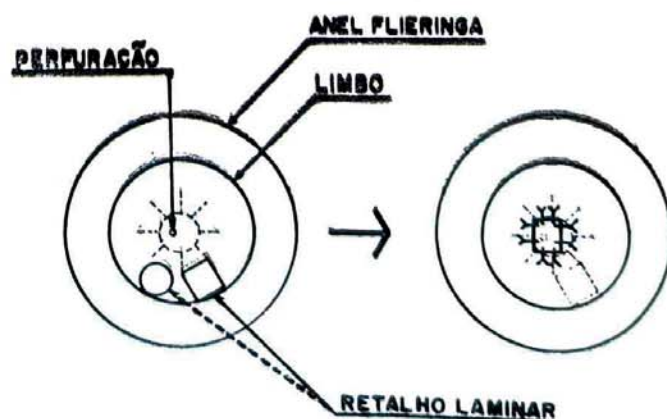
— Vascularização do local do enxerto podendo-se usar corticosteróides sistêmicos.

— Deiscências, podendo-se repetir o ato, ou usar tecido escleral.



FIGURA 2 — Pós-operatório — 30º dia — do auto-homo-enxerto

ESQUEMA GRÁFICO



Esquema Gráfico — O esquema ilustra as principais etapas operatórias

- Leucomas, em geral com grande comprometimento visual.
- Edema corneano.

te contornar situações de emergência sem a necessidade de se ter a mão córneas heterólogas doadoras.

RESULTADOS (fig. 2)

Os resultados com este procedimento são extremamente gratificantes, pois nos permi-

AGRADECIMENTO

Somos grato, pela confecção do esquema gráfico, ao Arquiteto Ivo Pedri Filho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MARCON, I. — Tratamento da perfuração corneana. *Rev. Brasileira de Oftalmologia*, 39 (2): 231-33, junho, 1980.
- 2 — HUGHES, W. F. — Corneal surgery. In: PEYMAN, G. A. et al. *Principles and Practice of Ophthalmology*, Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, p. 467-69.

ÓBITO PELO USO DO HIDRATO DE CLORAL

(Apresentação de Um Caso)

HEITOR PANETTA (1) NEWTON KARA JOSÉ (2)
SEBASTIÃO A. N. DE SOUZA (3)

RESUMO

Os autores apresentam o caso de uma criança de baixo peso que foi a óbito após a administração de hidrato de cloral por via oral em dosagem considerada segura (50mg/kg de peso).

Ressaltam que a literatura pesquisada apresenta complicações transitórias pelo uso do hidrato de cloral, sendo este o primeiro caso de óbito relatado.

SUMMARY

Chloral Hydrate Death

The authors present the case of a child of low body weight who died after the administration of chloral hydrate in a dose considered safe (50 mg/kg of body weight). The literature reviewed shows various complications of the use of chloral hydrate, however, this is the first case that ends in death.

The present case is considered to be one of a hypersensitivity to chloral hydrate.

INTRODUÇÃO

O hidrato de cloral é uma droga sedativa, não barbitúrica, de uso oral ou retal (1, 2), podendo ser utilizada em pacientes internados como sedativo, ou ao nível de ambulatório. Tem sido aplicado para insônia e como tranquilizante em pacientes cardiopatas ou com neoplasias (3). Outra aplicação do hidrato de cloral é na sedação para a realização de exames especializados, principalmente em crianças: em otorrinolaringologia nas audiometrias (4), em neurologia nas eletroencefalografias, em radiologia nas tomografias computadorizadas (5) e em oftalmologias para exame oftalmológico (6, 7, 8).

A dose de hidrato de cloral para adulto varia de 0,5 a 1g por dose nas 24 horas, e para crianças, de 50 a 100mg/ de peso (4, 5, 8). A dose letal varia segundo os autores entre 5 e 10g (1, 6).

Apresentamos o caso de uma criança de baixo peso que foi a óbito por hipersensibilidade ao hidrato de cloral, o qual foi administrado por via oral em dosagem considerada dentro dos padrões normais.

