

I N D E X

Editorial — EVALDO CAMPOS	317
Entrevista com um Mestre — Prof. CELSO ANTONIO DE CARVALHO	
Interview with a Master — Prof. CELSO ANTONIO DE CARVALHO . .	319
Microsurgery diplopia: an Ophthalmologist's Occupational Condition?	
ALFREDO ARRUGA	321
O estudo do potencial receptor precoce	
Early Receptor Potential	
ADALMIR MORTERÁ DANTAS, RIUITIRO YAMANE, ANTONIO GERALDO CÂMARA, SELMA POLETTI	325
Óleo de silicone em casos especiais de descolamento da retina	
The Silicone Oil Use in Complex Retinal Detachment Cases	
MÁRCIO BITTAR NEHEMY	331
Panfotocoagulação na retinopatia diabética	
Pan Retinal Photocoagulation in Proliferative Diabetic Retinopathy	
MIGUEL HAGE AMARO	338
Metilcelulose a 6% na cirurgia da catarata com implante	
Methylose 6% in Extracapsular Cataract Extraction with Implant	
ISRAEL ROZENBERG, ARNALDO RUSSO, ALLAN COURTES	341
Endoftalmite: uma rotina para diagnóstico e tratamento	
Endophthalmitis: a Guideline to Diagnosis and Treatment	
HAROLDO V. DE MORAES JUNIOR, GIL ANTONIO DE B. DUQUE, OCTAVIO MOURA BRASIL DO A FILHO	344
Acuidade visual normal não é igual a 1	
Normal Visual Acuity is not 1	
ANTONIO AUGUSTO VELASCO E CRUZ	347

Visão cromática em uso de anticoncepcional

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO, MÁRCIA REGI-
NA ISSA SALOMÃO

355

Doença de Crouzon — Apresentação de casos

Crouzon's Disease

JOÃO ANTONIO SALES CALDAS, EDUARDO DE FRANÇA
DAMASCENO, ROQUE MEILICKE, SUELY ROMANO BER-
NARDES, RICARDO SANTOS HERNANDEZ MARTIN, ALINE
FIGUEIREDO BARBOSA, MARGARETH ZEQUE DE MELO ..

359

Lenticone anterior e posterior na síndrome de Alport — Relato de um caso

Anterior and Posterior Lenticonus with Alport's Syndrome

MAURO GOLDCHMITH, GERALDO VICENTE DE ALMEIDA .

364

Novo dispositivo para dacriocistografia

New System Dacryocystography

MILTON GHIZONI, RENATO CURI

367

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

368

Notícias (News)

370

Perguntas e Respostas (Questions and Answers)

375

Livros e Revistas em Resumo (Books Reviews)

381

Índice do Volume XLVII

383

Editorial

Este é o número 200 da nossa Revista Brasileira de Oftalmologia. É um número que deve ser comemorado, numa época na qual a «falta de amor às velhas cousas da Pátria é indício certo de morte da nacionalidade», é tão comum; há mais de 40 anos fazendo revisão das provas tipográficas da nossa Revista, tenho notado a deterioração da linguagem de alguns trabalhos remetidos para publicação, o que tem provocado queixas de muitos colegas.

Têm razão os que nos escrevem. Já está havendo reação pelo desconhecimento da língua portuguesa, pois nos exames vestibulares esta prova tornou-se eliminatória; igualmente a caligrafia de muitos médicos torna ilegíveis as receitas; lei recente exige seja ela apurada, permitindo fácil leitura.

Alguns trabalhos foram devolvidos com o conselho para o autor utilizar um «ghost-writer», ou fazer «copy-desk»; trocando em miudos, entregar a redação final a pessoa capacitada. E fazer revisão após a datilografia, pois erros podem ser atribuídos ao datilógrafo.

O revisor não tem o direito de emendar os originais: sua função é corrigir os erros tipográficos das provas. Nossa Revista ainda é composta em linotipos.

Nove anos, e ainda está atravessada a crase no «à Camões», do ofertório do Dicionário Bio Bibliográfico. Não está nos originais foi criação do linotipista, que escapou ao revisor, ou foi enxertada após a revisão.

Outro fato que deve ser abordado, vem muito oportunamente em o número 6 de 1988, do JOTA ZERO, do C.B.O., que deve ter sido recebido pelos colegas, tratando da «Co-autoria e a ética do trabalho científico», transcrevendo longa resposta do CRM-SP.

Pinçamos alguns trechos, que merecem destaque:

«... Infelizmente, já não nos surpreende mais o número cada vez maior de co-autores em trabalhos científicos originais nas revistas médicas estrangeiras e, particularmente, nas nacionais. Lamentavelmente, está cada vez mais freqüente a participação de mais de uma dezena de co-autores em um artigo original. O que deveria ser uma exceção está se tornando praxe, infringindo-se dessa forma a ética do trabalho científico».

E mais adiante: «Isso significa que a colocação de nomes por gentileza, amizade, coleguismo ou até para retribuir favores, é simplesmente imoral, contribuindo para a corrupção dos costumes na área do trabalho científico».

E o International Comitee of Medical Journal Editors acrescenta: «a simples participação na coleta de dados não justifica autoria».

Na escritura de doação da Revista Brasileira de Oftalmologia, registrada no Livro B, nº 46, do Registro de Títulos e Documentos, em 24/06/42, como de «propriedade, responsabilidade e direção» de E.M.C., doação feita à Sociedade Brasileira de Oftalmologia no Cartório do 3º Ofício de Notas, em 24/06/64, precisamente 22 anos depois do primeiro registro, na Presidência do Dr. Marcello Martins Ferreira, por insistência deste, há uma cláusula, g: «será sempre facultado ao doador a indicação de pelo menos 1/3 (um terço) dos colaboradores necessários de que trata o art. LX, do cap. XII, dos Estatutos da S.B.O.» (R. B. O.: 23(3): 327/329, 1964), hoje § 2º do art. 69.

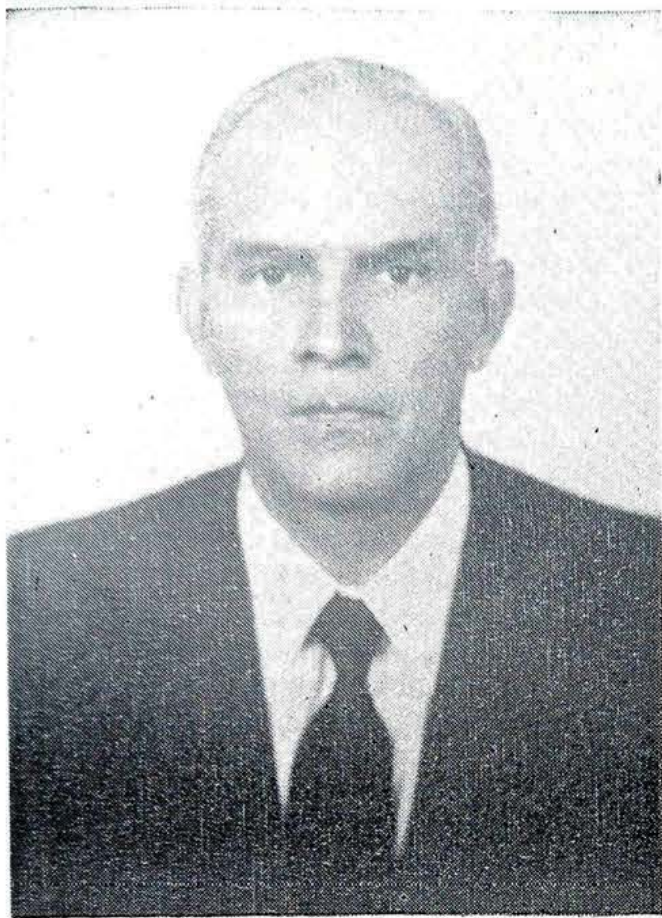
Desde então, meu nome figura entre os dos redatores, cuidando da revisão, como auxiliava antes o fichamento dos livros e revistas da Biblioteca da S. B. O., iniciada com a já considerável da nossa Revista, em 1955, quando foi adquirida a primeira sede própria, agora possuidora de computador, para o qual também organizo os artigos a serem arquivados, auxiliando o Diretor da Biblioteca.

Alguns trabalhos passaram pelo crivo de redatores, a pedido de amigos dos A. A.

Paciência. Espero receber compreensão dos futuros colaboradores.

Evaldo Campos

Entrevista com um Mestre



PROF. CELSO ANTONIO DE CARVALHO

O entrevistado de hoje: Prof. Celso Antonio de Carvalho, figura das mais conceituadas no cenário oftalmológico nacional e internacional (pelos seus profundos e dedicados estudos, pesquisas e publicações e, tanto assim, sua presença é sempre obrigatória nos congressos, simpósios e reuniões, sobretudo, onde a pauta é "glaucoma").

Um discreto, discretismo resumo de seu curriculum vitae.

Formado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 1953.

Médico residente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo durante os anos de 1954 e 1955.

Fellow da Kellog Foundation durante os anos de 1956, 1957 e parte de 1958 em diferentes Clínicas dos Estados Unidos da América do Norte.

Doutor em Medicina em 1960.

Livre Docente em Oftalmologia na Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo em 1964.

Professor da Disciplina de Neuro-Oftalmologia no ano de 1968.

Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo desde 1970.

Diretor da Clínica de Glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo desde o ano de 1959.

Os mestres são extraordinariamente variados pois diferem, várias vezes, em modo de pensar e trabalhar, moral, temperamento e metas no diário; há os extrovertidos e os introvertidos, os altruístas e os egoístas, os sonhadores e os realistas, os crentes e os ateus...

E, como será o nosso Mestre Celso Antonio de Carvalho... a carta e as respostas que se seguem falarão de modo mais nítido.

Perguntas formuladas:

1 — À luz da filosofia e da teologia, o mal e a bondade de Deus são uma contradição?

R — Não me parece assim, pois creio que Deus na sua bondade infinita tem um plano definido para cada um de nós homens e que o essencial da vida seria estar a disposição de Deus para realizá-lo, vivendo com alegria o papel de quem é realmente seu instrumento para a realização de sua obra. Assim sendo, cabe a nós a utilização consciente e tão ampla quanto possível dos recursos que a cada um foi conferido para que realmente sejamos seu INSTRUMENTO, aceitando com resignação e humildade os eventuais sucessos e precalços de nossa função social. A nossa função social é ser médico e docente, portanto, duas oportunidades únicas de realização de vida a serviço do plano de Deus.

2 — É otimista ou pessimista diante do destino do homem neste fim de século?

R — Não poderia ser pessimista, se tenho como princípio de vida o que anteriormente indiquei. Às vezes, em virtude de nossas naturais fraquezas, temos tendência para uma visão pessimista dos fatos, mas desde que se esteja a disposição do plano de Deus, a correção de rumos é logo obtida, com o desejo de lutar pelo bem comum revigorado.

3 — Que avaliação faz da Oftalmologia Nacional?

R — Bem, às vezes temos a tendência de desconhecer a retidão dos caminhos que estamos palmilhando, sobretudo em virtude

de uma certa inversão de valores que parece pairar nos nossos meios profissionais nos dias de hoje. No entanto, se olharmos para o passado, vamos observar que temos feito progressos incontestáveis, não somente na prática de nossa especialidade médica, mas também nas nossas atividades docentes. Há muito que ser feito, sendo necessário fazer um constante exercício de humilde auto-crítica. Penso que de um modo geral estamos nos desempenhando melhor que no passado e com seguras perspectivas de que os que nos seguem venham a ser melhores do que tomamos.

4 — Quais os nomes do maior prestígio, em todos os tempos, da Oftalmologia Nacional e Internacional?

R — São inúmeros os grandes vultos da Oftalmologia com quem tive o privilégio de conviver, como sejam Friedenwald, Woods, Maumenee, Goldmann, Busacca e tantos outros. Porém, na Oftalmologia Nacional é preciso destacar a figura ímpar do grande mestre Prof. Hilton Rocha. A contribuição deste grande homem é de valor inestimável, mas não poderia esquecer do meu saudoso Professor Cyro de Barros Rezende. O Prof. Cyro deu forma e personalidade à Escola Médica dentro da qual me formei e onde fiz toda a minha vida acadêmica. Por outro lado, seria indispensável lembrar do saudoso Prof. Moacyr E. Alvaro e seu sucessor na Cátedra da Escola Paulista de Medicina, Prof. Renato Toledo. O Prof. Renato foi talvez uma das personalidades mais marcantes que conheci. Evidentemente se continuasse a lembrar, mencionaria com justiça muitos outros nomes ilustres. No entanto, creio que para mim estes tenham sido os que maiores influências tiveram na minha vida profissional.

5 — Quais os maiores avanços da Oftalmologia, nos últimos dez anos?

R — Tenho dificuldade em mencionar todos os avanços que ocorreram nos diferentes capítulos da Oftalmologia, pois a minha dedicação acadêmica tem sido sobretudo dirigida para assuntos associados ao Glaucoma.

No entanto é preciso lembrar o grande avanço da micro-cirurgia ocular, com os seus novos elementos técnicos para tratamento de moléstias tais como a catarata e o glaucoma. Por outro lado, o laser, a eletrofisiologia, o ultrassom, a tomografia, a computadorização dos meios de diagnóstico e tratamento, todos estes elementos dão à Oftalmologia contemporânea uma feição nova e de grandes possibilidades para o fu-

turo. Sem dúvida estamos progredindo, estamos conhecendo melhor a patologia e estamos oferecendo melhores oportunidades de tratamento clínico e cirúrgico aos nossos pacientes.

6 — Qual a sua opinião sobre o capítulo saúde da nova Constituição?

R — Ainda não amadureci bem as implicações das normas estabelecidas pela nova Constituição. Sinto nela no entanto, uma forte tendência estatizante, o que me preocupa. Temos que lutar por normas éticas e deixar que a dedicação à ciência procure os seus caminhos, sem qualquer desejo de mediocrizá-la através de normas artificiais e rígidas. De qualquer forma, é ainda prematuro fazer julgamentos do que ainda está para ser regulamentado e experimentado.

7 — Sua opinião sobre a cirurgia refrativa? Teme complicações futuras?

R — Não me dedico a este assunto de forma especial, mas tenho a convicção de que o que está sendo realizado determina lesões graves e irreparáveis em uma das estruturas anatômicas mais preciosas e perfeitas que se poderá encontrar no corpo humano. Tem talvez algumas indicações, mas as considero limitadas. No que se refere às suas complicações, acho que poderão ser graves, sobretudo se não adotarmos critérios éticos adequados para a sua indicação e realização.

8 — Que futuro está reservado à Medicina e, em especial à Oftalmologia? A engenharia genética será realidade?

R — O futuro da Oftalmologia, como das demais especialidades médicas vai depender em grande parte da seriedade e empenho que se oferecer ao aprimoramento da vida acadêmica. É preciso que a Sociedade se compenetre de que o prestígio e a seriedade do currículo acadêmico será a garantia para um progresso seguro e melhor compreensão das doenças e seus respectivos tratamentos. A Oftalmologia, como toda a Medicina do Brasil progrediram na medida em que fortalecemos as Escolas Médicas. É preciso preservar e dotar a vida Acadêmica de todos os recursos necessários para que tenha grande destaque na vida de nossa Sociedade. É fundamental valorizar o papel do Docente, isto é, a atividade daquele que se dedica à pesquisa e ao ensino.

Quanto à engenharia genética, sou apenas um curioso que manifesta entusiasmo com as suas possibilidades. Careço no entanto de informações mais detalhadas para que sobre ela pudesse discorrer.

MICROSURGERY DIPLOPIA: AN OPHTHALMOLOGIST'S OCCUPATIONAL CONDITION?

ALFREDO ARRUGA

RESUMO

Quatro oftalmologistas e um otologista apresentaram esotropia aguda importante, com diplopia, após o uso de microscópio cirúrgico.

