

EDITORIAL

Com este número de abril, termina o nosso período de dois anos de Diretor de Publicações e da Revista.

São 47 anos de atividade quase ininterrupta em diferentes cargos da Diretoria e 45 na Revista, desde a sua fundação, em 1942.

Conseguimos colocá-la em dia, embora nem sempre aparecendo no primeiro dia do mês.

Foi grande o problema com a gráfica para termos a necessária pontualidade.

Nossas tentativas de melhorar a impressão esbarraram no custo elevado, não obstante os esforços do nosso Presidente, Celso Marra Pereira, sempre atento no equilíbrio financeiro da Sociedade, mas que obteve substancial aumento da publicidade e da tiragem, elevada para 5.000 exemplares.

Iniciamos entendimentos com a Rimto Comunicação Publicitária Ltda. para melhor aproveitamento do potencial da Revista em favor da S.B.O. e dos leitores, que esperamos seja alcançado pela futura direção: estará ela em boas mãos!

Evaldo Campos

ESTIMULAÇÃO PRECOCE

L. A. MORIZOT LEITE FILHO (1) EDUARDO MORIZOT LEITE (2)
SUSANA KAYAT (3)

RESUMO

Os autores procuraram mostrar a importância da estimulação precoce para o deficiente visual não só no que concerne a parte visual mas analisando também a parte física e intelectual do deficiente.

Relata a equipe necessária para a formação de um departamento de estimulação precoce e a reação dos pais diante de um filho deficiente.

SUMMARY

Early Stimulation

The authors intend to show the importance of early stimulation to the visually impaired, not only concerned to visual but also to physical and intellectual stimulation.

They report the staff required to establish an early stimulation department and stress also the parents concern before the handicapped child.

Nós oftalmologistas, nos preocupamos com a medicina curativa e muito pouco com a preventiva, basta ver o que existe a respeito de prevenção da cegueira. Quantos serviços de aconselhamento genético existem no Brasil? Quantas campanhas de prevenção da cegueira relacionadas as diversas profissões foram realizadas?

Quase nada vemos sobre isto e agora desenvolve-se um capítulo ligado mais a medicina preventiva e que precisa ser divulgada e desenvolvida pelo menos nos grandes centros.

Vivemos num país onde o percentual de atendimento escolar às crianças excepcionais é de 3,3% divididos em:

NORTE	— 3.03%
NORDESTE	— 1.52%
SUDESTE	— 4.67%
SUL	— 3.79%
CENTRO-OESTE	— 3.6%

(Segundo dados fornecidos pelo CENESP — Centro Nacional de Educação Especial)

Num país onde a população de excepcionais é de 11.906.146 sendo 593.309 deficientes visuais.

Muitos destes excepcionais não conseguiram estudar por falta de uma orientação pré-escolar. O que nós oftalmologistas fazemos por uma criança deficiente visual? A não ser tratar de uma patologia, clínica ou cirurgicamente, nada fazemos se não tivermos conhecimento da estimulação precoce.

O que vem a ser estimulação precoce? Podemos dizer que é um conjunto de medidas adotadas por uma equipe formada por profissionais de diversos ramos, com a finalidade de desenvolvimento físico e mental da criança deficiente visual na idade de 0 a 4 anos, preparando-a para o aprendizado escolar. Qualificamos neste trabalho o deficiente visual, àqueles que são cegos ou com

(1) Chefe do Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant e Policlínica de Botafogo — Prof. Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Valença.

(2) Prof. Assist. da Faculdade de Medicina de Valença e responsável pelo Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant.

(3) Prof. Assist. da Faculdade de Medicina de Valença e responsável pelo Departamento de Estrabismo do Instituto Benjamin Constant.

Recebido para publicação em 1-12-86.

acuidade visual baixa que impeça de frequentar escolas normais.

O ensino de deficiente visual vem tendo novas orientações e o oftalmologista passa a ter um papel importante no futuro dessas pessoas, porque ele é o primeiro a contactar estas crianças e, em geral, limita-se a dar o diagnóstico e mandar a família procurar uma Instituição de cegos, quando a criança estiver com 4 anos. Ele é o responsável por esta criança não ter bom aproveitamento escolar no futuro, por não conseguir fazer com que ela atinja seu total potencial humano.

É preciso em primeiro lugar, que ele faça o diagnóstico da deficiência visual logo nos primeiros dias e não diga, como estamos cansados de ouvir dos pais: O doutor mandou voltar após um ano, já que agora nada pode ser feito".

Com os recursos do potencial evocado, E.R.G., e demais meios de exame, aliados ao conhecimento de como se processa o desenvolvimento visual poderemos chegar a conclusões mais precisas. Vejamos como se processa o desenvolvimento visual segundo escala da Universidade de Pittsburg:

1) Ao nascer:

- a — reflexo corneal ao toque;
- b — reação pupilar à luz;
- c — fechamento reflexo das pálpebras ao brilho da luz na face;
- d — pálpebras apertadas, tensas ao estímulo da luz durante o sono.

2) 1 a 2 semanas:

Rudimentar fixação dos objetos podendo ser apenas com um olho.

3) 1 a 3 meses:

- a — olhar fixo na fonte luminosa;
- b — segue objetos se movendo;
- c — fascinação pela luz e cores brilhantes;
- d — chora vertendo lágrimas;
- e — capacidade de fixação;
- f — convergência — coordenação binocular;
- g — olha a mão, visualmente favorecido pelo reflexo tônico do pescoço.

4) 3 a 5 meses:

- a — fixa objetos a 3 pés;
- b — desenvolvimento macular atinge o máximo;
- c — pobre visão periférica; 1/3 do campo visual do adulto;
- d — acuidade de perto igual a do adulto;
- e — inspeciona acomodação a distância de 5 a 20 polegadas;
- f — fixa alternadamente a mão e um objeto; objeto para objeto (movimentos rápidos).

5) 5 a 7 meses:

- a — desenvolve a coordenação olho/mão;
- b — fixação amplamente desenvolvida;
- c — discriminação das formas;
- d — convergência ocorre consistentemente;
- e — maior coordenação dos reflexos binoculares.

6) 7 a 11 meses:

- a — interesse por objetos ponteados;
- b — inclinação da cabeça para olhar;
- c — segue com os olhos, e não, necessariamente com a cabeça;
- d — percepção de profundidade.

7) 11 a 12 meses:

- a — discriminação de formas geométricas;
- b — fixa-se na expressão facial;
- c — desenvolve a visão binocular.

8) 12 a 18 meses:

- a — identifica semelhanças e diferenças;
- b — interessa-se por quadros, pinturas;
- c — distingue e rabisca;
- d — desenvolvimento da orientação vertical.

9) 18 meses a 2 ou 3 anos:

- a — todas as habilidades ópticas;
- b — desenvolve a acomodação;
- c — recorda imagens visuais.

10) 3 a 4 anos:

- a — copia figuras geométricas;
- b — boa coordenação olho e mão.

11) 4 a 5 anos:

- a — reconhece cores e diferenciação;
- b — percepção de profundidade desenvolvida;
- c — observa detalhes.

Baseada nesta escala, pode o oftalmologista saber precocemente, se há um "deficit" visual e encaminhar esta criança para a estimulação precoce.

Antes de continuar sobre estimulação precoce, gostaria de explicar porque me envolvi neste assunto, tendo resolvido pesquisá-lo e estudá-lo, a ponto de considerá-lo de extrema importância.

Há aproximadamente 8 anos, recebi no meu consultório uma criança de menos de um ano de idade com retinoblastoma bilateral com indicação de enucleação de ambos os olhos. Fiz a cirurgia de um olho e confirmado o diagnóstico pela histopatologia, enucleei o segundo olho. A criança era adotada por um casal que não tinha filhos. Dois meses depois, fui procurado pela mãe que pediu orientação pois o fato da criança ser cega levou o casal a um desentendimento e estavam caminhando para a separação. Limitei-me a aconselhar, que procurassem um psicólogo especializado e não obtive mais notícias da família. Quatro anos depois, os pais voltavam a me procurar porque a criança não pode ser matriculada no Instituto Benjamin Constant. Relataram-me, que, durante estes anos, a mãe e o pai saíam para trabalhar e a criança permanecia aos cuidados de uma babá, que tudo fazia por aquela criancinha cega. Resultado: a criança não deixava ninguém se aproximar dela, não saía do colo da babá ou da mãe, não tinha desenvolvimento físico nem mental para uma criança de 5 anos de idade. Parecia uma criança de dois anos, não comia sozinha, mal conhecia os alimentos e não ficava afastada da babá, nem dentro da própria casa. Esta criança não pode ser matriculada no Instituto Benjamin Constant e conseqüentemente não pode frequentar as aulas. Foi preciso encaminhá-la para psicólogo, musicoterapeuta, professora particular, etc. para recuperar os anos de vida perdidos por esta criança.

As minhas primeiras observações sobre o assunto foram apresentadas no VI Congresso Brasileiro de Neuropsiquiatria Infantil em 1981, onde apresentei o tema "A Importância da Visão para o Desenvolvimento Neuropsíquico".

Continuando a estudar e pesquisar, encontrei o que podemos chamar de origem de estimulação precoce, através do trabalho de David Hubel e Torstem Wiesel, que ganharam o Prêmio Nobel em 1960. Eles investigaram a fisiologia da córtex visual de gatos e ratos e mostraram que as células aí existentes recebem informações de ambos os olhos e que perdem a sua função se um olho é ocluído durante o período sensitivo da vida animal.

Se a anormalidade for corrigida depois do período de desenvolvimento sensitivo a função não é restaurada. Admite-se o mesmo para a raça humana.

Vejamos a equipe necessária para um departamento de estimulação precoce:

- 1 — Oftalmologista;
- 2 — Professores especializados;
- 3 — Pediatra;
- 4 — Psicólogo;
- 5 — Neurologista;
- 6 — Assistente social;
- 7 — Enfermeira;
- 8 — Fisioterapeuta;
- 9 — Terapeuta Ocupacional;
- 10 — Secretária.

Não há dúvida, que a falta de um elemento da equipe não impede, que realizemos a estimulação precoce e até mesmo não possuindo nenhuma, nós, oftalmologistas, podemos realizar muitas tarefas, mesmo que seja de um modo precário.

O que pode fazer o oftalmologista?

- 1 — O diagnóstico da deficiência visual;
- 2 — Encaminhamento para o departamento de estimulação Precoce;
- 3 — Se em cidade do interior, onde não tenha estimulação Precoce, orientar os pais na medida do possível;
- 4 — Prevenir a "Síndrome de Privação de Estímulos Visuais".

SÍNDROME DE PRIVAÇÃO DE ESTÍMULOS VISUAIS — O que vem a ser a síndrome de privação de estímulos visuais? Os olhos estão geneticamente determinados para a visão normal mas são necessárias experiências visuais adequadas e oportunas durante seu desenvolvimento para que suas possibilidades genéticas possam se expressar.

A ausência destas experiências visuais ou estímulos levam à deteriorização da visão. A isto chamamos de Síndrome de Privação de Estímulos Visuais.

É preciso que saibam que isto pode ocorrer em crianças com catarata congênita, ou até por uma simples oclusão prolongada para tratamento de patologia ocular, tal como uma ceratite ou úlcera de córnea. Daí surge a indicação da cirurgia da catarata congênita o mais rápido possível e a correção óptica desta afacia quer seja por implante de lente intraocular, quer por lente de contato, ou por óculos.

Este seria um tema que por si só ocuparia muito tempo numa discussão, mas podemos adiantar que já temos experiência, de que os resultados obtidos com implantes de lentes intra ocular em crianças, as quais acompanhamos há dois anos, são em nosso meio os melhores que podemos ter para prevenir a Síndrome de Privação de Estímulos Visuais, já que a epiqueratofacia ainda não se encontra a nosso alcance.

Vejamos o que mais um oftalmologista pode fazer, se estiver numa cidade do interior, onde não haja um serviço com estimulação precoce ou recursos específicos na comunidade:

- em primeiro lugar, desenvolver a relação médico e pais do deficiente visual;
- é importante a habilidade de ouvir, ouvir muito, tudo o que os pais falam e perceber o que eles deixam de falar;
- observar as reações dos pais e procurar amenizá-las.

REAÇÃO DOS PAIS

- 1 — **Reação de choque** — ao saber da deficiência.
- 2 — **Reação de negação** — acham que a criança vai ficar boa e fogem a qualquer programa de estimulação.
- 3 — **Reação de revolta** — o médico é o culpado, acham que o tratamento foi ou está sendo errado.
- 4 — **Reação de culpa** — o que eu fiz para ter uma criança deficiente? Acham sempre algo para culpar, como por exemplo: ter ido a uma festa durante a gravidez, quando o obstetra mandou ficar em repouso ou outro motivo qualquer para

a mãe colocar a culpa no pai ou viceversa.

- 5 — **Reação de ocultamento** — fogem da sociedade porque todos olham a criança.
- 6 — **Reação de aceitação** — aceitam, mas perguntam sempre se a criança vai melhorar.

Além de procurar contornar estas reações, há necessidade de treinar o relacionamento dos pais com os filhos e treinar as pessoas que lidam diretamente com o deficiente visual.

ESTIMULAÇÃO VISUAL — Promover a estimulação visual através de recursos compatíveis com o desenvolvimento visual, conforme a escala de desenvolvimento visual da Universidade de Pittsburgh citada anteriormente.

De que maneira podemos tentar estas estimulações?

1 — 1 a 2 semanas

Tentar obter atenção através de materiais de alta refletividade tais como: alumínio, espelhos, folhas de metal, que sejam suficientemente grandes e colocadas próximo da face da criança.

2 — 1 a 3 meses

Movimentar estímulos da periferia para o centro. Estímulos grandes, brilhantes, com cores preto e branco como um tabuleiro de xadrez, uma tira de pano preto e branco, bolas, plásticos, variando sempre a posição da criança em relação ao objeto ou a fonte luminosa. Nunca colocar vários objetos no berço pois a criança ainda não está apta a separar figuras.

3 — 3 a 5 meses

Movimentação dos objetos mais amplamente na horizontalidade e iniciar a movimentação na verticalidade (até um metro). Dar tempo para a criança responder com uma ou duas mãos. Usar objetos sólidos, tridimensionais e de vários tamanhos e cores. Sentar a criança em diferentes partes do quarto (mesa, chão, cama, etc.). Inclinar um espelho no berço. Tentar apresentar 2 objetos de uma vez.

4 — 5 a 7 meses

Continuar com objetos de tamanho variado e colorido com textura diferente na superfície para atrair a atenção. Conversar com a criança.

5 — 7 a 11 meses

Dar ênfase à manipulação pois desperta a curiosidade, colocar a criança próxima de outra criança brincando. Objetos que possam ser colocados dentro de uma caixa. Brinquedos cujas partes se relacionem, como colocar um copo dentro do outro.

6 — 11 a 12 meses

Continuar os estímulos usados de 7 a 11 meses e acrescentar bolas de tamanho e textura variada (tênis, plástico, borracha). Objetos de forma, tamanho e cores diferentes.

7 — 12 a 18 meses

Introduzir gravuras coloridas de tamanho médio e reduzir gradativamente. Objetos de encaixe de tamanhos diferentes. Construir blocos com brinquedos de módulos, primeiro no sentido horizontal depois verticalmente.

7 — 12 a 18 meses

Introduzir gravuras coloridas de tamanho médio e reduzir gradativamente. Objetos de encaixe de tamanhos diferentes. Construir blocos com brinquedos de módulos, primeiro no sentido horizontal depois verticalmente.