CASO CLÍNICO

KEG, 2 meses, sexo feminino, cor branca, 3720g, estatura 53cm, perímetro cefálico 36,5cm. A paciente foi encaminhada ao ambulatório de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP para exame de fundo de olho por suspeita de toxoplasmose congênita, em 09 de fevereiro de 1984. Foi administrada uma dose de 20mg de hidrato de cloral em uma solução aquosa a 20%, perfazendo aproximadamente a dose de 50mg/kg de peso. A dose foi medida em seringa e colocada lentamente na boca de criança. Após 25 minutos, esta se encontrava dormindo e foi submetida ao exame, após o qual permaneceu em companhia da mãe na sala de recuperação. Como houvesse retardado no despertar e a criança se mostrasse hipotônica, foi encaminhada ao ambulatório de Pediatria, onde chegou em parada respiratória. Foi reanimada, entubada, ventilada com oxigênio, recuperando-se. A frequência cardíaca era de 130bpm e a perfusão periférica boa. Ao ser transferida para a enfermaria de Pediatria,

(1) Professor Assistente Voluntário do Departamento de Oftalmologia da UNICAMP.

(2) Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da UNICAMP.

(3) Professor Assistente do Departamento de Medicina Legal da UNICAMP.

houve uma nova parada respiratória e bradicardia, entrando em coma. Foi instalada respiração assistida, não tendo retomado a respiração espontânea. Na evolução apresentou anisocoria com reações pupilares a luz normais no olho esquerdo e midriase parálitica à direita. Apresentava reflexo córneo-palpebral, Babinsky positivo, hipotonia e ausência de reflexos dolorosos. Após 5 horas, apresentou roncos pulmonares sem alteração do quadro neurológico, e 9 horas após a ingestão da droga apresentou parada cardio-respiratória. Foi reanimada e mantida sob ventilação assistida. Pela manhã do segundo dia sofreu parada cardio-respiratória irreversível. A autópsia revelou pulmões consolidados, sem aeração, com áreas de exsudação alveolar, e congestão generalizadas. Não foram constatadas anomalias ou doenças congênitas. A causa do óbito foi broncopneumonia secundária a uma depressão do Sistema Nervoso Central consequente a intoxicação pelo hidrato de cloral.

DISCUSSÃO

O hidrato de cloral administrado por via oral com finalidade de sedar crianças para exames como biomicroscopia, fundo de olho, esquiâscopia, tem sido usado na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP desde 1981,

apresentando somente o vômito como complicação, em apenas 5% das crianças (8).

O caso relatado, mostra uma criança de baixo peso, que após a ingestão de hidrato de cloral em dosagem considerada segura, veio a ter repetidas paradas respiratórias, vindo a obituar por broncopneumonia secundária a uma depressão do Sistema Nervoso Central consequente a intoxicação pelo hidrato de cloral. Trata-se do primeiro caso de óbito associado ao uso do hidrato de cloral.

A literatura pesquisada, apresenta como reações adversas ao uso de hidrato de cloral a arritmia cardíaca, parada cardíaca, parada respiratória, irritação das mucosas, necrose das mucosas, depressão do sistema nervoso central, excitação, etc. (1, 3, 9, 10), todas elas transitórias, não sendo relatado nenhum caso de evolução fatal.

O caso relatado sugere que a criança tenha manifestado uma reação exacerbada à droga usada e deve servir de alerta para a possibilidade de certos pacientes serem mais sensíveis à droga, principalmente crianças de baixo peso, que podem manifestar intoxicação, mesmo em doses consideradas baixas. Há ainda que se considerar a necessidade de se manter os pacientes submetidos à droga sob vigilância rigorosa, de pessoa bem treinada durante a recuperação, para que os efeitos adversos não passem despercebidos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SHARPLESS, S. K. — Hypnotics and sedatives II: Goodman, L. S. and Gilman, A (eds): The Pharmacological Basis of Therapeutics. London. MacMillan Co. 1979, pp. 123-125.
- 2 — VAUGHAN, V. C., MCKAY, R. J. and BEHRMAN, R. E. — Nelson Textbook of Pediatrics, 11ª ed., Philadelphia W. B. Saunders Co., p. 2059.
- 3 — MILLER, R. R. and GREENBLATT, D. J. — Clinical Effects of Chloral Hydrate in Hospitalized Medical Patients. The Journal of Clinical Pharmacology 19: 669, 1979.
- 4 — DAVIS, H. — Sedation of young children for electric response audiometry. Audiology, 12: 55, 1973.
- 5 — HOUSER, O. W.; SMITH, J. B.; GOMEZ, M. R. and BAKER, H. L. — Evaluation of intracranial disorders in children by computerized transaxial tomography. A preliminary report. Neurology 25:607, 1975.
- 6 — CARABELLE, R. W. — Chloral Hydrate. A useful pediatric sedative. American Journal of Ophthalmology 51:834, 1961.
- 7 — JUDISCH, G. F.; ANDERSON, S. and BELL, W. E. — Chloral Hydrate sedation as a substitute for examination under anesthesia in pediatric ophthalmology. Am J. Ophthalmology 85:560, 1980.
- 8 — SILVA, V. B., ISHIDA, J. M., PANETTA, H. and KARA JOSÉ, N. — Uso de Hidrato de Cloral em Oftalmo-Pediatria. Revista Brasileira de Oftalmologia 44:41, 1985.
- 9 — GRANOFF, D. M., McDANIEL, D. B. and BORKOWF, S. P. — Cardiorespiratory arrest following aspiration of Chloral Hydrate. Am. J. Dis. Child, 122:170, 1971.
- 10 — MARSHALL, A. J. — Cardiac Arrhythmias caused by Chloral Hydrate. Br. Med. J., 2:994, 1977.