Fora do microscópio, todos tinham equilíbrio oculomotor e funções binoculares normais.

São discutidos os possíveis mecanismos do desencadeamento desta dissociação.

SUMMARY

Microsurgery Diplopia: an Ophthalmologist's Occupational Condition?

Four ophthalmic and one otologic surgeons experienced acute diplopia large esodeviations with the surgical microscope. Apart from when looking through the said instrument all showed normal binocular balance and functions. The possible mechanisms which may set of this disruption are discussed.

INTRODUCTION

Acute diplopia esodeviation incited by stereomicroscopic devices in subjects with documented normal binocularity is a rare but well known condition.

Until a few years ago, when certain firms introduced adequate inclinations in their slit-lamp oculars, the main trouble from the use of these instruments was with the examiner's cervicals. Cases were known, however, of reputed eye surgeons, who could never use a slit-lamp to remove corneal foreign bodies, not because of the cumbersome position but because of diplopia when looking through the instrument. The same trouble had been observed when moving from unocular to binocular laboratory microscopes. It is interesting that a similar problem started, in subjects familiar with binocular microscopes, when parallel tubes replaced convergent tubes in instruments employed in the manufacture of microcircuits in an important electronic industry, whose ophthalmologist consequently did not admit esophorics for that task.

CLINICAL CASES

An "E. N. T." and four ophthalmic surgeons started to suffer large esodeviations with diplopia when initiating microscopic surgery. Understandably not all those that had been examined elsewhere, and who had overcome their problem, were willing to undergo further examinations, nor to recall their past trouble. Thus our information varies from exhaustive orthoptic examination to reasonably reliable second hand reports. Therefore we can assume there were a number of common features, as well as different evolutive courses, in this group of cases.

All colleagues except one were in their forties when the problem started. All had been trained in surgery without the microscope. An important esotropia (40 pdpt. or more) suddenly started when looking through the microscope, immediately disappearing when looking outside it. Although for obvious reasons this was hard to detect, no obvious pupillary constriction appeared to accompany the esodeviation. All were orthophoric or had an irrelevant esophoria (max. 2 pdpt.). All but one had moderate ametropias, ranging between 3 dpt. myopia

and 2 dpt. hyperopia, and the bad habit of wearing their correction for distance or near only, according to the case. All had good visual acuity. No nystagmus (Cüpper's prism and duction tests) could be detected in any case. All had good stereopsis (80" to 40", Wirt or Davidson tests) and good fusional amplitude (although data of measurements stimulating different areas were not available of all cases). There were no significant alterations in the accommodation demand/convergence synkinesis.

Some of the individual characteristics were:

Case 1 and 2 (hyperopes) overcame the problem after several weeks or months of trying by gradually gaining seconds before disruption took place. Yet case 2 occasionally experienced sensation of the eyes crossing and eventually momentary diplopia, when unexpected difficulty emerged, after three years of resuming microsurgery without problems.

Case 3, the "E. N. T." man, claimed to have been cured by means of a few months exercises with a manoptoscope; it is likely that the effect here was merely psychological.

Case 4, a 2.5 dpt. isomyope documented after four days "Atropinkur" could not overcome the acute deviation after three years of trying. His visual acuity was 6/5 with both eyes (corrected). Yet the left eye was dominant despite left hemisphere preponderance (handedness, Kinsbourne test). Both the surgical microscope and the slit-lamp which he had used with no trouble until the onset of the microsurgery diplopia produced a 40 pdpt. right eso. This did not occur with other binocular or unocular magnifying instruments (laboratory microscope, field binoculars, telescopes). Nor so in the synoptophore, where he showed a 8° eso (proximal convergence?) only. With the rod his eso was 1/pdpt., near and distance. No differences were detected with reduced field slides nor with 5 mm. "Lochbrille". A six-day Marlow diagnostic occlusion revealed no additional esophoria. With the Lancaster test he was orthophoric to 2° esophoric in all gaze directions. Constant spectacle wearing and incorporation of prisms for surgery having failed, he was persuaded to try contact lenses. After wearing these for three months, and exercises varying the oculars from minimum to his pupillary distances, he started microsurgery

again a year ago and has had no trouble so far.

The fifth case, a 26 year-old female, is the only emmetropic and non presbyopic of the group, and started experiencing intermittent acute esodeviation with diplopia when assisting operations through the assistant's binocular microscope. She has refused any examination or treatment so far; expecting a spontaneous recovery, meanwhile she uses the unocular magnifier.

COMMENT

From the scarce number of studied or heard of cases in a period of five years, and having "collected" two cases only after consulting eight colleagues in charge of large clinics specialized in ocular motility in various countries, it would appear that microsurgery diplopia is a very rare condition. This low frequency, however, must be considered with caution. It is logical for a specialist to wish the maximum secrecy when affected by disease of his own field. Many eye surgeons have had eye operations far from their home or place of practice for that reason. A reputed ophthalmologist even postponed his appointments because he would not see patients before he got rid of a sty. Yet with the generalisation of microsurgery these cases cannot be extremely rare. It would be useful if such cases were published, even if individually. If we expect a significant number of cases to justify a publication many cases may remain ignored. Only through observations by many, is it sometimes possible to learn more about a condition.

DISCUSSION

From such a short number of observations, some with incomplete information, it is hard to draw conclusions. Several hypotheses come to mind.

The accommodation/convergence relationship is a complex synkinetic process. Incitation to visualize at a certain distance impels different nervous systems to produce modifications in the lens visual axes and pupils, through completely different muscular structures. It is accepted that it is the accommodation demand, not the accommodation, that incites convergence. Apart from the fallacy of subjective tests for AC/A ratio (instability of foveal fixation, miosis, emotional state) it is obvious that uncorrected hy-

permetropes use their accommodation in excess of their convergence, and uncorrected myopes the other way round. To the young presbyope who wears no correction the fitting of spectacles provides neat images, but upsets the right angulation of visual axes. This often calls for orthoptics to improve fusional vergence (which normally ranges within relatively close limits). Thus instability in the coordination "accommodative incitation/convergence" would facilitate a disruption, causing esodeviation and diplopia through proximal convergence or psychological factors. In the absence of a basic heterophoria, the size of the deviation (even there being no close relation between the degree of esophoria and chance of decompensation) of the cases in question could be explained by a "mécanisme de fuite" or "Fluchtschielten", proximal convergence never accounting for such large angles.

A possible mechanism could be decompensation of esophoria. DeDecker quoted the case of a 30 year-old female training for laboratory work who had a similar decompensation and where a 24 hour diagnostic occlusion unveiled a 40 pdpt. esodeviation.

Reduction of the stimulated retinal surface, from narrowing of the visual field, may account for weakening of fusional response, and thus induce decompensation. With subjects who intense daylight conditions close one eye (miosis = exclusion of peripheral field) one should consider the possibility of this mechanism. Low illumination, in Campos' opinion, can apply to binocular ophthalmoscopes, but hardly to microsurgery where peripheral illumination is not so low. Yet the periphery being in a "relative penumbra" Mühlendyck suggests increasing the surrounding environmental illumination to see if the deviation is affected.

Inadequacy of the oculars' angulation could act as a set off mechanism favouring disruption. In this respect, Draeger, Malke and Rumberger's studies on the relationship between parallelism and different angulation

of microscope oculars and asthenopia are of great interest. These authors have proved that asthenopia was due in many cases to inadequate technical conditions of certain modern slit-lamps and surgical microscopes and found that in the majority of cases the said symptom can be reduced or eliminated by adjusting the convergence of the eye pieces at an angle of 8° , or slightly under 8° .

CONCLUSIONS

From this brief experience it would appear that microsurgery diplopia is a benign condition, disappearing spontaneously or by simple means. Yet in certain cases it can be a bothersome problem for years preventing the surgeon from using the microscope. Possibly several mechanisms may induce this diplopia. Thus examination should exclude pseudomyopia, investigate AC/A ratio, heterophoria and its influence by field narrowing, include diagnostic occlusion, and study binocular functions and their influence by fatigue, stress, etc.

If the wearing of spectacles fails, contact lenses may obviate difficulties from delayed use of optical correction. The microscope should be focussed so as to avoid incitement to accommodation. The room illumination should be relatively high, as long as it does not interfere with the perfect view of the operative field. If prisms prove efficient, they could be incorporated in the microscope. Parallel oculars as well as angulations exceeding 8° should be avoided.

Cases with significant esophoria (eventually unmasked by diagnostic occlusion), or the occurrence of a permanent tropia, call for surgery, the amount of which must be aimed to the basic angle. The ultimate result should be good, dealing with normosensory adults. There may be a room for orthoptics, in moderate phorias or as a pre or post operative treatment to improve fusional amplitude.

BIBLIOGRAFIA

- BURIAN, H. M. — (1939) Fusional movements; the role of peripheral stimuli. *Arch. Opth.*, 21, 486-489.
- BURIAN, H. M. — (1960) Accommodative esotropia. *Brit. orth. J.*, 17, 12-20.
- BURIAN, H. M.; von NOORDEN, G. K. — (1974) *Binoc. vision and ocul. motility*. Mosby, St. Louis. pp. 86-102, 150, 284-286, 289-292, 397-398.
- CAMPOS, E. C. — (1988) *Pers. comm.*
- CAMPOS, E. C.; BOLZANO, R.; CIPOLLI, C. — (1988) Role of central field in disparity induced vergence movements in strabismus. *Graefe's Arch. Opth.*, 226, 119-121.

- CRONE, R. A. — (1971) A new theory about heterophoria. *Ophthalmologica*, 162, 199-204.
- CRONE, R. A. (1973) Diplopia. *Excepta med.* Amsterdam. pp. 87-90, 184-185.
- CRONE, R. A. (1988) Pers. comm.
- CÜPPERS, C. — (1988) Pers. comm.
- DeDECKER, W. — (1978) Pers. comm.
- MALKE, J.; DRAEGER, J.; RUMBERGER, E. — (1988) Visuell-ergonomische Gesichtspunkte bei der Benutzung von Operationmikroskopen. *Kl. Mbl. Augenheilk.* (in the press).
- MAWAS, L. J.; DIRAISON, M. C.; FOX, A.; THIOLLET, M. L.; CASTELS, E. — (1986) Presbytie et convergence ou presbytie de la convergence. *J. franç. Orth.*, 18, 78-85.
- MÜHLENDYCK, H. — (1988) Pers. comm.
- QUÉRÉ, M. A. — (1933) *Physiopath. clin. équil. oculomotor.* Masson, Paris. pp. 155-157, 164-165, 186.
- RUMBERGER, E.; DRAEGER, J.; MALKE, J. — (1988) Accomodations-Konvergenz-Kopplung am Stereomikroshop. *Deutsch. Ophth. Gess.*, 86 Tagung, 18 bis 21 September 1988 in Berlin (in the press).
- SCHOR, C. M., CIUFFREDA, K. J. — (1983) *Vergence eye movements.* Butterworths, Boston. pp. 30-48, 90-94, 125, 128-129, 672-673, 679, 683-686.

Author's adress Modolell, 23/27.. 08021 Barcelona (Spain).

O ESTUDO DO POTENCIAL RECEPTOR PRECOCE

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (1) RIUITIRO YAMANE (2)
ANTÔNIO GERALDO CÂMARA (3) SELMA POLETTI(3)

RESUMO

Os autores estudam o E. R. P., no atobá (*Sula leucogaster*), no coelho (*Oryctolagus cuniculus*) e no homem. Discutem sua origem, obtenção e interesse clínico.

SUMMARY

Early Receptor Potential.

The Authors study the E. R. P. in the Atobá (*Sula leucogaster*), and rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) and Man. They discuss its origin, how to Obtain and clinical Interest.

INTRODUÇÃO

Define-se o Potencial Receptor Precoce — E. R. P. (Early Receptor Potential) como a resposta elétrica dos segmentos externos dos cones e bastonetes a um estímulo luminoso. O E. R. P. não é mais que a primeira porção do E. R. G., mas devido às suas características específicas, não é possível registrá-lo com a aparelhagem clássica do E. R. G.

História:

O Potencial Receptor Precoce ("E. R. P. — Early Receptor Potential") da retina foi descrito pela primeira vez por Brown e Murakami 1964(a, b) no macaco, usando microeletrodos e estímulos luminosos intensos.

Cone (1964) demonstrou que este potencial podia ser observado como um novo componente do eletrorretinograma. Este autor resume seu trabalho sobre o potencial receptor precoce na retina de vertebrados da seguinte maneira: (1) Este potencial tem a mesma sensibilidade espectral que a onda "b" adaptada ao escuro; (2) Este potencial

está presente na retina isolada; (3) Para um estímulo máximo de luz a amplitude deste potencial é proporcional a quantidade de rodopsina presente; (4) A amplitude deste potencial é linearmente proporcional à rodopsina descorada pelo estímulo luminoso. Juntos, estes resultados evidenciam, precisamente, que a rodopsina contida nos segmentos externos dos bastonetes é o pigmento responsável pelo aparecimento do potencial receptor precoce. Este potencial dá informação na relação entre as reações fotoquímicas nos segmentos externos e as mudanças elétricas na retina.

Pak e Cone (1964) mostraram que o potencial receptor precoce compreendia dois componentes: onda positiva R1 e onda negativa R2.

Assim, a origem do potencial está intimamente associada aos rápidos fenômenos moleculares subsequentes à absorção da luz pelo fotopigmento. Depende do deslocamento das cargas dentro das monocamadas de pigmento visual, quando sofrem uma série de mudanças químicas depois da absorção da luz (Brindley e Gardner-Medwin, 1966).

- (1) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense — Pesquisador da FINEP.
- (2) Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. — Pesquisador da FINEP.
- (3) Professores Auxiliares da Disciplina de Fisiologia do Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense — Pesquisadores da FINEP.

Aos técnicos de Laboratório Carlos Alberto Bastos e Francisco Gomes o nosso agradecimento.

Recebido em 27-09-88.

O potencial receptor precoce provou ser útil no estudo da fotoquímica dos pigmentos visuais, pois o seu curso está correlacionado com os primeiros passos da quebra do fotopigmento (Brown, 1968).

A curta latência do potencial receptor precoce indica que está associado com os estágios iniciais do processo de excitação visual, ou seja, com o processo de descoloração do pigmento visual.

Em 1967, Yonemura e Kawasaki, fizeram a sua demonstração no homem.

A partir daí têm sido vários os investigadores que têm procurado obter e estudar o E. R. P. (Galloway, 1967; Goldstein e Berson, 1969; Carr e Siegel, 1970; Zanen, 1972; e Tamai et al, 1986).

Característica:

O traçado de um E. R. P. normal consiste em duas ondas — R1 e R2. A onda R1 é positiva, menor que R2 e não tem praticamente latência. A onda R2 é negativa e cerca de quatro vezes superior a R1.

A duração total do E. R. P. é inferior a 1 ms.

Origem:

Vários autores provaram que a origem do E. R. P. se situa a nível dos segmentos externos dos fotorreceptores, mas ao contrário dos outros fenômenos elétricos retinianos (E. R. G., E. O. G., etc.), o E. R. P. resulta não de fenômenos de hiperpolarização e despolarização das membranas celulares, mas tão somente de deslocamentos de cargas elétricas que surgem nas moléculas de pigmento visual quando iluminadas (Marinho, Sampaio Melo, Queiroz Marinho e André, 1983).

Pode-se dizer que a onda R1 tem origem nos cones (formação de lumi-iodopsina). As meta-iodopsina I e a onda R2 é mista resultando da transformação da meta-iodopsina I em meta-iodopsina II.

A razão porque os cones participam com maior importância na gênese do E. R. P. deve-se a um pormenor anatômico. Nos segmentos externos dos cones, um em cada três discos continuam-se com a membrana celular enquanto que os bastonetes isto apenas sucede em um em cada 100 discos, razão pela qual a resposta elétrica dos bastonetes que é captada pelo eletródio corneano é muito menor.

