

INDEX

Editorial	
From the Editor — Flávio de Rezende	131
Autohemoceratoplastia anular penetrante na degeneração marginal de Terrien	
Penetrating Ring-Shaped Auto-Homokeratoplasty in Terrien's disease	
JOAQUIN BARRAQUER, ROBERTO N. BORRONE, LEIZER DE CASTRO VALADÃO	133
Implante secundário de câmara posterior (sem cápsula)	
Secondary Posterior Chamber Lens Implantation	
J. A. H. FREITAS, M. M. L. H. FREITAS, F. MAIS, MARTINELLI. A. GALLO, G. MARTINELLI, F. SORANZ, M. JORGE	143
Ceratotomia radial em miopias de grau intermediário	
Radial Keratotomy for Intermediate Degrees of Myopia	
ISRAEL ROZENBERG, ARNALDO RUSSO	147
O autotransplante de conjuntiva como solução terapêutica para a perfuração conjuntival em trabeculectomia: relato de um caso	
Free Conjunctival Transplantation in a Case of Buttonholing of the Conjunctival Flap during Trabeculectomy	
SAMIR JORGE BECHARA, JOSÉ ANTONIO DE ALMEIDA MILANI, CELSO ANTONIO DE CARVALHO	151
Sobrecarga hídrica — Sua importância no diagnóstico do glaucoma	
Water — Drinking Test — Importance in the Diagnosis of Glaucoma	
REMO SUSANNA JR., CRISTIANE MENEZES CAMPAGNA	157
Trabeculoplastia a laser de argônio — Um estudo retrospectivo	
Retrospective Study of Argon Laser Trabeculoplasty	
J. EDMAR GONÇALVES, HELDER A. COSTA FILHO, MARCO AURÉLIO V. FIGUEIREDO	159
Esquiascopia a dois metros	
Retinoscopy at two Meters	
MAURÍCIO BRIK, DÉCIO BRIK	165

Pterígio — Considerações atualizadas Pterygium TITO DE ABREU FIALHO	171
Doença de von Hippel Lindau von Hippel Lindau Disease MAURÍCIO DELLA PAOLERA, TERUO AIRAHA, EDMAR MALAVAZI, CARLOS RAMOS DE SOUZA DIAS	174
Hipoplasia dérmica focal — Síndrome de Goltz Focal Dermal Hypoplasia — Goltz's Syndrome MARCOS JUN HASHIMOTO, JOSÉ AMÉRICO BONATTI, ROBERT SAMI NEMER, SÉRGIO LUSTOSA DA CUNHA	177
Meningioma da pequena asa do esfenóide — A propósito das manifestações neuro-oftalmológicas Meningioma on the Small Wing of the Sphenoid Bone MANUEL A. P. VILELA, SIMONI T. SILVEIRA, NILO LOPES, GABRIELA CORRÊA MEYER, RIVADÁVIA CORRÊA MEYER	180
Dacriocistorrinostomia endonasal Intranasal Dacryostomy JOÃO AMARO FERRARI SILVA	184
Obstruções congêntas das vias lacrimais excretoras Congenital Obstructions of the Lacrymal System JOÃO AMARO FERRARI SILVA	186
Oftalmologia poética Poetic Way of the Ophthalmology TITO ABREU FIALHO	188
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	191
Notícias (News)	193
Perguntas e Respostas (Questions and Answers)	195

EDITORIAL

Neste número a sua Revista está de capa nova.

A atual diretoria da SBO continua trabalhando. Nosso desejo é acertar, progredir e prestar o melhor serviço possível à Classe Oftalmológica. É difícil agradar a todos. Nossa pretensão não foi fazer a capa mais bonita ou definitiva da Revista. O objetivo foi melhorar e modernizar. Aguardamos sua opinião.

Com este número atingimos toda a Classe Oftalmológica Brasileira, são 6.000 exemplares para 6.000 endereços. Alguns colegas criticam o conteúdo científico da Revista. Neste caso a culpa não nos cabe. Recebemos poucos artigos, os redatores selecionam os melhores, as vezes publicamos todos que recebermos. Os médicos brasileiros escrevem pouco, publicam pouco. A qualidade científica da Revista depende da qualidade dos artigos recebidos. Mandem bons artigos que a revista será cada vez melhor.

O nosso diretor Dr. Cláudio Humberto imprimiu uma orientação mais dinâmica: engrossou a revista, agora sai com cerca de 70 páginas, criou as secções «cartas dos leitores», «uma entrevista com um mestre» e «perguntas e respostas». Outras novidades e avanços virão. A qualidade da impressão vai melhorar progressivamente.

Esperamos abraçá-lo no V Simpósio da SBO.

FLÁVIO REZENDE
Presidente

AUTOHOMOCERATOPLASTIA ANULAR PENETRANTE NA DEGENERAÇÃO MARGINAL DE TERRIEN

JOAQUIN BARRAQUER (1), ROBERTO N. BORRONE (2)
LEIZER DE CASTRO VALADÃO (3)

RESUMO

Se efetua uma revisão bibliográfica sobre os aspectos etiológicos, clínicos, histológicos e terapêuticos da enfermidade de Terrien.

Analisa-se a experiência em dois casos avançados nos quais se efetuou uma autohomoceratoplastia anular penetrante.

SUMMARY

Penetrating Ring-Shaped Auto-Homokeratoplasty in Terrien's Disease.

An aetiological, clinical, histological and therapeutical review is made about Terrien's disease.

The experience in two serious cases, (in which a penetrating ring-shaped auto-homokeratoplasty was performed) is analyzed.

INTRODUÇÃO

A degeneração marginal de Terrien, entidade nosológica cuja etiologia está ainda no plano especulativo é descrita habitualmente dentro do capítulo das degenerações corneais periféricas. Dentro do mesmo grupo encontram-se: a degeneração marginal pelúcida, a úlcera de Mooren, a linha branca de Vogt, os dellen, o arco senil, os corpos de Hassal-Henle, a ceratopatia actínica crônica (droplet Keratopathy) e a degeneração marginal pós-cirurgia da catarata (13, 14, 15, 24, 33, 37, 42).

A presente comunicação tem como objetivos efetuar uma atualização bibliográfica a respeito de aspectos etiológicos, histológicos, clínicos e terapêuticos; focando, principalmente a técnica de autohomoceratoplastia anular penetrante aplicada pelo professor J. Barraquer nesta patologia. Como exemplo são apresentados dois casos clínicos.

MATERIAL E MÉTODOS

Considerações gerais

Segundo a classificação proposta por J. Barraquer e J. Rutllán, podemos dividir

ceratoplastias de acordo com os seguintes parâmetros:

a) Segundo sua finalidade:

1. óptica;
2. reconstrutiva;
3. terapêutica;
4. refrativa;
5. estética;
6. finalidade múltipla.

b) Segundo aspectos morfológicos-anatômicos:

1. ceratoplastia laminar;
2. ceratoplastia penetrante;
3. ceratomileusis;
4. ceratofaquia;
5. autoplastia limbar córneo-conjuntival;
6. inclusão de prótese corneal (ceratoprotese).

c) Segundo o material empregado:

1. autoceratoplastia (autogênico);
2. homoceratoplastia (alogênico);
3. heteroceratoplastia (xenogênico)
4. ceratoprótese.

De acordo com a classificação previamente detalhada, a técnica que descreveremos a seguir tem finalidade múltipla (recons-

(1) Diretor do Instituto Barraquer — Barcelona
(2) Médico visitante (Buenos Aires — Argentina)
(3) Médico colaborador — visitante 1985-86 (Brasília — DF)
Recebido em 25-3-88.

trutiva, terapêutica e refrativa); segundo o aspecto morfológico-anatômico, se trata de uma ceratoplastia penetrante e, finalmente, de acordo com o material empregado, estamos frente a uma autohomoceratoplastia.

Técnica Cirúrgica

- Hipotonia ocular máxima.
- Peritomia de 360° com quatro incisões radiais.
- Limpeza da área limbar com Desmarres.
- Anel de Flieringa
- Escolha do trépano para trepanação escleral (em nossos casos, 13 mm), e para a trepanação corneal central (de acordo com a área central corneal livre de patologia).
- Delimitação com o trépano de maior diâmetro.
- Obtenção do enxerto esclero-corneal anular perfurante.

O globo ocular é fixado pelo cirurgião com a mão esquerda, sujeitando-o com um «cinturão» de gase que o rodeia ao nível do equador.

— Com o trépano de maior diâmetro se talha os 2/3 superficiais da esclera, penetra-se com Desmarres até chegar ao plano do corpo ciliar em uma extensão de 3-5 mm e continua-se a incisão com tesoura seguindo o sulco trépano. Dissecção com Desmarres em sentido centrípeto até a inserção da íris, evitando traumatizar o endotélio corneal.

— O material esclero-corneal doante assim obtido, é levado com humor aquoso artificial e deixado sobre uma placa de silicone com o epitélio para baixo.

Com o trépano de menor diâmetro é talhado o botão corneal central partindo-se do endotélio para o epitélio obtendo-se finalmente o anel esclero-corneal que utilizaremos para substituir o setor corneal periférico, onde está a patologia.

— A peça anular se conserva em uma cápsula de Petri recoberta por Healon^R.

— Trepanação da esclera do olho receptor com o trépano de maior diâmetro até marcar um sulco não perfurante. Penetra-se com faca de Desmarres até chegar ao plano do corpo ciliar em uma extensão de 3-5 mm e continua-se a incisão com tesoura seguindo o sulco do trépano. Depois dissecção até o limbo com Desmarres.

— Obtida a peça do olho enfermo, efetua-se uma «toilete» dos bordos da «janela» receptora.

São feitas iridotomias periféricas (3 ou 4).

— Com o trépano de menor diâmetro delimita-se o botão corneal central autogênico. O trépano deve ser bem centrado na parte sã da córnea (autoenxerto).

— Este material é conservado em placa de Petri protegido com Healon^R.

— Fixação do anel esclero-corneal doante com 8 pontos de seda virgem 8-0 e depois, sutura contínua com nylon 10-0.

— Reforma-se a câmara anterior com humor aquoso artificial e Healon^R se necessário.

— Retira-se o anel de Flieringa.

— Sutura conjuntival com nylon cobrindo a sutura esclero-escleral e o limbo (adotando uma configuração retangular).

— Injeção subconjuntival de corticoide e antibiótico.

Caso 1

Varão de 37 anos, vem à consulta em julho de 1971, queixando-se de baixa progressiva da acuidade visual do olho direito com 4 meses de evolução. Refere visão diminuída no olho esquerdo há muito tempo. (Figs. 1, 2, 3 e 4).

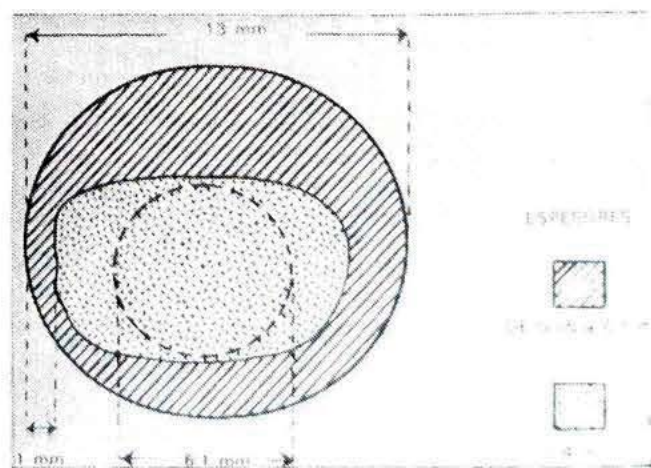


FIG. 1 — Paquimetria corneal pré-operatória do caso 1 e dimensões da autohomoceratoplastia anular penetrante.

Exame Funcional:

AV = OD = 0,01 C/C (— 11 — 12 a 160°) = 0,3 n.º 1

OE = 0,09 C/C (+ 2 — 12 a 85°) = 0,4 n.º 2

Biomicroscopia

Córnea adelgada periféricamente e ectasiada nos quadrantes superiores em ambos os olhos. A espessura corneal na zona afetada era equivalente a 1/4 da espessura normal.

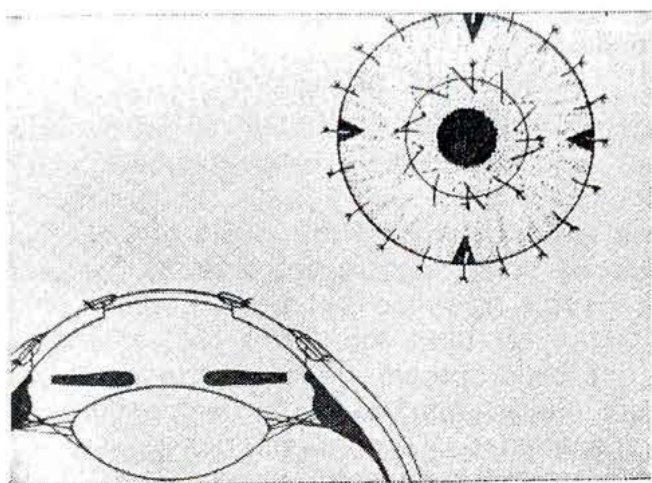


FIG. 2 — Esquemas frontal e sagital da técnica empregada

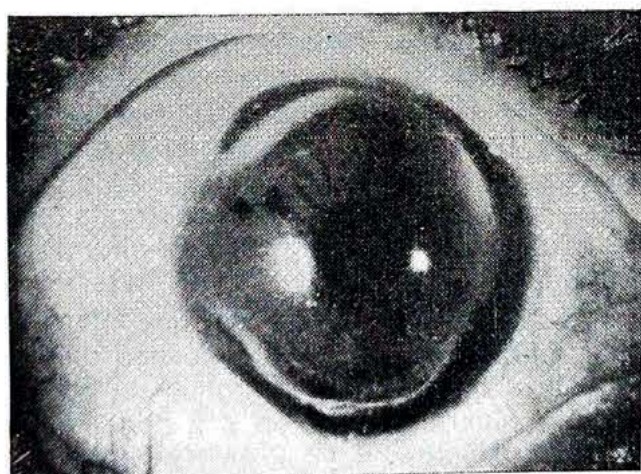


FIG. 3 — Imagem frontal pré-operatória

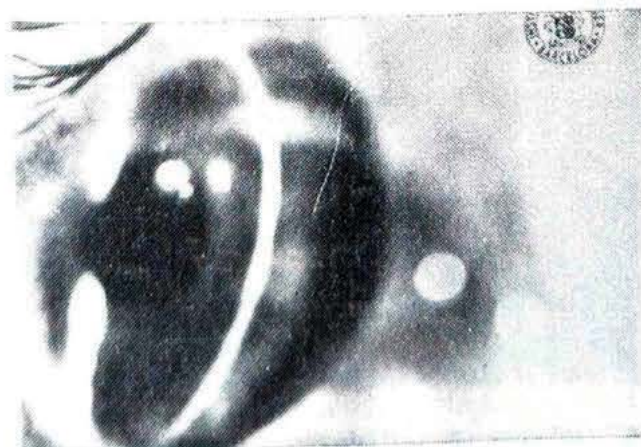


FIG. 4 — Imagem pré-operatória de perfil

Tonometria:

OD = 13 mm Hg

OE = 14 mm Hg

Fundo de Olho: Retina normal em ambos os olhos.

03-10-74

OD — córnea periférica sumamente adelgada na periferia de 3 quadrantes (súpero externo, súpero interno e infero externo). Córnea Central sã.

Paquimetria Central 0,4 mm e periférica 0,05 a 0,1 mm.

09-10-74

Cirurgia (autohomoceratoplastia anular perfurante). Cirurgião: Prof. J. Barraquer. Tempo de cirurgia: 4 horas e 30 minutos. Trépano periférico = 13 mm. Trépano central = 6,1. Material doante: proveniente de paciente de 58 anos, enucleado por melanoma coróideo. Intervalo entre a enucleação e a ceratoplastia: 2 horas.

19-10-74

Extração dos pontos de seda. Biomicroscopia discreto edema do homoenxerto. Autoenxerto normal.

21-01-75

Exame funcional:

AV = OD = c/ (— 2 — 6 a 30°) = 0,45 N.º 2

Paquimetria:

Autoenxerto: 0,5 a 0,55 mm (ao nível da sutura 0,65)

Homoenxerto:

0,85 mm (9 hs.)

1,10 mm (3 hs.)

1,05 mm (6 hs.)

1,00 mm (12 hs.)

09-04-75

Paquimetria (Fig. 5)

Autoenxerto = 0,45 mm

Homoenxerto = 0,90 mm

24-05-75

Olho direito: DR que atinge 3 quadrantes, só estando a retina colada no quadrante temporal superior. Ruptura de retina às 5 hs.

31-05-75

Cirurgia do DR (cerclagem — punção — diatermia). (Fig. 5)

21-01-82

Exame Funcional

OD: c/ (— 4 — 9 a 50°) = 0,35 n.º 1

O paciente falece em 1983 (infarto do miocárdio).

Caso 2

Masculino de 48 anos de idade vem a consulta em 24-10-83

Exame Funcional:

OD: c/ (— 3,50 — 5,00 a 120°) = 0,2
N.º 3

OE: c/ (+ 8,00 — 10,00 a 70°) = 0,04
N.º 8

Biomicroscopia: hiperemia da conjuntiva bulbar.

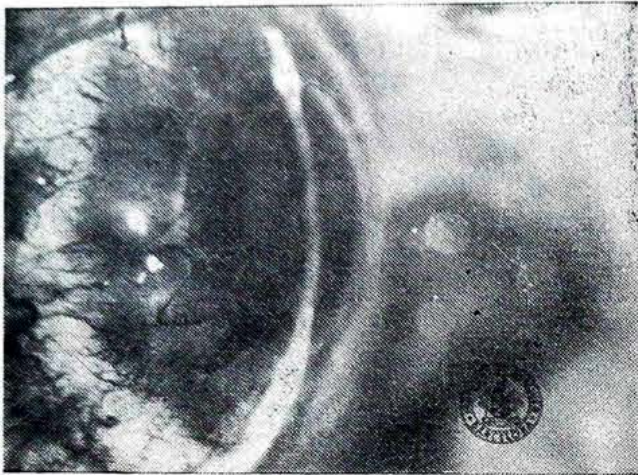


FIG. 5 — Resultado após 4 meses de cirurgia. Autoenxerto de espessura normal e transparente

OD — córnea central em perfeitas condições com diminuição da espessura corneal periférica, principalmente às 11 hs.

OE — córnea periférica mais adelgaçada que no olho direito. Córnea central normal em uma área de 8 mm de diâmetro.

Câmara 4 em ambos os olhos. Pupila de 3 mm. Opacidade sub-capsular posterior cristalino (mais densa no olho direito).

Fundo de olho: retinopatia diabética não proliferativa grau 2.

Antecedentes: diabetes, sorologia para lues positiva.

24-12-85

Exame Funcional

OD = c/ (— 4,50 — 5,00 a 115°) = 0,2

OE = c/ (— 10,00 — 14,00 a 80°) = 0,04

P. A. M.

OD = c/ — 6 = 0,6

OE = c/ — 3 = 0,1

Ecometria — AO = 24 mm

P. E. V. Pattern: dentro de limites normais.

E. R. G. — baixa amplitude.

07-01-86

Cirurgia (authohomoceratoplastia anular perfurante) OD.

Obs.: (maior retinopatia diabética em OE).

— Material doante: mulher de 80 anos de idade.

— Intervalo óbito-ceratoplastia: 5 hs.

— Diâmetro do trépano maior = 13mm

— Diâmetro do trépano menor = 7,1mm

— Cirurgião: Prof. J. Barraquer

— Tempo cirúrgico: 4 horas

13-01-86

Biomicroscopia: homoenxerto de espessura quase normal. Auto e homoenxertos transparentes. Câmara anterior = 3. Sinéquia posterior no setor nasal.

COMENTÁRIOS

Dentro das degenerações corneais periféricas, são descritas as seguintes entidades nosológicas: a) a linha branca marginal de Vogt b) os Dellen; c) o arco senil; d) os corpos de Hassall Henle; e) a degeneração marginal de Terrien; f) a degeneração marginal pelúcida; g) a úlcera de Mooren; h) a ceratopatia actínica crônica (droplet Keratopathy) e i) a degeneração marginal pós-cirurgia da catarata. (13, 14, 15, 24, 33, 37, 42).

De todas elas, talvez as que ofereçam maior dificuldade para o diagnóstico diferencial com a degeneração marginal de Terrien, sejam: a úlcera de Mooren e a degeneração marginal pelúcida.

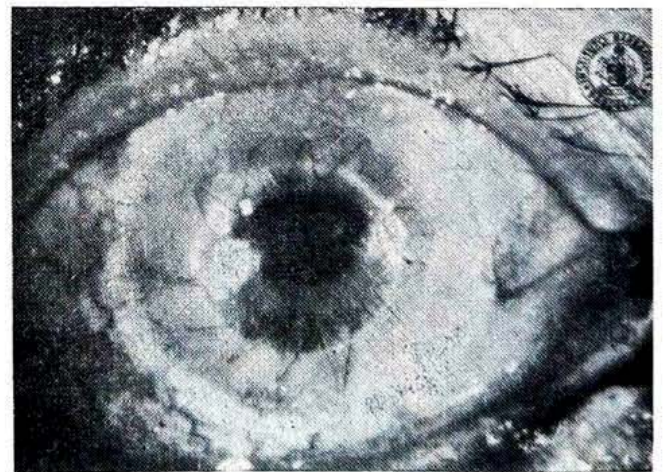


FIG. 6 — Resultado pós-operatório tardio. Autoenxerto transparente. Sutura contínua ainda mantida.

A primeira observação da doença de Terrien foi feita em 1881 por Trumphy, mas a descrição «princeps» desta patologia como uma entidade claramente definida, data do ano de 1900, quando Terrien publica seu trabalho «Dystrophie marginale symétrique de deux cornées avec astigmatisme régulier consécutif et guérison par la cautérisation ignée» (21, 45).

Trata-se de uma afecção corneal, geralmente bilateral, mas nem sempre simétrica. Afeta principalmente o sexo masculino (segundo alguns autores até mais ou menos 75% dos casos). Em geral tem sido descrita em pacientes com mais de 10 anos de idade, mas existem exceções a esta regra (Leibowitz (33) relata um caso de aparição aos 4 anos de idade).

SINONIMIA: seguindo Duke-Elder (15), esta enfermidade tem sido descrita com várias denominações, principalmente nas primeiras publicações sobre o tema:

Ceratite periférica em sulco, distrofia marginal ectásica, atrofia marginal senil e ceratoleptynsis.

Na primeira fase de sua longa evolução, aparece uma opacificação periférica constituída por um pontilhado corneal fino, adotando uma disposição circular e que começa geralmente pelos quadrantes corneais superiores.

A esta situação se soma a presença de uma vascularização superficial periférica. A lesão tende a progredir circunferencialmente, mesmo que nem sempre atingindo os 360° da periferia corneal.

Paulatinamente se produz um adelgaçamento degenerativo do estroma, o qual se desorganiza principalmente nos seus 2/3 superficiais.

A lesão respeita invariavelmente a área corneal central. Desta forma, a lesão vai adotando um aspecto biomicroscópico de sulco ou canaleta com duas «ladeiras» bem diferenciadas: a periférica suave e a interna mais abrupta. Durante esta etapa, o epitélio não apresenta nenhuma solução de continuidade e, paulatinamente se produz um depósito lipídico que tende a concentrar-se formando uma linha branca que limita centralmente a lesão.

Diante deste adelgaçamento progressivo, (que se desenvolve em períodos às vezes superiores a 20 anos), a resistência corneal pode ceder diante da pressão intraocular, surgindo setores ectásicos cuja per-

furação pode ocorrer em 15% dos casos (24). Cabe assinalar que a bibliografia é coincidente a respeito deste último ponto: muitos dos casos descritos desconheciam a existência de sua enfermidade, tendo motivado a consulta a perfuração após trauma banal.

Deixando de lado a possibilidade de perfuração, existem fundamentalmente duas situações que podem levar o paciente à consulta: por um lado a diminuição progressiva da acuidade visual cuja origem se deve ao astigmatismo corneal que progressivamente vai aumentando (em geral se trata de um astigmatismo miópico oblíquo no qual o meridiano de aplanamento corneal coincide com o que passa pela zona ectásica).