8 — 18 meses a 3 anos

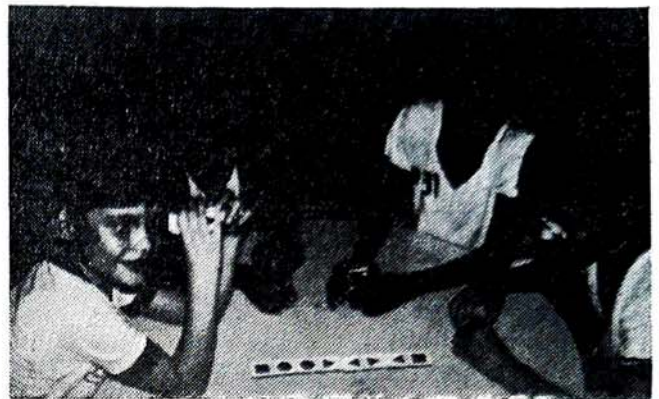
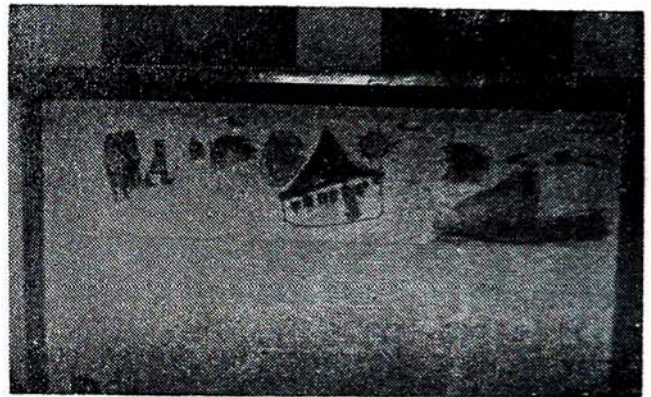
É o período que devemos explorar a discriminação e identificação dos objetos familiares (alimentos, roupas, etc.). Usar quebras-cabeças, jogos com brinquedos e pessoas. A linguagem é importante para ajudar nas semelhanças e diferenças. Usar o som aliado ao toque.

9 — 3 a 4 anos

Usar roupas, botões, bonecas, bolinhas e quebra-cabeça um pouco mais complexo. Pinturas de objetos em diferentes perspectivas. Mostrar detalhes.

10 — 4 a 5 anos

Usar estímulos com cartas (fig. 1), mandar a criança reproduzir ausência de partes. Apresentar mais desenhos e gravuras pintadas e enfim iniciar a leitura.

**FIGURA 1****FIGURA 2**

No que tange à estimulação visual, não resta dúvida que o oftalmologista tem conhecimento ou deveria conhecer o desenvolvimento da visão e os recursos usados para tal, porém não é isto que procuramos realçar. É a necessidade do desenvolvimento físico e mental para que a criança deficiente visual possa vir estudar e ter aproveitamento na escola. Como conseguirá o deficiente visual aprender datilografia, quer seja em máquina comum ou com tipos de Braille como vemos na fig. 3, se ele não teve exercícios e jogos que desenvolvessem suas habilidades manuais?

O oftalmologista pode chamar a atenção dos pais orientando por exemplo, sobre a importância de colocar a criança junto ao corpo, de tocar com a mão da criança no corpo dos pais, de colocar a criança no colo, pois o calor e comodidade transmitem carinho e segurança

Ensinar a engatinhar e engatinhar junto, a dar cambalhotas, a conhecer o próprio ambiente.



FIGURA 3

Os pais necessitam de apoio e experiência, pois em geral eles se situam numa extremidade ou na outra do envolvimento contínuo necessário, ou seja, se afastam ou deixam se envolver demasiadamente de uma maneira prejudicial.

Eles necessitam de suficiente espaço psicológico para maior participação. Uma boa capacidade de comunicação é essencial para qualquer programa de estimulação.

É preciso pedir ao pai para ajudar e, às vezes, se consegue isto reunindo um grupo de pais de deficientes para, em conversa informal, trocarem idéias sobre a experiência de cada um e com isto surge a ajuda mútua, a diluição da responsabilidade, as vantagens da comparação, a imitação, a expectativa e a esperança.

Não resta dúvida, que o ideal é ter um psicólogo para esta função, mas nem sempre isto é possível e nós temos que atuar.

Para se adaptar ao seu ambiente, a criança necessita colher informações, entender seu significado e saber usá-la para o planejamento de ações apropriadas.

Este funcionamento adaptativo pressupõe certas habilidades perceptivas e cognitivas.

PERCEPÇÃO E COGNIÇÃO — O que vem a ser percepção infantil e cognição?

Percepção significa: colher informações do ambiente através dos sentidos.

Cognição refere-se ao processo mental interno, tais como: pensamento e memória.

Em se tratando de crianças até 4 anos de idade, a distinção entre um e outro

não se torna clara, mas muitos processos mentais da criança são revelados através de ações motoras externas. Ora, se a criança é deficiente visual, a ponto de precisar no futuro de escola especializada, tem necessidade de desenvolver mais os outros sentidos para que ela possa colher mais informações do ambiente e desenvolver a sua parte mental.

ALIMENTAÇÃO — Vejamos como a criança deve ser orientada no que concerne à alimentação e mais tarde, quando for em regime de semi internato ou mesmo internato, não venha rejeitar a comida e sofrer as consequências.

O cego de um modo geral se alimenta mal, não só por problemas sócio-econômicos, mas também por falta de orientação dos pais.

É necessário dar alimentos de sabor variado o mais cedo possível.

De 3 a 6 meses introduzir alimentos novos, um de cada vez e misturar com outros que a criança já conheça. Em caso de recusa, passar o dedo no palato com fragmentos de alimentos, orientar para que pegue a comida com os dedos a fim de que possa sentir como é aquele alimento.

Até 3 anos de idade deve estar na mesa com a família. Ensinar a colocar o cotovelo junto ao corpo para que possa aprender a girar o pulso. Se a comida é, por exemplo, pedaços de abacaxi, dar um inteiro para a criança apalpar e saber como é.

Dar panelas para a criança saber como foi preparado o alimento e quando possível, colocar a criança para ajudar a preparar o alimento, a lavar a louça, enfim a participar na cozinha.

VESTIMENTO — Em relação a vestimento e hábitos da criança, fazer com que conheça sua roupa, que saiba se vestir e abotoar o mais cedo possível. Há uma tendência natural dos pais em abotoar a roupa das crianças deficientes visuais até 7 a 8 anos de idade quando isto já devia ser ensinado entre 4 e 5 anos. O mesmo acontece com amarrar sapatos, usar o banheiro, tomar banho sozinho e cuidar da higiene.

MEIO AMBIENTE — Ensinar a caminhar conhecendo diversos solos tais como: grama, terra, areia, levando-a para

passar em jardins, praias, subir morro, escadas e rampas. Conhecer os diversos cômodos da casa e os móveis para que possa andar livre. Brincar em casa de brinquedo conforme fig. 4 para que possa aprender a abrir porta, janela, saber pela palpação como é o teto.

EXERCÍCIOS FÍSICOS — A estimulação precoce através de exercícios físicos é de extrema importância para o desenvolvimento de suas atividades futuras. É preciso colocar a criança para se exer-

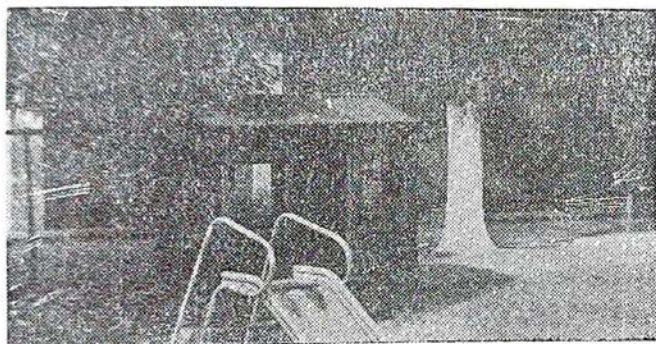


FIGURA 4

citar com velocípedes, transpor obstáculos, passar através de tubos, brincar com escorregas e gangorras. Frequentar áreas onde possa correr livremente, a fim de quando maior ter condições de treinar em pistas de atletismo como a existente no Instituto Benjamin Constant (fig. 5) e até participar de competições nacionais e internacionais.

A natação é um dos mais importantes exercícios, por trabalhar um maior número de músculos simultaneamente, inclusive músculos respiratórios. É necessário colocar o deficiente o mais cedo possível na piscina. No Instituto Benjamin Constant, observamos esta preocupação, não só para a estimulação precoce, mas também na continuação do desenvolvimento da criança até a fase adulta. Para isto, foi criada uma praça de esporte com campo de football, onde jo-

gam com bolas guarnecidas com guizos, quadra de football de salão, pista de atletismo e piscina (fig. 6).



FIGURA 5

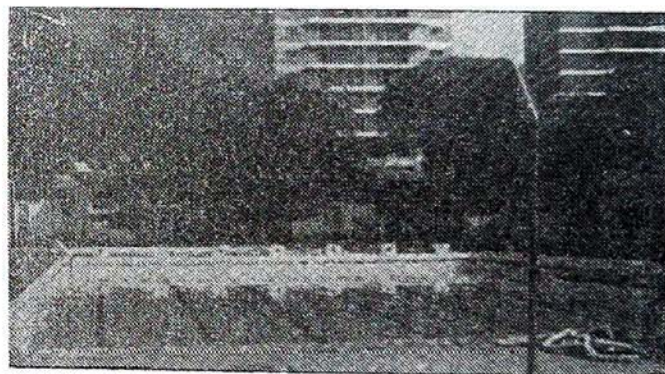


FIGURA 6

Terminando, volto a reafirmar que é importante, para o desenvolvimento físico e mental do deficiente visual, a estimulação precoce, pois sem ele não haverá boas condições de escolaridade e talvez contribuiremos para que o deficiente não seja um membro atuante de nossa sociedade.

É preciso que sejamos menos técnicos e vejamos o que é essencial, mas para isto é necessário usar o coração, pois somente com o coração vemos com clareza, já que este essencial ainda é indivisível para muitos olhos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — OLÍVIA PEREIRA — Educação Especial — Atuais Desafios. Publicação do CENESP.
- 2 — Subsídios para Organização e Funcionamento de Serviços de Educação Especial. Publicação do CENESP.
- 3 — ALBERTO CIANCIA — Tratamiento Actual de Las Cataratas Congênicas Bilaterais. Ach. Oftdm. Bs. As., Vol. 58 — nº extraordinário.

- 4 — ALBERTO CIANCIA — Progressos de la Oftalmologia Pediatria en las ultimas décadas. Separata.
- 5 — EDISON RIBEIRO LEMOS — Deficiente visual. MEC/CENESP O. E. A. 1978.
- 6 — Subsídios para um Programa de Comunicação para o Ano Internacional das Pessoas Deficientes. UNICEF — 1981.
- 7 — JOAN REYNELL CHILD — Developmental Patterns of Visually Handicapped Children. Care and development 1978, 4, 291-303.
- 8 — RHODA PRIEST ESHARDT — Sequential Levels in Development of Prehension. American Occupational therapy Association. November, December, vol. 23 — nº 10.

CORNEOESCLEROPLASTIA PENETRANTE DE 16 mm

LEIZER DE CASTRO VALADAÔ, JOSÉ LUIZ RIQUELME

RESUMO

Os autores, após efetuarem 26 corneoescleroplastias penetrantes de 16 mm em pacientes que padeciam grave comprometimento da superfície corneoescleral, obtiveram 84,6% de bons resultados reconstitutivos e 23% de bons resultados funcionais após a primeira intervenção. Comentam as complicações intra e pós operatórias, detalham os passos da técnica cirúrgica e concluem afirmando que em muitos casos esta é a única opção que viabiliza a preservação do globo ocular após lesão grave do polo anterior.

SUMMARY

Penetrating Corneoescleroplasties of 16 mm

After 26 penetrating corneoescleroplasties of 16 mm in patients suffering a serious injury in the corneoescleral surface, the authors have obtained succesful reconstructive results in 84,6% of the cases, and good functional results in 23% of the cases after the first operation. They comment the intra and postoperative complications, detailing all the steps of the surgical technique. The final conclusion states that in a great number of cases, the corneoescleroplasty is the only option which makes possible the preservation of the eye after a serious injury of the anterior segment.

INTRODUÇÃO:

O tratamento de doenças corneais em atividade através de ceratoplastias penetrantes começou junto com o próprio advento da técnica (7, 8, 9, 10, 11, 15). Estes transplantes são usados visando combater a patologia corneal em questão (finalidade terapêutica) e/ou, de melhorar a estrutura corneal (finalidade reconstitutiva). Pode-se obter um significativo ganho visual no primeiro ato cirúrgico, mas com frequência é necessária uma segunda intervenção (ceratoplastia com finalidade óptica).

Nos primeiros anos da história dos transplantes de córnea uma grande quantidade de globos gravemente comprometidos não eram tratados, ou eram tratados quase sem esperanças de sucesso. Sentia-se no entanto a necessidade de salvar, ou de pelo menos tentar salvar, uma maior porcentagem destes olhos seriamente afetados e, por este motivo cirurgiões como: Castroviejo, R. (5), Maumenee, A. E. (14), e Barraquer, J. (2),

entre outros, começaram a "aventurar-se" e realizar transplantes corneais totais penetrantes, fugindo do diâmetro standart de 7,5, 8,0, 8,5 mm. "Aventurar-se" porque conhecia-se a terrível "maladie du Graeffon" que acometia com uma frequência muito mais alta os homoenxertos maiores do que o standart.

Mais tarde, com o aperfeiçoamento das técnicas, material, equipamento cirúrgicos, e principalmente com a utilização de drogas, como os corticóides e imunossupressores (entre os quais destaca-se a Azatioprina), os cirurgiões, levados pela incessante busca de resolução para aqueles casos onde o leito receptor (seja limbo, córnea e/ou esclera) não está apto para receber um transplante de córnea devido à grandes alterações estruturais e funcionais, ultrapassaram os limites da córnea, começando a fazer corneoescleroplastias. Relatos importantes são os de Barraquer, J. (3) sobre corneoescleroplastia de 14 mm em 1981; Girard, L. (12, 13) sobre vários casos de corneoescleroplastias em 1981 e 1982; Bar-

raquer, J. e Rutllan, J. 1982 (4) 1 caso de autohomocorneoescleroplastia anular de 13 mm; Ruiz, L. A. 1983 (16) publica seus resultados em 33 corneoescleroplastias de 16 mm, e em 1984, Barraquer, C. (1) publica sua série de 26 corneoescleroplastias penetrantes de 16 mm.

Inspirado no trabalho de Ruiz, L. e conhecendo muito bem a experiência de Barraquer, J. em transplantes corneoesclerais de 14 mm, um dos autores (Riquelme, J. L.), começa em 1983 a realizar corneoescleroplastias de 16 mm. Esta cirurgia é realizada naqueles comprometimentos graves do polo anterior tais como: queimaduras químicas severas, esclerocórneas, leucomas totais, infecções corneoesclerais graves, rejeições múltiplas de enxerto, ceratoglobos, e processos imunológicos da córnea periférica (como por exemplo a úlcera de Mooren), onde não nos resta outra alternativa que não seja uma corneoescleroplastia ou uma ceratoprotese. Deve-se salientar que muitas vezes o leito corneoescleral está em um estado tão precário, que nem mesmo a ceratoprotese é possível, e neste caso só a corneoescleroplastia pode ser tentada.