NECROSE RETINIANA AGUDA (1)

(Manuseio de um caso)

MIGUEL HAGE AMARO (2) JORGE HAGE AMARO (2)

RESUMO

Os autores descrevem um caso de Necrose Retiniana Aguda. Fazem comentários sobre o tratamento com Acyclovir e comentam outras opções no manuseio da patologia.

SUMMARY

Acute Retinal Necrosis

The A. A. describe a case of acute retinal necrosis. Comments are made about its treatment with Acyclovir and about others modalities of treatment.

I — INTRODUÇÃO

A Síndrome de necrose retiniana aguda, primeiramente descrita por Urayama e Cols. (14) e posteriormente por Willerson e Cols. (16), faz parte do diagnóstico diferencial das necroses retinianas permitindo muitas vezes dúvidas, seja quanto ao seu diagnóstico clínico e principalmente quanto ao manuseio terapêutico.

Na caracterização da mesma há que se evidenciar a(s) retinite(s) necrosante(s), confluentes, centrais, algumas vezes periféricas, que se acompanham de vitritis, vasculítis e papilitis, apresentando-se em qualquer idade. Em 1/3 dos casos, afeta ambos os olhos e o descolamento de retina poderá ocorrer em 50% a 75% (2) dos casos.

Apresentaremos um caso da Síndrome e seu manuseio terapêutico.

II — MATERIAL E MÉTODOS

(Descrição do caso)

Paciente com 35 anos, do sexo feminino, de origem de Belém com queixa de diminuição gradativa da visão do olho esquerdo mais acentuada há 15 dias, refere estar em tratamento há 6 meses com diagnóstico de toxoplasmose ocular.

Fez uso de sulfametoxazol e trimetropin. Referia uso anterior também de Penicilina semi-sintética e tetraciclina oral (sem justificativa laboratorial em princípio) sem melhora do quadro ocular.

Ao exame ocular apresentava:

— No olho direito — AV: 20/20 sem correção, sem anormalidades.

— No olho esquerdo — Acuidade visual — visão de vultos.

— Na Biomicroscopia — Precipitados ceráticos 1/3, flare 2/4 na câmara anterior.

— A pressão intraocular era de 24 mm Hg.

— Na oftalmoscopia binocular indireta, presença de vitritis exuberante, com focos de necrose retiniana (em número de 2).

— Confluentes, ao nível da arcada temporal vascular superior.

— Arteritis retinianas com hemorragia inferior profunda.

— A papila mesmo com as dificuldades no exame apresentava-se bordos não bem definidos e a mácula apresentava-se edemaciada com dificuldades pela vitritis, de avaliação.

Exames:

— Cicatriz sorológica de toxoplasmose foi a única anormalidade.

(1) Trabalho realizado com dados da Clínica de Olhos do Dr. Miguel Hage Amaro em Belém do Pará.

(2) Oftalmologistas em Belém do Pará.

Recebido para publicação em 30-10-86.

Outros Exames:

— FTA-ABS, reação Mantoux, hemograma sem alterações.

Iniciamos a terapêutica com o diagnóstico clínico de ARN, sendo prescrito:

— Acyclovir 200 mgr — 4 vezes ao dia.

Atropina 1% Colírio — 2 vezes ao dia.

— Prednisona — 20 mgs. — 4 vezes ao dia.