O outro motivo de consulta consiste em episódios recorrentes de inflamação cujos sinais e sintomas mais salientes são: dor ocular severa, hiperemia conjuntival, epífora e fotofobia (14). Dito quadro persiste entre dois dias e uma semana e pode recidivar a cada 2 a 4 semanas. P. Austin e S. I. Brown, em uma casuística de 13 pacientes, destacam que, em alguns, dita sintomatologia inflamatória coincide com o começo da puberdade e, em uma mulher, se repetia em um determinado momento do ciclo menstrual. Legrand (31) refere um caso de recorrência no início de uma gestação.

Desde o ponto de vista semiológico, referem uma dilatação importante dos vasos episclerais com resposta negativa a instilação de fenilefrina 10%.

São descritos também alguns casos de pterígeos atípicos prévio ao adelgaçamento corneal.

ETIOLOGIA

Existem várias hipóteses que tentam explicar a etiologia desta afecção.

Por haver detectado casos com pouca sintomatologia inflamatória, Wilson (1948) entre outros, sugeriu uma teoria degenerativa ou abiotrófica.

A presença de hipercolesterolemia em outros casos, induziu ao estabelecimento de analogia com o arco senil (Cattaneo 1926, Tham 1931).

A identificação dos infiltrados corneais como sendo partículas de colesterol, levou a considerá-la como uma degeneração graxa (19). Vários autores (3, 15, 32) suspeitaram de vinculação com o sistema endócrino. Aronson inclui a enfermidade de Ter-

rien, a úlcera de Mooren e a degeneração pelúcida como consequência de uma necrose isquêmica devida a uma obstrução intravascular (coagulação intravascular) de etiologia imunológica ou tóxica (2). Coincidentemente, C. A. Stucchi (43) fala também de transtornos nutritivos a nível do limbo esclero-corneal.

T. Iwamoto, A. G. Devoe e R. G. Faris (27) sugerem uma origem inflamatória mediada por um mecanismo de hipersensibilidade que conduz a trombose dos vasos limbares. M. C. Folk (18) acha que a enfermidade é em princípio degenerativa e que a sintomatologia é uma resposta secundária aos produtos da necrose celular. Cabe destacar a hipótese de S. I. Brow (9), que referindo-se a úlcera de Mooren, assinala que a necrose celular seria devida a liberação de collagenases e outras enzimas proteolíticas.

Finalmente, merece ser destacado como outra alternativa, uma teoria imunológica, tal como o assinala M. Grayson (24). C. Foster e colaboradores (19), em um minucioso trabalho fundamentam uma base imunológica para a úlcera de Mooren mas fica claro — como veremos no diagnóstico diferencial — a diferente evolução clínica de ambas entidades.

Em síntese, as teorias etiológicas emitidas são: 1) abiotrófica, 2) degenerativa, 3) endocrinológica, 4) isquêmica, 5) inflamatória e 6) imunológica.

ANATOMIA PATOLOGIA

J. Legrand (32), aproveitou em 1951 o material obtido a partir de uma hemiceratoplastia penetrante para efetuar um detalhado estudo histológico. Seus achados, em síntese, foram os seguintes:

1. *A nível epitelial*, a espessura estava diminuída a um terço do normal. O número de células da camada superficial estava diminuído, e as células basais repousavam sobre um tecido de granulação neoformado.

2. *Membrana de Bowman* — não haviam vestígios dela.

3. *Estroma* — nesta camada se destacava a desorganização dos dois terços superficiais cuja estrutura histológica era anárquica, enquanto o terço profundo conservava características similares ao normal. No setor superficial se destacava a presença de tecido de granulação com importante vas-

cularização e infiltração de células inflamatórias.

4. *Descemet* — apresentava ondulações, mas se achava conservada.

5. *Endotélio* — escassas células aderidas a Descemet.

A nível de microscopia eletrônica e de histoquímica, cabe destacar a descrição de Grayson, onde é mencionada uma elevada atividade lisossômica por parte das células histiocitárias que aparentemente fagocitam material colágeno. Esta descrição coincide com os achados mencionados por Duane (14) referentes a uma elevada atividade histiocitária provenientes de vasos limbares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De acordo com o mencionado previamente, o diagnóstico diferencial que se impõe frente a suspeita de uma enfermidade de Terrien deve ser feito com as seguintes entidades:

1) Úlcera de Mooren

Clinicamente se caracteriza por uma lesão epitelial no centro da úlcera, a qual progride para o centro da córnea. Existe uma marcada tendência a produzir uma lise do tecido corneal; poucos casos evoluem para a cura espontânea, enquanto os de evolução mais agressiva chegam a perfuração corneal.

Trabalhos baseados em técnicas de imuno fluorescência como os de Foster e colaboradores (19), sugerem como etiologia uma base imunológica.

2) Degeneração Marginal Pelúcida

Se trata de uma afecção menos frequente, não vascularizada, sem infiltração lipídica, existindo um intervalo lúcido entre a lesão corneal e o limbo.

Compromete fundamentalmente os quadrantes corneais inferiores e a distribuição por sexo é equilibrada. De acordo com um trabalho de François e colaboradores (21) mostra mais semelhanças histológicas com o ceratocone do que com a enfermidade de Terrien.

TRATAMENTO

Neste tema não há uma conduta unificada, o que se explica em parte pelo desconhecimento da etiologia e também pelos

resultados incertos das diferentes técnicas aplicadas. Analizaremos brevemente os diferentes tratamentos propostos até o momento:

1 — Cauterização da área ectásica (proposta com a finalidade de reduzir o astigmatismo) — Terrien (46).

2 — Diatermocoagulação — Stankovic, citado por Legrande (32).

3 — Ácido tricloroacético — Paufigue — Lagos — Bonamour — Hougonnier (15, 31, 32).

4 — Excisão da área ectásica
a — sem recobrimento conjuntival — Caldwell e colaboradores (11).

b — com recobrimento conjuntival — Lauber 1910, Schiek — 1928 (15).

5 — Heparina subconjuntival e sistêmica (2, 13).

6 — Vitaminas B1 e E.

7 — Enxerto autogênico de esclera — Hinken — 1964 (26).

8 — Crioditermia combinada com ceratectomia e recobrimento conjuntival — Tosti 1957 (citado por 15).

9 — Hemiceratoplastia penetrante — Legrand e Hervouet (32), Stucchi C. A. (43).

10 — Ceratoplastia lamelar em ferradura — Ligh — 1962 (citado por 39).

11 — Ceratoplastia lamelar corneo-escleral em ferradura (41).

12 — Ceratoplastia lamelar corneo-escleral setorial (39).

13 — Ceratoplastia lamelar anular (25, 40).

14 — Ceratoplastia penetrante em ferradura — Barraquer (4, 5).

15 — Ceratoplastia anular penetrante esclerocorneal homogênica combinada com uma ceratoplastia penetrante autogênica central (4, 7).

CONCLUSÕES

Evidentemente, a técnica da autohomoceratoplastia anular penetrante é complexa, requer instrumental adequado e o que é ainda mais importante, uma técnica apurada.

Está indicada naqueles casos de enfermidade de Terrien nos quais a córnea se encontra comprometida em uma extensão circunferencial importante (3 ou mais quadrantes), onde é preferível efetuar-se uma técnica anular do que a técnica dita em ferradura. Por outro lado, no momento da indicação cirúrgica, deve-se levar em conta não só a extensão da lesão, mas também o perigo potencial de rutura e o comprometimento da acuidade visual devido ao elevado astigmatismo.

Quanto ao fundamento teórico da técnica, é coerente com a conhecida evolução clínica da enfermidade, quer dizer a afecção respeita a área corneal central, setor utilizado como material autogênico, aumentando assim as possibilidades de manter sua transparência (finalidade óptica). O setor onde se assenta a patologia é substituído por material homogênico (finalidade terapêutica e tectônica).

No caso de maior seguimento (caso 1), 8 anos, destacamos um bom resultado tectônico, e a persistência de um botão corneal central transparente, o que permitiu manter uma acuidade visual aceitável (20/50) e uma moderada diminuição do astigmatismo miópico.

O caso 2 é muito recente para se tirar conclusões válidas.

É importante efetuar um minucioso seguimento do paciente no pós-operatório, não só no tocante à córnea, mas também, observando as possíveis repercussões da dissecação supra-coroídea a nível de corpo ciliar ao extrair-se o anel esclerocorneal.

AGRADECIMENTOS

Queremos agradecer ao Dr Joaquín Rutllán, ao Sr. Andrés Maeso (material fotográfico), Srta. Nuria Marceló (bibliotecária do Instituto Barraquer) e a Srta. Pilar García (secretária), Srta. Rosângela Quarteza (datilógrafa), os quais colaboraram na confecção deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABERASTEIN, G. — «Injerto corneo-escleral lamelar en la distrofia marginal corneal (Enfermedad de Terrien)». Arch. Oft. Bs. As. 32: 195, 1957.
- 2 — ARONSON, S. M.; ELLIOTT, J. H.; MOORE, T. E. Jr.; O'DAY, D. M. — "Pathogenic approach to therapy of peripheral corneal inflammatory disease". Amer. J. Ophthal. 70: 65, 1970.
- 3 — AUSTIN, P. y BROWN, S. I. — "Inflammatory Terrien's. Marginal corneal disease". Amer. J. Ophthalmol. 92: 189, 1981.

- 4 — BARRAQUER, J. y RUTLLAN, J. — "Atlas de microcirurgia de la córnea. Editora Scriba, la edición, Barcelona, cap. II págs. 49 y 287, 1982.
- 5 — BARRAQUER, J. y RUTLLAN, J. — «Conceptos modernos en cirugía de la córnea». An. Inst. Barraquer 5: 308, 1964.
- 6 — BARRAQUER, J. — "Queratoplastia: detalles importantes". XXIII Concilium Ophthalmologicum — Kyoto — Acta Pars. I 301-336, 1978.
- 7 — BARRAQUER, J.; BORRONE, N. B. e VALADÃO, L. C. — Autohomoqueratoplastia anular penetrante en la degeneración marginal de Terrien. A propósito de dois Arch. Oft. Bs. 61: 155, (1986).
- 8 — BARON, H. G. y SABA, J. — "Enfermedad de Terrien". Arch. Oft. Bs. As. 27: 116, 1972.
- 9 — BROWN, S. I. — "Mooren's ulcer. Treatment by conjunctival excision". Brit. J. Ophthalmol. 59: 675, 1975.
- 10 — BROWN, S. L. y GRAYSON, M. — «Marginal furrows». Arch. Ophth. 79: 563 1968.
- 11 — CALDWELL, D. R.; INSLER, M. S.; BOUTROS, G. y HAWK, T. — "Primary surgical repair of severe peripheral marginal ectasia in Terrien's marginal degeneration". Am. J. Ophthalmol. 97/3, 332, 1984.
- 12 — COLLIER, M. — "Dystrophie marginale bilatérale de la cornée à droite (ectatique) et kérato-conjunctive sèche". Bull. Soc. Ophthal. France ,3, 380 ,1952.
- 13 — DONALDSON, D. D. — "atlas of external diseases of the eye: Cornea and Sclera, vol. III, cap. 5: Corneal degenerations; pág. 192 C. V. Mosby company, Saint Louis, 1971.
- 14 — DUANE, T. D. y JAEGER, E. A. — "Dysgeneses, dystrophies, and degenerations of the cornea. Clinical ophthalmology, vol. 4 cap. 16, pág. 45. Harper & Row, publishers — Philadelphia, 1984.
- 15 — DUKE-ELDER, S. y LEIGH, A. G. — "System of ophthalmology, vol. III — Corneal diseases — Degenerations, pág. 909, Henry Kimpton, Londres 1965.
- 16 — ETZINE, S. — "Corneal thinning syndrome: keratoleptynsis". Ophthalmologica (Basel) 157/4, 263, 1969.
- 17 — FINE, M. — "Lamellar corneal transplants. In symposium on the cornea Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. C. V. Mosby Company, pág. 204; Saint Louis, 1972.
- 18 — FOLK, M. R. — «Marginal degeneration of the cornea". Arch. Ophthalmol 29, 975, 1943.
- 19 — FOSTER, C. S.; KENYON, K. R.; GREINER, J.; GREINER, D. K.; FRIEDLAND, B. y ALLANSMITH, M. R. — "The imunopathology of the Mooren's ulcer". Amer. J. Ophthalmol. 88: 149, 1979.
- 20 — FRANÇOIS, J. — "La dégénérescence marginale de la cornée". Arch. Ophthalmol. 53: 432, 540 y 616, 1936.
- 21 — FRANÇOIS, J. y Col. — "Dégénérescence marginale pellucide de la cornée". Ophthalmologica 155: 337, 1968.
- 22 — GALVÃO, P. G. — "Transplante de córnea — Tese apra um concurso de livre docência en oftalmologia, pág. 150, Belo Horizonte, 1976.
- 23 — GOLDMAN, K. N. y KAUFMAN, H. E. — "Atypical pterygium". Arch. Ophthalmol. 96: 1027, 1978.
- 24 — GRAYSON, M. — Diseases of the Cornea. 2a. edición cap. 10: "Involutional changes and degenerations", pág. 229, 231, C. V. Mosby Company, Saint Louis ,1983.
- 25 — HALLERMAN, W. — "Zur behandlung der Terriens marginal dystrophie". Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 173: 770, 1978. (citado por 10).
- 26 — HINKEN, M. V. — «Marginal degeneration of the cornea". Arch. Ophthal. 72: 29, 1964.
- 27 — IWAMOTO, T.; DEVOE, A. G. y FARRIS, R. L. — "Electron microscopy in cases os marginal degeneration of the cornea". Invest. Ophthalmol. 11, 241, 1972.
- 28 — KIETZMAN, B. — «Mooren s ulcer in Nigeria". Am. J. Ophthalmol. 65: 679, 1968.
- 29 — KING, J. H. — "Destructive marginal corneal ulcerations: a saga of surgical treatment". Trans. Amer. Ophthal. Soc. 63: 311, 1965.

- 30 — KRACHMER, J. H. — "Pellucid marginal corneal degeneration". Arch. Ophthal. 96: 1217, 1978.
- 31 — LAGOS, E. J. J. — "Enfermedad de Terrien". Arch. Oftal. Bs. As., 29: 365, 1954.
- 32 — LEGRAND, J. y HERVOUET, F. — "Ectasie marginale de la cornée (maladie de Terrien) kératoplastie étude anatomo-pathologique". Annales. D'Oculistique 126, 97, 1953.
- 33 — LEIBOWITZ, H. M. — «Corneal disorders: clinical diagnosis and management, pág. 203, W. B. Saunders Company, 1984.
- 34 — MALBRAN, E. y STEFANI, C. — "Lamellar keratoplasty in corneal ectasis. Part. I", Ophthalmologica (Basel) 164/1, 50, 1972.
- 35 — MALBRAN, E. y STEFANI, C. — "Lamellar keratoplasty in corneal ectasis. Part. IV-V", Ophthalmologica (Basel), 164/1, 59, 1972.
- 36 — MANES y MOULIE — (Citado por nº 14). Arch. Oftal. Bs. As. 5:5, 1930.
- 37 — PEYMAN, G. A.; SANDERS, D. R. y GOLDEBERG, M. F. — "Principles and practice of ophthalmology. Vol. I", pág. 416, W. B.: Saunders Co. Philadelphia, 1980.
- 38 — PEYRET, J. — (Citado por nº 14). Arch. Oft. Bs. As. 15: 459, 1940.
- 39 — POIRIER, R. H. y FISH, J. R. — «Role of corneal surgery in destructive corneal disease". Trans. Ophthalmol. Soc. Uk. 98: 418, 1978.
- 40 — POULIQUEN, Y., MORAX, S. y GUIMARÃES, J. — "Les keratoplasties annulaires dans les ulcères de Mooren". Concilium Ophthalmologicum Kyoto-Acta Pars II, pág. 1651, 1978.
- 41 — SCHANZLIN, D.; SARNO, M. y. ROBIN, J. B. — "Crescentic lamellar keratoplasty for pellucid marginal degeneration". Am. J. Ophthalmol. 96: 273, 1983.
- 42 — SMCLIN, G. y THOFT, R. A. — "The cornea: Scientific foundations and clinical practice. Cap. 9: «Dystrophies and degenerations". Little Brown and Co. Boston, -983.
- 43 — STUCCHI, C. A. — "Transfixing sector shaped keratoplasty in Terrien's disease. Surgical technique". Ophthalmologica (Basel), 156/3, 239, 1968.
- 44 — SUVEGES, M. D.; G. y ALBERTH, B. — "Pathology of Terrien's disease". Am. J. Ophthalmol. 74: 1191, 1972.
- 45 — TERRIEN, F. — "Dystrophie marginale symétrique des deux cornées avec astigmatisme régulier consécutif et guérison par la cautérisation ignée. Arch Ophthal. 20:12, 1900.
- 46 — WOOD, T. O. y KAUFMAN, H. E. — «Mooren's ulcer". Amer. J. Ophthalmol. 71: 417, 1971.

IMPLANTE SECUNDÁRIO DE CÂMARA POSTERIOR (sem cápsula)

J. A. H. FREITAS (1), M. M. L. H. FREITAS (2), F. MAIS (3), A. MARTINELLI (3),
A. GALLO (3), G. MARTINELLI (3), F. SORANZ (4), M. JORGE (5)

RESUMO

As A. A. relatam nova técnica de implante secundário de câmara posterior sem a presença de cápsula. Apresentam resultados observados em 12 olhos (10 pacientes) que submeteram a esta técnica ao invés de tentar implante de câmara anterior.

SUMMARY

Secondary Posterior Chamber Lens Implantation.

The authors present a new technique for IOL secondary implantation in the posterior chamber without posterior capsule.

They show their results in 12 eyes (10 patients) where they used this new method instead of the IOL anterior chamber implantation.

INTRODUÇÃO

Aos pacientes afácicos intracapsular, desejosos de um implante intra-ocular a solução oferecida é sempre a lente intra-ocular (LIO) de câmara anterior. Para tal, inúmeros modelos foram desenhados e mostrados como o de melhor resultado. Entretanto, as complicações corneanas são frequentes obrigando-nos a remover muitos destes implantes. No trauma do segmento anterior onde restam inúmeras cicatrizes corneanas, perda parcial da íris, afacia traumática, requerente ceratoplastia penetrante, a correção óptica com lente de contato nem sempre é tolerada pela irregularidade corneana. A combinação transplante de córnea com LIO de câmara posterior, é uma boa solução.

Até hoje não foi encontrado um modelo de LIO de câmara anterior que não ofereça riscos do endotélio corneano com boa fixação no recesso angular.

Por outro lado, é frustrante ao cirurgião e ao paciente uma rotura de cápsula posterior durante a realização da extração ex-

tracapsular (EEC) obrigando-o às vezes a usar implantes de câmara posterior inadequados e cujos resultados finais quase sempre são medíocres.

A idéia com este trabalho é divulgar a utilização da LIO de câmara posterior fixa ao espaço pré-zonular por sutura de prolene 10.0.

MATERIAL E MÉTODOS

Em 10 pacientes (12 olhos) afácicos intracapsular ou que tiveram rotura de cápsula ou trauma do segmento anterior ao invés de utilizarmos implante secundário de câmara anterior, preferimos adotar nova técnica de fixar o implante no espaço pré-zonular através de suturas de prolene 10.0.

Em todos os casos empregamos implante de fabricação IOLAB sempre com 4 furos.

TÉCNICA

Dilatação pupilar com topicamida 1% e fenilefrina 10%.

(1) Oftalmologista do Centro Oftalmológico Campinas (COC); Prof. Titular de Oftalmologia PUCAMP.

(2) Oftalmologista do Centro Oftalmológico Campinas e Prof. Assistente PUCAMP.

(3) Oftalmologista do Centro Oftalmológico Campinas.

(4) R-2 do Centro Oftalmológico Campinas.

(5) R-1 do Centro Oftalmológico Campinas e Centro Médico Campinas.

Recebido em 2-5-88.

Anestesia local ou geral.

Rédea de fixação nos músculos reto superior e reto inferior.

Peritomia limbar da conjuntiva entre 10 e 2 hs. e às 6 hs. Diatermia bipolar.

Sulco limbar entre 10 e 2 hs. com gilete.

Introdução da agulha de insulina a 2,5 mm. do limbo às 12 hs. e 6 hs. tendo no seu interior a alça de prolene 10.0 (Figura 1).

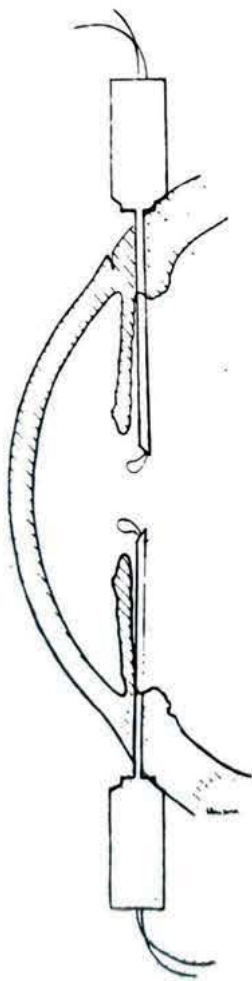


FIG. 1 — Agulha de insulina com as alças

Abertura da câmara anterior e puxar para fora com pinça de McPherson as 2 alças do fio que estavam no interior das agulhas de insulina. (Figura 2).

Com as duas alças fora do olho, seccionamos os fios para podermos introduzi-los por entre os 4 furos e amarrá-las. (Figura 3).

LIO fixada pelos fios de prolene, pronto a ser introduzido atrás da íris: (Figura 4).

Finalmente a LIO posicionada atrás da íris pela sutura fixa a esclera às 12 hs. e 6 hs. com ajuda de uma sutura intra-escleral também de prolene 10.0 que irá prender

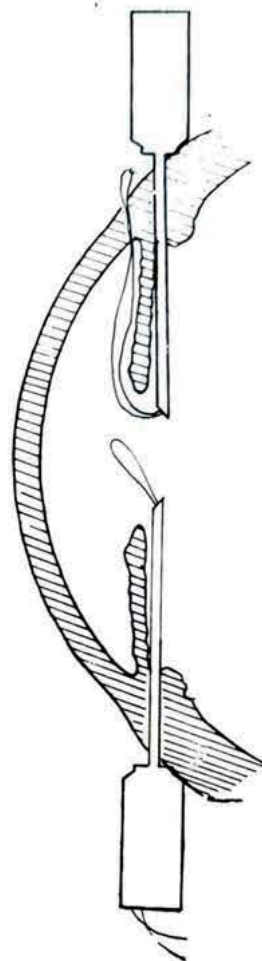


FIG. 2 — Alça superior retira com pinça

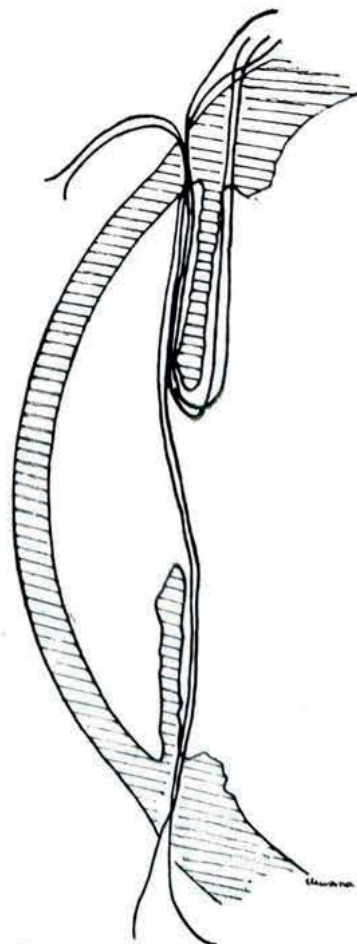


FIG. 3 — Alças prontas a receberem a LIO.