A destruição de grande quantidade de pigmento visual pelo estímulo de alta inten-

sidade que utilizamos, provoca o "desaparecimento" do E. R. P. após o primeiro flash, só recuperando a amplitude inicial cerca de três minutos depois.

Material e Método:

Empregamos, em nosso trabalho, o atobá (sula leucogaster), o coelho (*Oryctolagus cuniculus*) e o homem.

Os animais foram anestesiados com nembutal sódico (30 mg/kg de peso).

A pupila deverá ser dilatada com tropicamida 0,5% associada a fenilefrina 0,5% e o exame deverá ser feito em ambiente escuro.

Damos abaixo características do equipamento para que seja possível colher E. R. P.:

— Sistema de Amplificação:

- ◆ Entrada diferencial;
- ◆ Alta impedância de entrada > 100
- ◆ Alto ganho;
- ◆ Baixo ruído;
- ◆ Alta rejeição de modo comum;
- ◆ Limite superior de banda até 30

KHz;

- ◆ Limite inferior 30 Oms;

— Sistema de visualização e registro:

- ◆ Osciloscópio com memórias analógica e digital, podendo apresentar 4 traços;

Mostra sinais diretos ou memorizados

Medida de latência do aumento do brilho do traço e display digital

Mostra parâmetros: sensibilidade do amplificador e velocidade da varredura sob forma Alfanumérica

◆ Registrador XY

Registra os sinais colocados na memória digital em um dos quatro quadrantes do papel formato A4. Mostra os parâmetros: sensibilidade do amplificador e velocidade da varredura.

— Estimulador:

Fonte de luz: lâmpada a gás xenon de alta potência

Energia entregue à lâmpada 26 joules, podendo ser utilizada uma descarga de 80 joules

Duração do estímulo: cerca de 200 us

- ◆ Sistema de alimentação autônomo com sincronismo conseguido através de acoplamento eletrônico

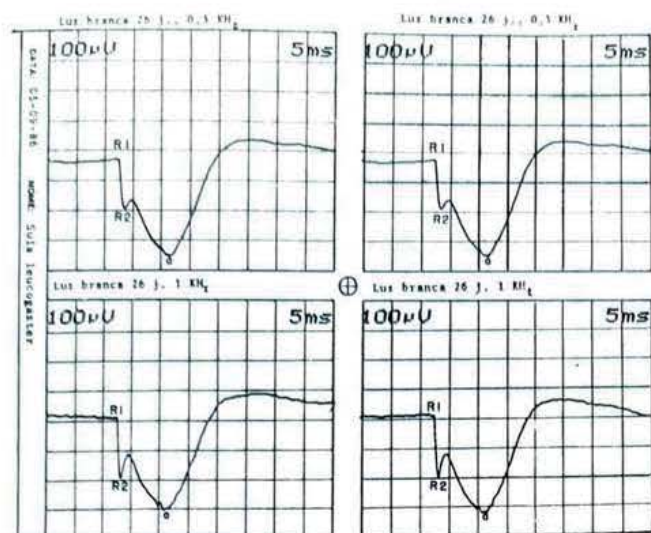


FIGURA 1

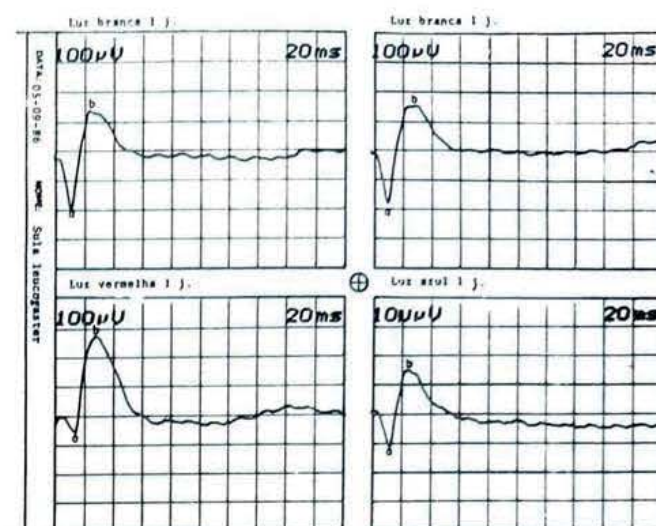


FIGURA 4

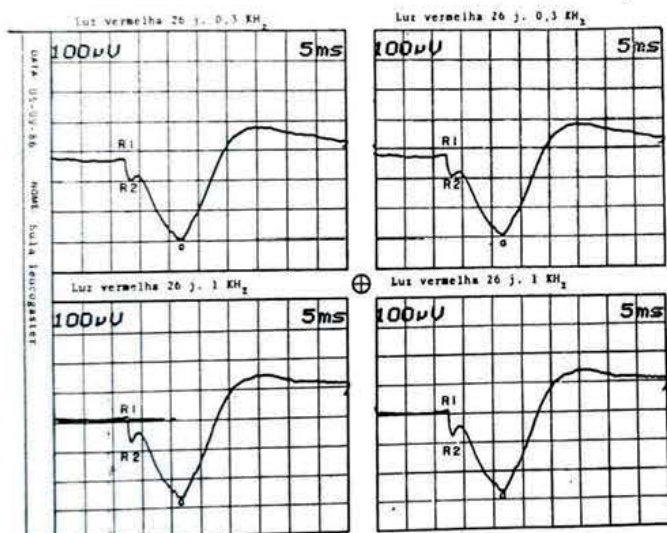


FIGURA 2

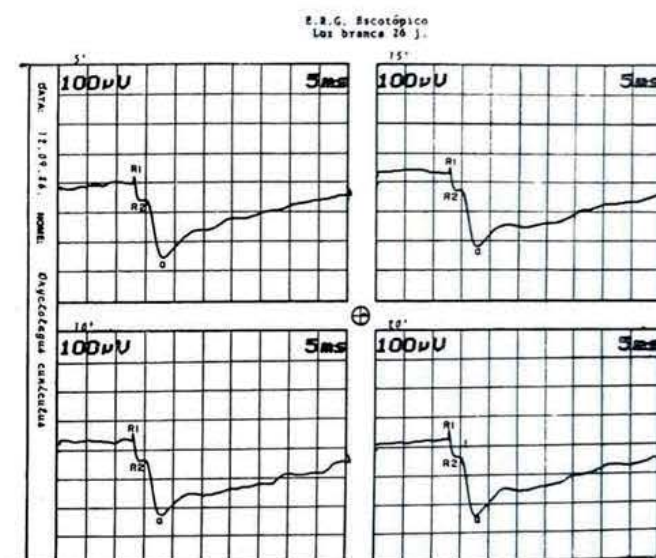


FIGURA 5

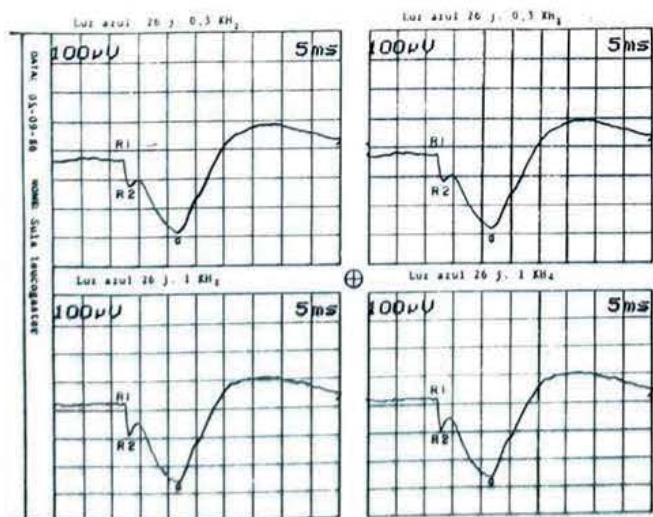


FIGURA 3

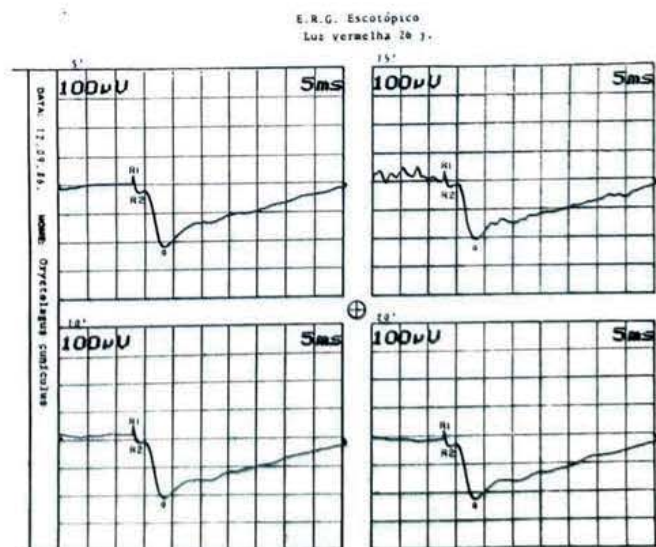


FIGURA 6

— Filtros

Kodak Wratten

Vermelho 23A — 570nm

Verde 57 — 460 — 620 nm

Azul 47 — 380 — 520 nm

— Eletrodos:

◆ Ativo: lente de contato onde a parte metálica do eletrodo foi isolado do estímulo luminoso através de tubo de plástico preto, evitando-se assim efeito foto-voltaico.

◆ Passivo: eletrodo de disco fixado com pasta condutora.

◆ Terra: Eletrodo de disco fixado com pasta condutora.

A orientação seguida neste trabalho para obtenção do E. R. P. diz respeito apenas à sua obtenção através do estímulo único, pelo que não analisaremos a problemática possível entre estímulo único e estímulo múltiplos (método da somação).

Resultados e Discussões:

No atobá (*Sula leucogaster*) observamos com luz branca uma onda R1 de pequena amplitude e uma onda R2 de 200uV. Com luz vermelha há uma redução do E. R. P., onde podemos observar uma onda R2 de 70 uV. Com luz azul também observamos uma redução da onda R2 com 100 uV de amplitude. (Figs 1, 2 e 3).

O E. R. G. foi registrado com um flash de luz, onde a energia total fornecida às lâmpadas em cada estímulo corresponde a 1 joule.

Com luz branca obtivemos uma onda "a" de 170 uV e uma onda "b" de 340 uV; com luz vermelha registramos uma onda "a" de 60uV e uma onda "b" de 330 uV; e com luz azul uma onda "a" de 100 uV e uma onda "b" de 260 uV. (Fig. 4).

No coelho (*Oryctolagus cuniculus*) observamos com luz branca uma onda R1 de pequena amplitude e uma onda R2 de 80 uV. Com luz vermelha há uma redução do E. R. P., onde podemos observar uma onda R2 de 60 uV. Com luz azul, também observamos uma redução da onda R2 com 60 uV de amplitude. (Figs. 5, 6 e 7).

O E. R. G. foi registrado com um flash de luz, onde a energia total fornecida às lâmpadas em cada estímulo corresponde a 26 joule.

Com luz branca obtivemos uma onda "a" de 220 uV e uma onda "b" de 350 uV; com luz vermelha registramos uma onda "a" de 200 uV e uma onda "b" de 300; e com a luz azul uma onda "a" de 200 uV e uma onda "b" de 260. (Fig. 8).

No homem obtivemos um E. R. P. de 90 uV e as modificações aos estímulos colo-

ridos, também foram observadas: maior amplitude aos flashes branco e azul e menor ao vermelho. (Fig. 9)