MATERIAL E MÉTODOS:

Foram realizadas um total de 26 corneoescleroplastias penetrantes de 16 mm de diâmetro em 26 pacientes, no período compreendido entre 9/11/83 e 02/07/86. O seguimento pós-operatório variou de 2 a 33 meses (média de 18 meses). Um dos pacientes teve seu olho contralateral submetido a uma corneoescleroplastia de 14 mm de diâmetro (este olho não entrará na nossa análise).

Do total de 26 pacientes, 15 são do sexo masculino (57,5%) e 11 do sexo feminino (42,5%). A idade dos pacientes por ocasião da cirurgia variou entre 5 e 72 anos, com uma média de 38,8 anos de idade.

Quanto a acuidade visual pré-operatória, ela era de boa percepção e localização luminosa (BPLL) em 19 casos e boa percepção com má localização luminosa (BPMLL) em 7 casos. A acuidade visual do olho adelfo era maior ou igual a 20/200 em 17 pacientes, boa percepção e localização luminosa em 7 casos e percepção luminosa com má localização em 2.

Dos olhos operados, 4 tinham risco de evisceração eminente, e os outros grave compromisso da estrutura corneo-

escleral, mas sem perigo imediato de evisceração.

Os enxertos utilizados foram todos de boa qualidade (enxerto fresco). Em nenhum dos casos houve necessidade de reintervenção para troca de enxerto.

Já foram realizadas 4 ceratoplastias com finalidade óptica sobre o enxerto de 16 mm e estão programadas cinco.

Em alguns casos se impuseram a realização de outros procedimentos cirúrgicos tais como: extração extracapsular de catarata (8 casos), iridectomia total (6 casos), vitrectomia anterior (7 casos), sinequiotomia (6 casos) e extração de membrana pupilar (3 casos). Estes procedimentos foram evitados sempre que possível. Sete olhos eram previamente áfacos.

TÉCNICA CIRÚRGICA:

1) Anestesia geral com boa hipotonia ocular;

2) Peritomia conjuntival de 360° com dissecação até as inserções musculares e 4 incisões radiais na conjuntiva (1 em cada quadrante) para melhor expor o segmento anterior do globo ocular;

3) Colocação do anel Flieringa (de 20 mm de diâmetro) fixado por 8 pontos à episclera;

4) Cauterização de vasos sangrantes;

5) Cantotomia externa se preciso;

6) Demarcação da zona a ressecar com um trépano especial de 16 mm, ou com ajuda de um anel de Flieringa de 16 mm e incisão com Desmarres. No caso de utilizar-se o anel de Flieringa, este deve ser fixado bem concentricamente ao limbo corneoescleral, sendo a demarcação feita com lâmina ou Desmarres, seguindo o bordo do anel e sem chegar à úvea.

7) Delimitação do enxerto corneoescleral com o mesmo instrumento com o qual se marcou o olho receptor. Depois se aprofunda com Desmarres até o espaço supra-córóideo em um ponto qualquer, e a partir daí, com tesoura de Troutman se completa a ressecção escleral, obtendo-se um bordo biselado. Proceda-se a desinserção da raiz da íris em 360° com espátula evitando-se lesionar o endotélio do doador. Irriga-se o enxerto corneoescleral obtido com humor aquoso artificial. A conservação é feita em cápsula de Petri após cobertura com Healon;

8) Aprofunda-se a marca escleral previamente realizada no receptor até o espaço supra-córóideo, tomando cuidado para não lesionar a coróide;

9) Completa-se a ressecção escleral no olho receptor com tesoura de Troutman. Os bordos devem ser biselados para melhor coaptação com o enxerto;

10) Disseca-se com muito cuidado o "casquete" corneoescleral em 360° com espátula e Desmarres. Este tempo é muito delicado, especialmente devido à frequentes aderências determinadas pelo processo patológico, que podem causar rasgões e hemorragias. A utilização de Healon neste tempo cirúrgico pode ser de grande ajuda;

11) Penetra-se a câmara anterior, desinserta-se a raiz da íris com espátula e retira-se a peça corneoescleral.

12) Procede-se à reconstrução do segmento anterior se esta é necessária (extração extracapsular de catarata; vitrectomia);

13) Realiza-se 2 ou 3 iridectomias periféricas de mediano tamanho, ou iridectomia total se a íris se apresenta muito atrófica ou lesionada;

14) Aplica-se Healon em toda superfície descoberta da coróide, íris e cristalino;

15) Colocação e sutura do enxerto corneoescleral com 32 pontos separados de seda virgem 8-0 intercalados com perlon 10-0;

16) Refaz-se a câmara anterior com ar e humor aquoso artificial.

17) Sutura conjuntival de tal forma que esta deixe recoberta a sutura esclero-escleral;

18) Antibiótico e corticóide sub-conjuntival.

O resultado final é um enxerto corneoescleral, onde o anel escleral tem 2 mm de largura e a córnea é transplantada em sua totalidade. Nos últimos 9 casos não se retirou o pigmento da face pos-

terior do enxerto corneoescleral e se transplantou também um pouco de conjuntiva (conjuntivo — corneoescleroplastia).

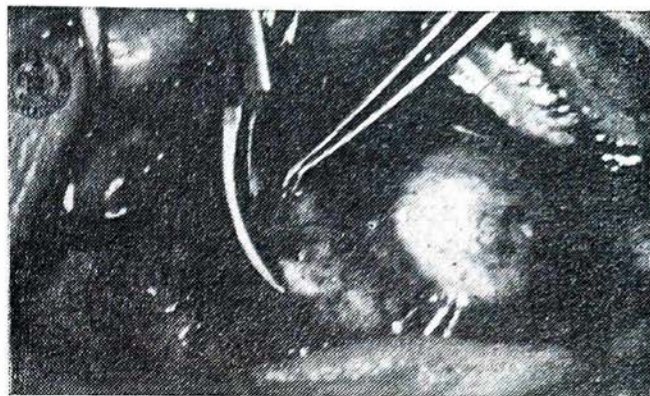


FIGURA 2 — Ressecção escleral com tesoura de Troutman.

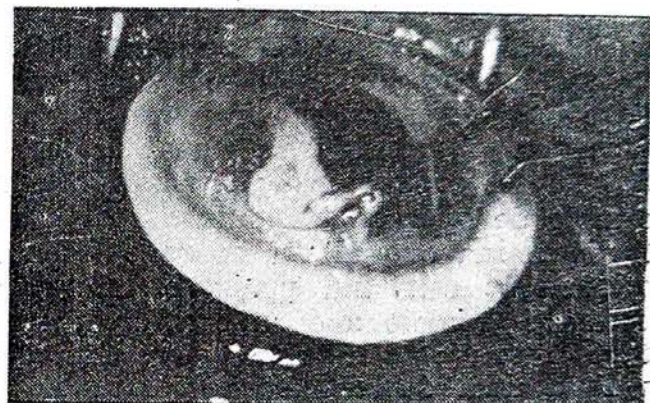


FIGURA 4 — Colocação do enxerto corneo escleral.

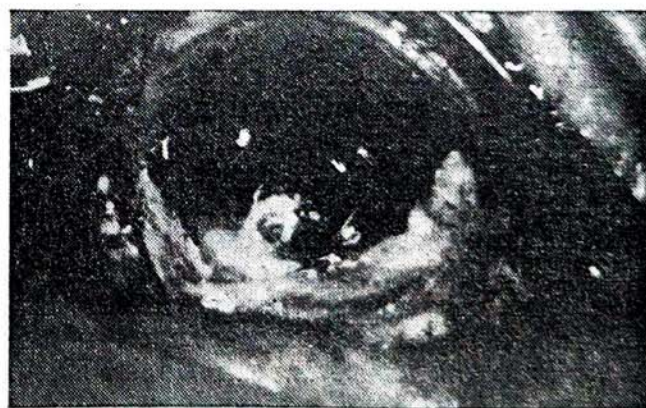


FIGURA 4 — Aspecto pós-operatório imediato.

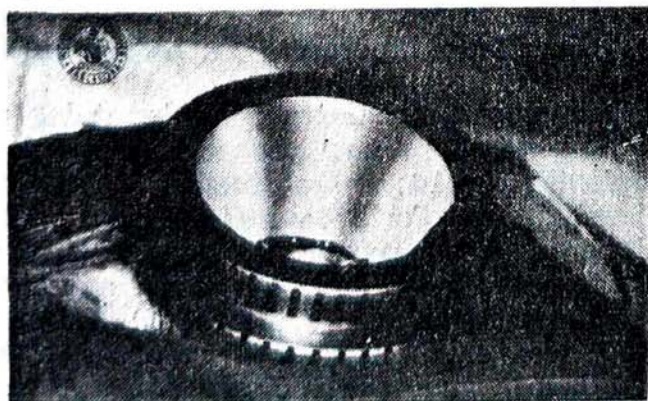


FIGURA 1 — Demarcação da zona a ressecar com trépano especial de 16 mm.

As drogas utilizadas no pós-operatório foram: imunossupressores (azatioprina); corticosteróides de uso tópico e sistêmico; inibidores da anidrase carbônica; beta-bloqueadores (Maleato de timolol); antibióticos de uso tópico e sistêmico.

Nos casos de lesão ou crescimento aberrante do epitélio do enxerto, foi utilizado uma lente de contato hidrofílica.

Como ilustração resumiremos 2 casos clínicos:

Caso A:

Jovem de 25 anos, sexo feminino, procura o serviço de urgência relatando que aos 18 meses de idade havia sofrido uma lesão na córnea do olho direito por produto químico, e que depois teve vários episódios de infecção vírica neste mesmo olho. Já havia sido submetida a uma ceratoplastia, a cirurgia de catarata, a vitrectomia e posteriormente a trabeculectomia.

Ao chegar tinha a córnea opacificada e muito vascularizada. A acuidade visual era de percepção e localização luminosa. A ecografia era normal. Veio com indicação de enucleação, entretanto foi submetida a corneoescleroplastia de 16 mm. Teve um pós-operatório imediato normal e chegou a ter acuidade visual de 20/70 dois meses após a cirurgia. Aos 4 meses e meio de operada teve um descolamento de retina o qual foi operado ficando o paciente com má projeção luminosa. Um ano e meio após a cirurgia inicial teve o seu olho direito eviscerado devido a uma descematocele perfurada.

Caso B:

Senhora de 50 anos vem à consulta no ano de 1964 com história de úlcera corneal no olho direito e olho esquerdo ambliope. É submetida a ceratoplastia penetrante OD em 1965, depois extração intracapsular de catarata em 1971, e reoperada de ceratoplastia penetrante por mais duas vezes (76 e 78). Em 1982 volta com leucoma vascularizado e ceratopatia bolhosa. Devido as más condições de todo o leito corneoescleral, opta-se por uma conjuntivo-corneoescleroplastia de 16 mm. A visão pré-operatória era de BPLL. A cirurgia foi realizada quando a paciente tinha 71 anos de idade. No pós-operatório observou-se hipotomia e uveíte. Após 16 meses de seguimento a paciente mantém uma visão OD de 20/50, córnea brilhante e tensão ocular de 15 mmHg.

RESULTADOS:

Das 26 corneoescleroplastias realizadas, em 22 casos (84,6%) se atingiu o obje-

tivo principal que era a preservação do globo ocular. Destes, 6 pacientes (23%), obtiveram uma grande melhoria da acuidade visual (acuidade visual maior ou igual 20/200) após a primeira intervenção e dois pacientes após a ceratoplastia óptica, perfazendo um total de 8 casos (30,8%) com bom resultado funcional até o momento.

Nos 4 casos (15,4%) em que não se conseguiu a preservação do globo ocular, a patologia básica era em 2 deles uma úlcera herpética com 2 intentos fracassados de transplante e nos outros 2, uma úlcera por agente químico e mais de uma ceratoplastia opacificada.

DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS POR PATOLOGIA

- Acidente por produto químico e uma ou mais ceratoplastias opacificadas. 8 casos
- Úlcera herpética recidivante e uma ou mais ceratoplastias opacificadas. 5 casos
- Leucoma total vascularizado 4 casos
- Várias ceratoplastias opacificadas (sem etiologia definida) 2 casos
- Córnea pelúcida mais abscesso do enxerto 1 caso
- Ectasia marginal da córnea 1 caso
- Distrofia endoepitelial de Fuchs e ceratoplastia opacificada 1 caso
- Queimadura por bomba incendiária 1 caso
- Abscesso corneal 1 caso
- Traumatismo por corpo estranho complicado com úlcera bacteriana 1 caso
- Úlcera de Mooren 1 caso

Dois dos 4 pacientes já submetidos a ceratoplastia óptica após a corneoescleroplastia de 16 mm, obtiveram acuidade visual final inferior a 20/200 apesar da córnea estar transparente (um dos pacientes tem ambliopia no olho operado e o outro ERG e PEV alterados). Os outros dois casos são mais recentes e a acuidade visual atual é em um dos casos de 20/80 e no outro de 20/200. Esta segunda cirurgia foi realizada entre 18 e 30 meses após a corneoescleroplastia.

RELAÇÃO PATOLOGIA/RESULTADOS

Patologia	n.º de olhos	bom resultado reconstrutivo	resultado funcional	F
● Acidente por químico	8	6	2 (20/50) (20/200)*	2
● Úlcera herpética recidivante	5	3	1 (20/200)	2"
● Leucoma total vascularizado	4	4""	1 (20/80)	—
● Várias ceratoplastias opacificadas	2	2	2 (20/70) (20/50)	—
● Queimadura por bomba incendiária	1	1	—	—
● Traumatismo por corpo estranho mais úlcera bacteriana	1	1	—	—
● Úlcera de Mooren	1	1	—	—
● Córnea pelúcida	1	1	1 (20/80)*	—
● Distrofia endoepitelial de Fuchs	1	1	1 (20/200)	—
● Ectasia marginal da córnea	1	1	—	—
● Abscesso corneal	1	1	—	—
TOTAL	26	22 (84,6%)	8 (30,8%)	4

F = Fracassos (olhos eviscerados ou em phthisis bulbi).

" = Um destes foi perdido por hemorragia expulsiva.

"" = Um destes olhos está no momento com hifema total.

* = Resultado funcional após ceratoplastia óptica.

COMPLICAÇÕES PER-OPERATÓRIAS

— Sangramento	7
— Lesão de coróides	1
— Perda de vítreo	7
— Perfuração acidental do Globo ocular com hipotonia brusca	1
— Descolamento de corpo ciliar	1
— Hemorragia expulsiva	1

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

As complicações pós-operatórias mais importantes foram hipotonia (20 casos, 76,9%), desepitelização do enxerto (19 casos, 73,1%) e edema estromal (14 casos, 53,2%). Outras complicações pós-operatórias foram: hifema (10 casos 38,4%), catarata (4 casos, 15,2%), uveíte (5 casos 19,2%), membrana pré-pupilar (2 casos, 7,6%), crise hipertensiva (2 casos, 7,6%), úlcera corneal (1 caso, 3,8%) hérnia do corpo ciliar (1 caso, 3,8%), úlcera perfurada (1 caso, 3,8%), hemoftal-

mo (1 caso, 3,8%), descolamento de retina (1 caso, 3,8%), glaucoma absoluto (1 caso) e phthisis bulbi (1 caso, 3,8%). As três últimas complicações citadas, foram complicações tardias.

Obs.: Deve-se levar em consideração que alguns casos eram previamente áfacos e que outros tiveram o seu cristalino extraído por ocasião da corneoescleroplastia.