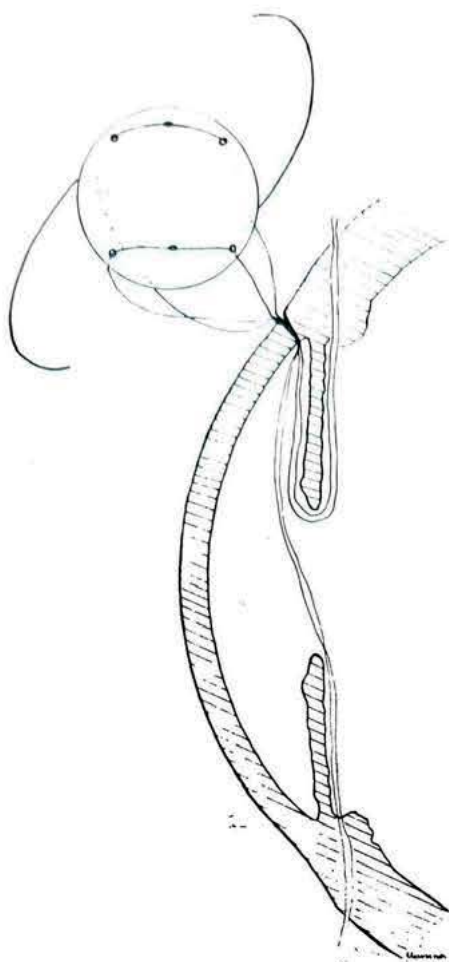


FIG. 4 — LIO fixada pelas alças.

e no final das alças evitando que deslize para o interior do olho. (Figura 5).

Durante a introdução da LIO, a câmara anterior deverá estar cheia de ar empurrando o vítreo para além do plano iriano e impedindo o toque no endotélio.

Quase sempre não necessita fazer Vitrectomia anterior pois o próprio corpo da LIO empurra o vítreo para trás.

Injeção de carbacol na câmara anterior para promover miose.

Fechamento da incisão limbar com 3 suturas em X de prolene 10.0.

Colocação da conjuntiva em sua posição inicial.

Colírio de corticóide, antibiótico e oclusivo.

DISCUSSÃO

Face às grandes complicações corneanas provocadas pelas LIO de câmara anterior, imaginamos a possibilidade de fixar no espaço pré-zonular através dos seus 4 furos uma LIO de câmara posterior.

A posição anômica do cristalino é atrás da íris e não na câmara anterior. Por que então não tentar implantá-lo no seu lugar habitual?

Muitos pacientes afácicos intracapsular não se adaptam com lentes de contato, ou por intolerância do material ou pela irregularidade corneana ou na maioria das vezes porque são idosos e não tem suficiente controle motor para colocar diariamente suas lentes de contato.

No caso de trauma do segmento anterior em que houve perda de íris e cristalino e na impossibilidade de usar lente de contato ou óculos a opção ideal é o implante intra-ocular. Em muitos destes casos há necessidade de transplante corneano e há dificuldade na adaptação de lente de contato, podendo comprometer um transplante bem sucedido. Aqui o implante secundário de câmara posterior simultâneo à ceratoplastia penetrante é a melhor indicação.

Nos casos de descompensação corneana devido ao toque endotelial pelo vítreo na afacia intracapsular, a ceratoplastia penetrante seguida de ampla vitrectomia anterior de-

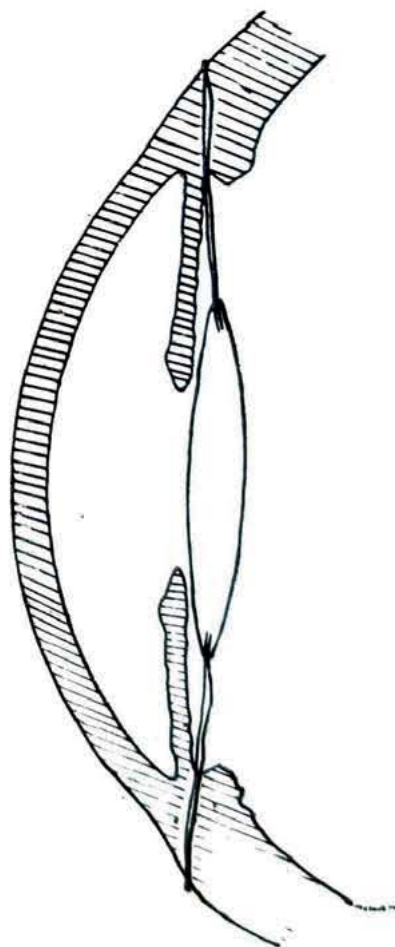


FIG. 5 — LIO presa no sulco pré-zonular.

ve ser acompanhada de LIO de câmara posterior amarrada.

Quando da realização de extração extracapsular ocorrer rotura de cápsula posterior, julgamos melhor adiar para um segundo tempo o implante secundário de câmara posterior amarrado: Introduzir as 2 agulhas de insulina na esclera com a câmara anterior aberta é muito difícil e o trauma no segmento anterior é demasiado.

Lembrar sempre de introduzir as 2 agulhas na esclera ainda com o olho fechado, assim o tonus normal facilita a penetração das agulhas até o campo pupilar.

Pequena insinuação vítrea no momento de abrir a câmara anterior para se «pescar» as alças de prolene não resulta em complicação pois o vítreo retornará a sua posição quando da introdução do corpo da LIO. No momento do fechamento da incisão se algum vítreo restar na abertura deverá ser removido com esponja e tesoura. A bolha de ar ajuda muito neste final.

Não ajustar muito as alças antes de fixá-las na esclera senão poderá achatar o olho no sentido de 12 hs para às 6 hs. pela grande tração da sutura de prolene. O ajuste deve ser apenas o suficiente para centrar o implante.

Deve-se manter um estoque de agulhas e insulina esterilizadas montadas com a alça de prolene e não fazê-lo durante a cirurgia pois aumentaria o tempo cirúrgico.

Tentar fixar a LIO apenas por suturas em suas alças de prolene não é seguro pois a LIO tende a girar no seu eixo e ficar inclinada e não vertical, rente ao plano iriano.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The Anatomy of the visual system. Vol. II. The C. V. Mosby Co. St. Louis. 1961. p. 218.

RESULTADOS

Foram operados 10 pacientes num total de 12 olhos.

Oito olhos eram afácicos intracapsular e desejavam a LIO pôr não se adaptarem com óculos ou lente de contato.

Em dois outros casos foi feita a indicação desta técnica em virtude de rotura de cápsula e o desejo manifestado pelo paciente de colocação de implante secundário.

Nos dois últimos casos tratavam-se de pacientes que sofreram trauma no segmento anterior.

Nos pacientes afácicos intracapsular a acuidade visual foi melhor ou igual à que obtinham com óculos ou lentes de contato, além da melhoria do campo visual e o conforto que desejavam.

Em nenhum caso foi necessário a remoção da LIO por complicação.

A pressão intra-ocular esteve sempre normal.

O tempo de evolução destes casos variou de 2 meses a 10 meses de cirurgia.

CONCLUSÃO

1 — Acreditamos ser o método ideal para implante secundário no afácico intracapsular.

2 — Opção disponível nas roturas de cápsula posterior.

3 — Opção viável nos traumas de segmento anterior, na cirurgia combinada com ceratoplastia penetrante.

RESUMO

Os autores apresentam uma modificação das técnicas de ceratotomia radial para graus intermediários de miopia, onde usam múltiplos cortes ou incisões de profundidade diferentes.

SUMMARY

Radial Keratotomy for Intermediate Degrees of Myopia.

We present a modification of the techniques of radial keratotomy for intermediate degrees of myopia, in which we multiple cuts of variable depths.

A ceratotomia radial é utilizada na tentativa de correção de miopias, apresentando os tradicionais inconvenientes normalmente citados na literatura (1) tais com: risco de infecção, imprevisibilidade de resultado, flutuação de visão e etc... A maioria dos oftalmologistas (2) indica o uso desta técnica para miopias até -5 dioptrias esféricas, reservando os graus mais elevados para técnicas mais complexas de torneamento corneano, como por exemplo a ceratomileuse miópica.

Existem algumas técnicas sugeridas, para uso da ceratomia radial, em miopias na faixa entre -5.00 a -7.00 dioptrias esféricas; estas técnicas são chamadas de técnicas com reaprofundamento onde o cirurgião reincide com o bisturí, sobre as incisões já realizadas, porém mantendo a calibragem original de lâmina, ou então técnicas escalonadas, quando o cirurgião divide o comprimento total de cada incisão a ser realizada, em dois ou até três segmentos distintos, onde empregará calibrações cada vez maiores da lâmina à medida que faz incisões mais distais da zona óptica.

INDICAÇÃO

Já empregamos em trinta pacientes, uma modificação das técnicas supra-citadas, e sempre com o intuito de obter correção de miopia na faixa entre -5.00 a $-7.00D$ quando a técnica comum de ceratotomia ra-

dial não apresentasse boa perspectiva de redução total da miopia; estes casos se localizam na faixa etária mais baixa e em pacientes do sexo feminino. Utilizamos rotineiramente o nomograma de Deitz (3) como orientação para a possibilidade ou não de correção da miopia do paciente, se fosse empregada a ceratotomia radial simples, sem reaprofundamentos ou incisões escalonadas.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Os pacientes usam uma gota de pilocarpina a 2%, trinta minutos antes da cirurgia; a anestesia local é realizada com três gotas de colírio de tetracaína, espaçadas de um em um minuto. Não fazemos a marcação do centro óptico e a zona óptica é marcada concentricamente à pupila, sendo que o marcador possui diâmetro de 2.75mm.

Numa primeira fase da cirurgia fazemos quatro incisões incompletas, com comprimento de metade da extensão entre a zona óptica e o limbo (Fig 1). O bisturí de diamante será ajustado para quatro centésimos a menos do que a paquimetria central encontrada ao paquímetro óptico ou seja se encontramos paquimetria central de 0.62mm, iniciamos o 1.º grupo de incisões com a calibragem de 0.58mm.

A segunda fase envolve a realização de quatro novas incisões, idênticas às primeiras,

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Teresópolis — RJ.

(2) Oftalmologista de Manaus — AM.

Recebido em 25-4-88.

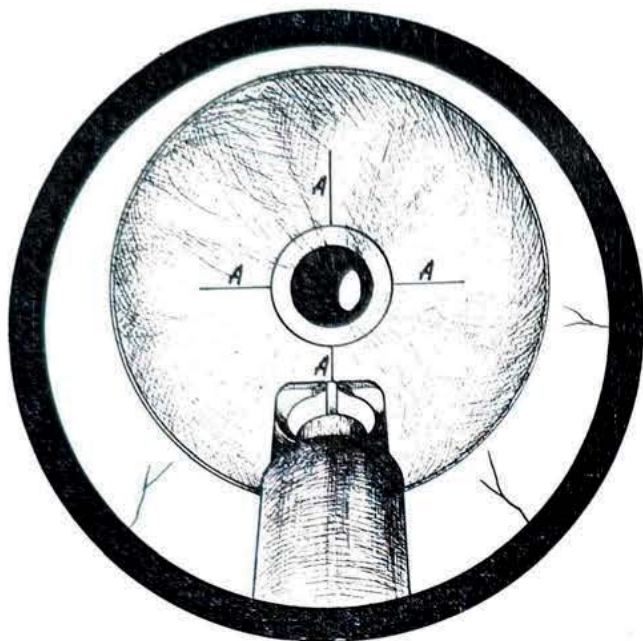


FIG. 1 — O primeiro grupo (A) de 4 incisões vai da zona óptica até a metade da distância ao limbo.

mas já usando no nosso exemplo, calibragem de 0.60mm (Fig. 2).

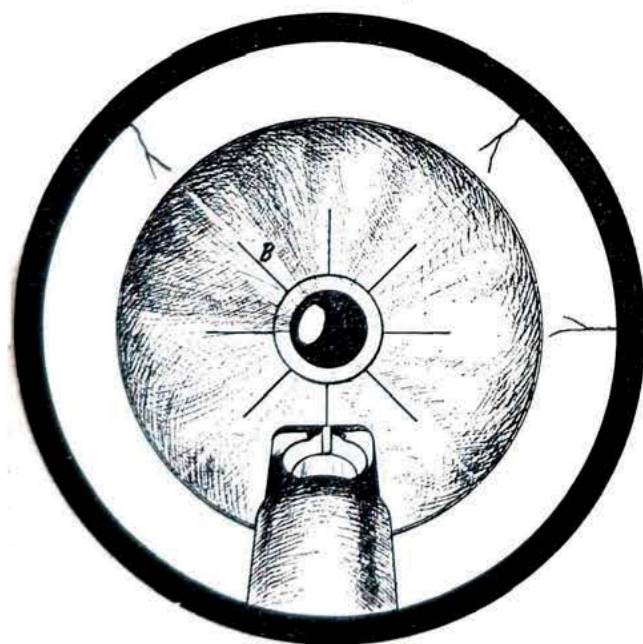


FIG. 2 — O segundo grupo (B já com calibragem maior da lâmina, é semelhante ao primeiro grupo.

O terceiro grupo de incisões abrangerá a complementação do primeiro grupo, partindo do meio da incisão até o limbo, mas já com calibragem de 0.62mm (Fig. 3). O último grupo compreenderá incisões semelhantes às do terceiro grupo, só que completan-

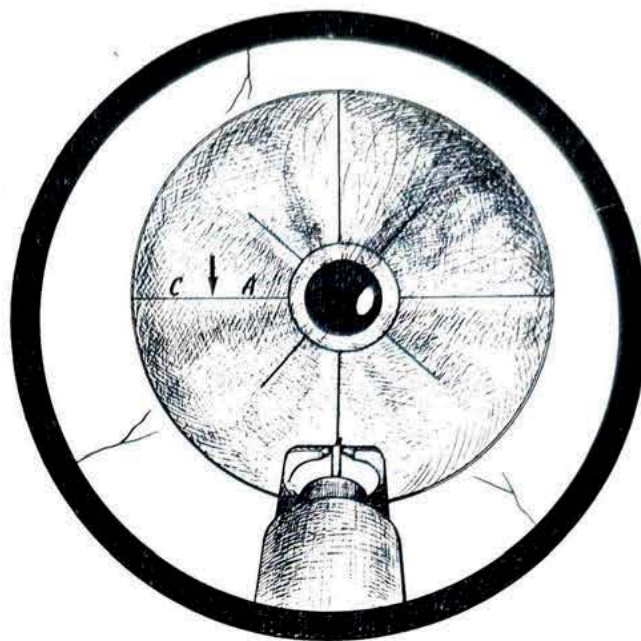


FIG. 3 — O terceiro grupo (C) de incisões, é completado a partir do primeiro grupo (A), onde haviam terminado as incisões (setas).

do as incisões que ainda não haviam sido completadas; para este quarto e último feixe de incisões usa-se a profundidade, no exemplo demonstrado, de 0.64mm (Fig. 4).

Não realizamos lavagem de incisões e não colocamos curativo oclusivo. A terapêutica antibiótica e anti-inflamatória inicia-se no mesmo dia da cirurgia, com instilação de colírio de antibiótico associado a corticóide, numa frequência de cinco vezes ao dia, durante dez dias.

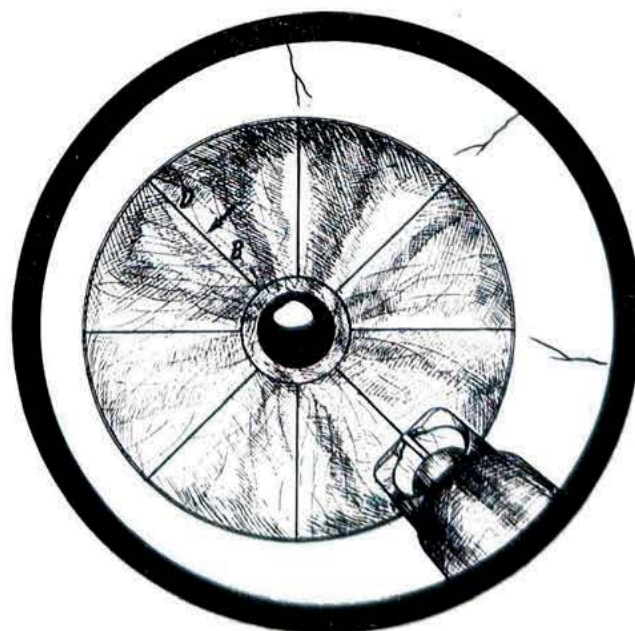


FIG. 4 — O último grupo (D) é completado a partir do grupo (B), mas como nas fases anteriores, com aumento de calibragem

RESULTADOS

Após acompanhamento médio de um ano, nenhum paciente apresentou correção inferior a $-5.50D$. Dois pacientes chegaram a correções de $-8.50D$. As queixas quanto à visão de raios de «roda de carroça», que são relacionadas à proximidade das incisões, com a zona óptica só são comuns nos primeiros dias após a operação. A variação ceratométrica é proporcional à ametropia corrigida.

COMENTÁRIOS

A cirurgia só foi praticada em pacientes com ceratometria mínima de $42.00D$ e pressão intra-ocular mínima de $12mmHg$. É lícito sugerir a quem vá praticá-la, que estabeleça a correção ideal entre o seu modo de realizar a paquimetria, a cirurgia e a calibragem da lâmina, de modo a que não se faça cortes excessivamente superficiais ou excessivamente profundos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BORES, L. — Historical Review and Clinical Results of Radial Keratotomy. *Int. Ophthalmology Clin.* 23:93, 1983.
- 2 — WARING, G. et col — Rationale for and Design of the National Eye Institute Prospective Evaluation of Radial Keratotomy (PERK) Study. *Ophthalmology* (0:40, 1983).
- 3 — SANDERS, R. — Refractive Surgery. A Text of Radial Keratotomy, Slack Incorporated. 5:69, 1985.

O AUTOTRANSPLANTE DE CONJUNTIVA COMO SOLUÇÃO TERAPÊUTICA PARA A PERFURAÇÃO CONJUNTIVAL EM TRABECULECTOMIA: RELATO DE UM CASO

SAMIR JACOB BECHARA (1), JOSÉ ANTONIO DE ALMEIDA MILANI (2)
CELSE ANTONIO DE CARVALHO (3)

RESUMO

Os autores descrevem um paciente com atalamia e descolamento de coróide no pós-operatório de uma cirurgia filtrante, devido à perfuração conjuntival inadvertida, tratada com a aplicação de um enxerto conjuntival a partir do olho contra-lateral.

SUMMARY

Free Conjunctival Transplantation in a Case of Buttonholing of the Conjunctival Flap during Trabeculectomy.

The authors describe a patient presenting flat anterior chamber and choroidal detachment after a filtering glaucoma surgery due to an inadvertent buttonholing of the conjunctival flap, treated by the transposition of a free conjunctival graft from the opposite eye.

INTRODUÇÃO

A perfuração do retalho conjuntival é uma das mais sérias complicações da cirurgia filtrante para o glaucoma. Este fenômeno pode acompanhar-se de câmara anterior rasa e hipotonia, e representa uma via de entrada para microrganismos patogênicos.

A perfuração tardia do retalho conjuntival era mais frequentemente observada em técnicas cirúrgicas utilizadas no passado, como a cirurgia de Elliot, a iridencleisis e a cirurgia de Scheie. Uma das principais qualidades da trabeculectomia foi a de permitir uma proteção mais eficiente da zona filtrante a longo prazo.

Por outro lado, a perfuração conjuntival accidental durante a cirurgia também pode ocorrer, e, quando presente, deve ser logo reparada. É mais comum em pacientes idosos com conjuntiva e cápsula de Tenon atroficos. Ocorre também em jovens, devi-

do à manipulação excessiva dos tecidos, especialmente na região perilímbica, onde a conjuntiva funde-se à cápsula de Tenon e à episclera.

Diversos tratamentos foram propostos para a perfuração conjuntival accidental, tanto conservadores (2, 3), como cirúrgicos (5, 6, 8, 10, 11, 16).

O objetivo deste trabalho é apresentar e discutir um caso de perfuração conjuntival accidental em trabeculectomia, reparada por autotransplante de conjuntiva a partir do olho contra-lateral.

RELATO DO CASO

Paciente de 67 anos, RB-HC: 2.343.703C, sexo masculino, cor branca, procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em julho de 1984 referindo dor, queda progressiva da acuidade visual e sensa-

(1) Médico Residente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(3) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Chefe do Serviço de Glaucoma).

Recebido em 19-03-88.

ção de halos luminosos em O. E. há um mês. Negava problemas anteriores neste olho. Há quatro anos episódio semelhante no O. D. Foi ao Oftalmologista, que disse não haver nada a fazer para O. D.

Ao exame ocular, a acuidade visual era O. D. — S. P. L. e O. E. — 20/40 (+ 0,50 D. E. = 1,25 D. C. x 45). À biomicroscopia apresentava câmara anterior rasa em A. O. com células + e «flare» + em O. E., atrofia difusa do mesoderma iriano em A. O., média midríase fixa em A. O. e opacificação de cristalino nuclear + em A. O. A P. I. O. em O. D. — 36mmHg e O. E. — 40 mmHg (usando diamox, pilocarpina e timolol). À oftalmoscopia, a papila no O. D. apresentava escavação subtotal e no O. E. a escavação era 0,4 x 0,4. A gonioscopia revelava um ângulo de entrada estreita 360° em A. O. O campo visual do O. E. era normal.

Formularam-se as hipóteses diagnósticas: O. D. — glaucoma absoluto e O. E. glaucoma crônico de ângulo estreito.

O.D. = olho direito

O.E. + olho esquerdo

S.P.L. = sem percepção luminosa

P.I.O. + pressão intra-ocular

A.O. = ambos os olhos

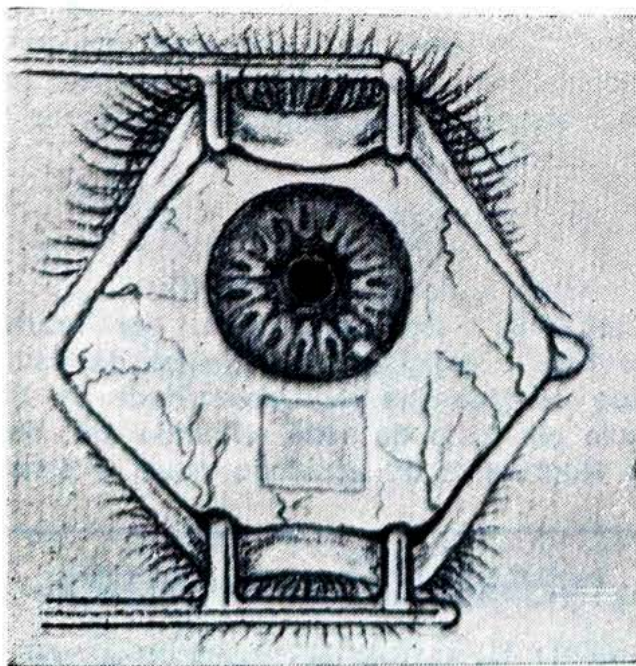


FIG. 1 — Olho direito — local da retirada do enxerto de aproximadamente 6 x 6mm, na conjuntiva bulbar inferior.

A partir destas hipóteses, indicou-se trabeculectomia para o O. E., realizada em 24-07-84, sem intercorrências.

Após a cirurgia a P.I.O. não se normalizou e foi preciso continuar a medicação anti-hipertensiva (timolol 0,5% e pilocarpina 2%).

Em outubro de 1986 indicou-se nova trabeculectomia para o O. E. devido ao não controle da P.I.O. com medicação.

07-10-86: Trabeculectomia O. E. nasal superior: durante a cirurgia, houve perfuração acidental do retalho conjuntival, reparada com dois pontos de seda 8-0.

No pós-operatório, o paciente evoluiu com saída persistente de humor aquoso pela lesão conjuntival (Seidel +), atalâmia e descolamento de coróide.

Utilizou-se curativo oclusivo compressivo, sem melhora.

09-10-86: Submetido à revisão da sutura conjuntival: dado um ponto no local da perfuração por onde saía o humor aquoso.

12-10-86: Evoluiu sem melhora, passando a apresentar também edema corneano difuso.

14-10-86: Devido à descompensação corneana, e à não melhora com as medidas instituídas, decidiu-se pela nova intervenção: drenagem de coróide e colocação de bolha de ar na câmara anterior.