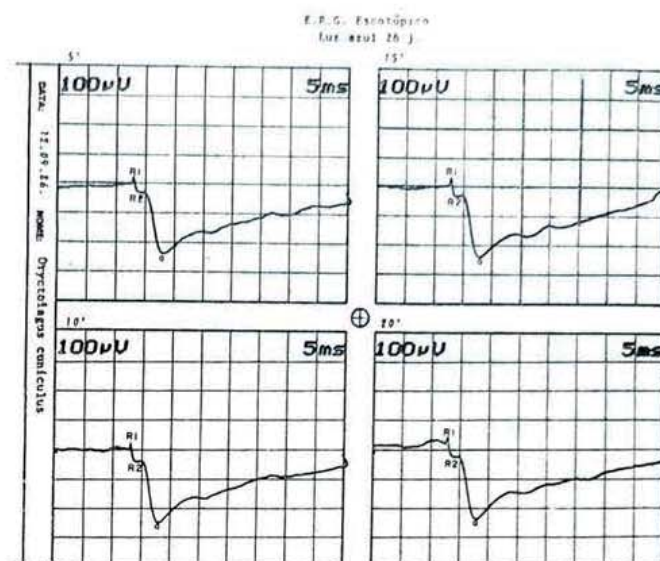


FIGURA 7

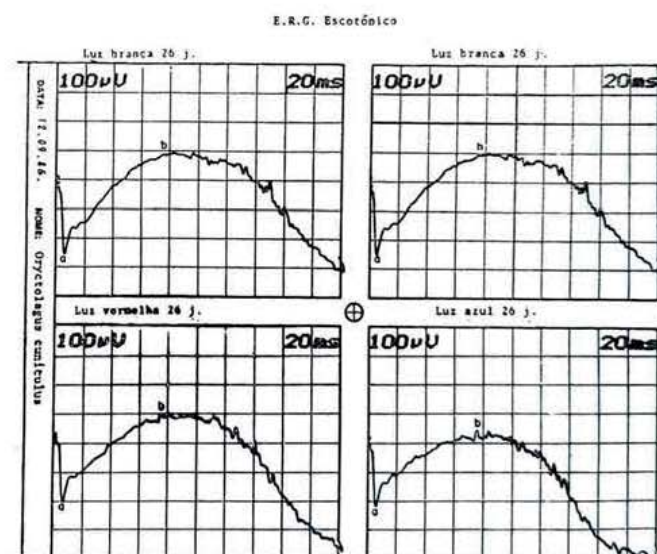


FIGURA 8

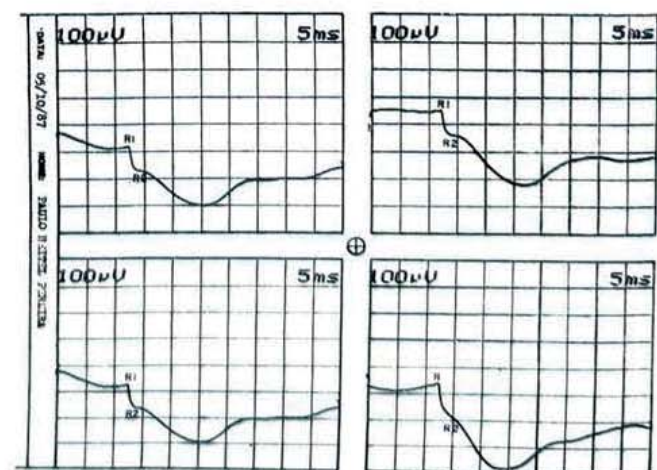


FIGURA 9

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARDEN, G. B. — Receptor potentials. *Br. Med. Bull* 26 (2): 125-9, May, 1970.
- 2 — ARMINGTON, J. C. — The electroretinogram. New York, Academic Press, 478 p., 1974.
- 3 — BRINDLEY, G. S. & GARDNER; MEDWIN, A. R. — The origin of the early receptor potential of the retina. *J. Physiol.* 182 (1):185-94, 1966.
- 4 — BROWN, K. T. — The electroretinogram: its components and their origins. *Vision Res.* 8:633-77, 1968.
- 5 — BROWN, K. T.; MURAKAMI, M. — A new receptor potential of the monkey retina with no detectable latency. *Nature*, vol. 201, 626-628, 1964.
- 6 — BROWN, K. T.; MURAKAMI, M. — Biphasic form of the early receptor potential of the monkey retina. *Nature*, vol. 204, 739-740, 1964.
- 7 — CAJAL, S. R. — La rétine des vertébrés. *La Cellule* 9, 17-257, 1893.
- 8 — CARR, R. E. & SIEGEL, I. M. — Action spectrum of the human early receptor potential. *Nature* 225 (5227): 88-9, 1970.
- 9 — CONE, R. A. — Early receptor potential of the vertebrate retina. *Nature* 204:736-9, 1964.
- 10 — CONE, R. A. — The early receptor potential of the vertebrate eye, cold. *Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 30:483-91, 1965.
- 11 — DEBECKER, J.; e ZANEN, A. — Comparaison des potentiels rétinien précoce (E. R. P.) et tardifs chez L'Homme normal. *Bull. Soc. Belge Ophtal*, 151 342-350, 1969.
- 12 — DOWLING, J. E. & BOYCOTT, B. B. — Organization of the primate retina: electron microscopy. *Proc. R. Soc. Lond. (Biol.)* 166:80-111, 1966.
- 13 — GALLOWAY, N. R. — Early receptor potential in the human eye. *Br. J. Ophthalmol.* 51:261-4, 1967.
- 14 — GOLDSTEIN, E. B. & BERSON, E. L. — Cone dominance of the human early receptor potential. *Nature* 222: 1272-3, 1969.
- 15 — GRANIT, R. — The development of retinal neurophysiology. *Science* 160 (3833): 1192-6, 14 June, 1968.
- 16 — HARTLINE, H. K. — Visual receptors and retinal interaction. *Science* 164:270-7, 1969.
- 17 — MARINHO, A.; SAMPAIO MELO, J.; QUEIRÓZ MARINHO, A.; e ANDRÉ, J. — O estudo do E. R. P. *Rev. Soc. Port. Oftal.* Vol. IX, nº 1 pp. 15-20, 1983.
- 18 — PAK, W. L. & CONE, R. A. — Isolation and identification of the initial peak of the early receptor potential. *Nature* 204 (4961):836-38, 1964.
- 19 — ROCHON-DUVIGNEAUD, A. — Les yeux et la vision des vertébrés. Paris: Masson, 1943.
- 20 — RODIECK, R. W. — The Vertebrate Retina. W. H. Freeman and Company. San Francisco, 1044 pg. Illust., 1973.
- 21 — TAMAI, A. — Studies on the early receptor potential (E. R. P.) in the human eye. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.* 76 (9):911-20, 1972.
- 22 — TAMAI, A.; WADA, H.; HITAGANA, K.; WARÜSHI, S.; SASAKI, T.; TAKEMURA, M. e UENO, H. — Spectrally selective flash early receptor potential (E. R. P.) in dichromats. *Documenta Ophthalmologica* 63:389-397, 1986.
- 23 — WALD, G. — The molecular basis of visual excitation. *Nature* 219:800-7, 1968.
- 24 — YONEMURA, D. & KAWASAKI, K. — The early receptor potential in the human electroretinogram. *Jpn J. Ophthalmol.* 17:235-44, 1967.
- 25 — ZANEN, A. — Les potentiels précoces de l'oeil humain normal. *Mémoire de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, II Série, Tome VII, nº 9, 633-680, 1972.

ÓLEO DE SILICONE EM CASOS ESPECIAIS DE DESCOLAMENTO DE RETINA

MÁRCIO BITTAR NEHEMY (1)

RESUMO

O autor apresenta os princípios do tamponamento interno pelo óleo de silicone no tratamento de descolamentos de retina complexos. Discute suas propriedades físico-químicas e suas interrelações com as estruturas oculares. Apresenta cinco casos de descolamento de retina com prognóstico reservado, tratados, com sucesso, por técnicas de vitrectomia e tamponamento temporário pelo óleo de silicone. Mostra algumas complicações associadas ao silicone intra-ocular, que, entretanto, não comprometeram o resultado anatômico ou funcional durante o período de observação.

SUMMARY

The Silicone Oil Use in Complex Retinal Detachment Cases.

The principles of treatment of complex retinal detachment by the use of silicone oil are presented. The physico-chemical properties of the silicone oil and its relationship to the eye structures are discussed. Five cases of retinal detachment with unfavorable prognosis were successfully treated by vitreous surgery in conjunction with silicone oil as a temporary tamponade. Some complications related to intra-ocular silicone are shown. None of them jeopardized the anatomical and functional results during the follow up period.

INTRODUÇÃO

O uso do óleo de silicone em descolamentos de retina (DR) complexos e de prognóstico reservado é tema de grande interesse na atualidade. Utilizado pela primeira vez por Cibis et alii (1), no tratamento de DR com "retração maciça do vítreo", teve seu uso restrito nos Estados Unidos da América (EUA) devido às suas possíveis complicações ou efeitos colaterais associados. (2) O advento das modernas técnicas de vitrectomia, no início da década de 70, também contribuiu para a restrição do seu uso, na medida em que oferecia uma importante opção de tratamento para os casos em que o silicone poderia estar indicado. Na Europa, entretanto, o silicone continuou sendo utilizado (3, 4) e os resultados clínicos obtidos suscitaram um entusiasmo crescente com o seu uso.

O óleo de silicone deve ser reservado para casos especiais, de prognóstico reservado, ou para casos em que as técnicas convencionais não alcançaram os resultados desejados. Dessa forma o silicone tem sido empregado em descolamentos de retina associados a vítreo-retinopatia proliferativa (PVR), rupturas posteriores, retinopatia diabética, e rupturas gigantes.

A vítreo-retinopatia proliferativa (5) (previamente denominada retração maciça do vítreo, retração pré-retiniana maciça, ou proliferação perirretiniana maciça) é, reconhecidamente, a principal responsável pelos insucessos da cirurgia reaplicadora de retina. (2) Os princípios do tratamento do DR associado a PVR foram estabelecidos por Machemer (6), que sugeriu a remoção de membranas que crescem na superfície da retina. Muitas vezes, entretanto, esse procedimento não é suficiente para manter a

(1) Do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto Hilton Rocha, Doutor em Oftalmologia, FM-UFMG.
Recebido em 5-10-88.

retina aplicada no pós-operatório, sendo necessário complementá-lo com o tamponamento interno. Esse tamponamento é realizado com gases nos EUA e, usualmente, com silicone, na Europa. (7) Um amplo estudo multicêntrico (2) vem sendo realizado nos EUA com a finalidade de estabelecer o papel do óleo de silicone no tratamento do DR associado a PVR. No Brasil, o tamponamento interno com óleo de silicone para o tratamento do DR foi introduzido por Bar-sante. (8) Nos últimos oito anos temos, pessoalmente, utilizado o tamponamento interno com óleo de silicone, sempre precedido pela vitrectomia, em descolamentos de retina associados a PVR avançada ou rupturas gigantes, com resultados bastante satisfatórios.

Este trabalho tem como objetivos: apresentar os princípios do tamponamento pelo óleo de silicone; discutir algumas de suas propriedades, enfatizando suas inter-relações com as estruturas oculares, e mostrar o resultado cirúrgico de alguns casos representativos. A apresentação desses casos clínicos tem um duplo propósito: (1) ilustrar a eficiência do óleo de silicone no tratamento de descolamentos de retina complexos e (2) mostrar algumas complicações decorrentes do seu uso.

PRINCÍPIOS DO TAMPONAMENTO INTERNO PELO ÓLEO DE SILICONE

Em princípio o tamponamento interno pelo óleo de silicone se destina a tratar DR com PVR avançada, onde a cirurgia vítreo-retiniana tradicional não consegue eliminar todas as trações que se opõem à reaplicação da retina. Essas trações residuais impedem não apenas a própria reaplicação da retina, mas também que as rupturas retinianas, por serem mantidas distantes do plano coróideano, possam ser adequadamente bloqueadas. (9) Nessas condições, o óleo de silicone, mecanicamente, coloca as rupturas retinianas em contato com o epitélio pigmentar da retina (EPR) e se opõe às forças que tendem a tracionar a retina durante um tempo suficiente para que aderências irreversíveis se formem entre ela e o EPR, particularmente em torno das rupturas. (7, 9) O efeito do tamponamento se deve, basicamente, à tensão superficial do silicone oleoso. É a força de tensão superficial que se opõe e resiste às forças de tração retiniana e impede a passagem da substância através das rupturas para o espaço sub-retiniano. O silicone atua ainda limitando ou retardando

a reproliferação de membrana após a vitrectomia, (7) que é a maior responsável pela recidiva dos descolamentos de retina. Para bem atender a esses objetivos, o óleo de silicone apresenta algumas características importantes, tais como: boa compatibilidade biológica, insolubilidade e não aderência às estruturas celulares (9).

PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DO ÓLEO DE SILICONE

Os silicones são polímeros constituídos de cadeias lineares formadas por átomos de silício e oxigênio alternados. A gravidade específica (0,761 e 0,973) e a viscosidade (0,65 a 60.000 centistocks — cSt) aumentam com o tamanho da cadeia molecular. Os silicones com viscosidade maior que 50 cSt são estáveis ao calor e podem, assim, ser esterilizados através desse meio físico. (10) A variação da viscosidade não modifica outras propriedades físicas do silicone, tais como sua densidade e tensão superficial. (9) O silicone é uma substância transparente e inerte, com um índice de refração (1,405) pouco maior que o do vítreo (1,336). (11) Apresenta hidrofobia, lipofilia, anti-aderência, fraca tensão superficial e pouca variação da viscosidade em diferentes temperaturas. É resistente à oxidação e à hidrólise, quimicamente inerte não metabolizável e não reabsorvível. (9) O silicone é um potente hemostático. (7) No que tange à resistividade elétrica, o silicone funciona como um isolante, (9, 12) e com relação à condução acústica, atenua fortemente os ultra-sons. (9, 13).

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso 1 (Fig. 1) — Paciente do sexo feminino, 45 anos, usando — 11.00 esf. AO, com história de cirurgia reaplicadora de retina no OD (olho único), há 3 meses. Apresenta acuidade visual com correção (A. V.): movimentos de mão (M. M.), catarata cortical inicial e DR com PVR D-2. Realizamos introflexão escleral 360° com esponja de silicone de 5mm, chapada, vitrectomia, peeling de membranas, tamponamento interno com óleo de silicone, fotocoagulação com xenônio ao término da cirurgia. No segundo mês pós-operatório, a A. V. era 20/400, com discreta evolução da catarata. Removemos, então, o óleo de silicone. No sexto mês pós-operatório constatamos que a catarata evoluiu e realizamos a facectomia extra-capsular. Três meses após essa última cirurgia, a

A. V. era 20/80 e a retina permanecia totalmente aplicada.



FIGURA 1 — Caso 1 — Aspecto fundoscópico após o tamponamento interno com óleo de silicone. Pré-operatório: DR com PVR D-2. A. V. final: 20/80.

Caso 2 (Fig. 2) — Paciente do sexo masculino, 21 anos, com história de traumatismo perfurante no OE há 8 meses submetido a facectomia há 7 meses e cirurgia reaplicadora de retina há 4 meses. Apresentava A. V. OD: 20/20; OE. M. M. e DR com PVR D-3. Realizamos introflexão escleral 360° com silicone sólido, sulcado, de 7 mm sob faixa, vitrectomia, peeling de membranas, retinotomia periférica, iridectomia periférica às 6 hs. e injeção de óleo de silicone. Fotocoagulação com xenônio na área de introflexão do implante, no quinto dia pós-operatório. No terceiro mês pós-operatório, a pressão intra-ocular se elevou a

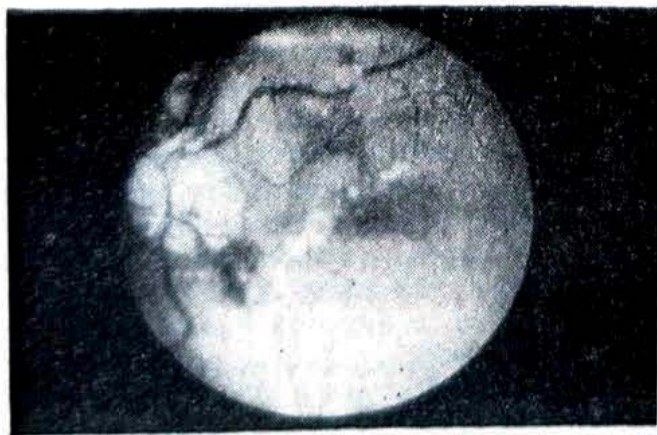


FIGURA 2 — Caso 2 — Retinografia após o tamponamento interno com óleo de silicone. Membrana epirretiniana residual junto à arcada temporal inferior. Pré-operatório: DR com PVR D-3. A. V. final: 20/100.

38 mmHg, retornando para 18 mmHg com o uso de maleato de timolol e acetazolamida. Removemos o silicone a retina permanecia aplicada posteriormente ao implante, a PIO estava controlada com maleato de timolol e a A. V. era 20/100.

Caso 3 (Fig. 3) — Paciente do sexo masculino, 20 anos, com história de crises de uveíte e baixa de acuidade visual, mais acentuada há 1 mês. Apresentava A. V. OD: M. M.; OE 20/20; DR com PVR C-3 e ruptura rotiniana entre 10 e 1:30 h. Realizamos introflexão escleral 360° com esponja de silicone de 5 mm, chapada, crio-retinopexia, vitrectomia, peeling de membranas, troca fluido-ar e injeção de SF6 a 40%. No sexto dia pós-operatório observamos o início de recidiva do descolamento da retina e optamos pelo tamponamento interno com óleo de silicone, que propiciou sua reaplicação. Três meses após a cirurgia, a A. V. OE era 20/100 com catarata subcapsular posterior inicial. Removemos, então, o óleo de silicone. Um ano após esse procedimento, a retina permanecia totalmente aplicada a A. V. permanecia em 20/100.

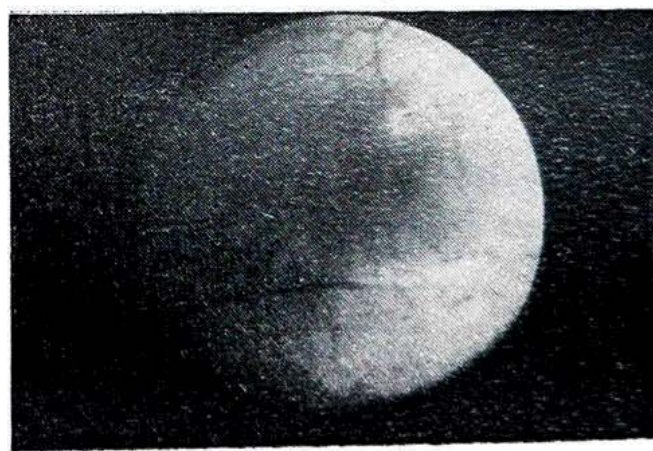


FIGURA 3 — Caso 3 — Retinografia após o tamponamento interno com óleo de silicone. Pré-operatório: DR com PVR C-3, ruptura gigante da retina 105°. Membrana reprodiferante, inferiormente à mácula, com crescimento obstado pelo silicone. A. V. final: 20/100.

Caso 4 (Fig. 4) — Paciente do sexo masculino, 48 anos, história de facectomia extra-capsular com implante de LIO de câmara posterior em AO há um ano e baixa de acuidade visual em OD há dez dias. Apresentava A. V. OD: conta dedos a 0,5 m.; OE: 20/30, ruptura gigante da retina superiormente, entre 8 e 2 hs, com látero-versão. Realizamos introflexão escleral 360° com silicone esponjoso de 4mm, vitrectomia, re-

tinotomia, injeção de silicone oleoso, fotocoagulação com xenônio 360°. O paciente retornou para controle oito meses após a cirurgia, apresentando opacificação da cápsula posterior, PIO = 16 mmHg e retina aplicada. Removemos o óleo de silicone e realizamos a capsulotomia posterior. Um ano após esse último procedimento, a retina permanecia aplicada e a A. V. OD = 20/60.