FRACASSOS

Três olhos foram eviscerados: 1 por hemorragia expulsiva no ato cirúrgico, 1 por glaucoma absoluto 13 meses após intervenção e 1 por descematocele perfurada 17 meses depois do transplante corneoescleral. Um quarto olho está em phthisis bulbi.

Os pacientes que tiveram hipotonia ocular foram tratados com doses relativamente altas de corticóide tópico e por

um tempo prolongado, o que pode ter sido responsável pela opacificação do cristalino em 3 casos. As alterações epiteliais foram tratadas com lente de contato hidrofílica, com bom resultado (reepitelização e proteção do novo epitélio).

Separando os pacientes em dois grupos, Grupo I e Grupo II, onde o primeiro é constituído por aqueles pacientes que foram operados com a técnica na qual raspávamos o pigmento da região trabecular do enxerto, e o segundo, por pacientes que receberam enxertos nos quais preservamos uma porção de conjuntiva e não realizamos o raspado da região trabecular, obtivemos os seguintes resultados:

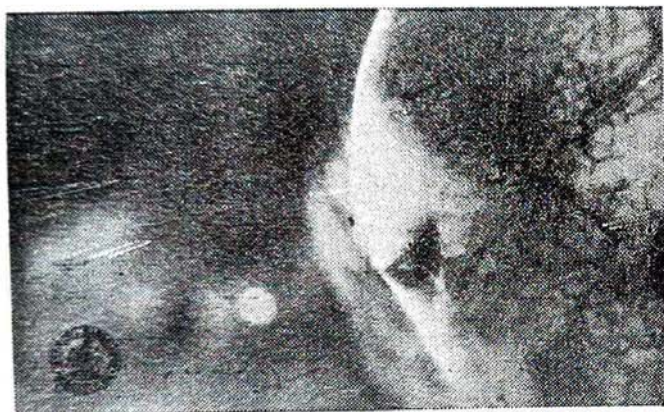


FIGURA 5 — Aspecto pré-operatório de um dos pacientes.

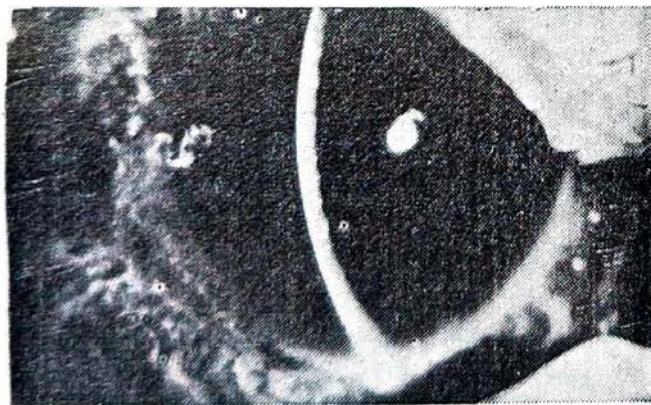


FIGURA 6 — Aspecto pós-operatório tardio. Observa-se dobras de Descemet.

GRUPO I (17 pacientes):

- Bom resultado anatômico 14 (82,3%)
- Bom resultado funcional 2 (11,8%)
- Mal resultado 3 (17,7%)

GRUPO II (9 pacientes):

- Bom resultado anatômico 8 (88,8%)
- Bom resultado funcional 6 (66,6%)
- Mal resultado 1 (11,2%)

O seguimento pós-operatório médio do grupo I é de 23 meses e o do Grupo II apenas 6 meses. O caso computado como mal resultado no Grupo II, foi devido a hemorragia expulsiva.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Levando-se em consideração que a maioria destes olhos seriam considerados intratáveis pelos atuais padrões cirúrgico-terapêutico, que em geral são olhos que vem arrastando um problema crônico e que muitos deles já foram submetidos a uma ou várias intervenções cirúrgicas, um êxito, quanto à preservação do globo ocular, da ordem de 84,6% é motivo para que os cirurgiões reflexionem. Ruiz, L. A. e Saldariaga, C. (16) obtiveram 79% de bons resultados e Barraquer, C. (1) obteve 68%. Quanto ao resultado funcional consideramos que uma acuidade visual de 20/200 ou maior, em 23% dos casos após a primeira intervenção, é um bom resultado, mas que pode ser melhorado. Barraquer, C. relata uma cifra de 40% de bons resultados funcionais e Ruiz, L. A. fala de 77,7% de transparência corneal nos olhos preservados.

A maioria dos nossos pacientes ainda aguarda a 2.^a intervenção (ceratoplastia óptica). Depois da realização da segunda cirurgia em 4 pacientes, os nossos resultados funcionais passaram a 30,08%.

O objetivo primordial desta técnica cirúrgica é, em um primeiro tempo, preservar a integridade do globo ocular (finalidade reconstrutiva), mas como em uma porcentagem significativa de casos se consegue lograr também resultados funcionais aceitáveis, deve-se, sempre que possível, utilizar material donante de boa qualidade.

Em vários de nossos casos foi executada a "raspagem" do pigmento trabecular da face posterior do enxerto. Atualmente, seguindo orientação de Ruiz, L. A. não o fazemos mais, e nossos resultados sobre o ponto de vista funcional melhoraram significativamente.

Quando a transparência corneal não é obtida na primeira intervenção, deve-se realizar a ceratoplastia óptica depois de um intervalo de 18 a 24 meses da primeira cirurgia, tempo necessário para estabilização do quadro clínico.

A extração do cristalino, assim como iridectomias extensas e vitrectomia, fo-

Caso	Idade	Patologia	AV Inicial	P	AV Final	Seguimento Pós-Operatório (meses)	Complicações Intra-Operatórias	Complicações Pós-Operatórias	Comentários
1	25 anos	— córnea pelúcida Ao — ceratoplastia OE com- úlceras perfurada no en- xerto	OE = BPMLL... OD = 20/30	Sim	OE = BPLL..	33	— Não	— alteração epitelial — edema estromal — hipotonia — uveíte	— Tensão ocular final = = 10mmHg — programada ceratoplas- tópica
2	37 anos	— úlcera herpética OE 2 ceratoplastias penetran- trantes prévias	OD = 20/30	Não.	—	13	— sangramento — perda de vítreo	— alteração epitelial — glaucoma absoluto	— previamente áfaco — realizada iridectomia total — evisceração após 13 meses.
3	33 anos	— traumatismo por CE — úlcera bacteriana — 2 ceratoplastias pene- trantes prévia	OD = 20/20	Sim	OE = BPLL	32	— sangramento	— hifema — hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais	— realizado no mesmo ato EEC — tensão ocular final 0 = 10mmHg
4	5 anos	— leucoma total vascula- rizado Ao	OE = BPLL OD = BPLL	Sim	OD = BPLL	31	— sangramento	— hifema pequeno — hipotonia — úlcera de córnea — catarata secundária — dobra de Descemet	— realizado no mesmo ato EEC e iridectomia total — depois de 2 anos cerato- plastia óptica mais cap- sulotomia — olho ambliope
5	25 anos	— acidente com produto químico (causticação corneal) OD — infecções víricas subse- quentes — ceratoplastias prévia	OE = BPLL OD = 20/25	Não	—	17	— lesão de corpo ciliar — sangramento — perda de vítreo	— hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais	— no ato cirúrgico foi fei- to vitrectomia e iridec- tomia total — evisceração após 17 meses.
6	52 anos	— ectasia marginal Ao	OD = 20/300 OE = BPLL	Sim	OE = BPLL	30	—	— hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais	— o olho direito foi sub- metido a corneoesclero- plastia de 14 mm.

Caso	Idade	Patologia	AV Inicial	P	AV Final	Segui- mento Pós- Operatório (meses)	Complicações Intra-Operatórias	Complicações Pós-Operatórias	Comentários
7	41 anos	— queimadura corneal por bomba incendiária Ao — leucoma total	OD = BPLL OE = BPLL	Sim	OD = MM::	29	— hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais — catarata — opacificação corneal tardia	— aos 2 meses obteve AV = 20/50 — programada ceratoplas- tia óptica	
8	40 anos	— leucoma total vasculari- zado	OD = BPLL OE = 20/25	Sim	OD = MM	29	— hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais — uveíte — catarata	— foi submetido a cera- toplastia óptica mais EEC após 18 meses — EKG e PEV alterados	
9	41 anos	— 3 ceratoplastias opacifi- cadas OE	OD = 20/20 OE = BPLL	Sim	OE = 20/70	28	— perfuração aci- dental do globo — hipotonia — crise hipertensiva — hérnia de corpo ciliar (360°)	— foi submetido no mes- mo ato a EEC mais iridectomia total — tem opacidades de cáp- sula poster.or	
10	40 anos	— causticação química — inúmeras ceratoplastias — leucoma total vasculari- zado	OD = BPLL	Sim	OD = BPLL	23	— hipotonia — hifema — alterações epiteliais	— sinequiectomia anterior	
11	12 anos	— úlceras herpéticas reci- divantes OD — 2 ceratoplastias — leucoma total com adel- gaçamento	OD = BPLL OE = 20/20	Sim	OD = BPLL	23	— hipotonia — alterações epiteliais — crise hipertensiva — hifema	— submetido a EEC mais vitrectomia anterior	
12	72 anos	— distrofia endotelial de Fuchs Ao — 2 ceratoplastias OD	OD = BPLL OE = BPLL	Sim	OD = 20/200	22	— hipotonia — edema estromal — alterações epiteliais — dobras de Descemet — Coágulo no vítreo	— previamente áfaco — submetido a vitrectomia anterior e sinequioto- mia	

Caso	Idade	Patologia	AV Inicial	P	AV Final	Segui- mento Pós- Operatório (meses)	Complicações Intra-Operatórias	Complicações Pós-Operatórias	Comentários
13	18 anos	— causticação química Ao — 1 ceratoplastia OE	OD = BPLL OE = BPLL	Sim	OE = BPLL	22	— hipotonia — alterações epiteliais — dobras de Descemet — edema estromal — catarata	— ceratoplastia óptica programada	
14	43 anos	— causticação química OE — leucoma total vasculari- zado — ceratoplastia precedente	OD = 20/20 OE = BPMLL	Sim	OE = BPLL	20	— hipotonia — dobras de Descemet — alterações epiteliais	— previamente áfaco — aguardando ceratoplas- tia óptica	
15	46 anos	— causticação química Ao — OD — leucoma vascula- rizado pós ceratoplastia	OD = BPLL OE = 20/200	Sim	OD = BPLL	17	— hifema — hipotonia — edema estromal — membrana pupilar — alterações epiteliais — dobras de Descemet	— realizado iridectomia sectorial ampla — programada capsulecto- mia — previamente áfaco	
16	71 anos	— 3 ceratoplastias opacifi- cadas OD — leucoma vascularizado	OD BPLL OE = BPLL	Sim	OD = BPLL	16	— hipotonia — perda de vítreo — uveíte	— transplantada também conjuntiva	
17	23 anos	— causticação química Ao — OD úlcera corneal peri- férico OE	OD = BPMLL OE = BPLL	Sim	OD = BPLL	11	— hifema — edema estromal — dobras de Descemet — alterações epiteliais	— realizado EEC, iridecto- mia total — transplantada conjuntiva	
18	39 anos	— leucoma vascularizado e adelgaçamento periféri- co OE	OD = 20/60 OE = BPLL	Sim	OE = 20/80	5	— hipotonia — hifema	— transplantada conjuntiva	
19	41 anos	— causticação corneal Ao — OE — 2 ceratoplastias opacificadas	OD = BPLL OE = BPLL	Sim	OE = 20/50	4	— alterações epiteliais — ligeira hipotonia	— córnea brilhante — transplantada conjuntiva	

Caso	Idade	Patologia	AV	P	AV	Segui-	Complicações Intra-Operatórias	Complicações Pós-Operatórias	Comentários
			Inicial	Sim?	Final	mento Pos- Operatório (meses)			
20	57 anos	— leucoma total vasculari- zado. OE — perfuração corneal cen- tral	OD = 20/25 OE = BPMML	Sim?	LUZ	OE = 3	— deslocamento de coróide	— perda de vítreo — alterações epiteliais — hemofalmo	— extraído restos de ca- tarata — transplante da conjunti- va
21	35 anos	— úlcera de Mooren Ao — OE 2 ceratoplastias penetrantes	OD = 20/50 OE = BPLL	Sim	BPLL	OE = ? 3	—	— edema estromal — dobras de Descemet — hífema — hipotonia	— não se toca o cristalino apesar de existir opaci- dade subcapsular — transplantada conjuntiva
22	55 anos	— úlceras herpéticas reci- divantes OE — 2 ceratoplastias	OD = 20/400 OE = BPMML	Sim	BPLL	OE = 3	—	— hipotonia — alterações epiteliais — dobras de Descemet — edema estromal	— realizada EEC — transplantada conjuntiva — veio para enucleação
23	44 anos	— úlcera herpética perfu- rada mais glaucoma OE — 2 ceratoplastias	OD = ? OE = BPMML	Não	—	—	— hemorragia expulsiva	—	— evisceração
24	22 anos	— úlcera herpética OD — grande adelgaçamento corneal — 2 ceratoplastias	OD = BPLL OE = 20/25	Sim	OD = 20/200	2	—	— hífema pequeno — poucas dobras de Descemet	— transplantada conjuntiva — pouco tempo de segui- mento
25	47 anos	— abscesso corneal OE mais ceratoplastia opa- cificada	OD = 20/25 OE = BPLL	Sim	BPLL	OE = 25	— sangramento	— hífema — uveíte — edema estromal — alterações epiteliais — hipotonia	— realizado sinequiectomia — iridectomia total e EEC
26	45 anos	— úlcera por produto quí- mico mais ceratoplastia opacificada	OD = BPLL OE = 20/30	Não	OD = O 13	13	— sangramento — perda de vítreo	— hífema — uveíte — edema estromal — hipotonia — alterações epiteliais	— previamente áfaco — veio com risco de evis- ceração — Phthisis bulbi Comentários

... = Boa percepção e localização luminosa (BPLL)

P = Preservação do globo ocular.

.. = Boa percepção e má localização luminosa (BPMML)

EEC = Extração extracapsular de catarata.

:: = Movimentos de mão (MM)

ram evitadas sempre que possível. Em caso de catarata, utilizou-se a extração extracapsular com a finalidade de manter o vítreo o mais posterior possível.

Um dos problemas mais graves na nossa série foi a hipotonia pós-operatória. Uma excelente coaptação dos bordos esclerais é necessária para evitar a filtração. Deve-se salientar que a desinserção da raiz da íris, que é um passo obrigatório para a retirada do "casquete" corneoescleral do receptor, pode funcionar como ciclodiálise de 360°.

Barraquer, C. (1), ao observar gonioscopicamente uma correta adaptação das estruturas angulares nestes pacientes, levantou a hipótese de que o trabéculo da córnea donante pode recanalizar-se.

Para tratar estas hipotonias utilizamos altas doses de corticóides locais e aumento de ingesta líquida. Apenas em dois casos observamos crises hipertensivas.

As alterações epiteliais foram tratadas com o uso de lente de contato hidrofílica com bons resultados. Girard, L. (13) enfatiza em seu trabalho o uso deste tipo de lente, por outro lado a experiência de Ruiz, L. A. (16) e Barraquer, C. (1) parece não ter sido boa.

Tanto o edema estromal, quanto as dobras da membrana de Descemet, nos parecem ser na maioria das vezes devido à hipotonia ocular. Entretanto algumas vezes este edema é sinal de rejeição de enxerto e logo sobrevivem a opacificação corneal.