— Dexametasona 0.001 Colírio — 6 vezes ao dia.

— AAS — 2 comprimidos de 300 mg ao dia.

Foram feitos acompanhamentos semanais:

— Sendo que com 21 dias de tratamento houve progressiva melhora do quadro ocular e visual.

— O flare menos intenso 1/4.

— A vitrite menos intensa com melhor visibilidade do polo posterior.

— Placas branco-amareladas (2) menos exudativas, papila com bordos bem delimitados.

— A acuidade visual melhorou p/ 20/40 com trocas.

III — COMENTÁRIOS

A possibilidade de etiologia virótica na patologia, ainda não totalmente afastada e em alguns casos comprovada como referem alguns autores, (4, 10, 12) apesar dos achados de Hayreh (5), nos incentivou ao uso do Acyclovir. Culbertson (3) refere o uso de Acyclovir venoso e corticoterapia sistêmica e tópica com bons resultados.

Peyman e Cols. (11) reportaram o tratamento com sucesso de 2 pacientes com

ARN utilizando na combinação de Acyclovir intravenoso, vitrectomia profilática (com Acyclovir intravítreo) e scleral buckling.

O Acyclovir (9-2) (2 H'idroxyethoxymethyl) guanine, acycloguanosina, tem limitada toxicidade e potente atividade antiviral in vitro contra o HSV1, HSV2 e VZV, sendo mais resistente ao CMV. (6, 7).

Sua administração venosa de 5 mg p/kg alcança nível plasmático de 30 a 40 um, enquanto via oral uma dose de 400 mgs alcança 8.7 um a 3.3 e 2 horas. (8, 9).

No nosso caso apresentado acreditamos que a associação com a corticoterapia sistêmica mesmo correndo o risco de replicação viral contribuiu para a melhora do quadro inflamatório, também usamos o AAS devido a alteração da agregação plaquetária descrita por Ando (1) e também pela hemorragia vaso oclusiva lá existente.

O olho contra lateral vem sendo também observado, porém não podemos prever seu possível atingimento, há casos relatados de envolvimento no mesmo após 11 anos. (13):

Mais recentemente Blumenkranz e Cols. (2) referem o acompanhamento de 13 casos em que foi utilizado o Acyclovir com resultado final não muito satisfatório.

A resposta terapêutica nos pareceu bastante satisfatória considerando o edema papilar instalado e a possibilidade do pucker macular.

Nos casos em que o DR se instala as opções de scleral buckling isolada ou associado à vitrectomia surgem como alternativas devido a gravidade da tração vítreo-retiniana.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDO, F.; KATOM, M.; GOTO, S.; et al. — Platelet Function in Bilateral Acute Retinal Necrosis. *Am. Ophthalmol.* 1983; 93: 27-32.
- 2 — BLUMENKRANZ, S. MARK; CULBERTSON, WILLIAM; CLARKSON, JOHN; DIX, RICHARD — Treatment of the Acute Retinal Necrosis Syndrome with Intravenous Acyclovir *Ophthalmology.* 1986, 93: 296-300.
- 3 — CULBERTSON, WILLIAM; BLUMENKRANZ, S. MARK; HAINES, H. et al. The Acute Retinal Necrosis Syndrome, Part II, Histopathology and Etiology. *Ophthalmology.* 1982, 89, 1317-25.
- 4 — EGBERT, Pr.; POLLARD, RB; GALLAGHER, JG.; MERIGAN, TC — Cytomegalovirus Retinitis in Immuno Supressed Hosts. II. Ocular Manifestations. *Ann Intern Med.* 1980, 93, 664-70.
- 5 — HAYREH, S. S. — Acute Retinal Necrosis. *Am. J. Ophthalmol.* 1984, 97: 661-662.
- 6 — HIRSCH, MS.; SCHOOHEY, RT. — Treatment of Herpes Virus Infections (First of two parts). *N. Engl. J. Medicine.* 1983, 309 963-70.