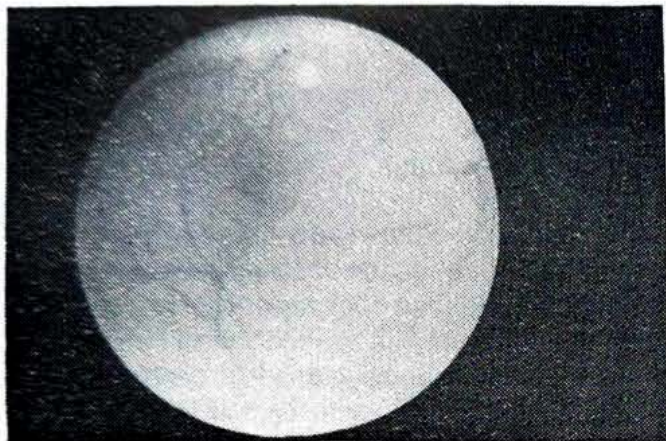


FIG. 4 — Caso 4 — Aspecto fundoscópico após o tamponamento interno com óleo de silicone. Pré-operatório: DR total, ruptura gigante da retina 180° com látero-versão. A. V. final: 20/60.

Caso 5 (Fig. 5) — Paciente do sexo masculino, 50 anos, com história de trauma perfurante por corpo estranho metálico há 5 meses e cirurgia para remoção do mesmo, associada a facectomia, cinco dias após o acidente. Apresentava A. V. OD: 20/30; OE: M. M., DR com PVR D-1 e provável corpo estranho às 6 hs. junto à ora serrata, confirmado ecograficamente. Realizamos introflexão escleral 360° com silicone sólido



FIGURA 5 — Caso 5 — Retinografia após o tamponamento interno com óleo de silicone. Pré-operatório: DR com PVR D-1. A. V. final: 20/100

de 7 mm sob faixa, remoção do corpo estranho por via trans-escleral, crio-retinopexia, vitrectomia, peeling de membranas, troca fluido-ar e injeção de SF₆ e 40%. O paciente recebeu alta no sexto dia pós-operatório com a retina aplicada. Retornou após dois meses com a retina descolada e reproliferação de membranas. Realizamos então, novo peeling de membranas, injeção de óleo de silicone e fotocoagulação com xenônio na área de introflexão do implante. Cinco meses após esse procedimento, a A. V. OE era 20/200. Removemos, então, o óleo de silicone. Dois anos após a remoção do silicone a A. V. era 20/100 e a retina permanecia totalmente reaplicada.

COMENTÁRIOS

A incidência de descolamento regmatogênico da retina é de, aproximadamente, 1 para 10000 habitantes por ano. (14) Podemos, assim, estimar que, no Brasil, ocorrem cerca de 13000 casos novos a cada ano. A cirurgia convencional para reaplicação da retina — introflexão escleral associada a diatermia ou criopexia — proporciona bons resultados em 76 a 88% desses casos. (15, 16) Os insucessos cirúrgicos são causados principalmente pela vítreo-retinopatia proliferativa, que ocorre em cerca de 7% dos casos submetidos a cirurgia para reaplicação da retina. (15) Um pequeno percentual dos descolamentos de retina não operados se acompanham também de PVR. Os descolamentos de retina associados a PVR avançada (usualmente correspondentes aos estádios C-1 a D-3 da classificação (5) proposta pelo Comitê de Terminologia da Sociedade de Retina dos EUA) necessitam ser tratados também por uma abordagem "ab interno", que inclui, usualmente, vitrectomia, peeling de membranas, tamponamento interno por gases (SF₆, C₃F₈) e endofotocoagulação com laser. Esses recursos terapêuticos proporcionam um índice de sucesso de 30 a 66% (7,30). O uso do óleo de silicone, nos casos em que as técnicas descritas falharam, proporciona um sucesso adicional de aproximadamente 64%, (7, 18, 19) o que demonstra o seu valor nesses casos. Outros tipos de DR, por suas próprias características, apresentam resultados cirúrgicos muito pobres, com as técnicas convencionais, constituindo-se, portanto, em indicações potenciais para o uso do óleo de silicone. Inclui-se nesse grupo os casos associados a rupturas gigantes rupturas posteriores, coloboma

de coróide e DR tracional diabético severo. (20, 21, 22).

Os princípios para o tratamento do DR com PVR avançada foram definitivamente estabelecidos por Machemer, (6) que propôs a remoção de membranas que crescem na superfície da retina através de técnicas de vitrectomia. Obteve com essa técnica um índice de reaplicação da retina de 68% na primeira semana de pós-operatório, 40% após 4 semanas e 36% após 6 meses, enfatizando que a retina que permanecia reaplicada após 4 semanas provavelmente permaneceria aplicada após 6 meses. Esses resultados mostraram que era possível tratar cirurgicamente o DR com PVR, mas permanecia como problema a ser resolvido, a re-proliferação das membranas, responsável pela recidiva do descolamento de cerca da metade das retinas inicialmente aplicadas. Trabalhos subsequentes (23-27) propuseram a utilização de algumas drogas para impedir ou minimizar o crescimento dessas membranas. A experiência clínica com essas drogas é ainda escassa, mas o seu futuro parece promissor. A solução para o problema da re-proliferação requer, em tese, que se elimine ou se limite o crescimento dessas membranas, ou pelo menos que se contrabalance os seus efeitos. O óleo de silicone atende, pelo menos em parte, a esses requisitos. Uma proliferação celular necessita de um arcabouço sobre o qual possa se estender. Devido à sua propriedade de anti-aderência, o silicone não permite a proliferação celular em sua superfície. (9) O íntimo contato do silicone com a superfície da retina limita a disseminação de células e de componentes, como a fibrina, que parece provocar metaplasia do EPR em fibrócitos, (28) o que provavelmente retarda ou limita a re-proliferação de membranas pré-retinianas, (7, 9) A tensão superficial do óleo de silicone opõe-se às forças de tração das membranas que eventualmente re-proliferam e mantém a retina aplicada até que o processo proliferativo se acalme e que uma coagulação extensa proporcione uma aderência firme entre a retina e o EPR. (7)

Os resultados relatados por Machemer, (6) assim como a nossa própria experiência, atestam que, por vezes, a despeito de uma boa técnica operatória, não é possível remover todas as membranas que entretêm o descolamento (Fig. 2). E aqui também o silicone cresce em importância, na medida em que, suplantando as trações dessas membranas residuais, possibilita a reaplica-

ção da retina e o consequente bloqueio das rupturas. É importante ressaltar que a injeção do silicone deve ser precedida por vitrectomia e cirurgia de membranas as mais amplas possíveis. A permanência de fortes membranas pré-retinianas pode impedir que a retina seja mobilizada, favorecendo, assim, o surgimento de grandes rupturas com a consequente passagem do óleo para o espaço sub-retiniano e o comprometimento do resultado cirúrgico. Paralelamente, a própria disponibilidade do silicone permite que a remoção das membranas as mais amplas possíveis. A permanência de fortes membranas pré-retinianas pode impedir que a retina seja mobilizada, favorecendo, assim, o surgimento de grandes rupturas com a consequente passagem do óleo para o espaço sub-retiniano e o comprometimento do resultado cirúrgico. Paralelamente, a própria disponibilidade do silicone permite que a remoção das membranas seja mais ampla, já que as eventuais rupturas iatrogênicas podem ser tamponadas pelo mesmo, sem grandes dificuldades. Acreditamos que uma considerável parcela dos insucessos com o uso do silicone em seus primórdios, deveu-se exatamente ao fato de sua injeção não ser precedida pela vitrectomia e cirurgia de membranas e não à sua eventual toxicidade.

O conhecimento das propriedades físico-químicas do silicone permite compreender suas vantagens, limitações e inconveniências. A baixa densidade dificulta o preenchimento completo da cavidade vítrea. A tensão superficial, embora baixa, é suficiente para formar uma esfera única na cavidade vítrea e para se opor à tração vítreo-retiniana. A viscosidade e a não aderência permitem um tamponamento interno regular e não traumático. O índice de refração permite uma injeção visualmente controlável e a fácil execução do tratamento totocoagulador, que, frequentemente, é necessário, ao término da cirurgia, ou no pós-operatório. (9) Sua plasticidade permite um contato íntimo com a superfície retiniana, que limita ou retarda a progressão da vítreo-retinopatia proliferativa (Fig. 3). A forte atenuação dos ultra-sons pelo silicone limita grandemente o valor da ecografia na avaliação dos olhos que o contêm. (9, 13) Por ser um isolante elétrico, o silicone retira todo o valor do eletroretinograma que, destarte, não deve ser utilizado para se avaliar sua possível toxicidade. (9, 12) Estudos recentes (29) têm demonstrado que até o presente não há ainda prova ab-

soluía de toxicidade retiniana devida ao óleo de silicone. Entretanto, não são raras as complicações mecânicas (9) relacionadas com o silicone intra-ocular. Entre essas complicações merecem destaque: a catarata ou opacificação capsular (casos 1, 3 e 4), o glaucoma (caso 2) e descompensação corneana. Nos casos apresentados, as complicações observadas não comprometeram os resultados anatômicos ou funcionais.

Os cinco casos descritos apresentam em comum o prognóstico reservado quando tratados por técnicas convencionais. Necessitam por isso ser abordados por procedimen-

tos mais eficientes e agressivos, que incluem: Implantes circunferenciais largos, com introfexão alta, vitrectomia, peeling de membranas, fotocoagulação extensa e, eventualmente, retinotomia. Embora essa abordagem seja fundamental para que consigamos reapplicar a retina, por vezes, como ilustra os casos 3 e 5, o resultado é transitório e a retina descola novamente devido à reproliferação de membranas. Em casos como esses, o silicone pode diminuir o número de recorrências e salvar olhos que, de outra forma, do ponto de vista funcional estariam irremediavelmente perdidos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CIBIS, P. A.; BECKER, G.; OKUN, G. & CANAAN, S. — The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 68:590-599, 1962.
- 2 — The silicone study group. Proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 99: 593-595, 1985.
- 3 — SCOTT, J. D. — Treatment of the detached immobile retina. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 92: 351-357, 1972.
- 4 — HAUT, J.; ULLERN, M.; BOULARD, M. L. & CEDAH, A. — Utilization du silicone intra-oculaire après vitrectomie comme traitement des retractions massives du vitré. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, 78:361, 1978.
- 5 — The retina society terminology committee — The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 90:121-125, 1983.
- 6 — MACHEMER, R. — Massive periretinal proliferation: A logical approach to therapy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 73:556-586, 1977.
- 7 — GONVERS, M. — Temporary silicone oil tamponade in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 100:239-245, 1985.
- 8 — BARSANTE, C. — Comunicação pessoal.
- 9 — CHAUVAUD, D. — Tamponnement interne par huile de silicone pour le traitement des décollements de rétine. *J. Fr. Ophthalmol.*, 9:251-260, 1986.
- 10 — CIBIS, P. A. — Symposium: Present status of retinal detachment surgery; vitreous transfer and silicone injections. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 68: 983, 1964. Apud PEYMAN, G. A. & SCULMAN, J. A. *Replacement of Vitreous*. In: ———. *Intravitreal Surgery. Principles and Practice*. Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1986. cap. 3. p. 55-56.
- 11 — STEFANSSON, E. & TIEDMAN, J. — Optics of the eye with air or silicone oil. *Retina*, 8:10-19, 1988.
- 12 — FOERSTER, M. H.; ESSER, J. & LAQUA, H. — Silicone oil and its influence on electrophysiologic findings. *Am. J. Ophthalmol.*, 99:201-206, 1975.
- 13 — SILVA, FELICIO, A. — Limitações da Ultrasonografia Ocular. In: ———. *Ecografia Clínica em Oftalmologia*. Rio de Janeiro, Livro Médico ed., 1985. Cap. 22 p. 151-2.
- 14 — HAIMAN, M. H.; BURTON, T. C. — Changing concepts of failures after retinal detachment. *Arch. Ophthalmol.*, 100: 289-292, 1982.
- 15 — RACHAL, W. F. & BURTON, T. C. — Changing concepts of failures after retinal detachment surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 97:480-483, 1979.
- 16 — LINCOFF, H.; KREISSIG, I. & GOLDBAUM, M. — Reasons for failure in non-drainage operations. *Mod. Probl. Ophthalmol.*, 12: 40-48, 1974.

- 17 — STERNBERG Jr., P. & MACHEMER, R. — Results of conventional vitreous surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 100:141-146, 1985.
- 18 — McCUEN, B. W.; LANDERS II, M. B. & MACHEMER, R. — The use of silicone oil following failed vitrectomy for retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 92:1029-1034, 1985.
- 19 — COX, M. S.; TRESE, M. T.; MURPHY, P. L. — Silicone oil for advanced proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 93:646-650, 1986.
- 20 — GONVERS, M. — Temporary use of silicone oil in the treatment of special cases of retinal detachment. *Ophthalmologica*, 187: 202-209, 1983.
- 21 — PEYMAN, G. A. & SCULMAN, J. A. — Replacement of Vitreous. In: ————. *Intravitreal Surgery. Principles and Practice*. Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1986. cap. 3. p. 55-56.
- 22 — LUCKE, K. H.; FOERSTER, M. H. & LAQUA, H. — Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicate retinal detachments. *Am. J. Ophthalmol.*, 104:624-633, 1987.
- 23 — MACHEMER, R.; SUGITA, G. & TANO, Y. — Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 77: 171-180, 1979.
- 24 — TANO, Y.; SUGITA, G.; ABRAMS, G. & MACHEMER, R. — Inhibition of intraocular proliferations with intravitreal corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.*, 89:131-136, 1980.
- 25 — TANO, Y.; CHANDLER, D. & MACHEMER, R. — Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Am. J. Ophthalmol.*, 90:810-816, 1980.
- 26 — BLUMENKRANZ, M. S.; OPHIR, A.; CLAFLIN, A. J. & HAJEK, A. — Fluorouracil for the treatment of massive periretinal proliferation. *Am. J. Ophthalmol.*, 94:458-467, 1982.
- 27 — STERN, W. H.; LEWIS, G. P.; ERICKSON, P. A.; GUERIN, C. J.; ANDERSON, D. H.; FISHER, S. K. & O'DONNELL, J. J. — Fluorouracil therapy for proliferative vitreoretinopathy after vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.*, 96:33-42, 1983.
- 28 — VIDAURRI-LEAL, J. S. & GLASER, B. M. — Effect of fibrin on morphologic characteristics of retinal pigment epithelial cells. *Arch. Ophthalmol.*, 102:1376-1379, 1984.
- 29 — CHAN, C. & OKUN, E. — The question of ocular tolerance to intravitreal liquid silicone; a long-term analysis. *Ophthalmology*, 93:651-9, 1986.
- 30 — BUSTROS, S. & MICHELS, R. G. — Surgical treatment of retinal detachments complicated by proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 98:964-99, 1984.

RESUMO

O autor apresenta alguns casos de Retinopatia Diabética Proliferativa tratados com a Panfotocoagulação Retiniana em uma única sessão e em várias sessões.

— Faz comentários sobre as vantagens e desvantagens com os dois métodos.

— Realça o valor do tratamento em múltiplas sessões que incorre em menores riscos para o paciente.

SUMMARY

Pan Retinal Photocoagulation in Proliferative Diabetic Retinopathy.

The author presents some cases of Parentinal Photocoagulation in Proliferative Diabetic Retinopathy using single session or multiple treatment sessions of Argon Laser.

He believe that multiple treatment sessions is the best to patients in his cases because the risks are minor in this kind of therapy.

INTRODUÇÃO

A conclusiva evidência que a panfotocoagulação retiniana (PRP) é efetiva para reduzir a incidência de cegueira em olhos com retinopatia diabética proliferativa (PDR) dificultando a sua progressão, confirmada que foi pelo National Eye Institute's Collaborative Diabetic Retinopathy Study (1), tem proporcionado uma frequente utilização da técnica, observadas evidentemente as indicações.