Em todos os casos se utilizou imunossupressores (azatioprina) e corticóides locais e sistêmico, por um período relativamente longo de tempo. Controles laboratoriais foram realizados semanalmente assim como seguimento pelo médico internista.

A maioria dos nossos casos ou eram áfacos ou portadores de catarata. Somente 10 pacientes tinham cristalino transparente e destes em 3 (30%) o cristalino se opacificou após a cirurgia. Até o momento só tivemos um caso de catarata secundária, mas provavelmente aparecerão outros, os quais poderão ser resolvidos com o Yag laser.

Além de nestes casos ser quase sempre a única alternativa viável, outras vantagens da técnica seriam: 1.º ausência de feridas endoteliais, 2.ª ausência de suturas corneais e 3.º possível ação de barreira realizada pelo anel escleral, entre receptor e córnea doadora, o que teoricamente diminuiria a possibilidade de rejeição.

Taylor, D. M. e Stern, A. L. (17) em uma publicação de 1980 falam entre outras técnicas da corneoescleroplastia como método reconstrutivo naquelas patologias que levam a destruição corneal.

Antes de optar por este tipo de intervenção, deve-se levar em conta o transcurso que uma cirurgia deste porte, pode causar à vida do paciente durante um período de tempo relativamente grande. É muito importante que o paciente esteja plenamente consciente das possibilidades e riscos existentes, além de estar disposto a submeter-se a um controle pós-operatório rigoroso.

CONCLUSÕES

A corneoescleroplastia de 16 mm é uma técnica reconstrutiva de difícil execução, com um grande risco de hemorragias e mesmo perda do globo ocular no ato cirúrgico, e que por isto deve ser executada por cirurgião experiente. É, no entanto, uma excelente opção, ou a única opção, para aqueles casos onde o leito corneoescleral está gravemente comprometido.

Na maioria dos casos tem um efeito puramente reconstrutivo, "preparando o terreno" para uma ceratoplastia óptica ou, na pior das hipóteses, para uma ceratoprótese. Com o aperfeiçoamento da técnica e aumento de experiência seguramente a porcentagem de êxito quanto ao aspecto funcional em uma primeira intervenção aumentará.

A medida que a técnica se popularize entre os oftalmologistas, certamente o número de eviscerações e enucleações por patologias corneoesclerais se reduzirá significativamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARRAQUER, C. — Escleroqueratoplastias de 16 mm. Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom 19-25 (1985).
- 2 — BARRAQUER, J. — Total penetrating Keratoplasty Proc. R. Soc. Med. 54: 1116-8 (1961).
- 3 — BARRAQUER, J. — Personal interview between the editor and Prof. J. Barraquer. Highlights of ophthal. Volume II (1981) pp 1088.

- 4 — BARRAQUER, J. e RUTLLAN, J. — Atlas de microcirurgia de la córnea. Editora Scriba, 1ª edição pág. 274-275 Barcelona (1982).
- 5 — CASTROVIEJO R. — Total penetrating Keratoplasty; a preliminary report. Am. J. Ophthalmol. 34:1697-1706, (1911)
- 6 — CASTROVIEJO, R. — Report on unusual cases with special reference to those requiring multiple operations. Symposium on the cornea. Transactions of the New Orleans Academy of ophthalmology. St. Louis: C. V. Mosby, 163-87 (1972).
- 7 — ELSCHNIG, A. — Keratoplasty. Arch. Ophthalmol. 4: 165-173 (1930).
- 8 — FILATOV, V. P. — Transplantation of the cornea. Arch. Ophthalmol. 13: 321-47 (1935).
- 9 — FINE, M. — Therapeutic Keratoplasty. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 64:786-808 (1960).
- 10 — FRANCESCHETTI, A. e DORET, M. — Kératoplastie à chaud. Ophthalmologica 120: 11-15 (1950).
- 11 — FUCHS, E. — Zur Keratoplastik. Z. Augenheilkd 5: 1-5 (1901).
- 12 — GIRARD, J. L. — Corneal Surgery. Advanced techniques in ophthalmic microsurgery. Vol. II C. V. Mosby: St. Louis (1981.)
- 13 — GIRARD, J. L. — Penetrating sclerokeratoplasty. Cornea Vol. I. pp. 45-51, (1982).
- 14 — MAUMENEE, A. E. — Penetrating auto Keratoplasty of the entire cornea. Am. J. Ophthalmol 47: 125-133 (1959).
- 15 — PAUFIQUE, L. e PHILPS, S. — Acute eye lesions treated by lamellar corneal grafting Br. J. Ophthalmol. 34 746-748 (1950).
- 16 — RUIZ, L. A. e SILDARRIAGA, C. — Escleroqueratoplastia penetrante de 16mm. Arch. Soc. Amer. Optal. Optom. 17:19-46 (1983).
- 17 — TAYLOR, D. M. e STERN, A. L. — Reconstructive Keratoplasty in the management of conditions rading to corneal destruction. Ophthalmol. 87: 892 (1980)..

ESTUDO DA PREVALÊNCIA DAS AFECÇÕES OCULARES NOS PRÉ-ESCOLARES DA CIDADE DE BOTUCATU (SÃO PAULO)

SILVANA ARTIOLI SCHELLINI (1) GILBERTO AKIO SHIMODA (2)
CARLOS HISANO (2) LUIZ ANTONIO CIRELLI UTYAMA (2)
MARIA ROSA BET DE MORAES SILVA (3)

RESUMO

Foram estudados 1.341 pré-escolares da cidade de Botucatu, com idade de 2 anos à 6 anos e 11 meses, nos meses de abril a junho de 1984 com o objetivo de detectar precocemente alterações visuais, estudar sua prevalência e promover seu tratamento imediato. O trabalho desenvolveu-se em três etapas que incluíram esclarecimento aos pais e professores, exame oftalmológico e tratamento das afecções encontradas. Foram detectados 4,39% de ametropias, 3,35% de ambliopia, 1,43% de anisometropia, 1,34% de estrabismo e 0,58% de outras afecções oculares, como blefarite, catarata, glaucoma e uveíte. Houve necessidade de uso de lentes corretoras em 3,57% das crianças.

Os autores ressaltam ainda que nesta faixa etária há necessidade de pesquisas de campo para abranger maior número de casos, pois apenas 16,1% das crianças de 2 à 6 anos frequentam as pré-escolas de Botucatu.

SUMMARY

A Study of the Prevalency of Eye Afections in Pre-School Children in the City of Botucatu (São Paulo)

From april to june 1984, 1.341 pre-school children (2 to 6 years and 11 months) were studied in Botucatu. The purpose of this survey was the evaluation of visual alteration, including several aspects: early detection, prevalence and early treatment. This study comprised 3 stages in the following order: instruction to parents and teacher, ophthalmologic examination and therapeutics of involved eyes. The findings were: ametropia (4,39%), amblyopia (3,35%), anisometria (1,43%), strabismus (0,58%) and others (blepharitis, cataracts, glaucoma and uveitis). Glass prescription was necessary in 3,57% of the children examined. Considering that only 16,1% of the pre-school children aged 2 to 6 years are effectively attending classes in Botucatu, it is relevant to promote field research to disclose the highest number of cases of affected children.

INTRODUÇÃO:

É de extrema importância a detecção de problemas visuais em crianças logo nos primeiros anos de vida, pois em certas afecções, como por exemplo a ambliopia, o fator tempo é primordial para

o sucesso terapêutico. Nos países desenvolvidos, como Estados Unidos e Suíça, são realizados sistematicamente exames periódicos nas crianças pré-escolares e escolares desde a década de 50.

No Brasil, ORÉFICE et alii na década de 60, preocupadas com a inexistência

(1) Professora Assistente da Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu — UNESP.

(2) Ex-Residentes da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu — UNESP.

(3) Professora Doutora da Disciplina de Oftalmologia e Chefe do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu — UNESP.

Trabalho apresentado no VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira — Campinas, 1984.

Recebido para publicação em 07-11-86.

de serviços organizados para o diagnóstico de ambliopias e outras anormalidades oculares em crianças, promoveram uma investigação sobre "Identificação das deficiências visuais na população infantil" em Belo Horizonte. A partir da década de 70 e início da década atual, vários estudos foram realizados neste sentido (Brik, 1971; Galotti, 1971; Scarpi et alii, 1977; Nano Costa et alii, 1979; Machiaverni Filho et alii, 1979; Castro Moreira, 1980, 1983; Romani, 1981; Lauretti Filho & Romão, 1982; Ferrari, 1984; Kara José et alii, 1984a; 1984b) todos realçando a necessidade de conscientização da superioridade das medidas preventivas que incluem detecção e tratamento precoces.

No Estado de São Paulo, as Secretarias de Saúde e da Educação estão implantando o exame de acuidade visual como medida obrigatória, a ser realizado pelas próprias professoras fazendo parte do Plano de Saúde do Escolar. No entanto este plano atinge principalmente crianças maiores de 7 anos, nas quais o aparelho visual já está quase totalmente desenvolvido, sendo muito mais difícil obter-se recuperação visual satisfatória.

Em função do exposto acima realizamos o presente trabalho examinando pré-escolares da cidade de Botucatu com os seguintes objetivos:

- detectar precocemente alterações dos órgãos da visão, como ambliopia, estrabismo, ametropias e outras;
- conhecer dados de prevalência dessas alterações;
- promover o tratamento imediato dos casos de incapacidade visual evitável.

MATERIAL E MÉTODO:

Formamos uma equipe da qual participaram oftalmologistas, residentes de Oftalmologia e internos (5.º e 6.º ano do Curso de Medicina) e estabelecemos as diretrizes de nossa campanha, que foi dividida em três etapas:

A primeira etapa constou do treinamento dos internos e da conscientização dos pais e das professoras dos pré-escolares de Botucatu sobre a importância da campanha, através de reuniões e palestras. Foram também enviados boletins informativos para os pais esclarecendo os objetivos e fins da campanha, assim como questionário bastante simples a respeito de alterações visuais na criança: Você

acha que seu filho enxerga bem? Já notou alguma alteração em seus olhos? Teve alguma infecção ocular grave? Já fez cirurgia oftalmológica? Ele possui alguma doença sistêmica? Perguntou-se também sobre alterações visuais em familiares: cegueira, estrabismo, glaucoma, catarata e outros. As professoras também responderam à questionário informando sobre o comportamento visual da criança na classe: se a criança se aproximava muito dos objetos para revê-los, se havia queixa de cefaléia, prurido ocular, lacrimejamento e olho vermelho.

Na segunda etapa, a equipe devidamente treinada compareceu às escolas e procedeu ao teste de acuidade visual (Tabela E de Snellen colocada à 5 metros de distância e com boa iluminação), pesquisa de balanço muscular com o teste de Hirshberg, teste de cobertura, ponto próximo de convergência e exame ocular externo com auxílio de lanterna.

A terceira etapa da campanha consistiu da seleção e exame oftalmológico completo das crianças que apresentaram nos questionários algum indício de afecção ocular ou que durante a segunda etapa, estiveram fora dos padrões de normalidade por nós estabelecidos, ou seja: acuidade visual menor ou igual a 0,7 em 1 ou ambos os olhos, diferença de acuidade visual entre os dois olhos maior do que 0,3, alterações do balanço muscular ou patologias detectadas ao exame ocular externo. O exame oftalmológico foi realizado por um dos autores no Ambulatório de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu e constou de: retestagem da acuidade visual (Tabela E de Snellen à 5 metros) teste de Hirshberg, teste da cobertura e ponto próximo de convergência, assim como de retinoscopia sob cicloplegia (1 gota de Cloridrato de ciclopentolato 1% instilado em cada olho à cada 5 minutos por 3 vezes) realizada 45 minutos após a última instilação; oftalmoscopia direta e biomicroscopia do segmento anterior.

As três etapas do trabalho foram desenvolvidas nos meses de abril a junho de 1984.

RESULTADOS:

Foram examinadas 1.341 crianças com idade de 2 anos até 6 anos e 11 meses que frequentavam as pré-escolas municipais, estaduais e particulares de Botucatu, perfazendo aproximadamente 90% das

crianças matriculadas nas pré-escolas. Segundo estimativas calculadas pelo Método de Graduação, utilizando-se os multiplicadores de Sprague e baseadas no Censo de 1980 (F IBGE) * e Estimativas de 1983 (F SEADE) **, a população para esta faixa etária seria de 8.307 crianças. Nossa amostra compreende, portanto, 16,1% da população de crianças de 2 a 6 anos que habitam na cidade de Botucatu.

Foram selecionadas para a terceira etapa da campanha 97 crianças, das quais 20 (20,6%) não compareceram ao exame oftalmológico mesmo após repetidos apelos feitos aos pais. Das 77 crianças restantes, 14 (14,4%) não apresentavam afecções oculares, tratando-se na maioria dos casos, de crianças que informavam mal ao teste de acuidade visual. Nas 63 demais crianças (63,9%) encontramos ametropias (4,39%), ambliopia (3,35%), anisometropia (1,49%), estrabismo (1,34%), além de outras patologias, como blefarite, catarata congênita, glaucoma e uveíte posterior (Tabela 1).

TABELA 1: Afecções oculares encontradas nos pré-escolares de Botucatu (abril — junho, 1984).

Patologia	N.º de Casos	Amostra	%
Ametropia	59	1341	4,39
Ambliopia	45	1341	3,35
Anisometria	20	1341	1,49
Estrabismo	18	1341	1,34
Elefarite	5	1341	0,37
Catarata congênita	1	1341	0,07
Glaucoma	1	1341	0,07
Uveíte posterior em atividade	1	1341	0,07

A maioria das crianças que frequentavam a pré-escola possuía de 5 a 7 anos de idade (Gráfico 1) e foi nesta faixa etária que encontramos maior número de

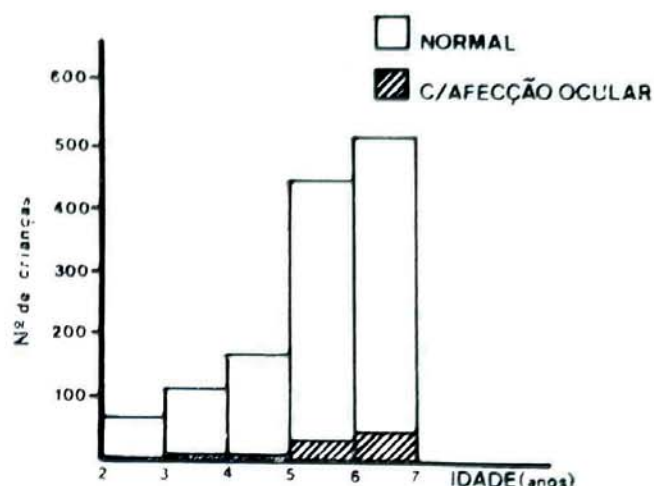


GRAFICO 1: — Distribuição dos pré-escolares de Botucatu segundo a idade (abril-junho, 1984)

casos de ambliopia (Tabela 2), anisometropia (Tabela 3) e desvios oculares (Tabela 5). Entre os casos de ambliopia, encontramos um único caso de ambliopia orgânica, sendo os demais de ambliopia refracional ou estrábica. A ambliopia uni ou bilateral foi encontrada em proporções semelhantes (Tabela 2).

TABELA 2: Prevalência de ambliopia em pré-escolares de Botucatu segundo idade (abril — junho, 1984).

Ambliopia		
Idade	Unilateral	Bilateral
4 — 5	1	1
5 — 6	6	9
6 — 7	13	15
Total	20 (1,49%)	25 (1,86%)

A anisometropia esférica foi mais frequente que a cilíndrica (Tabela 3). Grande parte das crianças anisométricas apresentaram ambliopia (Tabela 4).