- 7 — HIRSCH, MS; SCHOOHEY, RT. — Treatment of Herpes Virus Infections (Second of two parts). *Engl. J. Medicine*. 1983, 309, 1034-39.
- 8 — HUNG, SO; PATTERSON, A.; REES, PJ. — Pharmacokinetics of Oral Acyclovir *Br. J. Ophthalmol.* 1984, 68, 192-5.
- 9 — LASKIN, OL. — Acyclovir, Pharmacology and Clinical Experience. *Arch Intern Med.* 1984, 144, 1241-6.
- 10 — LUDWIG, H. IRENE; ZEGARA, HERNANDS; ZAKOV, NICHOLAS — The Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology*. 1984, 91, 1659-64 .
- 11 — PEYMAN, GA; GOLDBERG, MF; UNINSKY, E. et al. — Vitrectomy and Intravitreal Antiviral Drug Therapy in Acute Retinal Necrosis Syndrome, report of two cases. *Arch Ophthalmol.* 1984, 102, 1618-21.
- 12 — RUNGGER — BRÄNDLE ELIZABETH; ROUX, LAURENT; LEUENBERGER, PETER — Bilateral Acute Retinal Necrosis Identification of the Presumed Infections Agent. *Ophthalmology* 1984, 91, 1648-58.
- 13 — SAARI, KM; BOKE, W; MANTHEY, K. F. et al. — Bilateral Acute Retinal Necrosis. *Am. J. Ophthalmol.* 1982, 93, 403-11.
- 14 — URAYAMA, A.; YAMADA, N.; SASAKI, T.; et al. — Unilateral Acute Uveitis with Retinal Periarthritis and Detachment. *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* 1971, 25: 607-19.
- 15 — WILLERSON, D. JR.; AABERG, TM.; REESER, F. H. — Necrotizing Vaso-Occlusive Retinitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1977, 84: 209-19.

CRIAÇÃO DO NÚCLEO DE PREVENÇÃO DE CEGUEIRA

NEWTON KARA JOSÉ (1), VERA LÚCIA PEREIRA (2),
HELENA FLÁVIA DE RESENDE MELO (3) ALEXANDRE JOSÉ URVANEJA (4)
WILEN BRASIL JUNIOR (4)

RESUMO

Visando sistematizar programas de Prevenção de Cegueira, a Disciplina de Oftalmologia criou o Núcleo de Prevenção de Cegueira, que objetiva a melhoria da saúde ocular da população.

Dentre as atividades já realizadas, destacam-se: triagem visual em 4.000 pessoas de Campinas, criação de um Banco de Óculos e a realização de dois Cursos de Formação de Agentes de Saúde Ocular.

As propostas, a curto prazo, referem-se à campanha de uso de cinto de segurança, doação de córnea e triagem visual em população de igual número e condição sócio-econômica distante, para estudo comparativo.

Os autores propõem, além de campanhas de divulgação de meios e formas para prevenção de cegueira, a detecção de problemas visuais, e a instalação de atendimento oftalmológico primário em postos de saúde.

Sugerem, também, que serviços semelhantes sejam implantados em outras Disciplinas da área de saúde.

SUMMARY

Blindness Prevention Nucleus Creation

Trying to make a blindness prevention program, the Discipline of Ophthalmology of the F. C. M. — UNICAMP created the Blindness Prevention Nucleus, the objective of which is the development of populations's ocular health.

We have already made many activities, like: visual capacity selection of 4.000 people from a closed condominium in Campinas, the creation of the «Glasses bank» and the realization of two courses to form ocular Health Agents.

The suggestions, in a short time, have a bearing on the usage of Seat belts, cornea donation and visual capacity selection in same size population but different economic and social situation for a comparative study.

The authors propose besides the divulgation of blindness prevention ways, the detection of visual problems, the instalation of a primary ophthalmologic care (or in «Posto de Saúde»).

INTRODUÇÃO

Para a Organização Mundial de Saúde existem no mundo cerca de 40 milhões de cegos, sendo que dois terços dos casos poderiam ser evitados (1), bastando, para isso, uma mentalidade voltada para a prevenção.

Os casos de cegueira, em sua grande maioria, encontram-se nos países em desenvolvimento e poderiam ser curados ou evitados mediante o emprego de recursos humanos e técnicos, sendo denominados «cegueira evitável» (2) e se devem principalmente, à patologias infecciosas, nutricionais, catarata não operada, glaucoma e traumatismos

(1) Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas — UNICAMP.

(2) Ortopista da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas — UNICAMP.

(3) Coordenadora do Núcleo de Prevenção da Cegueira.

(4) Médico Residente (R3) da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas — UNICAMP

(5) Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas — UNICAMP.
Recebido para publicação em 6-10-86.

oculares. Já nos países desenvolvidos, as principais causas de cegueira são os transtornos degenerativos e metabólicos (2).