Estimulados pelo trabalho de Doft e Blankenship (2) reunimos alguns de nossos pacientes tratados em nossa Clínica, procurando avaliar a incidência de algumas complicações utilizando duas técnicas de tratamento para PDR.

Assim é, que avaliamos pacientes tratados com uma única sessão (1.º Grupo) e pacientes tratados com múltiplas sessões (2.º Grupo).

MÉTODOS

Avaliamos 18 olhos de 15 pacientes não selecionados, tratados com as duas técnicas, divididos em dois Grupos de oito.

Os pacientes com indicação de PRP foram tratados utilizando o Argon Laser Blue-Green da Byophysic Medical. Na nossa rotina de tratamento o spot era de 500u, com duração de 0,1 s e o número de spots variou na sessão única de 1300 à 1500, enquanto que nas sessões múltiplas, de 2000 à 2500 aplicações segundo o esquema de L'Esperance (3) para quatro sessões.

Nas sessões múltiplas utilizamos a anestesia tópica, o mesmo acontecendo na sessão única, porém, tivemos algumas vezes que realizar a anestesia retrobulbar.

Utilizamos a lente de 3 espelhos de Goldmann, porém nos casos mais recentes estamos utilizando a lente da Rodenstock (wide angle fundus) pela grande magnificação e demais vantagens que apresenta (4, 5, 6).

— Excluimos do trabalho possíveis complicações da retrobulbar, uma vez que, além de não usada rotineiramente por nós, não era o objetivo do trabalho e limitamos as complicações ao encontro de glaucoma de fechamento angular, efusão de coróide e descolamento exsudativo da retina, ou seja, excluimos também alterações visuais, alte-

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

Recebido para publicação em 26-09-88.

rações campimétricas e outras alterações possíveis de serem provocadas pela PRP.

RESULTADOS

Os pacientes foram observados por um período acima de 6 meses e inferior a 2 anos e a frequência de complicações encontradas foram:

- 1.º Grupo — Sessão Única
 - Glaucoma de fechamento angular (1 caso)
 - Descolamento exsudativo (1 caso)
- 2.º Grupo — Sessões Múltiplas
 - 2 casos de hemorragia vítrea entre as sessões em 2 pacientes.

Apesar do pequeno número de casos e do discutido valor estatístico consequente, as observações servem, para realçar algumas das assertivas sobre as 2 técnicas de tratamento.

DISCUSSÃO

A PRP tem sido comprovadamente eficaz nos casos de PDR (1, 7, 8, e 9).

Aiello e col's (7) e Wessing e col's (8) encontraram resultados bastante satisfatórios com a PRP para PDR nos seus casos, posteriormente o Diabetic Retinopathy Study Group (10) confirmou estes achados, apesar disto o exato mecanismo de sua atuação permanece discutido.

Evidências deste mecanismo (10), tais como: destruição do tecido hipóxico e consequentemente do fator vaso proliferativo; redução da necessidade de oxigênio para a remanescente retina não tratada; aumento de circulação sanguínea nos capilares remanescentes; novos canais para transferência entre a retina e a coróide (11); redução da permeável vasculatura retiniana e consequente redução da sensitização imunológica da retina (12); aumento do oxigênio na face vítrea da retina e consequente redução do consumo de oxigênio das camadas externas, causando vasoconstrição e involução da retinopatia (13), implicam no entanto na neces-

sidade de maiores comprovações das mesmas.

Blankenship and Doft (2) encontraram que as complicações tais como descolamento exsudativo, descolamento de coróide e glaucoma de fechamento angular são mais comuns em pacientes tratados em uma única sessão, do que em sessões múltiplas, porém estas complicações seriam reversíveis em 1 semana.

Huamonte e associados (14) reportaram a ocorrência de glaucoma de fechamento angular em 11 de 50 olhos submetidos à panfoto em uma única sessão, e encontraram também descolamento de coróide em 24 de 26 olhos tratados também em uma única sessão.

Vantagens de quase nenhuma relevância, tais como: conveniência do paciente e do laserterapeuta e até menores custos da sessão única, evidentemente são desprezíveis. O único argumento que encontramos válido seria a possibilidade de hemorragia entre as sessões, dificultando ou mesmo impossibilitando a complementação do tratamento.

Nossos achados inclusive corroboram este argumento.

Nós concordamos com Tasman (15) que "cada laserterapeuta poderá decidir que método prefere e o que poderá ser melhor para o seu paciente".

Acreditamos, porém, que apesar de reversíveis, os riscos de complicações são maiores com a sessão única comparados com a técnica de múltiplas sessões que usamos rotineiramente.

AGRADECIMENTOS

O autor agradece aos Profs. Robert Machemer, Eugene de Juan, Einar Stefánsson, da Duke University in North Carolina.

O agradecimento é extensivo ao Prof. George Blankenship do Bascom Palmer Eye Institute, pelos ensinamentos recebidos quando da estada do mesmo nestes locais.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Diabetic Retinopathy Study Report nº 5: Blankenship G., Daicker B., Gaillard C. et al eds Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Vitreoretinal Diseases (Dev. Ophthalmol Vol. 2) Basel: S. Karger 1981, 248-61.
- 2 — DOFT, B.; BLANKENSHIP, G. — Single versus multiple treatment sessions of Argon Laser Panretinal Photocoagulations for Proliferative Diabetic Retinopathy. Ophthalmology July 1982, Vol. 89, 772-779.
- 3 — L'ESPERANCE FRANCIS, Ophthalmic Lasers — Photocoagulation, Photoradiation and Surgery — Second Edition The C. V. Mosby Company pag. 275, 1983.

- 4 — Comunicação pessoal ao autor quando na Duke University em Durham, North Carolina com o Prof. Robert Machemer, em 1987.
- 5 — Comunicação pessoal ao autor quando no Bascon Palmer Eye Institute, University of Miami, com o Prof. George Blankenship, em 1988.
- 6 — BLANKENSHIP, G. W. — Panretinal Laser Photocoagulation with a wideangle fundus contact lens. *Ann Ophthalmol* 1982 14:362-3.
- 7 — AIELLO, L. M.; BEETHAN, W. P.; BALODIMOS, M. C. et al — Rubylaser Photocoagulation in Treatment of Diabetic Proliferating Retinopathy. Preliminary report in Goldberg, M. F.; Fine, S. L. eds Symposium on the Treatment of Diabetic Retinopathy. Airlie House, Warrenton, Virginia, September 29 to October 1, 1968. Washington DC. vs. Government Printing Office (PHS Publ. no 1350) 1968:437-63.
- 8 — WESSING, A. K.; MEYER-SCHWICKERATH, G. — Results of Photocoagulation in Diabetic Retinopathy in: Goldberg M. F.; Fine S. L., eds Symposium on Treatment of Diabetic Retinopathy. Airlie House, Warrenton-Virginia, September 29 to October 1, 1968. Washington DC vs. Government Printing Office (PHS Publ. no 1890 = 1968; 569-92.
- 9 — Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy: Relationship of Adverse Treatment effects to Retinopathy severity.
- 10 — LITTLE, H. L. — Proliferative Diabetic Retinopathy Pathogenesis and Treatment in: Little, H. L.; Jack, R. L.; Patz, A. ; Forsham, P. H., eds. Diabetic Retinopathy New York Thieme — Stratton 1983:257-73.
- 11 — PEYMAN, G. A.; SPITZNAS, M.; STAATSMA, B. R. — Chorioretinal difusion of peroxidase before and after photocoagulation. *Invest Ophthalmol* 10:489, 1971.
- 12 — SHABO, A. L.; MAXWELL, D. S. — Insulin imunogenic retinopathy resembling the retinitis proliferans of diabetics. *Trans AM. Acad. Ophthal. Otolaringoi* 81:497, 1976.
- 13 — WOLBARSH, M. L.; LANDERS, M. B. — The Rational of Photocoagulation Therapy for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology*. 1982, volume 89, 772-779.
- 14 — HUAMONTE, F.; PEYMAN, G. A.; GOLDBERG, M. F. et al — Immediate Fundus Complications After Retinal Scatter Photocoagulation. A Clinical Picture and Pathogenesis. *Ophthal Surg* 7:1, 1976.
- 15 — TASMAN, W. — Discussion of the Article Single Versus Multiple Treatment Sessions of Argon Laser in *Ophthalmology*, 89-1982 number 7 778-79.

METILCELOULOSE A 6% NA CIRURGIA DA CATARATA COM IMPLANTE

ISRAEL ROZENBERG (1) ARNALDO RUSSO (2) ALAN COURTES (3)

RESUMO

Apresentamos os resultados do uso de metilose 6% na capsulotomia anterior para cirurgia extracapsular da catarata.

SUMMARY

Methylose 6% in Extracapsular Cataract Extraction with Implant.

We present the technique of the use of methylose 6% in the anterior capsulotomy for the extracapsular facectomy.

INTRODUÇÃO

As substâncias visco-elásticas são imprescindíveis à execução da cirurgia extracapsular da catarata com implante de lente intra-ocular, nos moldes em que é atualmente realizada. Há duas fases da cirurgia acima citada em que o emprego deste tipo de substância é mais necessário: durante a capsulotomia anterior quando o visco-elástico preenche a câmara anterior, dando-lhe formato e impedindo o seu colapso e durante a colocação da lente intra-ocular, quando a função da substância visco-elástica é impedir o toque da lente intra-ocular com o endotélio corneano, já que este toque acarreta arrancamento endotelial e posterior alteração na fisiologia corneana.

O ácido hialurônico e o ácido condroitínico sulfúrico são os componentes principais dos produtos visco-elásticos mais conhecidos, comercializados com os nomes de Healon e Viscoat. Estes produtos têm larga aceitação mundial e seus méritos reconhecidos ainda que o último tenha sofrido alguns problemas de produção que já foram sanados. Além do inconveniente de aumento de pressão intra-ocular no pós-operatório, quando a substância não é retirada do interior do globo ocular, existe o obstáculo do elevado custo econômico destes produtos, que dificultam um uso mais amplo, em segmentos da so-

riedade que apresente menor poder aquisitivo. Visando principalmente a obtenção de um produto mais barato, pesquisamos a utilização da metilcelulose a 6%, como substituto às substâncias supracitadas. A metilcelulose a 2% já é empregada há alguns anos no Brasil, sem que haja, aparentemente, contra-indicações ou problemas de maior monta na sua utilização.

TÉCNICA

Em dez pacientes operados de catarata extracapsular com colocação de lente intra-ocular de câmara posterior no sulco ciliar, utilizamos 0.2cc de metilcelulose a 6% como substância viscosa para preencher a câmara anterior do olho no momento da capsulotomia anterior. Após a retirada do núcleo do cristalino fizemos a aspiração das massas corticais com a utilização de cânula de Simcoe e solução BSS. A lente intra-ocular foi colocada com bolha de ar preenchendo a câmara anterior. Todos os pacientes foram operados pelo mesmo cirurgião. Foi realizada tonometria e paquimetria ultrassônica dias antes da cirurgia e estas medidas foram novamente efetuadas pelos mesmos pesquisadores, em aproximadamente 36 horas após a cirurgia.

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia — Faculdade de Medicina de Teresópolis — Rio de Janeiro.

(2) Médico Oftalmologista — Manaus.

(3) Médico Oftalmologista — Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 12-08-88.

RESULTADOS

A tonometria no pós-operatório não revelou nenhum caso de pressão maior que 20mmHg e a paquimetria ultrassônica mostrou um aumento médio de espessura central da córnea da ordem de 3%.

COMENTARIOS

Os resultados demonstram que a proteção corneana durante a capsulotomia anterior e retirada do núcleo do cristalino é eficiente se considerarmos a espessura corneana como indicativo do estado fisiológico do endotélio. Deve-se observar que a lente intra-ocular não foi colocada com proteção da metilcelulose a 6%, que em grande parte é absorvida durante a aspiração de massas cristalínias.

Dois aspectos devem ser citados quanto ao comportamento da metilcelulose a 6% quando do seu uso na cirurgia. Primeiramente notamos que a metilcelulose a 6% penetra dentro da câmara anterior como se fosse uma "onda" de substância (fig. 1) ao

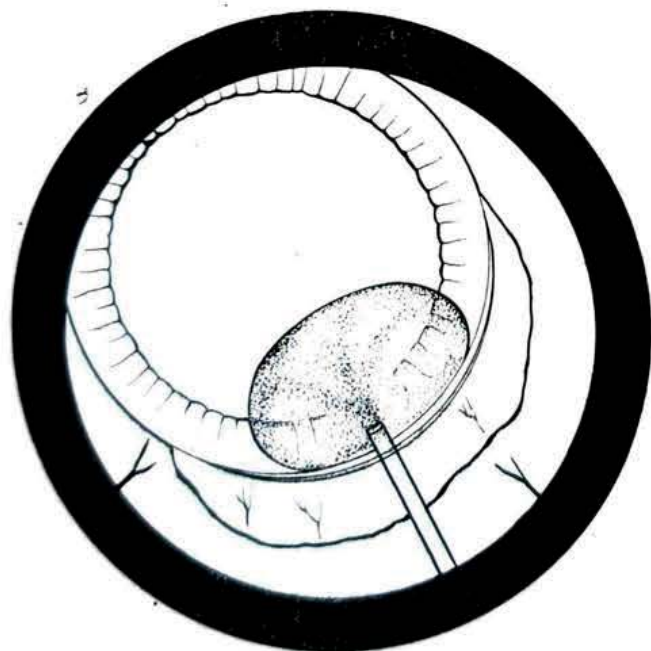


FIGURA 1

contrário do Healon que forma um "macarrão" (fig. 2) na câmara anterior; temos impressão que com a ocorrência deste efeito de onda, o humor aquoso fica comprimido na parte inferior da câmara anterior e aumen-

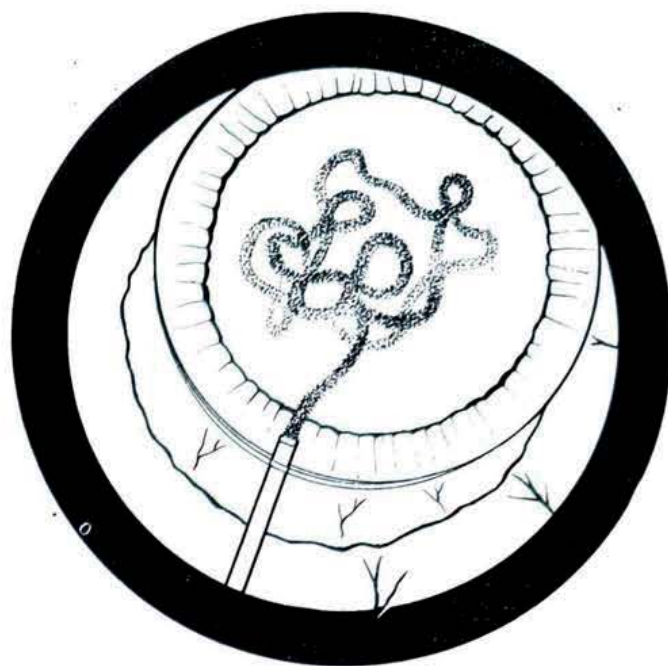


FIGURA 2

tando a pressão intra-ocular durante a capsulotomia. Um outro aspecto a observar é que se usamos a metilcelulose a 6% na inserção da lente intra-ocular, quando o for- mos retirar da câmara anterior nas fases finais da cirurgia ele não sai de um modo contínuo como ocorre com a aspiração do Healon onde as moléculas vão se aderindo e puxando umas as outras em direção da aspiração da cânula, e sim aos pedaços, exigindo uma aspiração mais prolongada e cuidadosa para certificar se "pedaços" de metilcelulose não ficam esquecidos na câmara anterior ou posterior.