O desvio ocular mais frequente foi a esotropia (0,82%), seguindo-se a exotropia e hipertropia (Tabela 5).

O erro de refração mais encontrado foi o astigmatismo hipermetrópico (3,5%) seguido da hipermetropia, astigmatismo miópico e miopia (Tabela 6).

Houve necessidade do uso de lentes corretoras em 3,57% das crianças examinadas (Tabela 7).

(*) F IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística).

(**) F SEADE (Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados) Secretaria e Planejamento do Estado de São Paulo.

TABELA 3: Prevalência de anisometropia em pré-escolares de Botucatu segundo a idade (abril — junho, 1984).

Anisometropia		
Idade	Esférica	Cilíndrica
4 — 5	1	—
5 — 6	8	—
6 — 7	8	3
Total	17 (1,3%)	3 (0,2%)

TABELA 4: Associação de anisometropia com ambliopia.

Anisometropia		
Ambliopia	Esférica	Cilíndrica
+	16	2
—	1	1
Total	17	3

TABELA 5: Prevalência de desvios oculares nos pré-escolares de Botucatu segundo a idade (abril — junho, 1984).

Idade	Tipo de Desvio		
	Esotropia	Exotropia	Hipertropia
2 —	3	1	—
3 —	4	—	—
4 —	5	2	—
5 —	6	1	2
6 —	7	7	4
Total		11 (0,82%)	5 (0,37%)
			2 (0,14%)

TABELA 6: Prevalência de ametropias em pré-escolares de Botucatu (abril — junho, 1984).

Ametropia	N.º de Olhos	%
Astigmatismo hipermetrópico	47	3,5
Hipermetropia	44	3,3
Astigmatismo miópico	16	1,0
Miopia	10	0,7

TABELA 7: Relação dos casos em que houve necessidade de correção óptica.

Óculos Necessários	N.º de Casos
Receitados pela primeira vez	43
Mantidos	3
Trocados	2
Total	48 (3,57%)

DISCUSSÃO:

Foram estudados 1.341 pré-escolares da cidade de Botucatu, nos quais encontramos em ordem decrescente: ametropias importantes, ambliopia, anisometropia, estrabismo, blefarite, catarata, glaucoma e uveíte.

Comparar nossos dados com os de outros autores torna-se difícil, pois além de diferenças de amostragem e prevalência variável das afecções oculares nas diferentes populações, não existe uniformidade de conceitos entre os diferentes autores. Por exemplo: o que é ambliopia? Para Hugonnier (1977) ambliopia é acuidade visual menor do que 0,7 ou diferença de acuidade visual igual ou maior do que 0,3 entre os dois olhos com o uso da correção óptica. Já Castro Moreira (1980, 1983), considera como ambliopes indivíduos com visão menor que 0,4; Nano Costa et alii (1979) consideram ambliopes os que apresentam acuidade visual menor do que 0,7 com o uso de correção óptica.

Consideramos como ambliopes as crianças com acuidade visual igual ou menor que 0,7 ou com diferença de acuidade visual maior do que 0,3 entre os dois olhos com uso de correção óptica. Com este critério encontramos em Botucatu, 3,35% de crianças portadoras de ambliopia. No Brasil outros autores encontraram ambliopia em crianças na idade pré-escolar com prevalência aproximada de 3,0% (2,81%, Nano Costa et alii, 1979; 3,73%, Macchiaverni Filho et alii, 1979; 2,27%, Castro Moreira, 1980; 4,60%, Castro Moreira, 1983; 3,2%, Kara José et alii, 1984 a).

A causa de ambliopia na grande maioria dos casos é o erro de refração sendo portanto uma causa altamente pre-

venível de deficiência visual e de bom prognóstico quando detectada e tratada à tempo.

A anisometropia também propicia a instalação da ambliopia. Em nosso estudo isto se torna muito nítido, pois de 20 crianças anisométricas 18 eram portadoras de ambliopia. Dados de prevalência da anisometropia também são de difícil comparação por diferenças conceituais, havendo quem considere anisometropia diferença entre os dois olhos maior que 0,50 dioptrias (Lauretti Filho & Romão, 1983), assim como diferença de uma dioptria esférica ou duas cilíndricas (Nano Costa et alii, 1979). Considerando como anisometropia a diferença de refração entre os dois olhos de uma dioptria esférica ou 1,5 cilíndrica, encontramos 20 casos (1,49%) de anisométricos a grande maioria deles (17 casos) portadores de anisometropia esférica. Nano Costa et alii, (1979) encontraram 1,23% de anisometropia na população por eles estudada.

Os desvios oculares estiveram presentes em 1,34% das crianças estudadas, havendo grande predomínio de endodesvios (61,6%). Apesar das diferenças populacionais, outros autores encontraram prevalência de imbalances musculares variando de 1 à 4,6% (Nano Costa et alii, 1979; Macchiaverni et alii, 1979; Laatikainen & Erkkila, 1980).

Foram detectados 4,39% de portadores de ametropias sendo o astigmatismo hipermetrópico e a hipermetropia as ametropias mais encontradas.

Dos casos de ametropia, 3,57% necessitaram de correção óptica. Nos demais

casos não foi indicado o uso de lentes corretoras, visto se tratar de casos de pequenos vícios de refração ou de casos de hipermetropia associada com exodesvios (em três pacientes).

Além de correção óptica, para o tratamento das ambliopias funcionais fizemos uso da oclusão. As crianças estão sendo mantidas sob controle ambulatorial e pretendemos em estudos futuros avaliar a eficácia dos tratamentos propostos.

Devemos salientar ainda, o encontro de outras patologias oculares importantes, como catarata, glaucoma e uveíte. Detectamos um caso de uveíte posterior unilateral em atividade em criança "asi sintomática".

Temos consciência de que nossos dados de prevalência estão subestimados, pois 10% das crianças não foram examinadas nas escolas por terem faltado no dia da realização da segunda etapa deste estudo e 20 crianças triadas não compareceram ao exame. Mesmo assim, são semelhantes a outras observações da literatura, conforme já exposto.

Nosso estudo também mostra que apenas cerca de 16,1% das crianças de 2 a 6 anos frequentam as pré-escolas em nossa cidade. Concluimos, portanto, que a realização de pesquisas de campo, do tipo "mutirão", abrangendo inclusive crianças menores que dois anos (de zero à 6 anos) teriam maior impacto e surtiriam melhores efeitos em termos de prevenção e detecção de afecções oculares nos pré-escolares.

BIBLIOGRAFIA

- BRIK, M. — Profilaxia da ambliopia. Contribuição para o estudo (análise do ganho visual em função da idade e inquérito visual pré-escolar em Curitiba Rev. Bras. Oftal., 34:155-218, 1971.
- CASTRO MOREIRA, J. B. — Censo pré-escolar e prevenção da cegueira. Arq. Bras. Oftal., 43:53-4, 1980.
- CASTRO MOREIRA, J. B. — Projeto Osasco; exame de pré-escolares na cidade de Osasco. Arq. Bras. Oftal., 46:24-7, 1983.
- FERRARI, B. J. — Oftalmologia; técnicas modernas, prevenção precária. Rev. Bras. Clin. Ter., 13:171-6, 1984.
- GALOTTI, O. — Oftalmologia sanitária escolar. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16, Campinas. Anais... Campinas, Conselho Brasileiro de Oftalmologia, 1971. p. 298-300.
- HUGONNIER, R. & HUGONNIER, S. — Ambliopia funcional. In: Estrabismos. Barcelona, Toray-Masson, 1977. p. 171-97.
- KARA JOSÉ, N.; CARVALHO, K. M. M.; CALDATO, R.; PEREIRA, V. L.; OLIVEIRA, A. M. N. D.; FONSECA NETO, J. C. — Atendimento de ambliopes e prevalência na população pré-escolar. Campinas, São Paulo, Brasil. Bol. Ofic. sanit. panamer., 96:31-6, 1984a.

- KARA JOSÉ, N.; ALMEIDA, G. V.; ARIETA, C. E. A.; ARAÚJO, J. S.; BERGARA, S. J.; OLIVEIRA, P. R. — Causas de deficiência visual em crianças. Bol. Ofic. sanit. Panamer., 97:405-13, 1984b.
- LAATIKAINEN, L. & ERKKILA, H. — Refractive errors and other ocular findings in schoolchildren (Helsinki). Acta Ophthal. (Kbh). 58:129-36, 1980.
- LAURETTI FLHO, A. & ROMÃO, E. — Estudo da acuidade visual e dos vícios de refração em crianças com baixo rendimento escolar. Rev. Bras. Oftal., 41:31-6, 1982.
- MACCHIAVERNI FILHO, N.; KARA JOSÉ, N.; RUEDA, G.; PEREIRA, V. L.; NANO COSTA, M.; RANGEL, F. F.; FAVERO, M. — Levantamento oftalmológico em escolares de 9 grau na cidade de Paulínea. São Paulo. Arq. Bras. Oftal., 42:289-94, 1979.
- NANO COSTA, M.; KARA JOSÉ, N.; MACCHIAVERNI FILHO, N.; RANGEL, F. F.; RUEDA, G.; PEREIRA, V. L.; FAVERO, M. — Estudo da incidência de ambliopia, estrabismo e anisometropia em pré-escolares. Arq. Bras. Oftal., 42:249-52, 1979.
- ORÉFICE, N. L.; ARAÚJO, P. C. M.; ANASTÁCIA, S. S.; BASTOS, M. A. — Considerações sobre o problema da identificação das deficiências visuais na população infantil In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA, 4, Belo Horizonte, 1980. Anais... Belo Horizonte, s. c. p. 1980. p. 451-7.
- ROMANI, F. A. — Estudo oftalmológico em escolares na cidade de Jaraguá do Sul (S. C.). Arq. Bras. Oftal., 44:143-4, 1981.
- SCARPI, M. J.; KARA JOSÉ, N.; MACCHIAVERNI FILHO, N.; RANGEL, F. F.; RUEDA, PEREIRA, V. L.; FAVERO, M. — Incidência de ambliopia em 1400 escolares da cidade de São Paulo em 1975. Arq. Bras. Oftal., 40:16-20, 1977.

VÍCIOS DE REFRAÇÃO E CEFALÉIA HABITUAL EM CRIANÇAS

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (1) ERASMO ROMÃO (1)

RESUMO

Os autores estudaram a ocorrência de vícios de refração em 118 crianças portadoras de cefaléia habitual.

Concluem que a hipermetropia de valor médio é a causa mais comum.

Sugerem regras gerais para correção.

SUMMARY

Refraction Errors and Habitual Headaches in Children

The authors studied the occurrence of anomalies of refraction in 118 children with habitual headache.

They conclude that medium hypermetropia is the most common cause.

They suggest general rules for correction.

INTRODUÇÃO:

As cefaléias constituem um sintoma comum em crianças (1) e podem estar ligadas a patologias variadas dos diferentes sistemas orgânicos, ocorrendo, também, no curso de doenças gerais e psicogênicas (5).

Com relação ao sistema visual, propriamente dito, as cefaléias, fazem parte de uma constelação de sintomas englobados sob o nome de astenopia, termo esse que teria sido introduzido, há mais de um século, por Mackenzie, segundo Duke-Elder (5) ou Donders, segundo Del Rio (2).

A astenopia pode ser definida como o conjunto de sintomas e sinais que ocorrem por uso inadequado da visão, em consequência de esforços conscientes ou inconscientes do aparelho visual, na tentativa de corrigir suas deficiências ou do meio ambiente (5). Sob esse ponto de vista, portanto, a astenopia poderia ser decorrência tanto de problemas oculares, em si, como também, de circunstâncias alheias ao próprio olho como, má iluminação, má postura ou natureza do objeto que se está observando.

A cefaléia é o sintoma mais importante dentro da astenopia (5).

Há uma crença mais ou menos generalizada de que a cefaléia guarda íntima relação com problemas refratométricos, tornando-se prática comum, entre médicos gerais e pediatras, o envio de pacientes ao oftalmologista para investigação desses problemas. Essa prática torna-se defensável se considerarmos que o exame oftalmológico é relativamente simples se comparado, por exemplo, com investigações neurológicas para cefaléias. Desse modo, na sequência de uma pesquisa para diagnóstico e tratamento da cefaléia, na criança, em particular, o primeiro elemento é o pediatra, seguido do oftalmologista e, por fim, o neurologista. Apesar dessa crença é a opinião de alguns autores que o papel das anomalias oculares na produção de cefaléias é exagerado (3).

Em nosso trabalho procuraremos estudar a ocorrência e comportamento dos vícios de refração em crianças portadoras de cefaléia habitual.

MÉTODOS:

Examinamos 118 crianças, com idades variando entre 6 e 10 anos, e que vieram à consulta por apresentarem cefaléia habitual. Como se tratavam de crianças em idades escolares, esse sintoma, frequen-

(1) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 26-11-86.

temente, esteve relacionado com o uso prolongado da visão, como por exemplo, após as aulas, embora em alguns casos isso não ocorresse claramente.

Todas as crianças foram examinadas por um dos autores, na seguinte sequência:

1 — Medida da acuidade visual, em escala optométrica decimal, com optotipos de Snellen a 5 metros de distância. As acuidades menores de 0,1 foram incluídas nesse valor;

3 — Medida objetiva da refração, sob cicloplegia, com retinoscópio a 66 cm de distância (1,5 dioptria).

4 — Biomicroscopia;

5 — Oftalmoscopia.

Para análise dos resultados consideramos somente os olhos direitos, obviamente com excessão da anisometropia onde os dois olhos foram estudados. Analisamos os seguintes itens:

1 — A acuidade visual;

2 — O defeito esférico (miopia, hipermetropia) medido objetivamente;

3 — O astigmatismo, representado pelo valor do cilindro negativo, também medido objetivamente;

4 — A anisometropia, pela comparação dos olhos direitos com os esquerdos.

Os casos de patologias oculares declaradas, evidenciados pelo exame biomicroscópico ou oftalmoscópico, bem como, os desequilíbrios musculares, foram excluídos da investigação. Desse modo, procuramos relacionar a queixa de cefaléia unicamente com vícios de refração, uma vez que, patologias extra-oculares, foram, também afastadas, por exames prévios.

RESULTADOS:

Como termo de comparação estabelecemos um "padrão de normalidade" baseado no estudo de 43 crianças, na mesma faixa etária, para as quais nada se observava de anormal.

Esses dados já foram por nós publicados e podem ser resumidos na tabela 1 (7):

TABELA 1

Acuidade visual	0,8 ou mais
Ametropia esférica	até + 1,00
Astigmatismo	até — 0,50
Anisometropia (esférica ou cilíndrica)	até 0,50

Padrão de Normalidade.

Acuidade Visual: O gráfico 1 mostra a distribuição de frequência das acuidades visuais, nas 118 crianças portadoras de cefaléia habitual.

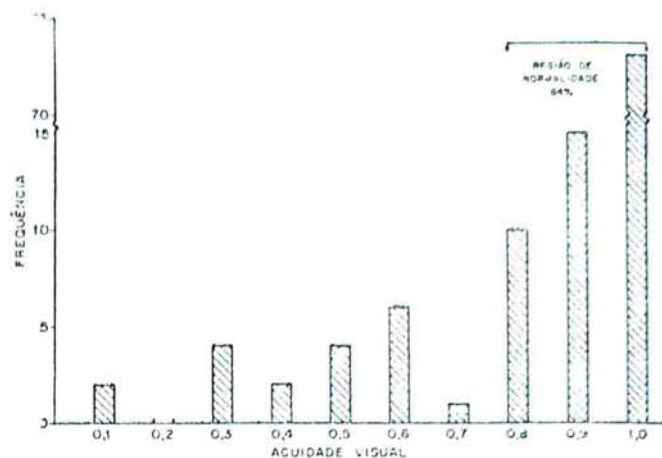


GRÁFICO 1 — Acuidade Visual em 118 crianças com cefaléia (olhos direitos)

Como podemos observar, a grande maioria, ou seja 84% das crianças, enquadram-se dentro da região considerada normal ($AV = 0,8$ ou mais), sendo que apenas 16% apresentaram acuidades visuais consideradas anormais, chegando alguns casos a valores de 0,1 ou menos.