No Brasil, como, em outros lugares, a prevenção da cegueira se iniciou com a tentativa de erradicação da «Oftalmia Neo-Natorum» e daí partiu-se para o estágio atual, quando faz-se prevenção da cegueira das mais diversas formas (3).

De um modo geral, a prevenção da cegueira no Brasil começou em 1822 com a fundação das duas primeiras escolas de Medicina do país, no Rio de Janeiro e Bahia, que embora sem a especialidade de Oftalmologia, tratavam com uma base sólida as doenças oculares (3).

Em 1854 foi criado o «Instituto Imperial de Meninos Cegos», sendo realmente o início da caminhada da prevenção da cegueira em nosso país (3). Nesse meio tempo, em Leipzig Karl Sigmund Frans Credé idealiza seu método de profilaxia da Oftalmia Neo-Natorum, observando que cerca de 10% das crianças nascidas em hospitais eram portadoras de infecção ocular, que desapareciam com a insfilção de Nitrato de Prata a 1%, após o nascimento (3). Seu trabalho, publicado em 1881, trouxe ao mundo o maior avanço em prevenção da cegueira.

Em nosso país, o chamado método de Credé trouxe grande benefício para a prevenção da cegueira, pois a Oftalmia Neo-Natorum era responsável por 50% dos casos de cegueira (3).

Em 1905 Vítor de Brito, com seu trabalho sobre o tracoma, dá início à prevenção da cegueira no Rio Grande do Sul (3), e a partir de então, começa a se espalhar por outros estados a preocupação com a criação de uma mentalidade preventiva.

Em 1929, no Congresso Internacional de Oftalmologia em Amsterdam, o professor De Lapersonne funda a Associação Internacional para a Prevenção da Cegueira com sede em Paris e estimula a criação de comitês nacionais, o que em nosso País ocorreu em 1931, em São Paulo (3).

Em 1935, a 5 de fevereiro, o Comitê Nacional de Prevenção de Cegueira consegue fazer aprovar o decreto que torna o Credé obrigatório no Brasil (3). A partir desta data, também, é dada maior atenção aos acidentes oculares nas indústrias e já se solicita, aos poderes públicos, a criação de classes especiais para crianças ambliopes. Nesse ano também, no I Congresso Brasileiro de Oftalmologia, foram apresentados 12 trabalhos de prevenção de cegueira (3).

Por outro lado, as Comissões de Prevenção da Cegueira continuaram a surgir em todo o País e culminaram, em 1974, com a realização, em São Paulo, do I Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, o que vem se repetindo a cada dois anos, congregando esforços no sentido de manter cada vez mais viva a chama da prevenção em nosso País.

O grupo de oftalmologistas, educadores, alunos de graduação e demais profissionais de Saúde, reunidos na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, e que desde 1977, vem participando ativamente de Congressos Brasileiros de Prevenção de Cegueira, apresentando temas livres, participando de mesas redondas, ministrando cursos e, principalmente, realizando campanhas de Saúde Pública como a campanha de ambliopia, quando foram triadas 12.814 crianças na cidade de Campinas (6), 564 escolares (5) e 569 pré-escolares na cidade de Paulínia (4), levantamento de causas de cegueira onde foram triados 19.796 pessoas na cidade de Campinas (7), levantamento das causas de deficiência visual em 8.000 crianças (8) e a campanha de ambliopia na cidade de Sororro sentiu a necessidade de ampliar a abrangência de seu trabalho, através da sistematização de Programas de Prevenção de Cegueira, envolvendo uma parcela maior de alunos de graduação e alcançando uma parcela maior da população.

Para tanto, decidiu pela criação, em 26 de abril de 1986, de um Núcleo de Prevenção de Cegueira, no sentido de se ter um órgão oficial que aumentasse sua área de atuação junto à comunidade e desse continuidade ao trabalho desenvolvido, para se tornar mais uma arma na guerra contra a cegueira no Brasil.

OBJETIVOS

O Núcleo de Prevenção de Cegueira, tem como objetivo primordial a melhoria da saúde ocular da população em geral, promovendo:

1 — Campanhas periódicas e educativas da problemática da deficiência visual, visando informar a população sobre as principais patologias oculares e dando noções básicas de prevenção da cegueira, cuidados com os olhos, prevenção de acidente oculares, orientando pais, professores e alunos, através de palestras nas escolas, material gráfico (9) e audio-visual. A divulgação tam-

bém é feita através de cursos abertos à população e de entrevistas a jornais, revistas e televisão, visando atingir o maior número possível de pessoas da comunidade, criando uma mentalidade preventivista na população.