Na cirurgia, inicialmente foi feita a drenagem da coróide, a 6 mm do limbo, no se-

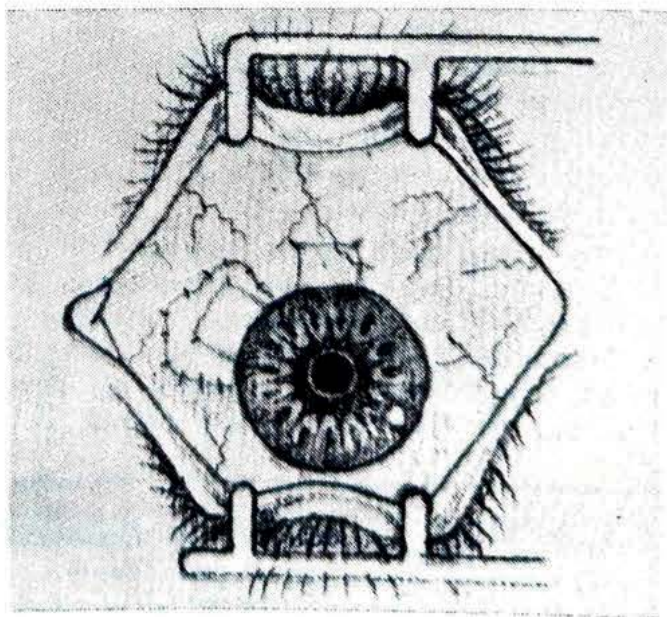


FIG. 2 — Olho esquerdo — aplicação e sutura do enxerto conjuntival no setor nasal superior. Vê-se trabeculectomia antiga às 12 horas.

tor temporal inferior, com saída de grande volume de líquido claro. A seguir, introduziu-se uma cânula pela incisão, que percorrendo os espaços supra-coroídeo e supraciliar, chegou à câmara anterior para refazê-la com ar. Nesta manobra, porém, todo o ar injetado saía pela lesão conjuntival.

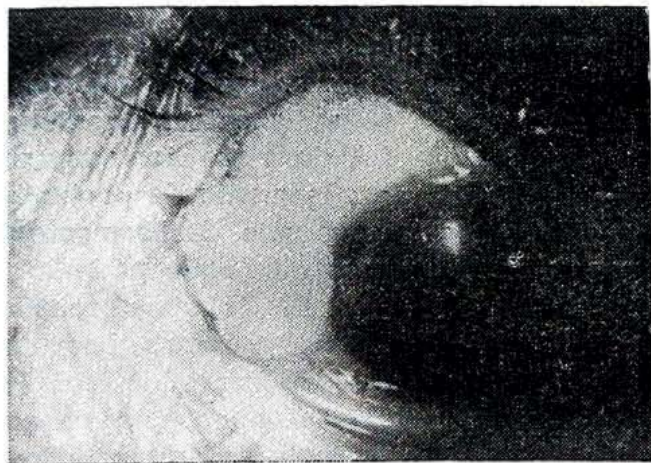


FIG. 3 — Olho esquerdo — aspecto do enxerto conjuntival após 4 semanas: bolha elevada e câmara anterior formada.

Como a reparação cirúrgica da lesão conjuntival não era possível, pois a conjuntiva estava bastante fina, optou-se pelo autotransplante de conjuntiva do olho contralateral, que era S.P.L.

Retirou-se um enxerto de aproximadamente 6 x 6 mm da conjuntiva bulbar inferior do O. D. No O. E., inicialmente ressecou-se a área do retalho conjuntival, que estava lesada, e em seu lugar aplicou-se o enxerto, suturando-o à conjuntiva e à córnea com pontos separados de seda 8-0. Após esta manobra foi possível refazer-se a câmara anterior com ar.

O paciente evoluiu bem no pós-operatório, apresentando gradativa regressão do edema de córnea e recuperação da acuidade visual. Houve pega do enxerto conjuntival, a bolha elevou-se, a câmara anterior manteve-se formada e a P.I.O. em torno de 10 mmHg.

24-10-86; Retirados os pontos de enxerto conjuntival.

29-10-86; Observou-se deiscência na região da sutura do enxerto (Seidel +). No local da deiscência foram dados dois pontos simples de seda 8-0.

Após três dias não havia mais vazamento através da sutura.

DISCUSSÃO

Shields (14) divide as complicações da cirurgia filtrante para o glaucoma em três grupos: operatórias, pós-operatórias imediatas e pós-operatórias tardias.

Entre as complicações pós-operatórias imediatas, isto é, que ocorrem nos primeiros dias após a cirurgia filtrante, destaca a hipotonia como das mais importantes.

A hipotonia após a cirurgia filtrante, se somente associada à câmara anterior rasa, costuma regredir espontaneamente com medidas conservadoras. Por outro lado, como ocorreu neste caso, é frequente sua associação com o descolamento de coróide. Segundo Sears (12), as principais causas de descolamento de coróide após a cirurgia filtrante são:

- 1 — trauma cirúrgico
 - a — abertura escleral excessiva
 - b — ciclodíálise
 - c — hematoma do corpo ciliar
 - d — perfuração acidental da conjuntiva
 - e — manipulação excessiva

- 2 — retalho conjuntival ou escleral frouxos

- 3 — descolamento anterior do diafragma irido-cristaliniano

Destas, a causa mais relevante para nós é a perfuração conjuntival, que de fato ocorreu, embora as demais não possam ser de todo afastadas.

A partir disso, podemos delinear a patogenia deste caso: a perfuração conjuntival foi responsável pela filtração excessiva, que causou a hipotonia, a qual explica a câmara anterior rasa e o descolamento de coróide. Com a evolução do quadro, a câmara anterior, de rasa tornou-se atalâmica, havendo toque cristalino-corneano, que provocou o edema de córnea.

Quanto à conduta terapêutica, a hipotonia associada ao descolamento de coróide ainda é um campo controverso. Quando intervir e como intervir são questões não definidas na literatura. Embora generalizações possam ser feitas, muito dependerá das condições de cada caso isolado.

A atalamia no pós-operatório da cirurgia filtrante é uma situação indesejável, por quatro razões principais (4):

- 1 — A diminuição da produção de humor aquoso, devido ao descolamento de co-

róide, facilita o fechamento da fístula e a não formação da bolha filtrante.

2 — Na atalamia há um fechamento angular, que poderá tornar-se definitivo, se se formarem sinéquias anteriores periféricas.

3 — A catarata pode ser consequência do toque cristalino-corneano.

4 — O toque cristalino-corneano ou irido-corneano pode causar descompensação corneana definitiva.

De um lado, temos os perigos potenciais da atalamia acima descritos; de outro; a observação de situações em que a atalamia regride sem sequelas. Daí a controvérsia quanto ao momento correto para intervir.

Chandler & Simmons (4) adotam o prazo de cinco dias para refazerem cirurgicamente a câmara anterior. Eles reconhecem não haver fundamento científico que justifique este prazo exato, sendo a escolha pessoal do cirurgião. Afirmam, todavia, que as vantagens da intervenção precoce são bem maiores que as consequências de se observar atalamia por longo tempo. Allen (1), por outro lado, relatou que a intervenção após cinco dias não aumentou a incidência de catarata ou de ausência de bolha filtrante em seus casos. Kuchle (9), estudando uma série de vinte olhos, verificou sequelas importantes apenas quando a intervenção era feita após quatro semanas. Sugar (17) admite ter utilizado por longo tempo o prazo de duas semanas para a intervenção, mas nos últimos anos o reduziu para cinco a dez dias, face à experiência acumulada. Quanto ao olho afático, Shaffer (13) ressalta que neste a atalamia é bem mais perigosa e, por isso, os prazos para intervir devem ser menores.

Embora haja controvérsia quanto ao momento da intervenção cirúrgica, os autores são unânimes sobre a descompensação corneana (secundária ao toque cristalino-corneano) como sendo indicação formal para a intervenção imediata (4, 7, 14, 17). Em nosso paciente, a descompensação corneana ocorreu no 5.º dia de pós-operatório e a drenagem de coróide foi feita no 7.º dia de pós-operatório. Logo, ela já poderia ter sido feita no 5.º dia de pós-operatório, quando da instalação do edema de córnea.

A lesão conjuntival cirúrgica inadvertida, com vazamento de humor aquoso e responsável pela atalamia, deve ser corrigida

o mais breve possível (17). Foram inicialmente tentados o curativo compressivo e a sutura simples da lesão (11), ambos sem sucesso. É também proposto o uso de adesivos teciduais (2, 3), de que, porém, não dispúnhamos.

No momento da intervenção cirúrgica, no 7.º dia de pós-operatório, após a drenagem da coróide, que foi bem sucedida, estávamos diante de uma lesão conjuntival a ser reparada. A sutura simples, já anteriormente utilizada, foi de novo tentada, sem sucesso, devido ao afinamento da conjuntiva. A solução seguinte seria o deslizamento de um retalho no mesmo olho, que poderia ser apenas conjuntival (8, 10, 16) ou de conjuntiva e Tenon (5,6). Estes métodos, bem descritos na literatura, eram impraticáveis neste caso, pois os tecidos vizinhos estavam aderidos e cicatrizados pelas cirurgias anteriores. Enfim, optamos pelo transplante de conjuntiva do olho contra-lateral.

As bases da cirurgia do transplante conjuntival foram desenvolvidas por Thoft (18, 19), visando o recobrimento de defeitos corneanos, como os observados após queimaduras por álcali. Sinnreich (15), num estudo sobre os aspectos anátomo-patológicos das perfurações em bolhas filtrantes, relatou a ressecção de uma bolha filtrante perfurada e o recobrimento com enxerto livre de conjuntiva, sem especificar, contudo, se este veio do olho contra-lateral.

Um cuidado que tivemos na cirurgia, foi o de ressecar a área conjuntival lesada, para que o enxerto repousasse sobre a esclera e não sobre o epitélio conjuntival. Sugar (16) propõe, ao invés da ressecção da conjuntiva, apenas a destruição do epitélio através da aplicação de tintura de iodo a 3,5%. Apesar disso, este mesmo autor afirma ter verificado experimentalmente que o epitélio conjuntival subjacente, se deixado intacto não interfere na adesão do enxerto sobre ele aplicado.

O fato do olho contra-lateral ser S.P.L., nos deu maior liberdade para decidir pelo autotransplante. Todavia, ressalte-se que a normalidade do olho contra-lateral não deve, de forma alguma, impedir este procedimento, pois a retirada de um pequeno enxerto conjuntival não causa dano significativo morfológico ou funcional.

Sugar (16) recomenda a retirada dos pontos do retalho após uma a duas sema-

nas. Em nosso paciente, a retirada dos pontos no 10.^o dia de pós-operatório não evitou discreta deiscência, depois corrigida com mais dois pontos. Por isso, parece-nos mais adequado esperar pelo menos quinze dias para retirar os pontos, além de não retirá-los de uma só vez.

O autotransplante de conjuntiva a partir do olho contra-lateral pode ser uma solução satisfatória para a perfuração conjuntival inadvertida, quando não é possível a utilização de tecidos do mesmo olho: o enxerto adquiriu boa vitalidade e a bolha logo se elevou. A coróide drenada manteve-se aplicada, a câmara anterior manteve-se formada, o edema corneano regrediu e a P.I.O. normalizou-se.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLEN, J.C. — Delayed anterior chamber formation after filtering operations. *Am. J. Ophthalmol.*, 62: 640, 1966.
- 2 — AWAN, K. J. & SPAETH, P. G. — Use of isobutyl-2-cyanoacrylate tissue adhesive in the repair of conjunctival fistula in filtering procedures for glaucoma. *Ann. Ophthalmol.*, 6: 851, 1974.
- 3 — BÉCHETOILLE, A.; CHABANAIS, J. L.; JALLET, G. — Utilisation de la colle isobutyl-2-cyanoacrylate dans le traitement des fistules externes après trabéculéctomie: a propos de deux observations. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, 77:765, 1977.
- 4 — CHANDLER, P. A. & SIMMONS, R. J. — Choroidal detachment and flat anterior chamber after filtering operation. In: BROCKHURST, R. J.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S., eds. — *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1977. p. 236.
- 5 — FITZGERALD, J. R. & MCCARTHY, J. L. — Surgery of the filtering bleb. *Arch. Ophthalmol.*, 68:453, 1962.
- 6 — GALIN, M. A. & HUNG, P. T. — Surgical repair of leaking blebs. *Am. J. Ophthalmol.*, 83:328, 1977.
- 7 — HUTCHINSON, B. T. — Choroidal detachment and flat anterior chamber after filtering surgery in open-angle glaucoma. In: BROCKHURST, R. J.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S., eds. — *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1977. p. 248.
- 8 — ILIFF, C. E. — Flap perforation in glaucoma surgery sealed by a tissue patch. *Arch. Ophthalmol.*, 71:215, 1964.
- 9 — KUCHLE, H. J. — Zur aufgehobenen Vorderkammer nach Fistelbildenden Glaukomoperation. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 146:554, 1965.
- 10 — OURGAUD, A. G.; CHAGNON, A.; GASTAUD, P. — Une nouvelle méthode de réfection des cicatrices fistulisantes chez les glaucomateux opérés. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, 77:821, 1978.
- 11 — PETURSSON, G. J. & FRAUNFELDER, F. T. — Repair of an inadvertent buttonhole or leaking filtering bleb. *Arch. Ophthalmol.*, 97:926, 1979.
- 12 — SEARS, M. L. — Choroidal detachment and flat anterior chamber after filtering surgery for open-angle glaucoma. In: BROCKHURST, R. J.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S., eds. — *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, W. S. Saunders Co., 1977. p. 224.

CONCLUSÕES

1 — A hipotonia, associada à atalamia e ao descolamento de coróide é importante complicação pós-operatória imediata da cirurgia filtrante. É controverso na literatura o momento em que se deva tratá-la cirurgicamente. Todavia, há unanimidade quanto à descompensação corneana como indicação formal para a imediata drenagem de coróide.

2 — O autotransplante de conjuntiva a partir do olho contra-lateral é uma opção viável para o tratamento da perfuração conjuntival inadvertida, quando o curativo compressivo e a sutura não surtem efeito, ou quando não se pode utilizar um retalho conjuntival do mesmo olho.

- 13 — SHAFFER, R. N. — Flat anterior chamber and choroidal detachment. In: BROCKHURST, R. J.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S., eds. — Controversy in Ophthalmology. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1977. p. 230.
- 14 — SHIELDS, M. B. — A study guide for glaucoma. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982. p. 453.
- 15 — SINNREICH, Z.; BARISHAK, R.; STEIN, R. — Leaking filtering blebs. Am. J. Ophthalmol., 86:345, 1978.
- 16 — SUGAR, H. S. — Treatment of hypotony following filtering surgery for glaucoma. Am. J. Ophthalmol., 71:1023, 1971.
- 17 — SUGAR, H. S. — Choroidal detachment and flat anterior chamber following filtration surgery. In: BROCKHURST, R. J.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S.; eds. — Controversy in Ophthalmology. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1977. p. 241.
- 18 — THOFT, R. A. — Conjunctival transplantation. Arch. Ophthalmol., 95:1425, 1977.
- 19 — THOFT, R. A. — Indications for conjunctival transplantation. Ophthalmology, 89: 335, 1982.

SOBRECARGA HÍDRICA — SUA IMPORTÂNCIA NO DIAGNÓSTICO DO GLAUCOMA

REMO SUSANNA JUNIOR (1), CRISTIANE MENEZES CAMPAGNA (2)

RESUMO

Os autores realizam teste de sobrecarga hídrica em 13 indivíduos normais. Chamam a atenção para a baixa sensibilidade e especificidade do método que tornam sua aplicação prática pouco útil no diagnóstico de glaucoma crônico simples.

SUMMARY

Water-Drinking Test — Importance in the Diagnosis of Glaucoma

The water — drinking test has been widely used. It is easy to perform, the results are readily available, and the patient experiences little discomfort, 13 normal patients were studied.

38,4% of patients would be considered glaucomatous wrongly. This false positive result leads to marked diagnostic error.

O teste de Sobrecarga Hídrica foi um teste provocativo muito usado na década dos sessenta. Esse teste consistia na ingestão de 1 litro de água e era considerado positivo caso houvesse um aumento da pressão intra-ocular de 8 mm Hg ou mais em medidas de pressão com intervalo de 15 min.

Há uma variação individual muito grande de resposta em relação a este teste. Geralmente a pressão atinge o máximo em 30 min. e em 60 min. volta seus níveis iniciais. A magnitude da alteração de pressão sofre influência de vários setores e varia marcadamente com a idade (Armaly 1).

Para Becker (2) mais significativa do que o aumento da pressão intra-ocular de 8 mm é que pressões de 24 mm Hg ocorrem em indivíduos com glaucoma e não em pacientes normais.

Em nosso meio, John Helal (3) verificou que a pressão intraocular obtida com a prova de sobrecarga hídrica correspondia a pressão máxima obtida na curva tensional diária sugerindo que poderia ser usada ao invés daquela.

Com o intuito de se estudar os efeitos do teste de sobrecarga hídrica em pacientes absolutamente normais com idade superior a 50 anos realizamos o presente trabalho.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados treze indivíduos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo pois apresentaram idades superiores a 50 anos e papilas de nervo óptico absolutamente normais (escavação menor 0,4) e pressão intra-ocular inferior a 16 mm Hg. A idade dos pacientes variou entre 52 e 76 anos, média 65 anos, sendo 8 mulheres e 5 homens.

Foi então realizado um teste ingestão hídrica medindo-se as pressões após 15 min. e 30 min.

A prova consistia em ingestão de 1 litro de água em 5 min.

(1) Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da F. M. U. S. P. Médico Chefe do Serviço de Oftalmologia do H. I. Albert Einstein.

(2) Médica Residente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da F. M. U. S. P.

Recebido em 22-3-88.

RESULTADO

38,4% dos pacientes apresentaram uma resposta positiva a prova de sobrecarga hídrica com o aumento de pressão intraocular de 8 mm Hg ou mais sendo que, 30,7% dos indivíduos apresentaram pressão intraocular máxima de 24 mm Hg ou superior a esta.

DISCUSSÃO

Becker (2) mostrou que no glaucoma crônico simples o teste de ingestão hídrica foi positivo em 29% dos casos. Este mesmo autor, em seu trabalho refere que em nenhum caso a pressão intra-ocular atingiu o valor de 24 mm Hg ou mais em indivíduos normais.

Deve-se ressaltar, no entanto, que o teste de ingestão hídrica sofre uma forte influência da idade. Se nós fizermos uma prova de ingestão hídrica em indivíduos jovens e determinarmos o valor da normalidade para esses indivíduos e repetirmos este teste para indivíduos de mais idade o número de falso positivos aumentaria de 0,6% para 6,5%, ou seja, dez vezes mais: Daí a necessidade de definir-se melhor as popula-

ções. O trabalho de Rasmussen e Jeorgensen (4) posicionou melhor o teste de sobrecarga hídrica:

Uma série de 119 olhos de 64 pacientes submetidos a um teste provocativo de sobrecarga hídrica foi avaliada 10 anos após: 29% dos pacientes que tiveram teste positivo desenvolveram defeito de campo visual enquanto 24% dos pacientes que tiveram o teste negativo também desenvolveram defeito de campo visual glaucomatoso, mostrando a dificuldade de se separar estas duas populações com este teste.

Em nosso trabalho, 38,4% dos pacientes absolutamente normais submetidos a prova da sobrecarga hídrica seriam considerados glaucomatosos ao atingirem pressões de 24 mm Hg ou mais. Evidenciado portanto um elevado número de falso positivos.

Nosso trabalho corrobora com os resultados de Rasmussen e Jeorgensen (4).

A baixa especificidade e sensibilidade do método tornam este teste de interpretação difícil e todo os resultados devem ser avaliados com grande cautela para não rotular como glaucomatosos grande número de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M. — Water drinking test Characteristics of the Ocular Pressure Response and Effect of Age. Arch. Ophthalmol. 83: 169, 1970.
- 2 — BECKER, B.; CHRISTENSEN, R. E. — Werten: Drinking and tonography in the diagnosis of glaucoma. Archives of Ophthalmol. 56: 321, 1956.
- 3 — HELAL, J. — Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular: picos de pressão intra-ocular na curva diária de pressão e na prova de sobrecarga hídrica. Rev. Bras. Oft. 47 (2): 75-80, 1988.
- 4 — RASMUSSEN, E. K., and JEORGENSEN, H. A. — Diagnostic value of the water drinking test in early detection of simple glaucoma. Arch. Ophthalmol. 54: 160, 1976.

TRABECULOPLASTIA A LASER DE ARGÔNIO UM ESTUDO RETROSPECTIVO

J. EDMAR GONÇALVES (1), HELDER A. COSTA FILHO (2),
MARCO AURELIO V. FIGUEIREDO (3)

RESUMO

Com o objetivo de avaliar a queda na pressão intra-ocular em pacientes submetidos à trabeculoplastia a laser de argônio, fez-se um estudo retrospectivo numa amostra aleatória de 21 pacientes referendados, num total de 31 olhos.

Todos os casos receberam o tratamento após medicação máxima tolerada sendo a maioria portadora de glaucoma crônico de ângulo aberto.

As complicações do método foram observadas, porém sua análise criteriosa não foi objetivo deste estudo.

A redução na pressão intra-ocular obtida com o protocolo empregado, foi de cerca de 10 mmHg após um tempo médio de sete meses; e o tratamento mostrou-se eficaz para casos selecionados.

SUMMARY

Retrospective Study of Argon Laser Trabeculoplasty.

We conducted a retrospective study of 21 glaucoma patients (31 eyes), referred to us by their own ophthalmologists, and who were submitted to argon laser trabeculoplasty, in order to evaluate the amount of reduction in the intraocular pressure, obtained with the protocol used.

The indication for treatment in each case was uncontrolled glaucoma despite maximally tolerable medication.

The potential complications of the procedure were observed, but their specific analysis was beyond the scope of this study.

The mean reduction in the intraocular pressure obtained with the protocol was 10 mmHg after a seven month period.

The procedure has proven to be an effective one to selected cases.

INTRODUÇÃO

A trabeculoplastia a laser tem se mostrado eficaz para o tratamento do glaucoma de ângulo aberto, com relatos de sucesso em 55% a 90% dos casos, após medicação máxima tolerada.

Estudos tonográficos mostram que este procedimento aumenta o coeficiente de escoamento do humor aquoso (out flow facility).

Dentre as complicações do tratamento, o aumento da pressão intra-ocular no pós-operatório imediato é uma das mais sérias e frequentes, podendo resultar em perda do campo visual.

Para minorar as complicações e melhorar os resultados, várias modificações têm sido introduzidas no protocolo original, assim, conduzimos um estudo retrospectivo numa amostra aleatória de pacientes de referência, a fim de avaliar a redução na pres-

-
- (1) Professor auxiliar da Cadeira de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas. UERJ.
Diretor Médico da Oftalmoclínica Botafogo Rio de Janeiro.
(2) Médico Staff da Oftalmoclínica Botafogo.
(3) Médico do Hospital Universitário Gama Filho.
Recebido para publicação em 23-04-88.

são intraocular conseguida com o protocolo empregado.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos vinte e um pacientes referendados, (31 olhos) entre 1980 e 1985, para serem submetidos à trabeculoplastia a laser de argônio, sendo 10 homens e 11 mulheres. Suas idades oscilavam de 19 a 80 anos (média 59 anos). Vinte e seis olhos com glaucoma crônico de ângulo aberto, 02 olhos com glaucoma pós-traumático e 03 olhos com glaucoma e lente intraocular de câmara posterior não havendo casos de glaucoma capsular.

Informações sobre a história natural da doença, medicações e condutas prévias foram obtidas, dentro do possível, com o oftalmologista que nos referiu o paciente.

A indicação para o tratamento, em cada caso, foi glaucoma incontrolável apesar de medicação máxima tolerada. Uma avaliação básica dos pacientes antes do tratamento incluiu história de doenças sistêmicas e oculares, acuidade visual e refração, tonometria de aplanção, biomicroscopia, gonioscopia, campimetria com o perímetro de Goldmann e oftalmoscopia. Os pacientes foram devidamente informados sobre o que se pretendia, antes do tratamento.

Todas as aplicações foram feitas por um de nós (E. G.), com uma unidade de laser de argônio, gonioprismas, magnificação de 16 x, feixe de 50 a 100 micra, energia de 1000 a 1200 mW, tempo de 0,15 a 0,20 segundos, média de 50 impactos em duas sessões de 90 graus, aplicados na parte superior-anterior do trabeculado pigmentado, próximo ao trabeculado não pigmentado, a intervalos de 15 dias em média.