Além dos dez pacientes observados na pesquisa, já utilizamos o produto em mais de 150 facectomias com implante de lente intra-ocular, e não observamos complicações atribuíveis a metilcelulose a 6%. cremos ser um produto bem mais eficiente que as concentrações de 2% ou 4% e que deve-se realizar pesquisas mais amplas, de modo a aumentar o grau de conhecimento sobre o produto.

AGRADECIMENTO

O produto metilcelulose a 6% nos foi e é fornecido por Ophthalmos — Farmácia Oftalmológica, na pessoa do Dr. Acácio Alves Souza Lima Filho.

BIBLIOGRAFIA

- HENAHAN, S. — Viscoelastic Agent Shows..., in *Ophthalmology Times*, vol. 13 nº 12, junho, 1988.
- MAC RAE, S. M. — The effects of sodium Hyaluronate Chondroitin Sulfate and Methylose on the corneal endothelium and I. O. P. — *A. J. O.* 95.332, 1983.
- ARON-ROSA, D. — Methylose Instead of Healon in Extracapsular surgery with I. O. L. implantation *Ophthalmology*, 90:1235, 1983.

ENDOFTALMITES: UMA ROTINA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

HAROLDO V. DE MORAES JUNIOR (1) GIL ANTONIO DE B. DUQUE (2)
OCTAVIO MOURA BRASIL DO A. FILHO (3)

RESUMO

Os autores propõem uma rotina para diagnóstico clínico-etiológico e tratamento das Endoftalmites, a ser realizado de maneira rápida e simples, sem intervenção cirúrgica e sem o uso de antibióticos sistêmicos.

SUMMARY

Endophthalmitis: a Guideline to Diagnosis and Treatment.

The authors propose a guideline to clinical-aetiologic diagnosis and treatment of Endophthalmitis, what would be simple and quickly, without surgery or sistemics antibiotics use.

A Endoftalmite Microbiana (EM) ocorre quando há proliferação intra-ocular de microorganismos, que pode ter como causas os traumatismos, as cirurgias (o ato cirúrgico, as deiscências ou retirada de pontos), as fístulas, bolhas filtrantes, ceratites microbianas ou quaisquer processos que permitam a criação de uma solução de continuidade entre os meios intra e extraoculares ou por disseminação, seja hematogênica ou por contiguidade. Constitui a forma mais grave de infecção ocular capaz de comprometer a visão.

1 — DIAGNÓSTICO

1a — Deverá ser feito o mais precocemente possível pois o início imediato do tratamento melhora o prognóstico.

1b — A infecção pode surgir em 48 a 72 horas após a inoculação ou levar semanas ou meses:

— Precoce (4 a 7 dias); etiologia provável: *Stafilococcus epidermidis*, *S. Aureus*, *Estreptococos*, gram-negativos, e *Bacillus* sp.

— Tardia; etiologia: *S. epidermidie*, anaeróbicos e fungos.

1c — Sintomas e Sinais:

- Diminuição da acuidade visual;
- Dor ocular recrudescente;
- Aumento inesperado da celularidade em câmara anterior e vítreo;
- Hipópio;
- Hiperemia conjuntival recrudescente e quemose;
- Engurgitamento vascular episcleral e conjuntival;
- Edema corneano;
- Formação de membranas inflamatórias.

◆ Um paciente com dois dias de pós-operatório, com reação celular moderada em câmara anterior e "flare", céls. no vítreo e aumento da hiperemia, pode ser uma dúvida diagnóstica. Um teste terapêutico com esteróides tópicos e reavaliação em 4 a 8 horas, pode ser necessário.

◆ A Endoftalmite por fungos pode iniciar com comprometimento retiniano difuso, lesão brancas multifocais e comprometimento vítreo subsequente. De manifestação insidiosa, tem como principal causa os fungos

(1) Médico e Mestre em Oftalmologia HUCFF — UFRJ.

(2) Médico Residente do Serviço de Oftalmologia HUCFF — UFRJ.

(3) Prof. Assistente, Chefe de Clínica e Mestre em Oftalmologia HUCFF — UFRJ (Chefe do Serviço: Prof. Almiro Pinto de Azeredo)

Recebido em 4-9-88.

do Gênero *Cândida* (agente mais comum da E. M. hematogênica).

1d — Diagnóstico Diferencial: Uveítes, irite estéril, endoftalmites estéreis.

2 — AVALIAÇÃO

2a — História clínica e exame físico detalhado;

2b — Acuidade Visual com melhor correção;

2c — Biomicroscopia detalhada;

2d — Oftalmoscopia indireta;

2e — Temperatura axilar (curva térmica);

2f — Hemograma completo (leucograma);

2g — Glicemia, dosagens de uréia, creatinina e eletrólitos sanguíneos;

2h — E. A. S. e E. P. F.

3 — TRATAMENTO

Na ausência de proptose ou restrição da movimentação ocular e de inflamação periorbitária, bem como temperatura menor ou igual a 37.5°C e leucograma até 12.500 células/ml sem desvio para esquerda, será realizada punção vítrea com aspiração de material para estudo microbiológico. Logo após, se fará a infiltração de 0,2mg de Gentamicina e 3,0 mg de Cefalotina. A medicação tópica será feita da seguinte maneira:

— Atropina 1%, de 8/8 hs.

— Colírios de Gentamicina e Cloranfenicol, de 2/2 hs.

Após 48 horas, diante de melhora clínica e/ou resultado do antibiograma compatível com a terapêutica, será feita infiltração subconjuntival de 0,5 a 1,0 ml de metil prednisolona (10 a 20 mg).

◆ Na evidência de E. M. fúngica, será feita Anfotericina B na dose intravítrea de 0,005 a 0,01mg.

3a — Preparação das Soluções de Antibióticos.

— Gentamicina — Ampôla de 2ml com 80mg. Diluir 0,5 ml (20mg) em 9,5ml de água destilada, e aplicar 0,1 ml da solução (0,2 mg).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WILHELMUS, K. R. — The Red Eye (Infectious conjunctivitis, Keratitis, Endophthalmitis and Periocular Cellulitis). *Infec. Dis. Clin. of N. Am.*, march 1985; (1) 99-116.

— Cefalotina — Frasco com 1.00mg de Cefalotina base. Dissolver em 10 ml de água destilada. Retirar 1 ml da solução, diluir em 9,0 ml de água destilada e aplicar 0,3 ml (3 mg).

3b — Punção Intra-Vítrea (Procedimento)

a — Anestesia tópica;

b — Colocação de blefarostato;

c — Punção via pars plana, a 5 mm do limbo corneano, com agulha calibre 25 x 7, após afastamento da conjuntiva, em região temporal inferior (entre RL e RI) em direção ao centro do globo ocular.

d — Aspiração de conteúdo vítreo (0,4 ml) com seringa de insulina.

e — Infiltração de antibióticos, em seringas separadas, num total de 0,4 ml.

f — Retirada da agulha.

◆ O material aspirado será mantido em seringa fechada e mandado imediatamente para bacterioscopia (Gram), cultura (aeróbios e anaeróbios) e antibiograma.

4 — ACOMPANHAMENTO

Após a internação do paciente, será feito com exames oftalmológicos diários, leucogramas de 2/2 dias e curva térmica rígida. A presença de alterações na motilidade ocular, proptose ou inflamação periorbitária, assim como febre e leucocitose, sugere comprometimento extra-ocular, merecendo reavaliação do quadro e instituição de antibioticoterapia sistêmica.

O surgimento de ceratite periférica em anel (numular) em E. M. pós-traumáticas ou em usuários de drogas injetáveis, sugere o acometimento por *Bacillus* (princ. *B. cereus*), merecendo antibioticoterapia sistêmica específica devido a gravidade.

Na ausência de melhora, deverá ser reavaliada a etiologia e a sensibilidade aos antibióticos. Poderá ser feita nova punção para a coleta de espécimens, seguida de terapêutica adequada. Diante de evolução favorável, poderá ser dada alta ao paciente após cinco a sete dias, sem nova infiltração intra-vítrea, para acompanhamento ambulatorial.

- 2 — PAVAN, P. R.; BRINSER, J. H. — Exogenous Bacterial Endophthalmitis Treated Without Systemic Antibiotics. *Am. J. Ophthalmol.*, Aug., 1987; 104:121-126.
- 3 — BARZA, M. — Pharmacokinetics of Antibiotics — The Eye. In: L. D. Sabath ed. *Action of Antibiotics in Patients*. Hans Huber Publishers, 1986; 28-30.
- 4 — WEBER, D. J.; HOFFMAN, K. L.; THAFT, R. A.; BAKER, A. S. — Endophthalmitis Following Intraocular Lens Implantation: Report of 30 cases and Review of the Literature. *Rev. of Infect. Dis.*, Jan-Feb. 1986; 8(1) 12-20.
- 5 — PARKE II, D. W.; BRINTON, G. S. — Endophthalmitis. In: Khalid F. Tabbara and Robert A. Hyndiuk eds. *Infections of the Eye*. Little, Brown and Company 1986 35:563-585.
- 6 — LEOPOLD, I. H. — Postoperative Intraocular Infections (Endophthalmitis). In: Marvin L. Sears ed. *Pharmacology of the Eye*. Springer-Verlag 1984; 9:309-417.

ACUIDADE VISUAL NORMAL NÃO É IGUAL A 1

ANTONIO AUGUSTO VELASCO E CRUZ (1)

RESUMO

Embora a acuidade visual seja um dos temas mais estudados em Oftalmologia, sua mensuração na clínica apresenta algumas limitações devidas a certas características das tabelas de acuidade rotineiramente utilizadas.

Com o fito de caracterizar aspectos quantitativos da acuidade visual normal, determinou-se o limiar visual de 180 pessoas (OD, OE) com uma escala cujas variações angulares eram de mesma magnitude e iguais a 0,05'.

O grupo estudado pertencia à faixa etária de 10 a 40 anos. Todos os pacientes apresentavam exame oftalmológico normal, eram aproximadamente isométricos e com erros refrativos não superiores a 3 dioptrias esféricas ou 1,5 cilíndricas. As medidas foram efetuadas em condições ótimas, mas sempre no mesmo local e por um só examinador.

Dessa maneira, obteve-se uma distribuição de 180 acuidades para OD, OE.

Dentre os 360 olhos examinados, apenas um apresentou limiar visual igual à unidade. Todos os outros mostraram limiares mais baixos e, em 83% dos olhos, esses valores situaram-se entre 0,80' e 0,60', sendo que o menor limiar encontrado foi 0,45' (1,1%). Estes dados indicam claramente que o conceito da acuidade visual normal igual a 1 é um erro e que seria desejável que as tabelas clínicas explorassem a faixa angular inferior à unidade.

SUMMARY

Normal Visual Acuity is not 1.

Visual acuity is one of the most studied topics in ophthalmology. Nevertheless its clinical mensuration remains limited due to some of the characteristics of the acuity's charts used.

In order to characterize the quantitative aspects of normal visual acuity, we have determined the visual threshold of 180 individuals (OD, OS). The angular variations of the scale we used had the same magnitude and corresponds to .05'.

The range of the group of individuals studied was between 10 and 40 years old. The ophthalmological examination results were normal for them; all the group was isometric and the refractive errors were not superior to 3 spherical or 1.5 cylindrical dioptries. All the measurements were done in optimal conditions, always in the same room by the same examiner.

In this way, we obtained a distribution of 180 acuities for OD, OS.

Among the 360 eyes examined, only one showed a visual threshold of 1'. All the other eyes showed lower thresholds, and in 83% of them the values were between .80' and .60' and the lower threshold found was .45' (1,1%).

These data show that the concept of normal acuity corresponding to one minut is an error so the clinical charts should include an angular range inferior to the unit.

(1) Professor Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — USP.

Recebido em 14-8-88.

I — INTRODUÇÃO

Historicamente, as tentativas de mensuração da acuidade visual remontam à Idade Média.

Com efeito, desde esta época os árabes já procuravam avaliar o poder resolutivo ocular, através da observação de estrelas da constelação Ursa Maior (6).

No século XVII, Plaza de Valder, antes de prescrever lentes solicitava a seus clientes que contassem grãos de mostarda regularmente alinhados (14).

As primeiras escolas de optotipos só foram aparecer no século XIX inicialmente as mais usadas foram as propostas por Jaegger.

Tais escalas consistiam em vinte textos com tipos progressivamente crescentes que deveriam ser lidos de perto. Todavia, o caráter de avaliação era arbitário pois não havia uma distância fixa de leitura (23).

O problema foi estudado por Snellen, que, em 1862 (nesta época assistente de Donders e com 28 anos de idade), publicou a sua famosa escala de optotipos inaugurando uma nova era na quantificação da acuidade visual (7, 23).

Snellen tomou como base para a construção de sua escala, o ângulo visual limiar de 1 minuto de arco, e como seu trabalho teve aceitação imediata e universal, o conceito de limiar de resolução visual igual a 1 cristalizou-se na literatura oftalmológica (12, 16, 21).

No entanto, a despeito da quase inexistência de trabalhos sobre a distribuição de acuidade visual em indivíduos normais e em condições ótimas de medidas, é comum na área fisiológica reconhecer-se que o limiar de resolução visual é inferior a 1, e portanto que a acuidade visual normal é superior a 1 (acuidade visual, por definição é o inverso do ângulo visual limiar, em minutos de arco).

Os valores angulares máximos, sem especificação da frequência em que eles ocorrem, são: a) 20" (5); b) 25" (26); c) entre 25" e 32" (10); d) 28" (17) e e) 30" (3), ou seja, acuidade visual igual a: a) 3.0; b) 2.4; c) entre 2.4 e 1.9; d) 2.1 e e) 2.0.

O presente trabalho tem como objetivo discutir aspectos quantitativos do conceito de acuidade visual normal, através do estudo da distribuição de limiares visuais, em condições ótimas de medida, numa amostra de pessoas normais.

II — MATERIAL E MÉTODOS

A amostra consistiu em 180 indivíduos (faixa etária entre 10 e 40 anos, inclusive), compreendendo pacientes ambulatoriais do Hospital Naval Marcílio Dias e conscritos para a serviço militar inicial, no Rio de Janeiro.

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico de rotina. Deu-se atenção especial à avaliação da motricidade ocular biomicroscopia do segmento anterior e fundoscopia. Os critérios adotados para a inclusão no estudo foram: a) do ponto de vista oculomotor; fixação bifoveal para longe e perto e ausência de movimentos oculares anômalos (por exemplo, nistagmo); b) ausência de patologias externas; c) biomicroscopia do segmento anterior e fundoscopia normais.

Um critério importante foi o da refração ocular. Os pacientes eram cuidadosamente corrigidos e só incluídos no estudo quando aproximadamente isométricos, isto é, quando a diferença máxima da refração entre o olho direito e o esquerdo fosse de 0,75 dioptrias esféricas ou cilíndricas.

Finalmente, objetivando evitar as ametropias de composição, os pacientes que apresentavam erros refratométricos iguais ou maiores que 3 dioptrias esféricas ou 1,5 cilíndricas em AO não eram aceitos.