Ametropia esférica: O gráfico 2 mostra a distribuição de frequência das ametropias esféricas, positivas (hipermetropias) ou negativas (miopias), encontradas nessas 118 crianças portadoras de cefaléia habitual.

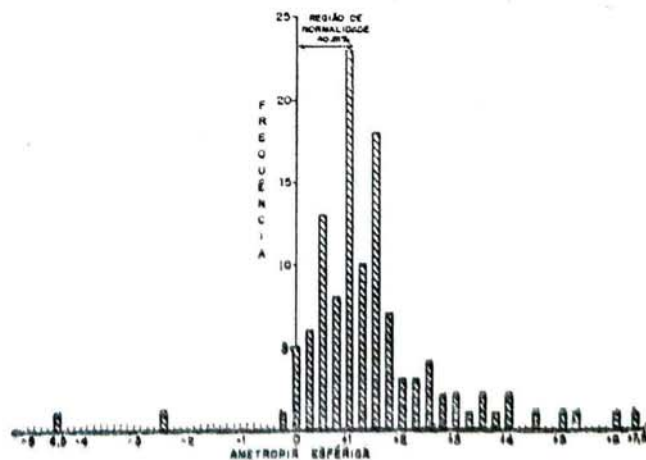


GRÁFICO 2 — Ametropia esférica (dioptrias), em 118 crianças com cefaléia habitual (olhos direitos)

Vemos que dentro da região considerada normal encontram-se 55 crianças, correspondendo a 46,61% dos casos. Das

restantes, 3 (2,54%) apresentaram miopia e 60 (50,84%) hipermetropias maiores que +1,00 dioptria, atingindo o valor máximo de +7,50 dioptrias.

Dessas 60 crianças que apresentaram hipermetropias consideradas patológicas (acima de +1,00 dioptria), a grande maioria, ou seja, 49 crianças (81,66%) esteve dentro da faixa de +1,00 a +3,00 dioptrias. Hipermetropias muito altas, assim como as miopias, não foram, portanto, frequentes.

Ametropia cilíndrica: A tabela 2 mostra a distribuição de frequência das ametropias cilíndricas, ou astigmatismos, medidos pelos cilindros negativos necessários para correção.

TABELA 2

Ametropia cilíndrica	Frequência	
0,00 — 0,50	103	87,30%
0,50 — 1,00	8	12,70%
1,00 — 2,00	4	
2,00 — 3,00	1	
3,00 — 4,00	2	

Distribuição de frequência de ametropias cilíndricas (dioptrias) em 118 crianças com cefaléia habitual (olhos direitos).

Vemos que, dentro da faixa estabelecida como normal pela comparação com o grupo controle (tabela 1) situa-se a grande maioria das crianças (87,30%). Astigmatismos maiores que 0,50 dioptria foram pouco frequentes (12,7%) e atingiram, no máximo, 3,50 dioptrias.

Anisometropia: A tabela 3 mostra em A a distribuição de frequência das anisometrias esféricas e, em B, a distribuição de frequência das anisometropias cilíndricas, nessas 118 crianças portadoras de cefaléia habitual.

TABELA 3

Anisometropia esférica	Frequência	
0,00 — 0,50	106	89,83%
0,50 — 1,00	7	10,17%
1,00 — 1,50	1	
1,50 — 2,00	1	
2,00 — 2,50	1	
2,50 — 3,00	1	
3,00 — 3,50	1	

(A)

Anisometropia cilíndrica	Frequência	
0,00 — 0,50	112	94,92%
0,50 — 1,00	2	5,08%
1,00 — 1,50	2	
1,50 — 2,00	2	

(B)

Tabela 3: Distribuição de frequência de anisometropias esféricas (A) e anisometropias cilíndricas (B), em 118 crianças com cefaléia habitual (olhos direitos).

Vemos que as anisometropias, tanto esféricas como cilíndricas, maiores que 0,50 dioptria, foram pouco frequentes nessas crianças com cefaléia habitual. Esse fato foi mais evidente, ainda, com as anisometropias cilíndricas onde, apenas 5,08%, das crianças puderam ser consideradas anormais.

DISCUSSÃO:

Não há dúvida de que, entre médicos gerais e pediatras, existe uma crença arraigada sobre a relação entre cefaléia e problemas oculares principalmente os de refração.

Todo oftalmologista está acostumado a receber, na prática diária de seu consultório, um número razoável de pacientes para os quais se pede um exame ocular, com a finalidade de esclarecer uma cefaléia de origem obscura.

Nessas condições fica para o oftalmologista não só a responsabilidade de estabelecer, ou não, o elo de ligação, mas também, procurar outros achados oculares que sugiram uma doença sistêmica.

Seguindo os ensinamentos de Donders (4), no século passado, costuma-se atribuir à fadiga muscular o aparecimento de sintomas oculares, nos casos de vícios de refração.

Assim, os sintomas apareceriam quando, pelo erro refrativo, o músculo ciliar fosse forçado além de seu limite fisiológico, sem intervalo para recuperação. Fato semelhante ocorre com a instilação de eserina no olho, quando a contração tônica do músculo ciliar leva à cefaléia (6). Ainda em decorrência dessa hipótese de que não é o erro de refração, em si, a causa dos sintomas, mas sim o esforço muscular contínuo exercido para

corrigi-lo, admite-se que os grandes defeitos, pela incapacidade física de correção são assintomáticos, levando apenas à queda da acuidade visual. Quando, porém, o erro é pequeno o paciente tenta e pode, na maioria das vezes, inconscientemente, corrigi-lo, às custas de um esforço muscular contínuo, buscando melhores condições de visão. Isso é que levaria à fadiga muscular e à cefaléia.

Apesar dessa crença antiga é a opinião, também, antiga de alguns autores que o papel dos erros de refração, como fatores generativos de cefaléias, é exagerado. Segundo Traquair (10) não mais de 10% das cefaléias seriam devidas a causas oculares. Na opinião de Doggart (3) quando se fala em cefaléia de origem ocular pensa-se, imediatamente, em erros de refração, desequilíbrio muscular ou em ambos. Essa relação, no entanto, não pode ser facilmente estabelecida, uma vez que muitas crianças permanecem assintomáticas apesar de consideráveis erros refratométricos. A opinião desse autor (3) encontra suporte fisiológico se considerarmos que, nos primeiros anos de vida, a amplitude de acomodação e, portanto, a capacidade de correção dos defeitos, é grande podendo chegar a 14 dioptrias (5).

Analisando os nossos casos, em particular, verificamos que a grande maioria das crianças portadoras de cefaléia habitual é hipermetrope.

Assim, excluindo os pacientes emétopes que foram apenas 5, e as hipermetropias de até +1,00 dioptria, que se enquadram dentro da faixa considerada normal, tivemos mais da metade da amostra (50,84%) apresentando hipermetropias que variaram de +1,25 até +7,50 dioptrias.

As miopias foram raras, contribuindo com apenas 2,54% dos casos, fato semelhante acontecendo com as ametropias cilíndricas e anisometropias, se considerados maiores que 0,50 dioptria.

As ametropias cilíndricas ocorreram em 12,7% dos casos. As anisometropias esféricas em 10,17% e as anisometropias cilíndricas em apenas 5,08%. Não foram, como vemos, frequentes.

Dentro do grupo portador de hipermetropias acima de +1,00 dioptria, se tomarmos apenas os valores médios, situados entre +1,25 e +3,00 dioptrias, teremos a grande maioria das crianças com cefaléia habitual, ou seja, 81,66% dos casos.

Esse fato explica a proporção relativamente baixa de 16% de crianças, com acuidade visual abaixo de 0,8, valores que seriam considerados anormais pela comparação com o grupo controle.

De fato, vícios de refração causadores de baixa acuidade visual como miopias, astigmatismos altos e mesmo hipermetropias altas, não foram muito frequentes. Por outro lado, a reserva acomodativa do grupo etário de 6 a 10 anos, por nós estudados, com certeza, durante as medidas da acuidade visual foi mais do que suficiente para corrigir hipermetropias de valores médios, como foram os defeitos mais frequentemente por nós encontrados.

Todos esses fatos permitem-nos supor que a hipermetropia de valor médio (entre +1,25 e +3,00 dioptrias) seja o vício de refração mais frequentemente associado à cefaléia habitual em crianças.

As miopias, os astigmatismos e as anisometropias acima de 0,5 dioptria, embora possam ser encontrados, não são frequentes nessas crianças portadoras de cefaléia habitual.

Outro fato que parece evidente, pelas nossas observações, é que crianças com cefaléia habitual, em geral, apresentam boa acuidade visual o que decorre de ser a hipermetropia média o vício de refração mais frequentemente encontrado.

Os nossos achados ajustam-se, também, a suposição de Duke-Elder, (5) de que grandes defeitos, de modo geral, são assintomáticos, levando, apenas, ao déficit da acuidade visual.

Se o diagnóstico dos vícios de refração quase sempre é preciso e relativamente fácil, até em crianças, o mesmo não se pode dizer em relação à sua correção que muitas vezes demanda, além de conhecimentos, uma boa dose de bom senso.

Quando os defeitos causam um déficit da acuidade visual ou estão associados a um desequilíbrio da musculatura (miopias, astigmatismos, hipermetropias e anisometropias, altas) não há muitas dúvidas quanto à sua correção.

As miopias, seja qual for o valor, os astigmatismos e as anisometropias, acima de 0,50 dioptrias, deveriam sofrer correção total.

O problema surge nos casos de pacientes portadores de hipermetropias de valores médios ou pequenos e que apresentem sintomas. Sabe-se que a hipermetropia é o estado refrativo normal e

quase desejado na infância, porquanto crianças emétopes não raro desenvolvem miopia durante o crescimento (3).

Algumas regras gerais têm sido propostas para correção da hipermetropia em crianças.

Doggart (3) sugere que crianças acima de 5 anos de idade e apresentando hipermetropia maior de 4 dioptrias, necessitam de alguma correção. Aquelas com menos de 2 dioptrias dificilmente necessitarão de correção óptica.

Morgan e Artikaitis (9) sugerem, para crianças portadoras de até 4 d de hipermetropia, metade da correção observada sob cicloplegia. Acima de 4 d esses autores indicam um desconto de 2 d do valor total. Para as hipermetropias de até 2 d e sem sintomas não se faz correção, porém se há sintomas, mesmo 0,50 d de correção pode aliviá-los, segundo esses autores (9).

De acordo com Liebmar e Gellis (8) as hipermetropias acima de 4 d necessitam de correção, sugerindo-se um desconto de 1 a 2 d do valor total.

Baseados em nossas observações de que hipermetropias de até +1 d são achadas frequentemente em crianças normais, como as do grupo controle, pode-

ríamos sugerir uma vigilância mais ou menos estreita sobre aquelas que, mesmo sem sintomas, apresentassem hipermetropias maiores que 1 d.

Quando uma correção fosse considerada, parece-nos, pelas mesmas razões expostas, que o desconto, em relação a hipermetropia total, sob cicloplegia, deveria estar próximo de 1 dioptria.

Não nos causa repulsa a idéia de corrigir hipermetropias abaixo de 1 dioptria, como primeira tentativa de curar uma cefaléia habitual em criança. Há autores (9) que relatam a supressão de sintomas, com a correção de erros refratométricos esféricos tão pequenos quanto +0,50 dioptria.

Além disso, a prescrição de óculos duvidosamente desnecessários, ainda que teoricamente corretos, certamente é menos nociva do que certos exames, como a investigação neurológica para cefaléias, por exemplo.

Afinal o que nos interessa é livrar o pequeno paciente de seu incômodo problema de cefaléia. Se com a simples prescrição dos óculos conseguirmos o nosso intento, o mecanismo intrínseco de sua ação fica relegado ao plano secundário das discussões acadêmicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CRAWFORD, J. S. e MORIN, J. D. — The eye in childhood, 1er. ed. Grune and Stratton, Inc., N. York, 1983.
- 2 — DEL RIO, E. G. — Óptica fisiológica clínica, 4ª ed. Ediciones Toray, S. A. — Barcelona.
- 3 — DOGGART, J. H. — Diseases of children's eyes. 1er. ed. Henry Kimpton, London, 1947.
- 4 — DONDEERS — citado por Duke-Elder (5).
- 5 — DUKE-ELDER, S. e ABRAMS, D. — Ophthalmic optics and Refraction, 1er. ed. Henry Kimpton, London, 1970.
- 6 — ELLIS, P. P. e SMITH, D. L. — Ocular therapeutics and pharmacology, 2 er. ed. The C. V. Mosby Company, 1966.
- 7 — LAURETTI, A. F. e ROMÃO, E. — Estudo da acuidade visual e dos vícios de refração em crianças com baixo rendimento escolar. Rev. Bras. Oftal. 5:331, 1982.
- 8 — LIEBMAN, S. D. e GELLIS, S. S. — The pediatrician's ophthalmology, 1 er. ed. The C. V. Mosby Company, S. Louis, 1966.
- 9 — MORGAN, A. L. e ARTIKAITIS, M. — The eye in childhood, 1 er. ed. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1967.
- 10 — TRAQUAIR — citado por DOGGART (3).

RESUMO

Caso de luxação traumática de lente intra-ocular de câmara posterior para o espaço subconjuntival cinco meses após a cirurgia. Complicação tardia rara.

SUMMARY

Pseudophacocèle (a Case Report)

Traumatic subconjunctival dislocation of a posterior chamber intraocular lens five months after surgery. Uncommon late complication.

INTRODUÇÃO

Existem, na literatura, vários casos de luxação traumática do cristalino para o espaço subconjuntival (1). Tal quadro denomina-se Facocele ou Lenticele. Segundo Souillard (2), 85% das facoceles localizam-se no quadrante nasal superior. Se não houver ruptura capsular o cristalino pode permanecer inalterado nesse local. Se a contusão for mais severa, a conjuntiva pode-se romper, ocorrendo extrusão para o saco conjuntival, ou mesmo perda do cristalino.

Com o advento da lente intra-ocular (LIO), alguns casos já foram descritos de sua expulsão traumática, assim como, de sua luxação para o espaço subconjuntival, ou seja, Pseudofacocèle ou Pseudolenticele. Assim sendo, Corboy e Ing (3) descrevem caso de perda de LIO, de câmara anterior, após traumatismo ocular com haste, um mês após a cirurgia. Cobble (4) relata caso de expulsão com perda do cristalino artificial em acidente automobilístico, seis meses após extração extracapsular com implantação de LIO de câmara posterior. Koch, Knauer e Emery (5) documentam caso de expulsão de LIO de câmara anterior para o fórnice conjuntival superior, duas semanas após a facectomia intracapsular. Com referência à Pseudofacocèle, Bied-

ner, Rothkof e Blumenthal (6) citam um caso, devido a traumatismo ocular em porta aberta, dois meses depois da extração intracapsular com implantação de LIO de plano iriano. Bene e Kranias (7) publicam o primeiro caso de Pseudofacocèle de LIO de câmara posterior, quatro meses após a cirurgia, em decorrência de queda ao chão. Caso semelhante é aqui apresentado, sendo a primeira descrição de Pseudofacocèle na literatura nacional.