Foram anotados sexo, idade, tipo de glaucoma, olho submetido ao tratamento, medicações prévias, pressão intraocular máxima antes do procedimento e pressão intraocular máxima após um tempo médio de sete meses, pois os pacientes retornaram para consulta a intervalos não padronizados. (Tabela).

Como medicação pré-operatória não houve um esquema de rotina, exceto as já utilizadas pelos pacientes, ao passo que anti-inflamatórios não esteróides, diuréticos, analgésicos e colírios hipotensores foram empregados no pós-operatório, conforme necessidade.

RESULTADOS

A análise estatística percentual de uma amostra aleatória de 21 pacientes (31 olhos), submetidos à trabeculoplastia a laser de argônio, mostrou uma média etária de 50 anos, sendo 10 homens (13 olhos) e 11 mulheres (18 olhos).

O glaucoma crônico de ângulo aberto foi o mais frequente, com 26 olhos (83,8%), 02 olhos com glaucoma pós-trauma (6,4%) e 03 olhos com glaucoma pós-lente intraocular de câmara posterior (9,6%), não havendo casos de glaucoma capsular.

Todos os pacientes receberam o tratamento após medicação máxima tolerada, sendo a indicação para o laser, secundária em 100% dos casos, não havendo indicação primária.

A duração da doença à época do tratamento, teve sua maior incidência entre 06 e 09 anos (16,1%), tempo este que inclui o diagnóstico inicial e uso de medicação máxima tolerada.

Os beta-bloqueadores foram empregados em associação a outras drogas em (90,3% ou como droga única em (12,9%), os mióticos em (67,7%), adrenérgicos em (45,1%) e inibidores da anidrase carbônica em (51,6%), antes da aplicação do laser.

Quanto as sessões utilizadas, 22 olhos (70,9%) receberam duas sessões de 90 graus a intervalos de cerca de 15 dias, 04 olhos (12,9%) uma única sessão de 180°, 01 olho recebeu uma única sessão de 360 graus (3,2%), 03 olhos com uma sessão de 90 graus (9,6%) e 01 olho com duas sessões de 180 graus (3,2%), observando os parâmetros já descritos.

A média de pressões intraoculares antes do tratamento foi de 22,18 mmHg, com a média máxima de 28,12 mmHg. Após o tratamento a média das pressões foi de 16,23 mmHg e a média máxima de 20,87 mmHg.

Considerando-se as pressões máximas antes e depois do procedimento, obteve-se uma redução de até 05 mmHg em 06 olhos (19,3%), de 06 a 10 mmHg em 10 olhos (32,2%), de 11 a 15 mmHg em 09 olhos (29,9%) acima de 16 em 03 olhos (9,6%), havendo ainda 03 casos de insucesso (9,6%), ficando em torno de 10 ± 4 mmHg, a redução na pressão intra-ocular, conseguida com o procedimento.

Pac. Nº	Sexo	Idade	Olho	Tipo de Glaucoma	Medicações	PIO máx. antes	PIO máx.	Tempo Após Laser
01	F	75	D	c. s.	C	27	18	01 mês
02	F	19	D	c. s.	F	26	21	10 meses
03	F	19	E	c. s.	F	24	21	10 meses
04	F	65	D	c. s.	G	23	16	09 dias
05	F	65	E	c. s.	G	24	18	04 dias
06	M	70	D	c. s.	H	20	15	17 dias
07	M	68	E	c. s. + LIO	E	50	36	21 dias
08	F	74	D	c. s.	I	32	18	04 meses
09	F	74	E	c. s.	I	36	16	24 horas
10	M	72	E	c. s. + LIO	I	24	10	06 meses
11	F	41	E	pós trauma	B	30	21	13 dias
12	F	37	E	c. s.	J	28	16	46 dias
13	F	37	D	c. s.	J	28	14	04 meses
14	M	71	E	c. s.	K	19	16	34 dias
15	F	35	D	c. s.	L	20	13	46 dias
16	F	35	E	c. s.	L	20	17	05 dias
17	M	80	D	c. s.	E	37	24	17 dias
18	M	70	E	c. s.	H	20	14	10 dias
19	M	67	D	c. s.	C	30	16	44 dias
20	M	67	E	c. s.	C	32	21	70 dias
21	M	76	D	c. s. + LIO	B	24	18	01 mês
22	M	76	E	pós trauma	B	26	18	05 dias
23	F	37	D	c. s.	E	48	40	25 dias
24	F	66	D	c. s.	C	20	21	02 dias
25	F	66	E	c. s.	C	30	15	05 dias
26	F	44	E	c. s.	E	32	34	17 meses
27	M	68	E	c. s.	G	28	17	04 meses
28	M	51	D	c. s.	E	30	17	26 meses
29	F	73	E	c. s.	J	18	58	03 anos
30	F	73	D	c. s.	J	27	38	10 meses
31	M	67	E	c. s.	B	37	10	04 dias

A — Mióticos apenas
 B — Beta bloqueadores apenas
 C — Mióticos + Beta bloqueadores
 D — Adrenérgicos + I. A. C.
 E — Todas as medicações
 F — Beta bloqueadores + Adrenérgicos
 G — Mióticos + b-block + I. A. C.
 H — Mióticos + I. A. C.
 I — B-block + adrenérgicos + I. A. C.
 J — Mióticos + B-block + adrenérgicos
 K — Mióticos + adrenérgicos + I. A. C.
 L — Beta-bloqueadores + I. A. C.

DISCUSSÃO

Wise e Wilker em seu protocolo original para trabeculoplastia a laser, empregavam 100 impactos em 360 graus de malha trabecular, com feixes de 50 micra, tempo de 0.1 segundo e energia de 1000 a 1500 mW. Notou-se que uma das complicações mais sérias do procedimento, era o aumento transitório da pressão intraocular imediatamente após as aplicações, levando à perda de campo visual. Vários protocolos foram então elaborados e modificados, a fim de minorar estas complicações e melhorar os resultados. Schwartz e colaboradores sugerem que tratar 180 graus por sessão e aplicar os impactos no trabeculado anterior ao invés da porção posterior do mesmo, estaria associado a aumentos menores na pressão intraocular, logo após ao tratamento.

Klein, Shields e Ernest sugerem tratar 180 graus nasais como um primeiro estágio e monitorar a pressão intraocular por um mês e conforme a necessidade, proceder o segundo estágio, nos 180 graus temporais.

A trabeculoplastia a laser como indicação primária para o tratamento de glaucoma de ângulo aberto, vem se tornando cada vez mais frequente e em recente estudo, Tuulonen e colaboradores mostram uma redução na PIO abaixo de 22 mmHg, mantida por cerca de 05 anos, em 50% dos pacientes.

Nossos casos receberam tratamento como indicação secundária, por fazerem controle clínico já há algum tempo quando da referência e também por não ser rotina em nosso meio, a indicação primária, à época das aplicações.

Nosso propósito foi o de avaliar a redução na pressão intraocular obtida com o protocolo já descrito e nas sessões empregadas; sendo constatado uma redução de

10 $\pm$ 4 mmHg num período médio de sete meses, o que está em acordo com outros pesquisadores em estudos semelhantes.

É importante notar que os casos de glaucoma traumático, olhos já submetidos a cirurgias filtrantes, olhos com pressões acima de 30 mmHg e olhos com aumento de pressão por patologias outras que não o glaucoma crônico de ângulo aberto, não respondem bem ao tratamento, sendo causas de insucesso.

Não se pode provar uma relação causal entre LIO de câmara posterior e glaucoma, nos dois casos deste estudo.

Quanto ao número de sessões empregadas, estamos de acordo com Wilensky e Weinreb, em que duas sessões de 90 graus a intervalos de 15 dias, produzem efeitos satisfatórios.

As potenciais complicações do método, como: edema de córnea; hifema, irites, sinéquias anteriores e aumento transitório da pressão intraocular, foram observadas e tratadas, porém, seu estudo detalhado, não constituiu objetivo deste trabalho.

Como limitações deste estudo retrospectivo, tivemos o retorno dos pacientes a seus médicos de origem, o que prejudicou a padronização das medidas de pressão a igual tempo para todos, havendo mesmo exclusão de pacientes que não retornaram para novas avaliações. Da mesma forma, dados sobre a progressão das lesões de campo visual, de papila óptica e prováveis medicações pós-operatórias ficaram incompletos.

Do que foi analisado, conclui-se que a trabeculoplastia a laser é um método eficaz, onde se consegue uma redução de 10 $\pm$ 4 mmHg em pacientes selecionados, dentro dos critérios e protocolo descritos, retardando a indicação da trabeculectomia e ou diminuindo o número de fármacos empregados.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KLEIN, H. Z.; SHIELDS, M. B. e ERNEST, J. T. — Two Stage Argon Laser Trabeculoplasty in Open-Angle Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 99:392-395, 1985.
- 2 — SCHWARTZ, L. W.; SPAETH, G. L.; TRAVERSO, C. e GREENIDGE, K. C. — Variation of technics on the results of argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmology* 90:781, 1983.
- 3 — SHARPE, E. D. e SIMMONS, R. J. — Argon Laser Trabeculoplasty as a Means of Decreasing Intraocular Pressure from "Normal" Levels in Glaucoma Eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 99:704-707, 1985.
- 4 — TUULONEN, A.; AIRAKSINEN, P. J. e KUULASMAA, K. — Factors Influencing the the Outcome of Laser Trabeculoplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 99:388-391, 1985..

- 5 — TUULONEN, A.; NIVA, A. K.; ALANKO, H. I. — A Controlled Five Year Follow-up Study of Laser Trabeculoplasty as Primary Therapy for Open-Angle Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 104:334-338, 1987.
- 6 — WILENSKY, J. T. e WEINREB, R. N. — Low Dose Trabeculoplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 95:423, 1983.
- 7 — WISE, J. B. e WITTER, S. L. — Argon Laser Therapy for Open Angle Glaucoma. A pilot study. *Arch. Ophthalmol.* 97:319, 1979.

ESQUIASCOPIA A DOIS METROS

(Um teste para a detecção de fatores ambliogênicos na população pré-verbal)

MAURICIO BRIK (1), DECIO BRIK (2)

RESUMO

A esquiасcopia realizada a dois metros por um observador mostrou-se um método eficiente para a detecção de fatores ambliogênicos em pacientes pré-verbais. Os achados desta esquiасcopia foram comparados com a esquiасcopia convencional feita por outro observador num estudo cego demonstrando uma sensibilidade de 0,76% e uma especificidade de 0,89%. A correlação entre os valores numéricos das duas observações foi 0,31 com $p = 0,01$ obtido através do teste t de Student para um número de 72 olhos. A ausência de instabilidade contribuiu para recomendar este teste como instrumento de inquéritos visuais.

SUMMARY

Retinoscopy at Two Meters.

Retinoscopy performed at two meters from a series of 36 infants was shown to be an efficient method to detect amblyogenic factors. Assymmetric pupillary reflexes and the direction of the shadow motion were compared with conventional refraction as performed by a different observer in a blind study. Re-testing of these patients produced good sensibility ($S = 0,76\%$) and specificity ($E = 0,89\%$). Refractive data were correlated and the Authors found $R = 0,31$ ($p = 0,01$) as determined by Student's test. The test is easy to apply and fast and may be recommended to be included in vision screening programs for the pre-verbal Universe.

PALAVRAS CHAVE

ESQUIASCOPIA
PREVENÇÃO DE AMBLIOPIA
ANISOMETROPIA

A ambliopia incide em 1,5 a 3 por cento da população. A perda do olho são num indivíduo ambliope pode acarretar cegueira legal com incapacitação total. A ambliopia é portanto uma das maiores causas de cegueira sujeita à prevenção. A prevenção da ambliopia só pode ser conseguida com métodos de verificação da acuidade visual de pré-escolares. Os inquéritos visuais pré-escolares são os únicos instrumentos capazes de prevenir a ambliopia e estes inquéritos devem ser aplicados numa população com a menor idade possível (1).

O resultado do tratamento da ambliopia é mais eficaz antes dos 4 anos e praticamente ineficaz após esta idade. Não há valor em inquéritos visuais que abrangem a população escolar após a idade de 6 anos e, de preferência, devem ser instituídos em em todas as crianças mesmo na fase pré-verbal. (2)

A estimativa da acuidade visual em crianças pré-verbais é feita por diversos métodos objetivos. Entre estes está a fotoesquiасcopia. Se uma criança de um ano de idade ou menos puder cooperar com o examinador e fixar uma luz em ambiente escurecido, pode-se aplicar o método da fotoesquiасcopia para detectar estrabismo, anisometropia ou ametropias através da fotografia simultânea dos reflexos da córnea e

(1) Oftalmologista do Instituto Graefe

(2) Residente R1 do Hospital de Clínicas da Universidade do Paraná.

Recebido em 05-05-88.

do fundo. Esse método mostra alta eficiência na descoberta da anisometropia que de todos os fatores ambliogênicos continua a ser o mais insuspeitado. (3)

A foto-esquiascopia, comparada com retinoscopia convencional sob cicloplegia, demonstrou ser um instrumento muito valioso na detecção de anomalias potencialmente ambliogênicas numa população de baixa idade e incapaz de ser avaliada por outros métodos. Há portanto uma intensa procura para desenvolver técnicas para examinar as crianças pré-verbais com qualquer método que possa ser instrumento de um inquérito visual capaz de identificar os positivos nesta idade. (4).

A foto-esquiascopia depende entretanto de diversos fatores ópticos, do tamanho pupilar, da distância do flash e da angulação do mesmo. É também um método caro e de popularização difícil no nosso meio (5).

O presente trabalho deseja propor a esquiascopia simples realizada a dois metros de distância como método fácil para reconhecer anomalias potencialmente ambliogênicas através da observação simultânea do reflexo pupilar de ambos os olhos e recomendá-lo como instrumento de inquéritos visuais.

36 crianças com idade variando entre 6 e 60 meses de idade, foram examinadas num período de 2 meses por dois observadores independentes. O primeiro realizava a esquiascopia a 2 metros de distância da criança, em ambiente ligeiramente escurecido e no colo de sua mãe. A fenda do retinoscopia era colocada na posição do espelho plano e em posição horizontal iluminando ao mesmo tempo os dois olhos. O mesmo anotava então em uma ficha dois tipos de dados:

a) Reflexo pupilar simétrico ou assimétrico, se a intensidade, brilho ou direção de fenda era ou não igual em ambas as pupilas e;

b) Reflexo pupilar a favor ou contra. Para efeito de manipulação numérica os reflexos a favor eram indicados como + 1 e os reflexos contra como — 1.

O segundo observador fazia a esquiascopia convencional a 0,5 metro com régua sem conhecer os dados obtidos pelo primeiro. Estes dados eram então comparados anotando-se a concordância das mesmas duas observações:

- a) Simetria ou assimetria e
- b) sinal do erro de refração

RESULTADOS

Foram considerados positivos todos os casos que apresentavam no exame com o primeiro observador os reflexos pupilares assimétricos. A concordância entre os dois exames aparece na tabela 1. Encontramos 10 positivos (27,7%), 3 falsos positivos (8,3%) e 3 falsos negativos (8,3%).

TABELA 1 — POSITIVIDADE DA SÉRIE

Total Positivos	10	27,7%
Falsos Positivos	3	8,3%
Falsos Negativos	3	8,3%

A sensibilidade, medida pela fórmula:
pos.

$$S = \frac{\text{positivos}}{\text{positivos} + \text{falsos neg.}}$$

foi de 0,76%

A especificidade, medida pela fórmula:
negativos

$$E = \frac{\text{neg.}}{\text{neg.} + \text{falsos positivos}}$$

foi a 0,89%.

A instabilidade da série foi zero. (tabela 2).

TABELA 2 — NÍVEIS DE PRECISÃO

Sensibilidade	0,76%
Especificidade	0,89%
Não Concordantes	16,63%

A relação total dos casos aparece na tabela 3. Nesta procuramos estabelecer uma relação entre os achados dos dois observadores no que diz respeito à concordância da esquiascopia, atribuindo, como já foi dito, para sombras a favor o grau + 1 e para sombras contra o valor — 1.

Considerando-se que a 2 metros está o ponto conjugado anterior de uma miopia de 0,5 dioptrias e que este valor é desprezível como fator ambliogênico, todos os casos com sombra neutralizada a 2 metros foram considerados emetropes.

Procuramos a correlação numérica entre estes dados embora os achados do primeiro observador não fossem quantitativos. Encontramos $r = 0,31$ que tratada pelo teste 2 de Student mostrou-se confiável ($p = 0,01$).

DISCUSSÃO

A esquiascopia ou retinoscopia é um dos métodos mais antigos e mais confiáveis para a obtenção objetiva da refração. Com habilidade um bom profissional pode obter

um resultado de até esf. $\pm 0,25$ e um eixo de até $\pm 5^\circ$.

A retinoscopia consiste em observar o comportamento da luz emergente do olho do paciente quando se produz em sua retina uma iluminação pequena porém muito intensa. Ao se observar esta luz emergente o observador analisa a forma pela qual esta ilumina a pupila do paciente. A luz emergente em um olho emétrepe possui uma vergência igual a zero, ou seja, seus raios são paralelos desde que não esteja acomodando. O ponto conjugado anterior deste sistema é o infinito e se estivermos observando o paciente do infinito veremos a sua pupila inteiramente cheia de luz, ou seja, no ponto de neutralização. Por razões práticas o mesmo efeito é obtido a 6 metros de distância. Nos olhos hipermetrópicos a vergência é negativa e na miopia a vergência é positiva e o ponto conjugado anterior se situa em algum lugar entre o olho do paciente e o infinito (6).

Por esta razão quanto mais longe estiver o observador mais precisão terão os resultados de uma esquiascopia. Também por esta razão, se o paciente estiver muito afastado do ponto de neutralização, ou em outras palavras, muito ametrópico, mais escuro será o reflexo retiniano e menos iluminada a sua pupila. A comparação entre duas pupilas que estão com reflexos de intensidade diferente torna-se muito fácil e indica anisometropia. Estes fatos são o fundamento óptico da observação simultânea dos reflexos pupilares. (7).

A esquiascopia situada a 2 metros preenche os requisitos de demonstrar as anisometropias bem como outras anormalidades que trazem assimetria dos reflexos. É portanto um instrumento cabível num inquérito vi-

sual. Os autores demonstraram isto ao obter um número produtivo de positivos (27,7%) e nulo de intestáveis. A concordância dos exames também indica níveis de precisão aceitáveis ($S \pm 0,76\%$ e $E = 0,89\%$).

Todas as crianças de baixa idade puderam ser examinadas facilmente sem demonstrar agitação ou temor. A observação inicial estabelecendo assimetria ou simetria dos reflexos demorou menos de 30 segundos em todos os casos.

Com relação à correlação entre os valores obtidos pelos dois observadores procurou-se estimar a confiabilidade de um valor refracional obtido de 2 metros. Atribuindo-se o valor + 1 para sombras a favor e - 1 para sombras contra, obtivemos uma das variáveis da correlação, ou seja X que quando elevado a X2 continua com o valor 1 o que reduz a correlação mas permite inferir as similaridades com menos artifícios.

Igualmente foram desprezados os valores cilíndricos obtidos pelo observador 2 metros e a fim de diminuir o número de variáveis.

A correlação entre X, dados do primeiro observador com Y do segundo foi positiva e igual a 0,31 com $p = 0,01$ determinada pelo teste t de Student

CONCLUSÕES

Em virtude da facilidade de realização, da ausência de instabilidade, da alta sensibilidade e especificidade pode-se recomendar a esquiascopia a 2 metros de distância como instrumento para inquéritos visuais considerando como positivos os portadores de reflexos pupilares assimétricos. A determinação do valor refracional a 2 metros é apenas qualitativa. A facilidade e rapidez na detecção de anisometropias de até 1,50 dioptrias, de ametropias, de obstáculos ópticos recomenda fortemente este teste.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLEN, F. F. — Incidence of Amblyopia. Arch. Ophthal. 77:1-1, 1967.
- 2 — BRIK, M. — Profilaxia da Ambliopia. Arq. Bras. Oftal. 34:155-218, 1971.
- 3 — KAAKINEN, K. — A Simple Method for Screening of Children with Strabismus, Anisometropia or Ametropia by Simultaneous Photography of the Corneal and the Fundus Reflexes. Acta Ophthal. 57: 161-171, 1979.
- 4 — DAY, S. H. and NORCIA, A. M. — Photographic Detection of Amblyogenic Factors. Ophthalmology 93:25-28, 1986.
- 5 — HOWLAND, H. C. — The Optics of Static Photoskiagraphy: Comments on a paper by K. Kaakinen. Acta Ophthal. 58:221-224, 1980.
- 6 — OGLE, K. N. — Optics, An Introduction for Ophthalmologists. 2 ed. Ch. Thomas, Springfield, 1968, pp. 220.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Ophthalmic Optics and Refraction. H. Kimpton, London, 1970, pp. 390.

TABELA 3 — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

Nome	Idade	N.º	Observador 1			Observador 2		
			X 2 metros	Sim. negat.	Assim.	Y 0,5 metro	Sim.	Assim.
J. B. S. Lima	3 a	1	D + 1		posit.	D + 8,00		posit.
R. Valente	5 a	2	E + 1			E + 9,00		
		3	D + 1			D + 0,50		
A. Urban	2 a	4	E + 1	negat.		E + 0,50	negat.	
G. Gotz	1 a	5	D + 1			D 0		
		6	E + 1	negat.		E 0	negat.	
I. Leutner	5 a	7	D + 1			D + 1,50		
		8	E + 1	negat.		E + 1,50	negat.	
		9	D + 1			D + 6,00		
C. Lenzi	5 a	10	E + 1	negat.		E + 7,00		posit.
		11	D + 1			D + 0,50		
		12	E + 1	negat.		E + 0,50		
L. C. Schneir	3 a	13	D + 1	negat.		D + 4,00	negat.	
		14	E + 1		posit.	E + 3,00		posit.
L. Niezing	2 a	15	D + 1			D + 6,00		
		16	E + 1		posit.	E + 5,00		posit.
P. Breciani	2 a	17	D + 1			D + 0,50		
		18	E + 1			E + 0,50		
L. Breciani	5 a	19	D + 1	negat.		D + 10,00	negat.	
		20	E + 1			E + 10,00		
R. Ribas	4 a	21	D + 1	negat.		D + 0,50	negat.	
		22	E + 1	negat.		E + 0,50		
P. Busato	6 m	23	D + 1	negat.		D — 1,50	negat.	
		24	E + 1	negat.		E — 1,50		
B. Garmater	9 m	25	D + 1	negat.		D + 4,00	negat.	
		26	E + 1			E + 0,50		posit.
P. Benato	8 m	27	D + 1		posit.	D 0		
		28	E + 1	negat.		E 0	negat.	
C. Lima	20 m	29	D + 1			D + 1,50		
		30	E + 1	negat.		E + 1,50	negat.	
T. Silva	3 a	31	D + 1			D + 7,50		
		32	E + 1	negat.		E + 7,50	negat.	
O. C. Cordoba	2 a	33	D + 1			D + 0,50		
		34	E + 1	negat.		E + 1,50		posit.
B. Camargo	4 a	35	D + 1			D 0		
		36	E + 1	negat.		E 0	negat.	