2 — Campanhas periódicas de detecção de problemas visuais na população, por amostragem, segundo orientação da OMS (10) a fim de se obter dados referentes a: prevalência de cegueira, localização dos casos de cegueira e suas causas, estado atual do atendimento oftalmológico e da reabilitação nos diversos níveis sócio-econômicos da população.

3 — Ministrando Cursos de Formação de Agentes de Saúde Ocular para: acadêmicos de Medicina e Enfermagem e de outros cursos ligados à área de Saúde; professores, e alunos do Curso de Formação para Magistério, visando sua futura atuação nas comunidades, proferindo palestras sobre noções de higiene visual, medindo acuidade visual orientando para encaminhamento quando da detecção e problemas mais sérios e efetuando primeiros socorros.

MATERIAL E MÉTODO

O Núcleo de Prevenção da Cegueira se compõe de uma equipe multidisciplinar, tendo um Presidente, duas Coordenadoras (Ortopista e Professora de deficientes visuais), médicos oftalmologistas docentes, residentes e voluntários da Disciplina de Oftalmologia, professores de deficientes visuais, assistente social, estatístico, acadêmicos de Medicina e Enfermagem e outros profissionais.

A convocação para composição do Núcleo foi realizada no Hospital das Clínicas da UNICAMP, através de cartazes e circulares, convidando os acadêmicos de Medicina e Enfermagem para realização do Primeiro Curso de Formação de Agentes de Saúde Ocular, com objetivo de participar dos trabalhos promovidos pelo Núcleo.

RESULTADOS

Em resposta à divulgação feita, o Núcleo de Prevenção de Cegueira obteve a inscrição de 35 acadêmicos dos cursos de Medicina e Enfermagem, além dos membros da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Desde a fundação do Núcleo de Prevenção de Cegueira, do primeiro curso em abril de 1986 e dos trabalhos de campo, foram se acumulando pedidos de novos alunos para ingres-

sar no grupo. Assim, decidiu-se realizar um segundo Curso de Formação de Agentes de Saúde Ocular, em agosto de 1986, o que obteve a adesão de 90 graduandos do 1º ao 6º ano do curso de Medicina e do 1º ao 4º ano o curso de Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Assim sendo o Núcleo de Prevenção de Cegueira conta atualmente com 140 membros efetivos.

Entre 31 de maio e 1º de junho de 1986, o Núcleo de Prevenção de Cegueira, realizou o Projeto Bandeirantes, que consistiu na triagem visual de quatro mil pessoas em um conjunto habitacional da cidade de Campinas (SP). (11)

Criou posteriormente, na mesma cidade, um Banco de Óculos, através de uma Campanha pública de doação de óculos usados, realizada entre 09 e 17 de agosto de 1986, que obteve a doação de 12.977 óculos (12).

PROPOSTAS

O Núcleo de Prevenção da Cegueira pretende, a curto prazo, realizar vários projetos, entre os quais campanhas de conscientização da população, que dêem continuidade ao trabalho já realizado, bem como a realização de novas triagens visuais nos diversos níveis sócio econômicos da população, e incentivo à criação de outros núcleos, colocando à disposição dos interessados sua experiência e resultados.

Propõe, ainda, a instalação, nos diversos postos de saúde, de salas de atendimento a nível primário, onde seria feita triagem visual e o encaminhamento dos casos necessários para o serviço de Oftalmologia do HC UNICAMP (atendimento em nível terciário).

MEMBROS FUNDADORES DO «NÚCLEO DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA»

Presidente: Prof. Dr. Newton Kara José

Coordenadoras:

Ortopista: Vera Lúcia Pereira

Profa. Def. Visuais: Helena Flávia R. Melo

Nilze Helena B. Venturini

Martha Therezinha Gushiken

Yvete Carvalho Chaves

Ricardo Gomes Andrade

Ricardo Kalaf Mussi

Luiz Carlos R. Pimentel

Sylvio M. Castro Neto

Celso Palermo Haddad

José Roberto de Camargo

Priscila Hae H. Rim
 Pedro Celso A. Sanches
 Tânia Maria Coelho
 Wilen Brasil Junior
 Irene Akie Matsui
 Rosa Maria Rechini
 Sandra Takaki França
 Maria Cecília Bueno Jayme
 Maurício P. Micaela
 Luciana Bernardi
 Giancarlo Salvati
 Rita de Cássia Ferro
 Aniel Chaves Junior
 Ulisses Tarraf
 João Albino Filho
 José Fernando Berton
 Celme Vieira
 Noeci Vaz
 Dair Bicudo Piai
 Keila Miriam M. de Carvalho
 Sandra Regina Borges
 Alexandre José Urvaneja
 Euro Bruno Palomba

Alzira M. N. Delgado
 Yumiko Hashimoto
 Elizabeth R. Costa Manso
 Creusa Maria Moniz
 Nelly S. Martins
 Carlos Eduardo L. Arieta
 Eliane Tavares de França
 Christiane Harrison Sydenstricker
 Sandra Aparecida Sabino
 Patricia Ramalho
 Carla Roberta de O. Carvalho
 Fernando Yukio Tomita
 Roberta Cunha M. Rodrigues
 Aparecida Bernadete de Campos
 Wanderley T. Penteado Ródini
 Eduardo Stéfano
 Fernando Ganzarolli
 Nevair Roberti Gallani
 Maria Elizabete R. F. Gasparetto
 Péricles Ribeiro G. de Deus
 Gerson Rueda
 Andréa B. Angeli
 Maikel R. H. Teixeira
 Julia Breyner Baêta

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Who urges massive support for prevention of blindness. *Int. J. Health. Educ.*, 21 120, 1978.
- 2 — O. M. S. — "Estratégias para la Prevencion de la Ceguera en Programas Nacionales"; Ginebra 9, 1984.
- 3 — Relatório Oficial "III Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira"; II: 87, 1980.
- 4 — COSTA, MN; KARA JOSÉ, N.; PEREIRA, V. L.; MACCHICAVERNI, F., N.; RANGEL, F. F.; & FAVERO, M. — "Estudos da Incidência de Ambliopia, estrabismo e anisometria em pré-escolares". *Arq. Brasileiros de Oftalmologia* 42 (6): 249-252, 1979.
- 5 — MACCHIAVERNI F., N.; KARA JOSÉ, N. RUEDA, G.; PEREIRA, V. L.; COSTA, M. N.; RANGEL, F. F. & FAVERO, M. — "Levantamento Oftalmológico em Escolares da primeira à quarta séries do 1º grau da Cidade de Paulínia", SP. *Arq. Brasileiros de Oftalmologia* 42 (6) 289-294, 1979.
- 6 — KARA JOSÉ, N.; CARVALHO, K. M. M.; CALDATO, R.; PEREIRA, V. L.; OLIVEIRA, A. M. N. O. & FONSECA NETO, J. C. — "Atendimento de ambliopes e prevalência na população pré-escolar em Campinas, SP". *Bol. Of. Sanit. Panam.* 96 (1): 31-37, 1984.
- 7 — KARA JOSÉ, N.; PEREIRA, V. L.; DELGADO, A. M. N.; URVANEJA, A. J. — "Causas de deficiência visual de cidade de Campinas, SP", 1983 (em publicação).
- 8 — KARA JOSÉ, N.; ALMEIDA, G. V.; ARIETA, C. E. L.; ARAUJO, J. S.; BECGARA, S. J. e OLIVEIRA, P. R. — "Causas de Deficiência Visual em crianças" *Bol. Sanit. Panamericano*, 97 (5), 1984.
- 9 — KARA JOSÉ, N.; OLIVEIRA, A. M. N. D.; PEREIRA, V. L.; FERREIRA, V. R.; ANDRADE, J. M. & GOMES DE DEUS, P. R. — "Manual de Boa Visão" Impresso na Gráfica da Universidade Estadual de Campinas, 1985.
- 10 — Von BAHR GUNNAR — "O Papel do Oftalmologista no Planejamento de Programas para a Prevenção de Cegueira.
- 11 — DELGADO, A. M. N. D.; PEREIRA, V. L.; MUSSI, R. K.; KARA JOSÉ, N. — "Projeto Bandeirantes". (mimeografado).
- 12 — MELO, H. F. R.; MATSUI, I. A.; PEREIRA, V. L.; KARA JOSÉ, N. — "Criação de um Banco de Óculos". (mimeografado).