DESCRIÇÃO DO CASO

J.M.L., 81 anos, leucodérmico, fazendeiro, portador de catarata senil madura, em ambos os olhos, foi submetido em 26/04/84 a facectomia extracapsular com implantação de LIO de câmara posterior, no olho esquerdo. A lente apresentava as seguintes características: tipo Sinskey, + 21 D, biconvexa, angulada de 10°, 14 mm de comprimento, quatro orifícios. A cirurgia e o pós-operatório transcorreram sem qualquer anormalidade. Em meados de outubro compareceu para consulta relatando que em 25/09/84, ou seja, cinco meses após a cirurgia, sofreu violenta queda ao chão, com traumatismo mandibular, associado a baixa visual imediata, no olho operado. Constatou-se no exame o seguinte (figuras 1 e 2): diá-

(1) Prof. Adjunto Depto. Oftalmologia Faculdade Medicina — UFMG (Hospital São Geraldo) — Belo Horizonte/MG.

Recebido em 4-12-86.

lise iriana temporal extensa, pupila deslocada naso-superiormente, tecido uveal encarcerado na ferida operatória, câmara anterior rasa, vítreo na câmara anterior, hemorragia vítrea prejudicando a fun-

no presente caso, ao se observar deslocamento traumático de LIO de câmara posterior para o espaço subconjuntival, através da ferida operatória já consolidada, cinco meses após cirurgia sem anor-

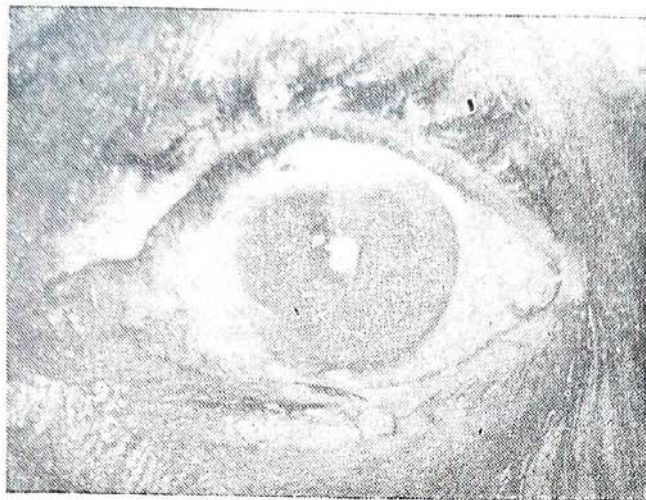


FIGURA 1 — Iridodíálise temporal extensa, corectopia nasal superior, câmara anterior rasa.



FIGURA 2 — LIO inteiramente localizada no espaço subconjuntival nasal superior, tecido uveal encarcerado na ferida cirúrgica.

dosopia, LIO inteiramente localizada no espaço subconjuntival nasal superior, tonometria de aplanção 20 mmHg, acuidade visual de projeção luminosa. O olho adelfo não apresentava alterações dignas de registro. Foi realizada a remoção da LIO sem qualquer dificuldade e a ferida cirúrgica foi reforçada com três pontos separados, com monofilamento de nylon 10.0.

DISCUSSÃO

Mills (8) adverte que: "An IOL can subluxate or dislocate at any stage in the postoperative period, even in those eyes in which one might assume a stable situation has been reached". Isto aplica-se

malidades. À semelhança com o caso descrito por Bene e Kranias (7), a LIO alojou-se sob a conjuntiva, no quadrante nasal superior, coincidindo, também, com a alta frequência (85%) observada por Souillard (2) em facóceles. O violento traumatismo na parte lateral da mandíbula ocasionou projeção da LIO para região oposta, isto é, para o quadrante nasal superior. Apesar do paciente ter procurado serviço especializado, somente um mês após o acidente e não ter feito uso de fármaco algum, o olho apresentava-se calmo e indolor, caracterizando a inércia inflamatória da LIO em tecido ocular. Não houve recuperação significativa da visão, ao contrário do caso apresentado por Bene e Kranias (7).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Mechanical injuries. In: ———. System of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1972. v. XIV, p. 147-49.
- 2 — SOUILLARD — Essai sur les luxations sous-conjonctivales du cristallin, Paris, 1910. Apud DUKE-ELDER, S. System of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1972. v. XIV, p. 148.
- 3 — CORBOY, J. M. & ING, M. R. — Traumatic loss of an anterior chamber lens. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., 5: 54-55, 1979.
- 4 — COBBLE, C. R. — Traumatic Expulsion of an Intraocular Lens. Am. J. Ophthalmol., 94: 263, 1982.

- 5 — KOCH, D. D. KNAUER, W. J. & EMERY, J. M. — Flexible anterior chamber intraocular Implant Soc. J., 11: 286-88, 1985.
- 6 — BIEDNER, B. ROTHKOFF, L. & BLUMENTHAL, M. — Subconjunctival dislocation of intraocular lens implant. Am. J. Ophthalmol., 84: 265-66, 1977.
- 7 — BENE, C. & KRANIAS, P. — Subconjunctival dislocation of a posterior chamber intraocular lens. Am. J. Ophthalmol., 99: 85-6, 1985.
- 8 — ROSEN, E. S. HAINING, W. M. & ARNOTT, E. J. — Complications of intraocular lens implantation. In: ——— Intraocular Lens Implantation. 1 ed. St. Louis. The C. V. Mosby, 1984. cap. 52, p. 557.

SÍNDROME DE REFSUM — RELATO E DISCUSSÃO DE UM CASO (1)

MARCOS ANDREATTA (2) LIANA LISBOA (3) GABRIELA CORREA MEYER (2)
MANUEL VILELA (2)

RESUMO

Relata-se um caso com diagnóstico clínico da Síndrome de Refsum, revisando-se os aspectos clínicos e terapêuticos essenciais desta infrequente enfermidade.

SUMMARY

Refsum's Syndrome (Presentation and Discussion of a Case)

The authors relate a case of Refsum's syndrome, discussing the clinic and therapeutic aspects.

INTRODUÇÃO:

A Síndrome de Refsum, também chamada heredopatia atáxica periférica, é uma entidade clínica relativamente rara que consiste de retinose pigmentar atípica, ataxia cerebelar e neuropatia periférica.

Foi primeiramente descrita por Sigvald Refsum em 1945.

Trata-se de um erro inato do metabolismo de herança autossômica recessiva, aonde a falta da enzima ácido fitânico α -hidroxilase (localizada nas mitocôndrias) permite o acúmulo plasmático do ácido fitânico exógeno.

RELATO DE UM CASO:

R.S.S., 24 anos, masculino, preto, carpinteiro, natural de Alegrete-RS, nos veio encaminhado pelo Serviço de Neurologia da FFF CMPA.

Queixava-se — do ponto de vista oftalmológico — de diminuição da visão, mais pronunciada à noite, evolutiva.

História de pais consanguíneos.

Ao exame oftalmológico apresentava:

Acuidade visual do OD: 0,04 (sem correção) e, 0,20 (com —6,50 esféricos); OE: contagem de dedos à 2 m (s/corr) e 0,30 (c/—5,25 esféricos).

Hiperfunção do oblíquo superior direito, exoforia e déficit de convergência à direita.

Os reflexos pupilares — direto e consensual — estavam presentes, contudo lentos; o acomodativo era normal.

Discretas opacidades cristalínias subcapsulares posteriores.

Ao F.O.: papilas amarelo-pálidas, de contornos ligeiramente indistintos, com vasos afilados e pigmentação periférica, sem comprometimento do polo posterior. (fig. 1 e 2).

O campo visual traduziu um padrão tubular bilateral.

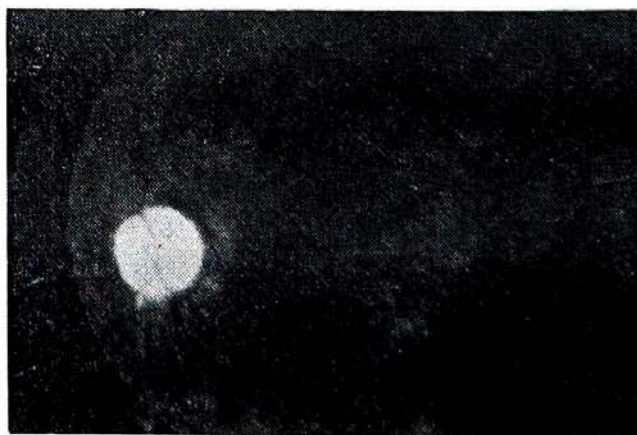


FIGURA 1 — Polo posterior, com palidez papilar e afilamento vascular.

- (1) Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer.
(2) Médico-residente do Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer.
(3) Médica-residente do Serviço de Neurologia da FFFCMPA.
Recebido para publicação em 5-1-87.

A avaliação neurológica — previamente realizada — denunciava a presença de alterações no equilíbrio estático, com pronunciada dificuldade de manter-se ereto com os pés juntos devido a lâtero-pulsões. A marcha era escarvante, com aumento do polígono de sustentação.



FIGURA 2 — Periferia retiniana com pigmentação.

O restante da avaliação clínica foi normal.

Exames:

O líquido exibiu aumento das proteínas (78mg%) sem pleocitose, e com glicose normal.

O ECG acusava crescimento ventricular esquerdo com alterações na despolarização ventricular.

O RX dos MIs mostrava varismo dos retropés, com adução e inversão dos antepés. Metatarsos varos, halux valgus, acentuado encurtamento do 3.º e 4.º metatarsianos bilateralmente, do 5.º à esquerda, e da 3.ª falange proximal a esquerda. Fusões entre as falanges médias e distais de alguns dedos. Ao RX de tórax, percebia-se escoliose dorsal à direita. (fig. 3).

A eletromiografia concluiu existirem sinais neurofisiológicos de lesão sem atividade desnervatória em tronco de nervo periférico com comprometimento axônico e mielínico, sem sinais regenerativos presentes (polineuropatia axônica com desmielinização segmentar).

Não dispomos em nosso meio, de possibilidades para dosagem do ácido fitânico, tendo o diagnóstico sido feito em bases clínicas.

DISCUSSÃO:

* A. S. de Refsum é um erro inato do metabolismo, caracterizado pelo acúmulo plasmático do ácido fitânico exógeno.



FIGURA 3 — Aspectos das alterações dos membros inferiores.

* Este ácido (3, 5, 7, 11 — tetrametilhexadecanóico) provém de grande variedade de alimentos, não sendo sintetizado no organismo. Sua metabolização é responsabilidade, na quase totalidade, da enzima α -hidroxilase ácido fitânico, existindo via metabólica alternativa, porém sem significação funcional, através da enzima W-oxidase.

* Nesta enfermidade, a ausência da oxidase é responsável pelo aparecimento dos sintomas, mesmo que a rota da W-oxidase esteja presente.

* Doença autossômica recessiva (incidência de 25% na prole), manifestando-se exclusivamente nos homozigotos recessivos.

* A sintomatologia pode aparecer desde precocemente, na infância, até a 5.ª década.

* O diagnóstico pode ser feito, ou laboratorialmente pela demonstração de níveis elevados de ácido fitânico no plasma, ou clinicamente, através da tríade clássica: retinose pigmentar atípica, neuropatia periférica e ataxia cerebelar associada com aumento do teor protéico no líquido sem pleocitose.

* Os sinais oculares são variados.

Nictalopia, quase invariavelmente presente, é o sinal inicial na maioria dos casos, costumando se apresentar nas 1.^{as} e 2.^{as} décadas. Constricção dos campos periféricos e retinose pigmentar apresentam-se na mesma frequência.

A pigmentação retiniana usualmente é atípica, formando grumos irregulares.

* O aspecto "em sal e pimenta" pode também ser encontrado, e em casos mais raros evidencia-se variante sem pigmento.

* Afilamento vascular é comum. À histopatologia mostra atrofia retiniana com afinamento de suas camadas.

* A atrofia de papila manifesta-se com o evoluir da doença.

* Cerca de 30 a 50% dos casos apresentam opacidades subcapsulares posteriores, supostamente relacionadas a interferências nutricionais do cristalino.

* Miose (pobremente responsiva a midriáticos) e fraca reação pupilar a luz e acomodação — convergência, são com frequência encontrados (40%). Nistagmo aparece em 25% dos casos.

* Envolvimento corneano, das pálpebras ou de motilidade são raros.

* Um sinal clínico comum (90%) é a neuropatia periférica.

Manifesta-se por fraqueza motora, atrofia muscular, perda dos reflexos profundos, evidências eletromiográficas, e perda da sensibilidade dolorosa superfi-

cial, de tato e térmica dos membros inferiores.

Dores musculares ou parestesias são infrequentes.

* Sinais cerebelares (75%) incluem ataxia na marcha e membros. Surdez neurossensorial é encontrada na metade dos casos.

* Envolvimento cardiovascular é visto, às vezes, sob a forma de alterações inespecíficas do segmento ST ou crescimento ventricular esquerdo.

* 60% dos pacientes exibem malformações esqueléticas (encurtamento dos metatarsianos, pés cavos, displasia epifisial, cifoescoliose).

* O curso geralmente é progressivo com exacerbações abruptas e remissões graduais, principalmente durante a gravidez ou intercorrências sistêmicas.

* O tratamento baseia-se na diminuição da ingestão de ácido fitânico, cujas fontes maiores são os derivados do leite, proteína animal (ovina e bovina), gordura de animais marinhos e alguns vegetais.

Paradoxalmente, no início da dietoterapia, o quadro pode piorar devido a mobilização dos depósitos de ácido fitânico, e diminuição da ingestão calórica.

Billimoria preconiza uma dieta com até 10 mg/dia de ácido fitânico, acreditando que esta quantia seja metabolizada pela rota enzimática alternativa.

A plasmoforese têm sido proposta, seja em situações emergenciais ou não.

Medidas de suporte (fisioterapia, correções ortopédicas) são de auxílio.

O prognóstico destes doentes é ruim.

AGRADECIMENTO:

Ao serviço de Neurologia da FFFCMPA.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BILLIMORIA, J. R.; CLEMENS, M. E.; GIBBERD, F. B. and WHITELAW, M. M. — Metabolism of phytanic acid in Refsum's disease. *Lancet* I: 194-196, 1982.
- 2 — FIELDER, A. E.; TAYLOR, D. — The retina in metabolic diseases in childhood. In: KANSKI, J. J. e MORSE, P. H. — Disorders of Vitreous, Retina and Choroid. Butterworths, Boston, Vol. I, 1983, p. 83-5.
- 3 — RISHMAN, G. — Hereditary retinal and choroidal diseases. In: FEYMAN, G. et al. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980. pg. 877-78.

- 4 — HRUBY, K. — Retinite Pigmentosa, Chibret Internacional Journal Of Ophthalmology; 1(2): 14-15, 1984.
- 5 — JOHNSON, W. G. — Lysosomal diseases and other storage diseases. Merritt's text book neurology. 7ª ed. 402, 1984.
- 6 — REFSUM, S. — Heredopathia atactica polyneuritiformis (phytanic-acid storage disease, Refsum's disease : a biochemically well-defined disease with a specific dietary treatment. Arch Neurol. 38:605-606, 1981.
- 7 — SALISACHS, P. — Ataxia and other reviewed in Charcot-Marie-Tooth and Refsum's disease. Journal of Neurology, Neuro-surgery and Psychiatry. 45: 1085-1091, 1982