D. Alvarenga	5 a	37	D + 1	negat.	D + 1,50	posit.
G. Alvarenga	5 a	38	E + 1	negat.	E + 0,50	
R. Rocha	2 a	39	D + 1	negat.	D + 1,00	negat.
F. Tosani	2 a	40	E + 1	negat.	E + 1,00	
J. B. Souza	3 a	41	D + 1	negat.	D + 0,50	negat.
J. S. Lima	3 a	42	E + 1	negat.	E + 0,50	
P. Martineto	5 a	43	D + 1	posit.	D + 11,00	negat.
M. C. Martin	3 a	44	E + 1	posit.	E + 11,00	
D. Gardini	5 a	45	D + 1	posit.	D + 2,50	negat.
R. L. Tosta	2 a	46	E + 1	posit.	E + 2,50	
E. Joaquim	4 a	47	D + 1	posit.	D + 2,00	negat.
A. M. Volpi	4 a	48	E + 1	posit.	E + 3,00	
A. Durigan	2 a	49	D + 1	negat.	D 0	posit.
M. G. Mosca	20 m	50	E + 1	negat.	E 0	
M. J. Bini	9 m	51	D + 1	negat.	D + 0,50	negat.
Oliveira, D.	2 a	52	E + 1	posit.	E + 2,50	
Buzato, I.	14 m	53	D + 1	posit.	D + 9,00	posit.
F. Oliveira	16 m	54	E + 1	posit.	E + 9,00	
		55	D + 1	negat.	D + 0,75	negat.
		56	E + 1	negat.	E + 0,75	
		57	D + 1	negat.	D + 4,50	negat.
		58	E + 1	negat.	E + 4,50	
		59	D + 1	negat.	D + 5,00	negat.
		60	E + 1	negat.	E + 5,00	
		61	D + 1	negat.	D + 2,00	negat.
		62	E + 1	negat.	E + 2,00	
		63	D + 1	negat.	D + 0,50	negat.
		64	E + 1	posit.	E + 2,50	
		65	D + 1	posit.	D + 1,00	posit.
		66	E + 1	posit.	E + 1,00	
		67	D + 1	negat.	D + 1,00	negat.
		68	E + 1	negat.	E + 0,75	
		69	D + 1	negat.	D + 1,00	negat.
		70	E + 1	negat.	E + 1,00	
		71	D + 1	negat.	D + 1,00	negat.
		72	E + 1	negat.	E + 1,00	
TOTAIS			50		189,75	

VALORES

N = 72

Soma de X + 50

Soma de Y = 189,75

R = 0,31 Teste t de Student para n-2 = 2,72 p = r

Soma de X2 = 72

Soma de Y2 = 1.219,25

Soma de X. Y = 184

PTERÍGIO

(Considerações atualizadas — Estudo sucinto)

TITO DE ABREU FIALHO (1)

RESUMO

O Autor resume, atualizando, considerações sobre o pterígio, quanto à etiologia, incidência, sistematização, evolução e tratamento:

SUMMARY

Pterygium.

This paper is a summarized review on pterygium considering its incidence, diagnosis, evolution, probable etiologies and treatment.

Dá-se o nome de pterígio a uma afecção ocular, geralmente do adulto preferentemente do sexo masculino e com possível predisposição familiar, transmitida de modo dominante, agindo o fator hereditário como ajudante de fatores extrínsecos secundários capazes de seu desenvolvimento. Tais fatores extrínsecos, são, principalmente, os raios solares e os microtraumatismos que, no dizer de Cornand e Cornand, estes fatores extrínsecos são de importância capital para o desenvolvimento do pterígio.

O pterígio é uma prega da conjuntiva, com estroma e epitélio juntos e adiante da córnea.

Desde os primórdios da Medicina, é conhecida, inclusive citada por Hipócrates, Galeno, Paré, Scarpa e outros. Cameron e Kerkever consideram que as radiações ultravioletas (2900/3200) são a causa essencial da lesão enquanto os raios infravermelhos seriam pouco importantes. O percentual mais elevado de incidência do pterígio está entre 0° e 30° latitude Norte e Sul.

A poeira, o vento, o calor e a secura do ar, são ainda fatores que merecem considerações. Entre as profissões, agricultores, marinheiros, ferreiros, foguistas, fundidores, vidreiros, trabalhadores em pedreira, pedreiros, são as mais citadas como contribuintes do maior contingente de pessoas atingidas

por pterígios. As zonas úmidas, são, também, importantes na etiologia.

Quanto ao surgimento do pterígio e tracoma, dividem-se os autores em opiniões. Para Nataf, há incompatibilidade entre o pterígio e o tracoma, com o que não concorda Cornand (G). Enquanto isto, Bussaca julga tratar-se de pterigoides (exponção recobrimento de úlceras perilímbicas) e Blott acredita que ulcerações corneanas provocadas pelo tracoma tenham importante presença no aparecimento do pterígio.

Quanto à patogenia, toda ela baseada em hipóteses, procuram, elas, explicar o desenvolvimento dos agentes irritativos, a localização no canto nasal por excelência, e o tropismo corneano.

A teoria inflamatória defendida por Poncet, Von Graefe, Hirshberg, Aril, encontra-se abandonada, enquanto a teoria viral não confirma laboratorialmente a presença de um vírus limbotrófico. Reação degenerativa próxima ao tendão do reto interno, como ponto de partida do pterígio, não foi confirmada histologicamente.

Enquanto Kammel e Ombran argumentam em favor da proliferação de fibras elásticas do tecido conjuntival que paulatinamente invadem a córnea, Redslob tende para um fibroma que partindo da conjuntiva e, com desenvolvimento puramente local, inva-

(1) Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFRJ.
Recebido em 22-3-88.

diria a córnea (membrana de Bowmann) sem atacar ao epitélio.

Fuchs (1882) achava uma formação conjuntival degenerativa composta essencialmente de gordura e tecido elástico (pingücula). Pico (1968), encontrava, sempre uma pingücula como origem do pterígio e, em muitos casos, um paciente operado de pterígio possuía, em seu outro olho, uma pingücula. Não se pode, contudo, afirmar que o pterígio obrigatoriamente tem origem em uma pingücula, nem que, sempre, uma pingücula se tornará pterígio.

A agressão crônica do ar na fenda palpebral, provoca lesões nervosas intracorneanas (ulcerações límbicas, tróficas, indolores). A membrana de Bowmann alterada, possibilita a migração desses ceratoblastos que são ilhas progressivas sub epiteliais, as quais asseguram a progressão da cabeça do pterígio, que se dirige para o centro da córnea. Em 1980 Barraquer (J) falou de um estágio pre pterigiano, no qual, sob a influência de fatores extrínsecos, micro ulcerações da conjuntiva e do tecido subconjuntival farão uma aderência patológica seguida de retração conjuntival. Em seguida, a neoformação conjuntival saliente conduzirá a um mal recobrimento palpebral e, com a ruptura do filme lacrimal surge o aparecimento de pequenas erosões corneanas crônicas.

Anatomopatologicamente, conhece-se o pterígio desde Fuchs que, em 1892, descreveu a pingücula. Seguem-lhe Hervouet (1954) e Hojane Alvarado (1967), este último, com estudos ao microscópio eletrônico.

O pterígio é uma prega da conjuntiva com estroma e epitélio diante da córnea. Possui, no perilímbo, uma ulceração conjuntivo-corneana. Surgem as ilhotas de Fuchs à frente da cabeça do pterígio. À lâmpada de fenda, observa-se edema corneano em torno da cabeça (resultado da permeabilidade da membrana de Bowmann e migrações de ceratoblastos). O corpo do pterígio (parte central) apresenta, microscopicamente, um epitélio conjuntival de superfície, o estroma do pterígio e o dedo de luva epitelial (a charneira límbica). O epitélio é cilíndrico diferenciado, extratificado, com células portadoras de microvilosidades e, quando encontra o epitélio corneano, recebe o estroma do pterígio. O estroma é tecido conjuntivo neo formado, com muitos eosinófilos, fibras de tecido conjuntivo numerosas, espessas, serradas, paralelas à superfície, além de células fusiformes achatadas, com

núcleos alongados que apresentam prolongamentos citoplasmáticos, finos e curtos. Quase sempre o tecido tem aspecto granuloso e podem ser encontradas fibras elásticas degenerativas, vascularização e degeneração hialina das paredes dos vasos. O dedo de luva epitelial consta de dois epitélios refletidos um sobre o outro separados por um espaço virtual. Raramente o dedo de luva encontra-se íntegro e, quase sempre há um aspecto pseudo glandular degenerativo. As ilhotas de Fuchs são formações ovais de tecido conjuntivo situadas diante da zona de progressão.

Segundo Hervouet a evolução do pterígio está ligada ao ângulo formado pelo avanço do estroma do pterígio com o plano corneano. Aí, observam-se três tipos:

a — pterígio estacionário: pouco saliente, pouco vascularizado, sem zona progressiva nem ilhotas de Fuchs (pterígio antigo ou sem evolução);

b — pterígio evolutivo: saliente, carnudo, muito vascularizado, precedido de zona de progressão com ilhotas de Fuchs, ulceração superficial visível à fluoresceína;

c — pterígio maligno — expressão reservada para os pterígios muito espessos e extensos que chegam a ultrapassar o centro da córnea.

Offret, Dhermy e Brini não encontram, histologicamente, diferenças entre os tipos pouco evolutivos e estacionários e os evolutivos e recidivantes. Estes últimos, porém, quase sempre apresentam fibras colágenas degeneradas, neovascularização desenvolvida e metaplasia glandular ou cística.

A microscopia eletrônica mostra zonas hialinizadas e eosinófilas em abundância. O olho portador de pterígio apresenta pequenos pruridos, irritação localizada, discreto lacrimejamento, além de vermelhidão. Observa-se uma membrana conjuntival de forma triangular, na parte nasal da fenda palpebral. Possui três partes: cabeça, colo e corpo.

A cabeça — arredondada ou pontuda é a parte límbica entre o bulbo e a córnea;

O colo — sem limites precisos entre a parte límbica e a bulbar;

O corpo — é a base do pterígio, amarrado à conjuntiva bulbar, é móvel e não aderente aos planos profundos, é de tecido fibroso, denso e sólido.

Ao exame biomicroscópico há que se observar a vascularização, os limites do pte-

rígio, e a cabeça; deve-se verificar a zona progressiva e as ilhotas de Fuchs.

A evolução do pterígio é, segundo Offret, imprevisível e caprichosa: ela pode se arrastar na evolução ou evoluir rapidamente e jamais regride espontaneamente, podendo-se dizer mesmo que evolui com extrema lentidão.

E, no dizer de Hervouet, leva meses ou anos para crescer um milímetro. O aparecimento de sinais funcionais (ou agravamento), turgescência, espessamento, vascularização, ataques congestivos, são sinais clínicos de evolução do pterígio. O pterígio é preferentemente nasal, e, quando bilateral, é mais evoluído em um lado do que no outro. Nos unilaterais, frequentemente, existe uma pingücula no outro olho. São raros os pterígios temporais e, aí, há sempre um nasal associado.

Como complicação, podem ser citados: um aumento progressivo do astigmatismo (quase sempre oblíquo) que regride após cirurgia; redução da acuidade visual e do campo, pela invasão da área pupilar; simbléfaro (conduzindo à diplopia em olhar lateral e limitação da adução); infecção secundária da conjuntiva; tumor epiteliomatoso ou melânico.

Diagnóstico diferencial: com o dermoepitelioma de Parinaud, epitelioma de Bowen, cisto dermóide, linfomas e bridas conjuntivais (estas últimas, do pênfigo).

Tratamento: a) medicamentoso; b) agentes físicos; c) cirúrgico.

a — medicamentoso: colírios antissépticos, adstringentes, sulfas, antibióticos, praticamente sem ação; corticoterapia local — segundo Perdriel, a injeção de cortisona na

cabeça do pterígio tem dado resultados: estabilização em 50% dos casos pouco evolutivos (1/2 a 1 cc de cortisona depósito intervalada a uma ou duas semanas, total 4 aplicações); colírios antimetabólicos como o Thiotepa (trietilene tiofosforamida e mitomicina C) tem sido usados no pós-operatório, com alguma complicação grave para a mitomicina C.

Deve o paciente usar vidros coloridos para evitar os raios ultravioletas, poeiras, além de evitar atividades que exponham seus olhos à luminosidades.

b — agentes físicos: não há indicação para a crioterapia, enquanto a fotocoagulação (laser de argônio) segundo Sourdille, Takayasshi e Desmaret, dão algum resultado em pterígios não evolutivos.

A radioterapia é coadjuvante no tratamento pós-operatório, bem como a betaterapia, esta, usada para prevenir e tratar recidivas, porém sujeita à complicações tardias, frequentes, tais como ceratites, necrose, glaucoma secundário. Usa-se, em França, preferentemente, o Estrôncio.

c — tratamento cirúrgico: é o que permite a cura. Segundo Rosenthal, há mais de cem técnicas para a cirurgia do pterígio.

Desde a simples excisão (Terson, Kamel), variando pelas técnicas de desvio (Mac Reynolds, Knapp, Blaskowitz), chega-se à autoplastia (Sourdille, Hervouet) e ainda aos enxertos conjuntivais (Charleux, Gomez, Marques), corneanos (Offret, Paufigue, Sourdille, Magnard).

A escolha da técnica e indicação, merecem judicioso estudo do pterígio com a finalidade precípua de conduzir o paciente à cura de sua doença.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CORNAND, G. e CORNAND, J. P. — Pterígio e hereditariedade — An. Oc. Paris. 1976, 1976, 209, nº 3.
- 2 — BARRAQUER, J. I. — Tratamento do pterígio — Arch. Soc. Am. Ophthalm. Optom. 1967, 5, 107.
- 3 — ROSENTHAL — Cronologia da terapêutica do pterígio Am. J. Ophth. 1953, 4, 36 a 53.
- 4 — SOURDILLE, P. H. — Pterigoide e pterígio — Tratamento por laser de argônio. Bull. Soc. Ophthalm. Fr. 1974, 74 nº 2, 189-191.
- 5 — HERVOUET, F. — Cura cirúrgica do pterígio. Ann. Oculist. Paris. 1973, 206, nº 1, 49-56.
- 6 — CAMUSET, G. — Manual de Oftalmologia, Paris, 1877.
- 7 — Enciclopédia Médico-Cirúrgica, Oftalmologia — Paris, vol. 2, 21135 A 10 (9-1983). — Boudet, C. e Millet, P. — Pterígio.

DOENÇA DE von HIPPEL LINDAU

MAURÍCIO DELLA PAOLERA, TERUO AIRAHA,
EDMAR MALAVAZZI, CARLOS RAMOS DE SOUZA DIAS

RESUMO

Os autores apresentam um caso de angiomatose retínica e discutem a necessidade de serem feitos exames diagnósticos o mais breve possível.

SUMMARY

von Hippel Lindau Disease

The authors present a case of retinal angiomatosis and emphasize the necessity of the diagnosis as soon as possible.

A angiomatose da retina foi reconhecida como entidade clínica por von Hippel em 1904. A ocorrência de angiomas na retina, sem outros achados sistêmicos, é chamada doença de von Hippel. A associação de angiomas na retina e no sistema nervoso central foi primeiramente identificada por Lindau, em 1926, o qual também observou a possibilidade de sua coexistência em outros órgãos, sob a forma de cistos e tumores de rim, tumores de adrenal e epidídimo e cistos de pâncreas. A combinação de angiomas na retina, no cérebro e nas vísceras é rotulada doença de von Hippel Lindau, porém alguns autores acreditam que esta síndrome deva ser chamada doença de Lindau. Os sinais usualmente começam a surgir por volta da 3.^a década da vida, mas têm sido observados em fetos, crianças prematuras e pré-escolares (2, 3).

O tumor cerebral, ou cisto, começa a apresentar sinais e sintomas clínicos após uma década do aparecimento do angioma na retina. Aproximadamente 25% dos pacientes com angiomatose retínica têm comprometimento do sistema nervoso (2); esta afirmação, entretanto, é contestada por Vaughan e Asbring (6). Nistagmo, diplopia e ptose também podem ocorrer em decorrência de tumores cerebelares bem como paralisias oculomotoras podem refletir um cisto no 4.^o ventrículo. No sistema nervoso cen-

tral, a lesão tem predileção especial pelo cerebelo, pode ser múltipla e comumente aparece na 4.^a década da vida. Dores de cabeça occipitais, vômitos, vertigem e papiledema, juntos com sinais de disfunção cerebelar, são os sintomas usuais.

Como sintomas oculares, pode haver gradual deterioração da visão devido ao acúmulo de fluído na mácula (3). Metamorfopsia pode ser o primeiro sinal de um angioma macular, papilar ou justa papilar. Descolamento de retina usualmente acompanha os grandes angiomas, produz defeitos de campo visual e frequentemente leva à cegueira. O aparecimento de efeito tyndal pode ser sinal precursor de hemorragias no vítreo ou sugerir a presença de uveíte associada (2). As hemorragias recorrentes no vítreo e o descolamento de retina de longa data podem levar a uveíte, catarata, glaucoma absoluto e atrofia bulbar. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a Doença de Coats, a comunicação arterio-venosa e retinoblastoma.

A transmissão autossômica dominante da Doença de von Hippel Lindau está bem documentada, porém Shokeir (4) inclui a possibilidade de herança autossômica recessiva. Não há prevalência por raça ou sexo (2).

APRESENTAÇÃO DO CASO

C. R. M., masculino, branco, 22 anos, natural de Sumaré — SP.

Data da consulta: 20-09-86.

Após passar por um oftalmologista para exame de retina, o paciente foi encaminhado à Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Anamnese: Queixa e duração — baixa da acuidade visual no olho esquerdo há um ano e meio, diplopia constante quando olha para frente.

Antecedentes pessoais e familiares: n. d. n.

Acuidade visual: A.O. = 1.0

Tonometria: A.O. 16mm. Hg (9.0 hs.)

Refração estática: A.O. + 0.5 DE

Exame externo e biomicroscópico: sem alteração.

Exame de fundo de olho: (Fig. 1)

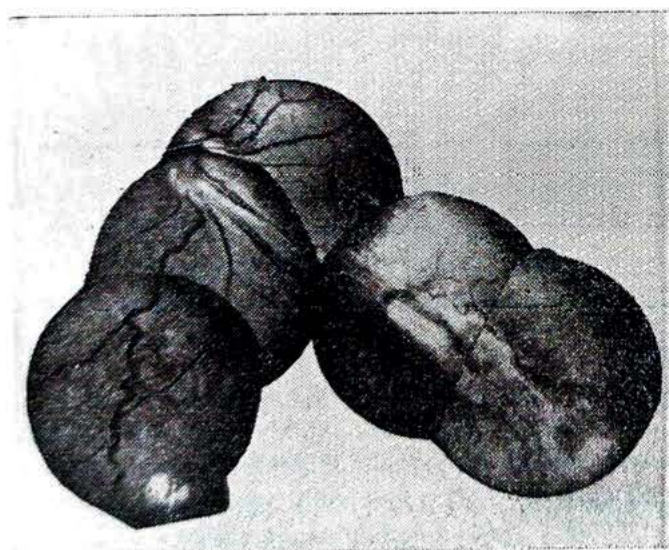


FIGURA 1

OD: dois angiomas medindo 1 diâmetro papilar, um com localização temporal inferior e outro nasal inferior.

OE: angioma extenso, indo da papila à periferia da retina, na região temporal.

Angiofluoresceinografia: em ambos os olhos ocorre passagem rápida do contraste da artéria para a veia na região dos angiomas.

Raio X de crânio: sem alteração.

Tomografia (24-10-86) — área de coeficiente de atenuação diminuída na fossa posterior à esquerda, com efeito de massa positivo.

OBS.: o diagnóstico radiológico foi posto em dúvida em virtude da qualidade técnica. Foi sugerido um novo exame.

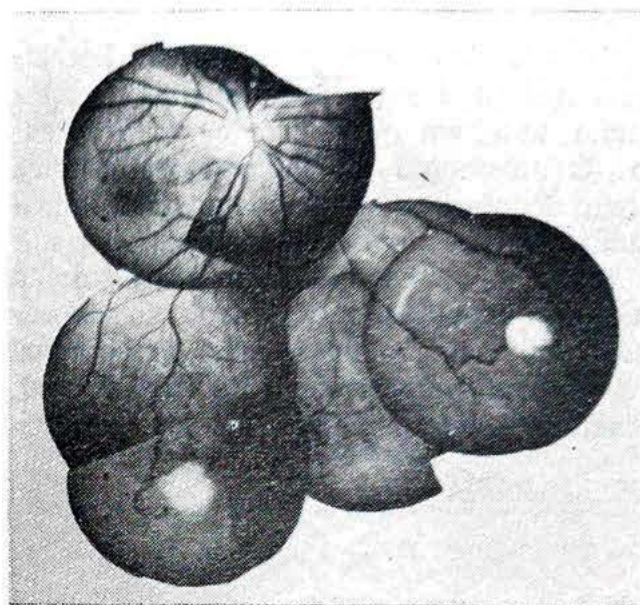


FIGURA 2

Tomografia (30-12-86): área de coeficiente de atenuação diminuída na fossa posterior à esquerda, com efeito positivo de massa. Pequena compressão do 4.º ventrículo à esquerda (Fig. 3).

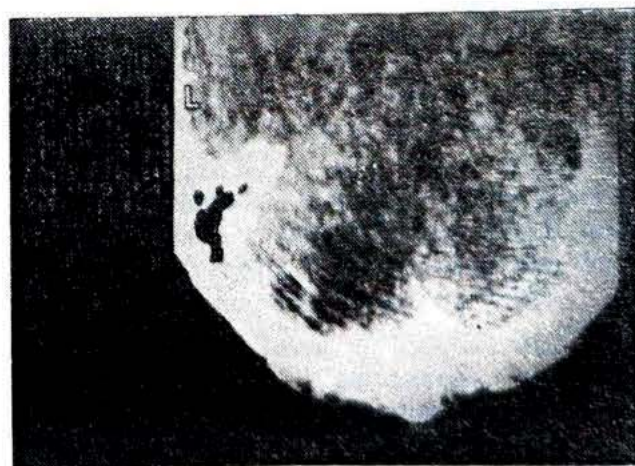


FIGURA 3

No dia 13-02-87, o paciente começou a apresentar fortes dores de cabeça, sendo internado no Hospital Samaritano, em Campinas, em caráter de urgência. Durante o preparo dos exames pré-operatórios, o paciente veio a falecer, no dia 22-02-87, devido a parada cardio-respiratória por engasgamento de amígdalas.

COMENTÁRIOS

O hemangioblastoma cerebelar da Doença de von Hippel Lindau, representa cerca de 10% de todos os tumores da fossa posterior e 2% dos tumores cerebrais. Em alguns casos, a doença pode manter-se estacionária, mas, em geral, tem curso progressivo. O tratamento da angiomatose retínica evoluiu desde a diatermocoagulação, introduzida por Weve em 1939, a qual, a partir de 1958, foi substituída progressivamente pela foto-coagulação. O tratamento neurológico dos hemangioblastomas cerebelares deve ser feito por craniectomia sub-occipital; a exereses deve ser total, incluindo tecido

são, porém, infelizmente as recidivas são frequentes.

O prognóstico da Doença de von Hippel Lindau é pobre para o órgão acometido. Os hemangioblastomas levam à morte em 25% dos casos. Neste paciente, após terem sido feitos todos os exames, ficou-nos claro o diagnóstico da doença, porém, devido ao fato do paciente morar em outra cidade e não apresentar nenhum sinal de comprometimento neurológico, não retornou para acompanhamento da sua evolução.

Em face da multiplicidade das lesões, o que contribui para aumentar a morbidade e a mortalidade, uma investigação completa, exaustiva e rápida deve ser feita em todo paciente com angiomatose de retina.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUANE, T. D. — Phakomatoses. *Clinical Ophthalmology*, 34 (3): 1, 1981.
- 2 — KRILL, A. E. — Hereditary Retinal and Choroidal Diseases, 18 (2): 939, 1976.
- 3 — PEYMAN, C. A. & cols. — Treatment of large von Hippel tumor by eye wall resection. *Ophthalmology*, 90: 840, 1983.
- 4 — RIBEIRO-GONÇALVES, E. & BARSANTE, C. — Facomatoses. *Anais do XXII Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, 1983, p. 182.
- 5 — SHOKEIR, M. H. K. — von Hippel ayndrome: a report on three Kindreds. *J. Med. Genet.* 7: 155, 1970.
- 6 — VAUGHAN, D. & ASBRING, T. — *Oftalmologia Geral. Facomatoses*, Editora Atheneu. S. Paulo, 1978, p. 163.
- 7 — WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-ophthalmology*, Willians & Wilkins, 3ª ed. Baltimore.

HIPOPLASIA DÉRMICA FOCAL — SÍNDROME DE GOLTZ (1)

MARCOS JUN HASHIMOTO (2), JOSÉ AMÉRICO BONATTI (3),
ROBERT SAMI NEMER (3, SÉRGIO LUSTOSA DA CUNHA (4)

RESUMO

Apresentamos um novo caso de síndrome de hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz) uma síndrome congênita rara, mais frequente em mulheres, com particular atenção para as anormalidades oculares associadas.

SUMMARY

Focal Dermal Hypoplasia — Goltz's Syndrome.

A new case of focal dermal hypoplasia (Goltz's Syndrome) is reported here, a rare congenital syndrome that is most frequent in women, emphasizing particularly the ocular abnormalities associated.

INTRODUÇÃO

A síndrome de hipoplasia dérmica focal é caracterizada por uma anomalia difusa dos tecidos de origem mesodérmica e ectodérmica, descrita originalmente por Goltz e colaboradores (1962) (1). A característica universal desta síndrome é o acometimento cutâneo que consiste principalmente em áreas de derme fina ou ausente, frequentemente com herniações localizadas de gordura subcutânea, aparecendo na epiderme como nódulos amolecidos. (1, 2).

A frequência com que ocorrem as anormalidades sistêmicas são as seguintes: hipoplasia dérmica (100%); deformidades ósseas (82%), anomalias dentárias (51%), anomalias oculares (40%) e retardo mental (12%). (3)

A síndrome afeta predominantemente o sexo feminino (relação 10:1) sugerindo uma herança dominante ligada ao cromossomo X com letalidade uterina no sexo masculino. Entretanto foram descritos casos no sexo masculino podendo sugerir um mecanismo

diferente de herança ou penetrância incompleta. (4)

Apesar da relativa frequência de anomalias oculares presentes nesta síndrome (40%) encontramos apenas 5 casos descritos na literatura oftalmológica. (3, 4, 5, 6). Relatamos a seguir 1 caso desta síndrome com importantes manifestações oculares.

RELATO DO CASO

Examinamos na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo uma menina de 1 ano e 2 meses de idade, nascida de parto cesariano, a termo, com 2920 gramas de peso ao nascer, sem intercorrências na gestação ou durante o parto. Os pais e os dois irmãos (12 e 7 anos), ambos do sexo masculino são normais, não havendo consanguinidade entre os pais.

Apresenta desde o nascimento lesões cutâneas atróficas e acrômicas, de formato irregular, disseminadas. Nos membros inferiores, algumas lesões assumem aspecto pá-

- (1) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- (2) Médico Residente de 3º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.
- (3) Médico Estagiário de Complementação Especializada da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.
- (4) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FMUSP. Trabalho apresentado no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Curitiba — 5 a 9 de setembro de 1987.
Recebido em 5-4-88.

pulo nodular de consistência amolecida. Apresenta ainda; lesão cicatricial fronto parietal direita, papilomas periorais, rarefação dos cabelos com áreas de alopecia, distrofias ungueais, adactilia de III e IV quirodáctilo à direita e sindactilia de II e III pododáctilo à direita (Fig. 1). Há retardo de desenvolvimento motor e pôndero-estatural.

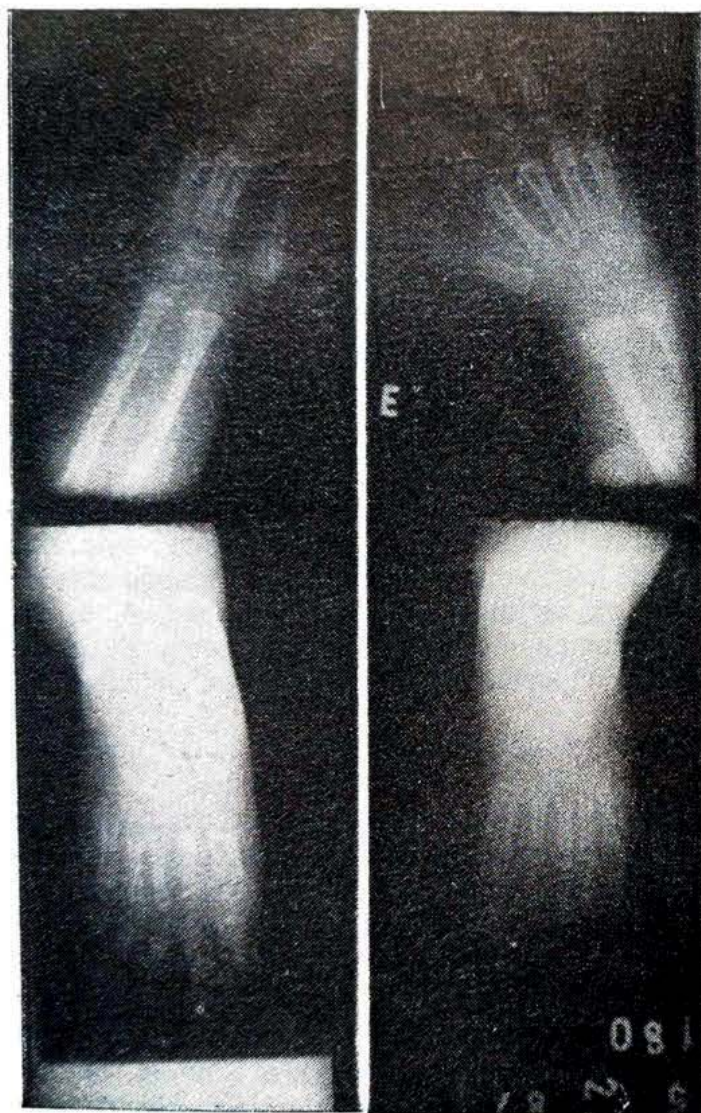


FIG. 1 — Radiografia simples de mãos e pés evidenciando adactília de III e IV quirodáctilo à direita e sindactília de II e III pododáctilo à direita.

Ao exame oftalmológico não informa acuidade visual, sendo que segue luz e objetos com ambos os olhos. Apresenta esotropia desviando o olho esquerdo e nistagmo de fixação. Apresenta telecanto com epífora e ectrópio discreto da porção medial da pálpebra inferior esquerda (Fig. 2). A expressão do saco lacrimal esquerdo houve refluxo de secreção mucopurulenta. A sondagem

mostrava olho direito sem anormalidades das vias lacrimais e no olho esquerdo ausência de ponto lacrimal superior e ducto nasolacrimal impervio.



FIG. 2 — Aspecto ocular externo.

Ambos os globos oculares apresentam microftalmia e diâmetro antero-posterior de 18,6 mm (biometria) e afilamento escleral superior com visualização de úvea por transparência. Apresenta microcórnea bilateralmente com diâmetro em olho direito de 8 mm e em olho esquerdo de 7 mm sem alterações de transparência. A câmara anterior é plano convexa e opticamente vazia. Apresenta aniridia parcial em ambos os olhos, sendo no olho direito das 2 às 7 horas e no olho esquerdo das 5 às 10 horas. Os pro-

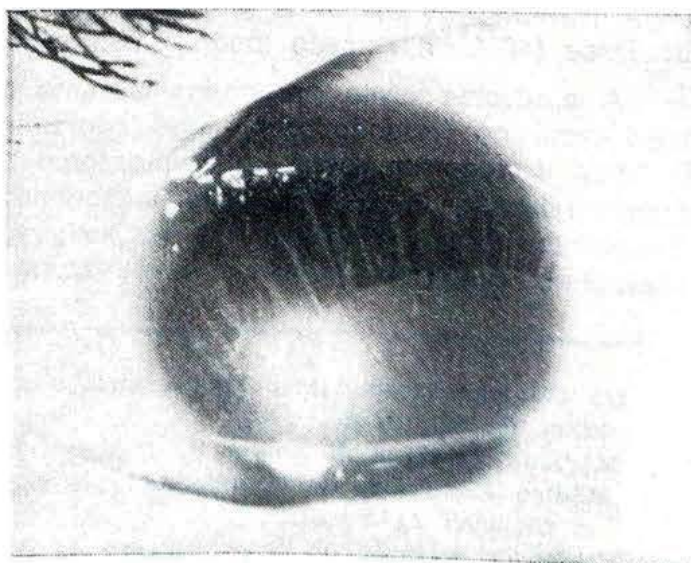


FIG. 3 — Aspecto biomicroscópico do olho direito.

cessos ciliares são visíveis, sendo alongados e tracionados no olho direito das 7 às 2 horas e no olho esquerdo das 12 às 5 horas. O cristalino é transparente e subluxado; nasal e inferiormente bilateralmente (Fig. 3). A pressão intraocular é de 7 mm Hg em ambos os olhos à tonometria de aplanção com a paciente sedada e ao fundo de olho apresenta um coloboma de coróide em polo posterior de forma circular, abrangendo mácula e nervo óptico bilateralmente. Na periferia apresenta fundo de aspecto tigróide sendo que apresenta inferiormente área de coróide hiperpigmentada com traves fibrosas, demonstrando um possível fechamento incompleto da fenda fetal na região equatorial e inferior. A refração foi impossível pois não formava imagem à esquiastoscopia.

DISCUSSÃO

Na síndrome da hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz), a atrofia dérmica é um achado constante em todos os casos relatados. Pode estar associada a outras alterações cutâneas (2) como: áreas de hipodesenvolvimento e afilamento da pele, herniações localizadas de gordura subcutânea através da derme afilada, ausência total da pele em vários locais ao nascimento, áreas reticulares ou lineares de hipo ou hiperpigmentação da pele, teleangiectasias, papilomas (dos lábios, gengiva, ânus, vulva, inguinal, axilar, periumbilical e região peri-

oral), ulcerações em áreas de derme fina ou ausente, lesões queratóticas nas regiões palmares e plantares, pregas radiais em volta da boca, hipo e hiperhidrose, alopecia focal, poliose, ausência ou malformação de unhas.

Quanto às alterações esqueléticas (3) podem haver baixa estatura, crânio arredondado, microcefalia, prognatismo, corpos vertebrais fundidos, ossos metacarpianos ausentes, polidactilia, adactilia e sindactilia.

As alterações dentárias (3) consistem de hipoplasia dos molares e pré-molares. Pode haver anormalidades auriculares e auditivas consistindo de apêndices extra-auriculares, perda de audição neurosensorial e de condução. Pode haver em alguns casos retardo mental.

As anormalidades oculares (6) já descritas por outros autores são: anoftalmia, enoftalmia, microftalmia, ectrópio (secundário a alterações cutâneas), fissuras palpebrais mongolóides, astigmatismo, nistagmo, coloboma iriano, coloboma de coróide e nervo óptico, aniridia, subluxação de cristalino, opacidades vítreas, esclerose retiniana ou hipopigmentação, atrofia óptica, bloqueio à drenagem das vias lacrimais. A acuidade visual pode variar amplamente desde visão normal até a cegueira completa dependendo da gravidade e extensão das anormalidades oculares existentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GOLTZ, R. W.; PETERSON, W. C.; GORLIN, R. J.; RAVITS, H. G. — Focal dermal hypoplasia Arch. Derm. 86:708, 1962.
- 2 — GOLTZ, R. W.; HENDERSON, R. R.; HITSH, J. M. and OTT, J. E. — Focal dermal hypoplasia syndrome: A review of the literature and report of two cases. Arch. Dermat. 101: 1, 1970.
- 3 — THOMAS, J. V.; YOSHIZUMI, M. O.; BEYER, C. K.; GRAFT, J. L.; ALBERT, D. M. — Ocular manifestations of focal dermal hypoplasia syndrome. Arch. Ophthalmol. 95: 1997, 1977.
- 4 — BROUGHTON, W. L.; WEAVER, J. E.; BIBRO, M. C.; WHITE, B. J. — Focal dermal hypoplasia: Ocular manifestations in a male. J. Ped. Ophth. Strab. 19: 314, 1982.
- 5 — WARBURG, M. — Focal dermal hypoplasia. Acta. Ophthalmol. 48: 525, 1970.
- 6 — WILLETS, G. S. — Focal dermal hypoplasia. Brit. J. Ophthal. 58: 620, 1974.

MENINGIOMA DA PEQUENA ASA DO ESFENOÍDE

A propósito das manifestações neuro-oftalmológicas

MANUEL A. P. VILELA (2), SIMONI T. SILVEIRA (3), NILO LOPES (4)
GABRIELA CORRÊA MEYER (2), RIVADÁVIA CORRÊA MEYER (5)

RESUMO

Relata-se um caso atendido no Ambulatório de Oftalmologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, cujo quadro levantou como primeira hipótese a presença de um meningioma localizado na pequena asa do esfenoíde.

Obteve-se após confirmação diagnóstica através de arteriografia e tomografia cerebral.

Preende-se contribuir na valorização da semiótica neuro-oftalmológica, as vezes relegada em favor de meios diagnósticos sofisticados, e nem sempre disponíveis em primeira instância.

SUMMARY

Meningioma on the Small Wing of the Sphenoid Bone.

We report a case attended at the Ophthalmology Ambulatory of the FFFCMFA, which clinical picture rose as first hypothesis the presence of a meningioma on the small wing of the sphenoid bone.

Afterwards the diagnostic confirmation was obtained through a carotid arteriography and CT.

Our intention is to contribute to increase the value of neuro-ophthalmologic semiology, sometimes disregarded on behalf of sophisticated diagnostic means, not always available in first instance.

INTRODUÇÃO

Meningiomas são tumores primários das meninges, originados no endotélio aracnóide e/ou tecido conjuntivo fibroso.

Em geral são benignos e de crescimento lento.

Incidem com maior frequência em torno dos 45 — 50 anos de vida (3, 4, 5, 6), podendo, todavia, ser encontrados em qualquer grupo etário.

A sua frequência entre os outros tumores que acometem o sistema nervoso oscila de 13 a 19%. (3, 5).

De acordo com a classificação histológica de Courville (citado por Ferreira), a mais aceita, os meningiomas dividem-se em: (1) principal, (2) transicional, (3) fibroblástico, (4) angioblástico e (5) maligno. (5)

RELATO DE UM CASO

T. T. M., ficha n.º 20160, 50 anos, feminina, branca, natural e procedente de Santo Cristo — RS, veio consultar em 14-8-86. Iniciou, faz 12 meses com progressiva e constante dor retro-ocular esquerda, seguida 2 meses após, de diplopia. Três me-

- (2) Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer — Serviço de Olhos da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA) e credenciado pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia.
- (2) Professor do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade de Caxias do Sul — RS e Instrutor do Curso de Especialização/Residência em Oftalmologia do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.
- (3) Acadêmica de Medicina da FFFCMFA.
- (4) Neuro-Cirurgião do Hospital Lazzaroto — Porto Alegre.
- (5) Professor Titular de Oftalmologia da FFFCMFA e da UFRGS. Responsável pelo Serviço de Retina-Vítreo do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.

Recebido em 26-4-88.

ses mais tarde apresentou ptose deste olho com desvio divergente. Desde aí, até a data da consulta mantinha-se com o mesmo quadro, a exceção da dor que se fazia pior. Sofria de hipertensão arterial sistêmica, fazendo tratamento regular.

A acuidade com melhor correção era 0,7 à D, e 0,4 à E.

Apresentava paralisia completa do 3º e 4º pares E; 6º, preservado. (Fig. 1).



FIG. 1 — Alterações encontradas ao exame motor.

Ausência de alterações significativas em segmento anterior de AO, com pressão ocular (aplanção) de 12 à D e 16 à E. Fundoscopia normal. Campo visual (central e periférico) normal. Foi encaminhada ao Serviço de Neurologia de nossa Faculdade, onde, além do já descrito, detectou-se hiperdrosse frontal E.

RX de Crânio, de fenda esfenoidal e EEG apresentavam-se normais.

A tomografia computadorizada exibiu uma massa expansiva para-selar E, envolvendo, parcialmente a sela túrcica, com leve

deformidade da face lateral E da cisterna supra-selar e sem invasão do seio esfenoidal (Fig. 2).

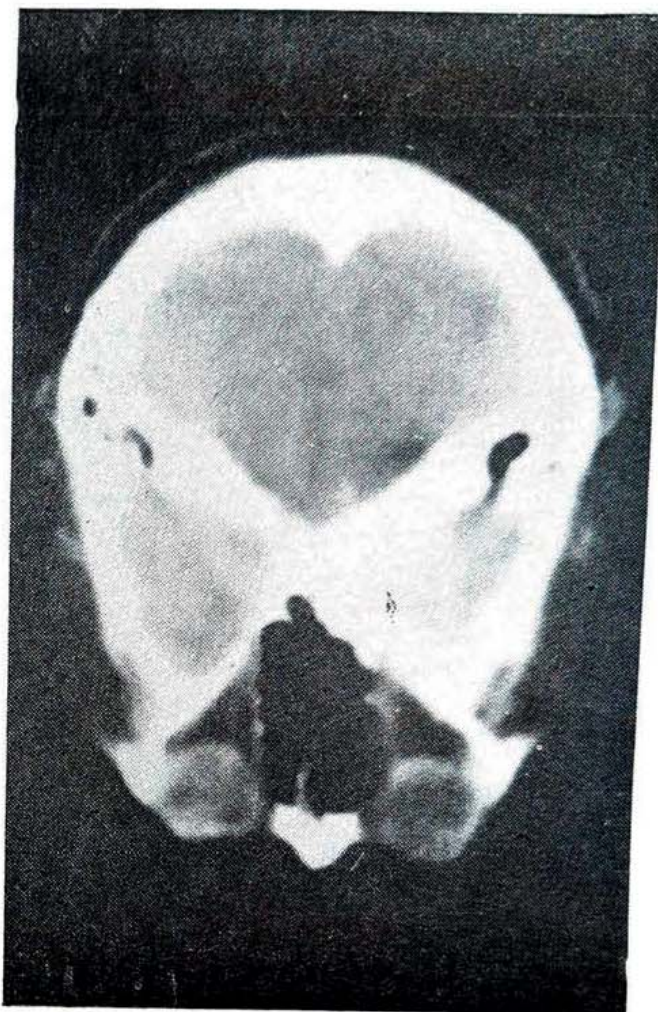


FIG. 2 — Tomografia do caso demonstrando massa expansiva para-selar esquerda.

A angiografia revelava o deslocamento superior dos ramos das artérias cerebrais, com impregnação tardia (Fig. 3).

Foi submetida a cirurgia, que precisava a localização tumoral no terço interno da pequena asa do esfenóide, com extensão medial ultrapassando as clinóides anteriores e comprimindo o IIº, IIIº pares cranianos e carótida interna. Na retirada do tumor foi lesado o IIIº par. A paciente saiu do hospital em 13-10-86, em bom estado de saúde, porém com as sequelas do envolvimento do nervo oculomotor.

DISCUSSÃO

Os meningiomas localizam-se com maior frequência nas zonas das granulações aracnóideas. Segundo a classificação topográfica-

ca proposta por Cushing, são agrupados em: (1) parassagittais e da foice, (2) da convexidade, (3) da asa menor do esfenóide, (4) da goteira olfatória ou lâmina crivosa do etmóide, (5) supra-selares, (6) intra-ventriculares e (7) da fossa posterior. (5)

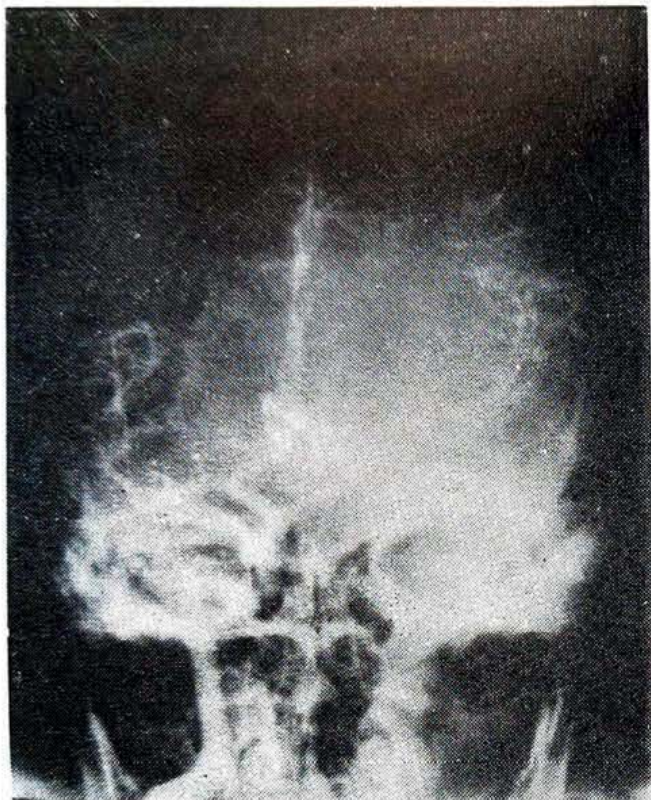


FIG. 3 — Angiografia cerebral exibe desvio nos trajetos vasculares e impregnação.

A localização na pequena asa do esfenóide representa 11-17% entre as demais possibilidades topográficas. (5, 6, 7)

Os sinais e sintomas oculares são decorrentes da compressão gradual da inervação oculo-motora, caracteristicamente de lenta evolução.

Perda visual monocular e proptose, insidiosas e progressivas, são as apresentações clínicas mais frequentes.

Quando há extensão para o lobo temporal pode haver convulsões.

Durante as fases iniciais a acuidade visual e o nervo óptico podem estar normais, não sendo frequentes o achado de alterações campimétricas ou defeitos aferentes pupilares.

Não é raro, nesta fase, a confusão diagnóstica com uma neurite; desta forma deve-se ter o cuidado de afastar esta possibilida-

de, principalmente em mulheres de meia-idade, mesmo sem perdas campimétricas. (6)

Gradativamente ocorre acentuação do quadro, aparecendo então sinais de sofrimento papilar, déficit visual, às vezes a evidência das veias opticociliares e repercussões campimétricas próprias ao envolvimento do nervo óptico.

No caso o IIº par acha-se livre de compressão, embora o IIIº e o IVº estivessem afetados.

A proptose ocorre pela extensão do tumor pela fissura orbitária, ou pela compressão do seio cavernoso, bem como a isso deve-se o envolvimento dos diferentes pares cranianos (5, 6, 7)

É incomum a preservação, como a descrita do VIº par.

As possibilidades campimétricas nas fases mais avançadas são: o escotoma central, a hemianopsia nasal, alterações temporais (que indicam o deslocamento e compressão da face medial do nervo contra o buraco óptico) e a presença de alterações bilaterais aponta a extensão para região quiasmática. (3)

A anosmia, as vezes presente, homolateral indica a compressão do trato olfatório.

Outros sintomas de possível ocorrência nesta localização são: diplopia (21%), cefaléias (36%), neuralgia do trigêmeo (5%). (8)

Em 50 a 75% destes casos o estudo radiológico simples do crânio detecta anormalidades sugestivas: aumento dos canais vasculares, hiperostose, erosões localizadas e calcificações, ou inespecíficas como sinais de aumento de pressão intracranianas. (3, 5, 6, 7, 8, 9)

Deve ser lembrado que as pequenas asas do esfenóide são frequentemente assimétricas, e estas diferenças devem ser correlacionadas com os aspectos clínicos. (5)

Nos meningiomas do terço interno e médio da asa menor do esfenóide, ao contrário do que ocorre com as do terço externo, a hiperostose é menos aparente. (5)

O estudo angiográfico é de grande valor na confirmação da suspeição clínica, embora os achados não sejam específicos.

O deslocamento e as deformações do trajeto vascular normal e a impregnação tardia, são as anormalidades mais comuns.

A tomografia computadorizada tem papel relevante, pois permite precisar a loca-

lização, a extensão e a densidade, embora, como já dito, não deva ser ela o exame que faça lembrar a etiologia.

A considerar como diagnóstico diferencial as lesões que acometem o ápice orbitário e os aneurismas na artéria carótida interna. (2, 3, 4)

O prognóstico está relacionado com a localização e acesso cirúrgico. (6, 8)

Grande parte dos meningiomas podem ser removidos cirurgicamente com índices de recidiva ao redor de 5 a 15% (3, 7, 8).

Complicações pós-operatórias não são raras.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CORRÊA MEYER, I. — Interpretação dos signaes oculares nas affecções do systema nervoso central. *Clinica Ophthalmologica*, 1: 3-95, 1931.
- 2 — CORRÊA MEYER, I. — Síndrome completa do ápice orbitário. *Arq. Clin. Oftalmol. & Otorrinolar.* 1: 106-111, 1939.
- 3 — WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Orbital, ocular and intracranial tumors and related conditions. In: ——— *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 3 ed. Baltimore, W. & Wilkin Co., 1969, p. 226-68.
- 4 — HUBER, A. — Local signs and symptoms of brain tumors. In: ——— *Eye signs and symptoms in brain tumors*. 3 ed. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1976, p. 248-57.
- 5 — FERREIRA, N. P. — Meningiomas. *Rev. Pesq. Médica*, 11(3): 207-15, 1976.
- 6 — MELEN, O. — Ophthalmic manifestations of brain tumors. In: PEYMAN, G. A. et alli. *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1980, p. 1991-93.
- 7 — BONNAL, J. et alli — Invahding meningiomas of the sphenoid ridge. *J. Neurosurg.*, 53 587-99, 1980.
- 8 — POMPILI, A. et alli — Hiperostosing meningiomas of the sphenoid ridge — clinical features, surgical therapy and long term observations. Review of 49 cases. *J. Surg. neurology*, 17(6):411-16, 1982.
- 9 — WOLLENSAK, J. et alli — Okläre fruhsymptome der keilbeinflugelmaningiome. *Fortschr. Ophthalmol.* 86:43-45, 1983.
- 10 — BEZIAT, J. L. et alli — Les Meningiomes orbitaires. *Ann. Chirurgie Plastique Esthet.*, 29(3):241-46, 1984.
- 11 — PROBST, C. et alli — Primary meningioma of the optic nerve sheaths: case report. *Ophthalmology*, 190(2):83-90, 1985.
- 12 — SEBBA, O. — Tumores intracraniales. In: DANTAS, A. M. *Tratado de Neuro-oftalmologia*. Barcelona, Jims, 1985, p. 974-83.
- 13 — PIATT, J. H. et alli — Papillary meningioma involving the oculo-motor nerve in an infant. *J. Neurosurg.*, 64(5):808-12, 1986.

RESUMO

Realizamos 42 cirurgias em 37 pacientes portadores de Dacriocistite crônica utilizando a via endonasal e obtivemos 38 (90,47%) cirurgias com êxito e 4 (9,53%) sem êxito.

SUMMARY

Intranasal Dacryostomy

We have performed 42 intranasal dacryostomy in a total of 37 patients with chronic dacryocystitis obtaining successful results in 38 (90,47%) and unsuccessful in 4 (9,53%).

INTRODUÇÃO

Em 1923, Ferreira (2) após a avaliação de 14 Vias Lacrimais Excretoras (VLE) operadas, obtendo 11 (78,57%) curas e 3 (21,42%) melhoras, conclui que «as dificuldades de execução por via externa, acrescidas da cicatriz, favorecem os processos endonasais pela precisão técnica e pelos bons resultados». Defensor da técnica de West que «em 1916 realizou 480 cirurgias com 90% de curas obtidas».

Arruga (1), em 1950 e Jones (3), em 1976 detalharam esta técnica em livros de texto.

Somente em 1981, Mello Filho (4) no Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Recife, apresentou um filme sobre a Dacriostomia endonasal.

PACIENTES E MÉTODO

Durante o ano de 1986, pela via endonasal, operamos 37 pacientes portadores de Dacriocistite Crônica, com idade variando de 4 a 72 anos, sendo 11 (29,72%) homens e 26 (70,28%) mulheres; 3 (8,11%) de cor preta e 34 (91,89%) brancos. Foram reoperados 4 (10,81%) pacientes já submetidos à Dacriostomia externa, com insucesso. No total realizamos 42 cirurgias, portanto 5 (13,51%) pacientes foram operados bilateralmente.

Como esta técnica não envolve pontos de sutura, em 14 (37,83%) pacientes, num total de 15 (13,51%) cirurgias, cateterizamos a VLE com Silastic (R) para manter aberta a fístula cirúrgica.

Todos os pacientes foram dacriocistografados por irrigação contínua no pré e pós-operatório.

RESULTADOS

Considerando o total de cirurgias realizadas obtivemos 38 (90,47%) com êxito e 4 (9,53%) sem êxito.

Com relação às 14 VLE entubadas com Silastic (R) durante o ato cirúrgico obtivemos êxito em 12 (32,43%) cirurgias e em 2 (5,41%) não.

Todos os pacientes reoperados ficaram curados.

DISCUSSÃO

Vencida a barreira do noviciato, é uma cirurgia de execução mais simples que a pela via externa, facilitando principalmente as reoperações.

Sempre tivemos cicatrizes indesejáveis em crianças, que pioravam a medida que o tempo passava. A dacriostomia endonasal

Chefe do setor de Vias Lacrimais da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Apresentado como TEMA LIVRE no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

Recebido em 4-4-88.

veio de encontro ao nosso problema, sanando-o.

Percentualmente os resultados são semelhantes aos da via externa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARRUGA, H. — Chirurgie Oculaire, SALVAT ed., 1950.
- 2 — FERREIRA, C. A. — Da cirurgia do saco lacrimal por via endonasal. Tese de Doutorado — Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1923.
- 3 — JONES, L. T. WOBIG, J. L. — Surgery of the eyelids and lacrimal system. Aesculapius Publishing Co. — 1976.
- 4 — MELLO FILHO, A. — Comunicação pessoal ao autor.

RESUMO

No atendimento a 94 crianças com epífora desde o nascimento ficaram curadas através da irrigação 39 (41,48%), pela sondagem 29 (30,85%) e sob a dacriocistorrinostomia externa 15 (15,95%) num total de 83 (88,28%) pacientes. Permaneceram inalteradas devido a lesões graves das VLE altas 11 (11,70%) crianças.

SUMMARY

Congenital Obstructions of the Lacrymal System.

In the treatment of 94 children born with epiphora the author observed that complete cure has been achieved in 39 (41,48%) of through irrigation, in 29 (30,85%) through probing and 15 (15,95%) through dacryostomy, total of 83 (88,22%) childrens. Remained unaltered 11 (11,70%) childrens due to severe lesions of the high lacrimal system.

INTRODUÇÃO

A alteração congênita mais comum da via lacrimal excretora (VLE) consiste na permanência de uma fina lâmina mesodérmica entre a extremidade terminal do ducto lacrimonasal e a mucosa do meato inferior, após ao nascimento. Esta entidade é conhecida como Obstrução Congênita do ducto lacrimonasal (OCDLN). Frequentemente se desobstrue de maneira espontânea e o que se mantém obstruído requer intervenção.

No entanto, outras más formações congênitas podem se apresentar, associadas ou não à OCDLN, sem cura espontânea e de difícil tratamento cirúrgico.

PACIENTES E MÉTODO

Entre 1983 a 1985, investigamos 94 crianças cuja queixa de epífora principiou na primeira semana após ao nascimento, sendo 55 (58,51%) do sexo masculino e 39 (41,49%) do feminino; 12 (12,76%) de cor preta e 82 (87,24%) brancas; 42 (44,68%) com queixa no olho direito, 23 (24,46%) no olho esquerdo e apresentavam epífora em ambos os olhos 29 (30,85%) crianças.

Examinamos sob narcose, com auxílio de microscópio quando necessário; cirurgia ambulatorial, utilizando sempre sala de recuperação pós-anestésica.

A desobstrução da VLE consistiu na irrigação de uma solução formada por colírio de sulfacetamida, cortisona e fluoresceína. Quando constatávamos a impermeabilidade da VLE, executávamos a sondagem e logo uma irrigação com a solução anterior. Em todos os casos nos preocupávamos com o destino da solução colorida pesquisando-a no interior do nariz, orofaringe ou ainda na sonda de aspiração do anestesista como elemento comprobatório da desobstrução.

Os que não melhoraram com as manobras acima descritas e que possuíam condições anatômicas foram dacriocistorrinostomizados externamente.

Todas as crianças foram submetidas ao Teste de Observação da Fluoresceína no Orofaringe proposto por Flack (1, 2) durante o pré e pós-operatório (desobstrução e cirurgia) para comprovar a obstrução da VLE e confirmar o sucesso do tratamento realizado.

Chefe do setor de Vias Lacrimais da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Apresentado como TEMA LIVRE no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

Recebido em 4-4-88.

RESULTADOS

I — Diagnóstico

Encontramos 103 lesões congênitas assim distribuídas:

1 — Lesões Congênitas das VLE Alta.

1.1 — Lesões que comprometiam gravemente a VLE: Deparamos com 11 (11,70%) pacientes, sendo 2 (2,12%) atingidos bilateralmente, com um total de 13 (13,62%) lesões, assim distribuídas:

1.1.1 — Obstrução nos pontos lacrimais superior e inferior, de uma mesma VLE: 3 (2,91%).

1.1.2 — Obstrução nos canalículos superior e inferior, de uma mesma VLE; 8 (7,76%)

1.1.3 — Obstrução no canalículo comum: 2 (1,95%)

1.2 — Lesões que comprometiam parcialmente a VLE: Encontramos 8 (8,51%) pacientes, sendo 2 (2,12%) atingidos bilateralmente, num total de 10 (9,70%) lesões, assim distribuídas:

1.2.1 — Obstrução no ponto lacrimal inferior: 1 (0,97%).

1.2.2 — Obstrução no canalículo superior: 4 (3,88%).

1.2.3 — Obstrução no canalículo inferior: 5 (4,84%).

2 — Lesões Congênitas da VLE baixa:

2.1 — Lesões congênitas do saco lacrimal: Encontramos 5 (5,31%) crianças com 5 (4,85%) fístulas lacrimais.

2.2 — Lesões congênitas do ducto lacrimonasal (OCDLN): Encontramos 70 (74,46%) crianças com um total de 75 (72,81%) lesões, uma vez que 5 (5,31%) pacientes foram atingidos bilateralmente:

Todas as lesões que comprometiam parcialmente as VLE estavam associadas à OCDLN e obtivemos uma prevalência para esta enfermidade de 78 (82,97%) pacientes afetados com um total de 85 (82,51%) de lesões.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FLACH, A. — The Fluorescein appearance test for lacrimal obstruction. *Am. Ophthalmol.*, 90, 237-246, 1979.
- 2 — SILVA, J. A. F. — Estudo Comparativo dos testes das Vias Lacrimais Excretoras. *Rev. Bras. Oftal.*, XLIII, 2, 10-16, 1984.

TERAPÊUTICOS

Das 94 crianças atendidas observamos que permaneceram inalteradas 11 (11,70%), possuidoras de lesões que comprometiam gravemente a VLE alta, e ficaram curadas 83 (88,28%), assim distribuídas conforme a ação terapêutica empregada:

irrigação: 39 (41,48%)

sondagem: 29 (30,85%)

operadas: 15 (15,95%)

Realizamos a Dacriocistorrinostomia Externa em 15 (15,95%) crianças, num total de 18 (19,14%) cirurgias, sendo 3 (3,19%) pacientes operados bilateralmente.

DISCUSSÃO

Diante de uma criança com perda líquida pela pálpebra o oftalmologista deverá executar um exame, no consultório, para comprovar a suspeita de obstrução da VLE. Sugerimos o Teste de Observação da Fluoresceína no Orofaringe, já anteriormente mencionado, e ao indicar a terapêutica — «a sondagem» — sob narcose, lembrar que, na realidade, vamos inspecionar a VLE e que há um pequeno grupo de pacientes que não se beneficia com o tratamento convencional.

A Dacriocistorrinostomia parece ter uma percentagem de êxito maior em crianças do que em adultos. Nos nossos casos a indicação cirúrgica deveu-se à dificuldade durante à execução da sondagem, ao número destes procedimentos já realizados sem êxito, à presença de dacriocistite crônica importante, com secreção abundante, e à idade do paciente, devido ao incômodo social da doença.

Finalmente não esquecer de que as obstruções a nível de ponto lacrimal ou canalículo são acompanhadas apenas pela perda líquida palpebral, enquanto às localizadas no ducto lacrimonasal além da ep fora encontramos a secreção mucopurulenta.

RESUMO

Solicitado por um grupo de Estudantes de Medicina dados à Literatura, o Autor desenvolve numa prosa rimada e cedenciada, uma visão panorâmica da Oftalmologia dando-lhe um cunho artístico e literário ao mesmo tempo que científico:

SUMMARY

Poetic Way of the Ophthalmology.

The author presents a bird's eye view of ophthalmology in a poetic way motivated by a sincere request of his students.

A aula rimada e cadenciada que me foi pedida e por mim prometida, transmito agora, aqui nesta hora.

Colegas prezados, aqui bem chegados, vamos iniciar nossa falação e muito vai ajudar, a vossa atenção.

A Oftalmologia, quer de noite ou de dia, a nossa matéria, é coisa séria: Na Literatura, bela e pura, os olhos aparecem, sobem e descem por entre caminhos de muitos espinhos, páginas esgotaram ilustres autores, muito decantaram prezados doutores.

Em verso e prosa, coisa maviosa, cantaram os olhos, falaram de abrolhos, e, em tom mais profundo, descobriram-lhe um mundo.

Os sons musicais, em tons divinais proclamam e cantam os olhos famosos e misteriosos.

A Pintura, moderna ou antiga, na sua estrutura, ainda há quem diga, traduz expressões, vara corações.

As Artes, portanto, nos ajudam tanto, que nós recorremos e nela aprendemos, para estudar, ou para ensinar, para apreciar, ou só meditar.

Mas, cientificamente, especificamente, o olho é em si, isto já aprendi, e agora de estalo, vos digo, vos falo, órgão insulado, mas não isolado, na órbita guardado e bem resguardado, pálpebras cobrindo, fechando ou abrindo e os olhos, olhando, tudo obser-

vando, se os meios transparentes forem suficientes, estiverem perfeitos, não tiverem defeitos.

E os «meios», quais são? — perguntam então?... — Córnea e Cristalino, tudo bom, tudo fino, Vítreo, Aquoso, Olho em repouso, permitem que os Raios dirigidos, possam ser recebidos na Retina fina.

E o Olho, afinal, se normal é Emétopo, e se não, é Amétopo. Temos também a Miopia e a Hipermetropia, se o Olho é maior ou se ele é menor.

Depois, temos um «ismo»: — o Astigmatismo, onde a curvatura não é certa nem pura. A Pupila, a «menina», dá visão, ela «estreita e afila» na Miose, na dose da entrada de luz, de medicamentos ou diagnose, mas, alguns sofrimentos, a Pupila conduz aos alargamentos: Midríase é a fase.

As Conjuntivites e as Ceratites, as Esclerites e as Miosites, as Retinites ou as Neurites, são inflamações, são alterações, muitas vezes devidas, e sem dúvidas, são estádios locais de estados gerais.

A Hipertensão, ou emoção, o Diabete, ainda se repete, enfim a Patologia ou Nosologia, cheia de entidades e adversidades, atacam o organismo, e sem pieguismo, repercutem no Olho, que eu vejo, olho e desejo, de bem, Vocês olhem também...

Sífilis, Tuberculose, uma Parasitose, a Cisticercose, o Alcoolismo e o Tabagismo,

Tabagismo, também o «acidente», a doença do Dente, grande variedade, eis então a verdade, para cada doença, é crença, geral uma repercussão ou alteração no fraco ponto local.

E vem o Tracoma; não confundir com Glaucoma. Ele já foi «epidemia», hoje é «endemia»; este ainda desafia a ciência noite e dia: — é «ângulo aberto», um caminho certo; «ângulo fechado» ou mesmo «estreitado», maior «secreção», menor «escoação», e isto ou aquilo, seja o que for, permanece o sigilo, muita coisa se sabe, outras, por saber, até que se acabe (e em bom senso cabe) este padecer que cega e traz dor, e não nega o horror...

Temos o Leucoma e o Estafiloma, sem falar nos Sarcomas e Retinoblastomas. As «doenças gerais», com sinais locais, o Estrabismo e o Reumatismo, a Catarata, Ceratite «puntata», Forias e Atrofias... Há casos para medicamentos e casos para sofrimentos...

E a Cirurgia vem na ordem do dia: Enucleação, Evisceração, Trabeculectomia, Ceratoplastia... e outras mais, e outras tais...

«Drusas algodoadas», «manchas duras» espalhadas... «hemorragias» «atrofias»... «hemianopsias» (uma visão, na verdade, apenas pela metade).

«Lentes»... «lentes de contato», prismas», lentes de fato, cirurgia, habilidade, filosofia, verdade, um olho diminuir, reduzir cirurgicamente, tecnicamente, na cirurgia refrativa, eletiva, concepções de ilusões, sonhos de variedades de realidades...

Saber quando medicar, saber quando operar, saber escolher as lentes, saber dizer, falar aos doentes...

E a Iatrogenia, que traz no estojo secreto do bojo de sua magia a agressão medicamentosa, coisa assaz perigosa...

Pelo Médico também é o Doente agredido, quando ele fala, ele diz e não cala, e se contradiz, portanto... espanto... ouçam bem e também, é bom ser comedido... aproveita, cala, deve ser objetivo e ser decisivo... Bom senso, digo e penso, prossigo, vejo e revejo a necessidade de então calar ou ainda falar...

Eis, Senhoras e Senhores, caros Doutores, nossa Oftalmologia, vivida assim, dia a dia, por todos e por mim...

O órgão é pequeno, nem por isso ameno, seu estudo, aprendizado, seu conteúdo arrumado, tudo em tamanho acertado.

A sua complexidade compensa a exiguidade; na delicadeza está a grandeza.

Os casos perdidos, por todos sentidos, são compensados e amenizados nas palavras sinceras que em todas as eras são pronunciadas ou balbuciadas, cheias de alegria por alguém que um dia, recupera a visão e, da vida, a razão, após cirurgia ou medicamento, após tratamento, psicoterapia. (Não esqueçamos as simulações e aqui tiramos boas conclusões).

Os casos vencidos são compensados, ficam escondidos, mas os não dominados pela espontaneidade e pela verdade das expressões vindas dos corações que dizem correndo, cantando, chorando, sorrindo, vivendo ou apenas rindo: — ESTOU VENDENDO... ESTOU VENDENDO...

Mas toda a doença, é o que se pensa, mesmo já se sabe, (o reparo aqui cabe), repercute no olho.

Escute... escolho, um tema problema: o Daltonismo — e sem pieguismo, acho solução na concentração do exame das cores, alegres, sem dores; cego para vermelho (assunto velho) e verde também (eu digo de bem), azul, amarelo, um sonho, um anelo, Discromatopsia é a patologia que vem da Herança e traz na lembrança os entes passados e distanciados.

Doenças da infância, a ignorância esconde na certa, aperta e espreita, aí desta feita, sua tradução e observação.

Síndromes e sinais e mais, muito mais, a patologia é universal e a nostalgia sensacional.

Muito já se sabe mas ainda cabe, em todo o mundo, um estudo profundo. Muito tenho a dizer, estudar, ensinar, aprender, deduzir, e, para que mentir... sugerir...

Aparelhos famosos bonitos custosos, ajudam em parte, com tato e arte, aflitos pensantes ou ignorantes no diagnóstico ou no prognóstico.

«Fluoresceinografia» e «retinografia», «tonografia» e «tonometria» Schioetz» velho, ainda é espelho, «aplanação» versus «identação», «crioterapia», «corticoterapia» e da «iatrogenia» cada vez mais forte, com um pouco de sorte (o suficiente), o pacien-

te recebe e percebe agressão menor e medicação melhor.

Nas considerações finais, tão atuais, vou argumentando e então meditando nas novas cirurgias com suas magias. A implantação pode ser solução, lente intraocular não irá fracassar. Mas, em tudo, bom senso, contudo, eu penso; os casos escolher para o bem proceder, não sistematizar, nem rotinizar.

Como bem sabemos, pois já aprendemos, doenças não há; o Doente será a unidade de ação e a ocasião então ditará como se fará.

A Oftalmologia Poética, tem pois sua ética, sua problemática e sua sistemática, mas ela tem também a palavra de quem estudando e rimando, foi concatenando e orientando modo de ensinar ou orientar.

Sugiro afinal, aqui neste final, não colocar um ponto ao fim deste apronto; nós continuaremos e prosseguiremos estudando com afinco do modo porque brinco.

São amenidades para as dificuldades dos casos perdidos, por nós perseguidos e

dos casos vencidos, dos outros esquecidos.. São veracidades entre outras verdades, modos de dizer e de entender, assunto adiado, não encerrado, menos esgotado, apenas abordado, panorama geral da tradicional Oftalmologia para o dia a dia, que mais vem se tornando e enveredando computadorizada e padronizada, e na ecografia da eletrografia,

Mas não esqueçamos e até defendamos a humanização, como é natural, da Medicina Geral, com muito coração.

E aqui encerrando, vamos nos lembrando de célebre Professor e famoso Doutor que disse e redisse sobre Medicina (e a nós todos ensina) seja lá como for, pouco vale sem amor, sem honestidade e mais sem bondade.

Deixemos abertas para as horas certas, com as palavras finais e ocasionais as afirmações dessas reflexões; a Oftalmologia Poética, real e estética vos convida agora, aqui nesta hora para intervalar e um pouco parar, pois ciência é assim, jamais tem um fim. A aula rimada e cadenciada, pode ser renovada e atualizada.

Perguntas e Respostas

1.^a PERGUNTA: Qual a incidência de edema cistóide da mácula que tem tido nos implantes de lentes intra-oculares?

Resposta: Prof. Mario Bonfim

A incidência de edema cistóide de mácula nos implantes de câmara posterior na minha clínica, é de 3%, nos últimos quatro anos.

Tenho, apenas, quatro implantes de câmara anterior, sem edema cistóide. Saliento que uso sistematicamente o Indocid Colírio (3 x ao dia, durante 2 meses) e somente houve ruptura da cápsula posterior nos quatro casos em que coloquei LIO de câmara anterior.

Nesta estatística estão apenas os casos de FACO + LIO.

2.^a PERGUNTA: Quais alterações visuais determinadas pelos fenômenos meteorológicos?

Resposta: Prof. Demócrito J. Azevedo

Acreditamos que a pergunta tenha sido mal formulada, seriam fatores físicos e não meteorológicos a afetar a função visual.

Assim sendo, analisaremos os efeitos da altitude, descompressão, aceleração, sol, vento (velocidade) sobre o aparelho visual.

Em grandes altitudes, o aparelho visual sofrerá alterações devidas a hipóxia e descompressão.

Teremos alterações visuais acima de 10.000 pés, começando com leves distúrbios da visão noturna, o que torna obrigatório o uso da máscara de oxigênio.

Entre 10.000 e 16.000 pés, os vasos retinianos tornam-se escuros (cianóticos); as arteríolas retinianas aumentam seu diâmetro (10 a 20g); o volume sanguíneo retiniano idem; a pressão arteriolar retiniana aumenta juntamente com a pressão intraocular, a pupila apresenta mióse; o poder de acomodação e convergência diminuem, diminuindo também a capacidade de superação das heteroforias, todas essas alterações são todavia compensadas com a administração de oxigênio.

Entre 16.000 e 25.000 pés as alterações acima descritas tornam-se graves, mas ain-

da assim são reversíveis com o uso do oxigênio.

Acima de 25.000 pés teríamos a zona de descompensação ou altitude letal, a não ser obviamente em naves espaciais.

DESCOMPRESSÃO

O aeroembolismo resultante da descompressão pode causar escotomas cintilantes e redução da visão.

ACELERAÇÃO

A força centrífuga aumentada na direção cabeça-pés, resulta em extase sanguínea, levando a pressão arterial praticamente a zero nas carótidas, afetando a circulação retiniana e consequentemente a visão. Estima-se que 4G leve a visão turva na maioria dos indivíduos, black out a 5G e perda de consciência a 6G.

LUZ SOLAR

A luz solar possui raios infravermelhos com comprimento de onda variando de 700 a 2.100 milimicrons, e em intensidade menores até 25.000.

Nós conhecemos os efeitos danosos dos raios infravermelhos, por ocasião dos eclipses solares, muitos desavisados tiveram lesões graves na mácula (retinite solar) ao olharem diretamente o sol sem proteção. São sobejamente conhecidos os efeitos dos raios ultravioletas sobre o aparelho visual, e não nos deteremos em analisá-los, lembrando apenas a destruição das camadas de ozônio da atmosfera que absorvem os raios ultravioletas de 200 a 300 milimicrons, (os mais danosos para o olho).

VELOCIDADE

O ar em ondas de choque contra um objeto que se move, é opticamente mais denso que o ar normal, provocando um desvio dos raios de luz, os quais aparentemente deslocam os objetos de sua verdadeira posição.