A quantificação do poder resolutivo ocular da amostra estudada foi feita através de tabelas que foram construídas obedecendo aos seguintes parâmetros:

a) Faixa de resolução e progressão angular

Como admitimos que a acuidade visual de pessoas opticamente corrigidas e "normais" situava-se em torno da unidade, decidimos iniciar o nosso trabalho construindo duas escalas com variações constantes de 0,05' de ângulo visual. A Tabela A cobria uma faixa de resolução de 0,67 a 1,00 de acuidade (1,50' a 1,00' de ângulo visual) já a B ia de 1,00 a 2,50 de acuidade (1,00' a 0,40' de ângulo visual). A magnitude da variação angular utilizado (0,05') corresponde aproximadamente à metade do intervalo existente entre as linhas 1,0 e 0,9 de uma escala decimal. Este escalonamento tão fino da faixa prende-se ao fato que, primariamente, o objetivo do trabalho foi o de detectar diferenças de acuidade visual entre os olhos de uma mesma pessoa (acuidade visual diferencial). Esses resultados foram publicados anteriormente (4) em outro periódico.

b) Optotipo

Decidimos utilizar o "E" de Snellen (optotipo não morfoscópico do tipo direcional).

c) Intervalo entre os optotipos de uma mesma linha e entre as diversas linhas

No nosso trabalho adotamos as recentes recomendações da maioria dos autores que pesquisam o assunto, isto é: a) a distância entre os optotipos em cada linha foi sempre igual à largura dos mesmos; b) o espaço vertical entre as fileiras teve o mesmo valor que a altura do optotipo da fileira superior (2, 22, 24).

d) Número de optotipos por linha

Usamos dez optotipos por linha em todos os níveis angulares. O objetivo dessa padronização foi facilitar o estabelecimento do critério de visibilidade para uma determinada linha, que em geral é feito em termos percentuais.

e) Altura dos optotipos

A altura dos optotipos foi estabelecida segundo os princípios de Snellen, ou seja, os testes têm altura cinco vezes maior que a correspondente ao ângulo sob o qual eles são reconhecidos e que exprime a acuidade visual.

A Tabela 1 relaciona as diferentes alturas calculadas para os níveis angulares de 0,40 a 1,40' sendo a distância de fixação igual a seis metros.

Devido à pequena altura dos optotipos, a confecção das tabelas foi feita da seguinte maneira: inicialmente desenhou-se um op-

totipo ampliado que foi reduzido fotograficamente a todas alturas previamente calculadas. Os optotipos assim obtidos foram montados segundo os critérios estabelecidos, de modo a comporem as escalas, que foram então fotografadas em papel "kodagraph mate".

As condições de medida foram as seguintes:

a) Iluminação

Os níveis de luminância recomendados pelo Concilium Ophthalmologicum Universal são de 150 a 650 Nits (a partir da superfície do teste), estando o ambiente com uma luminância nem 10% inferior, nem 25% superior (13).

Como o coeficiente de reflexão do papel branco, é de cerca de 80%, uma iluminação da tabela com 800 lux seria satisfatória (640 apostilbs $\approx$ 200 Nits). Vale ressaltar que esses valores têm sido referidos na literatura (1, 8, 20).

Graças à gentil assessoria do Departamento de Luminotécnica da General Electric (GE), a iluminação da sala onde eram efetuadas as medidas foi estabelecida da seguinte forma: a) iluminou-se a tabela com três lâmpadas incandescentes, refletoras de 150w, reguladas por um reostato; b) para o ambiente optou-se por dois conjuntos de quatro lâmpadas fluorescentes de 40w. Com tal sistema de iluminação medimos, com um fotômetro marca Metrux — K (Metrawat), 750 Lux sobre a tabela e 800 Lux no ambiente.

TABELA 1 — Valores da altura dos optotipos, dos ângulos e da acuidade visual, utilizados para a quantificação do poder resolutivo ocular da amostra estudada, na distância de seis metros.

Ângulo Visual (')	Acuidade Visual	Altura do Optotipo (mm)
1,00	1,00	8,73
0,95	1,05	8,29
0,90	1,11	7,85
0,85	1,18	7,42
0,80	1,25	6,98
0,75	1,33	6,54
0,70	1,43	6,11
0,65	1,54	5,67
0,60	1,67	5,23
0,55	1,82	4,80
0,50	2,00	4,36
0,45	2,22	3,93
0,40	2,50	3,49

Medidas periódicas dos níveis de iluminação com o fotômetro supracitado revelaram a necessidade de trocar as lâmpadas do sistema uma única vez.

b) Distância

As medidas foram efetuadas a seis metros. Embora essa distância não seja obrigatória para a quantificação do poder resolutivo ocular, ela é clássica em oftalmologia e praticamente não coloca em jogo a acomodação.

Critério para a determinação do limiar

A medida clínica da acuidade visual é um procedimento psicofísico cuja finalidade é a determinação de um limiar, o ângulo visual.

Do ponto de vista técnico, com uma tabela na qual existem valores diferentes e discretos do estímulo, vários métodos psicofísicos podem ser utilizados para a obtenção do limiar. Um dos mais conhecidos implica representar graficamente o número percentual de respostas corretas em função do valor angular das linhas e considerar como limiar, o valor correspondente a 50% de discriminação, mesmo que este não constasse da tabela, isto é, estivesse entre duas linhas. Ora na clínica tal procedimento é inviável e o que se faz é estabelecer um número de acerto mínimo (ou erro máximo) indicativo de resolução.

Na literatura, diferentes critérios percentuais têm sido utilizado, a saber: 50% (9), 60% (15) e 70% (18) de acerto. No presente trabalho adotamos como indicativo de resolução seis respostas corretas em dez ou 60% de acerto.

III — RESULTADOS

As figuras 1 e 2 representam, respectivamente, a distribuição dos ângulos visuais observados para OD e OE.

Com intuito de verificar o grau de simetria das distribuições angulares de OD e OE, determinaram-se os "N-scores" dessas duas variáveis.

Como o grau de simetria das distribuições foi bastante razoável, é perfeitamente aceitável a descrição das distribuições com os parâmetros média e desvio-padrão.

Os valores destes foram: a) para OD — média = 0,704, desvio padrão = 0,100; b) para OE — média = 0,711, desvio padrão = 0,104.

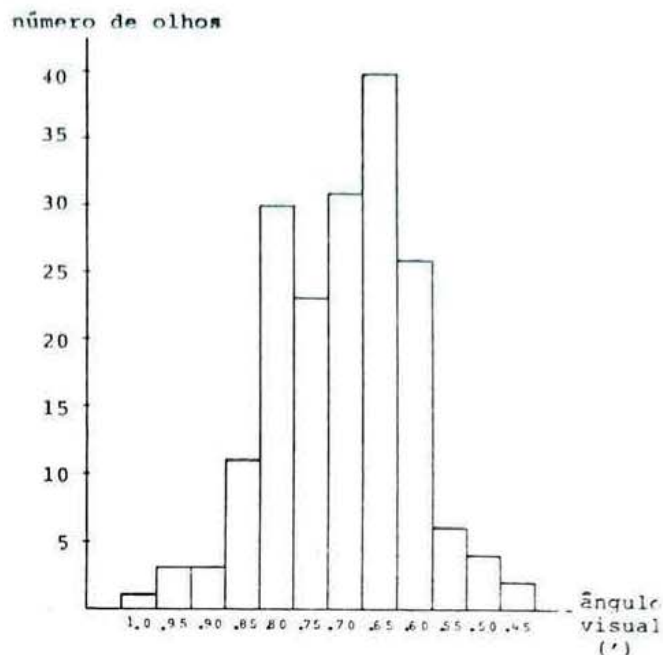


FIGURA 1 — Distribuição dos ângulos visuais do OD de 180 pessoas normais, com idades entre 10 e 40 anos, opticamente corrigidas e aproximadamente isométricas.

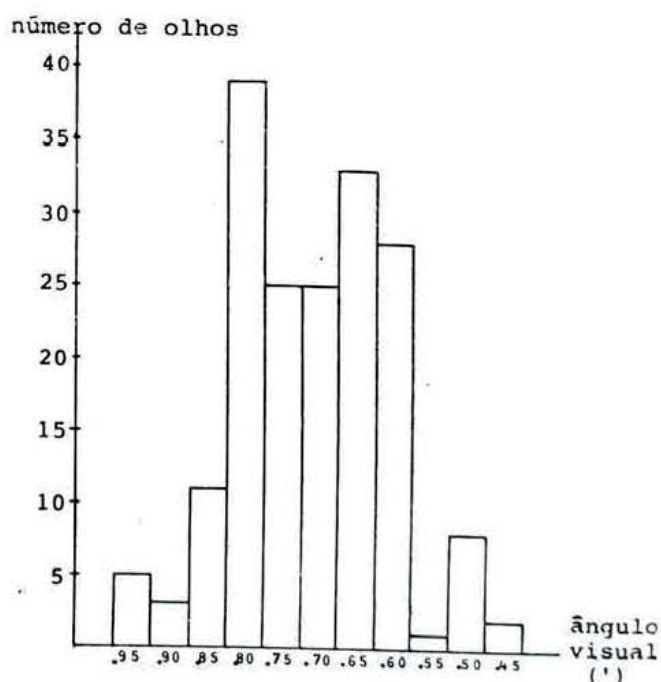


FIGURA 2 — Distribuição dos ângulos visuais do OE, de 180 pessoas normais, com idades entre 10 e 40 anos, opticamente corrigidas e aproximadamente isométricas.

IV — DISCUSSÃO

O primeiro ponto, digno de nota, diz respeito à magnitude dos limiares visuais encontrados na amostra. De fato, apenas um dos 360 olhos apresentou acuidade visual igual à unidade; todos os outros mostraram ângulos visuais inferiores a 1' de arco.

Esse resultado colide frontalmente com a clássica noção que o poder resolutivo ocular máximo situar-se-ia, na maioria dos indivíduos, em torno da unidade.

A revisão cuidadosa da literatura mostra que esse conceito é o resultado de um erro de interpretação que remonta ao trabalho original de Snellen.

A história da mensuração da acuidade visual começa, invariavelmente com Hooke, um astrônomo contemporâneo de Newton, que em 1705, publicou um artigo onde ele dizia o seguinte: "duas estrelas com uma separação aparente de 30' de arco aparecem como única e dificilmente uma pessoa em cem distingue duas estrelas quando a separação aparente das mesmas for menor que 1' de arco" (11).

Quando, quase um século após, Koelliker publicou seus trabalhos sobre anatomia de retina relatando que o diâmetro dos cones maculares situava-se entre 4.5 e 5.4 micra, solidificou-se a idéia de que o limiar visual estava condicionado ao diâmetro do cone foveolar, já que o ângulo de 1' ao nível do ponto nodal, no olho reduzido de Listing, corresponde na retina a 4.38 micra (11). Tal modelo explicativo, digamos estrutural, do fator limitante da acuidade visual permanece, de certo modo, aplicável até os dias de hoje com o nome de teoria dos três cones.

O postulado básico dessa teoria é que dois pontos só são vistos separados quando entre eles haja, pelo menos, um cone não estimulado e cujo diâmetro seria, portanto, o fator condicionante do ângulo visual limiar (figura 3).

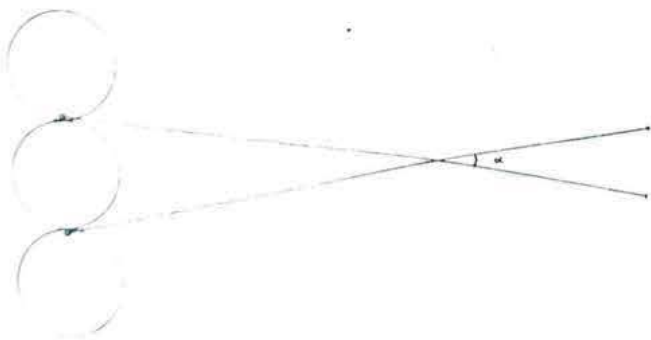


FIGURA 3 — Teoria dos 3 cones.

Na época a verificação empírica do valor deste ângulo visual foi levada a efeito por inúmeros fisiologistas, dentre os quais Helmholtz cujo trabalho é o mais conhecido. A mensuração do poder resolutivo ocular era feita com uma pequena grade, constituída

de barras verticais separadas por intervalos de mesma magnitude que a largura das barras (11, 25). Colocava-se a grade contra o céu e o observador afastava-se até o ponto em que as barras começavam a ser confundidas. Sabendo-se a dimensão das barras, era fácil calcular a tangente e consequentemente o valor do ângulo visual. É interessante notar que esta grade representa uma primitiva forma do padrão em redes, utilizado atualmente para a medida da acuidade visual pelo nistagmo opto-cinético, interferometria, etc.

O valor médio do ângulo visual encontrado por Helmholtz foi de 64" de arco e esse padrão foi o utilizado por Snellen para a construção de sua escala.

Entretanto, e é este o ponto capital, Helmholtz não tomou para efeito de cálculo a largura de uma barra, mas sim o valor da distância entre os pontos médios de dois intervalos o que vem a ser igual à largura de duas barras (11, 25). A razão disto reside no fato dele ter achado que uma barra negra central com duas adjacentes luminosas poderia ser discriminada mesmo que ela fosse angularmente menor que o cone central e, portanto a teoria dos três cones não estaria sendo obedecida (figura 4).

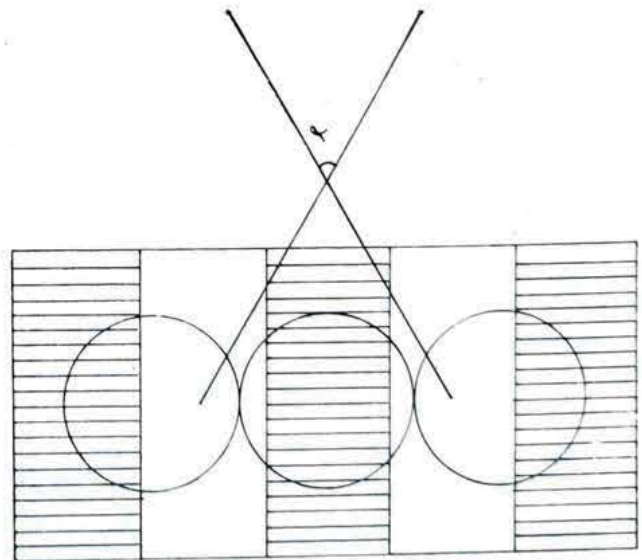


FIGURA 4 — Critério angular utilizado por HELMHOLTZ, para a determinação do limiar visual.

O erro de Helmholtz é óbvio. Para respeitar um postulado teórico (nenhum objeto angularmente menor que um cone poderia ser discriminado), ele não obedeceu o critério de "minimum separabile", já que a menor distância entre dois pontos é dada pe-

la largura de uma barra e não das como foi considerado.

Apesar dessa imprecisão conceitual, Helmholtz descreveu minuciosamente o processo de cálculo por ele utilizado para o estabelecimento do limiar visual, o que torna inadmissível a atitude de Snellen de adotar o padrão de 1' para a construção de sua tabela.

De fato, como Snellen empregou corretamente a definição de "minimum separabile" pois foi a largura de uma barra a utilizada para o estabelecimento do ângulo visual, este valor teria de ser de 32' e não 60".

Em resumo, na gênese do conceito de acuidade visual normal igual a um, acha-se um duplo erro, pois, se por um lado o critério do "minimum separabile" foi mal aplicado (Helmholtz), por outro, este critério foi corretamente empregado, mas com um valor errado, (Snellen).

É interessante notar que, já em 1898, Tscherning (25) apontava, no seu livro de óptica fisiológica, a impropriedade de se considerar o valor de 1' como representativo do poder resolutivo ocular normal. Textualmente ele dizia "... vê-se que a acuidade normal de Snellen corresponde à metade daquela que v. Helmholtz achou com sua grade, na qual cada barra e cada intervalo correspondiam a meio minuto. Dessa maneira considera-se que os melhores olhos têm uma acuidade visual próxima de 2 e pode-se estar quase certo de que, com uma boa iluminação, se a acuidade só é igual a 1, o olho apresenta defeitos bem evidentes para serem facilmente constatados. . ." (*).

Na amostra estudada, o menor limiar encontrado (0,45' ou 27") ocorreu em ape-

nas, dois indivíduos (1,1%). No restante tanto para o OD quanto para o OE, 83% das pessoas apresentaram limiar visual entre 0,80 e 0,60 minutos de arco. O valor médio foi, para o OD 0,704' e para o OE 0,711'. Tais resultados são bastantes semelhantes aos relatados nos dois únicos estudos por nós encontrados, que, com escalas adequadas (valores angulares inferiores à 1' em condições ótimas de medida), procuram a acuidade visual de pessoas normais.

Com efeito, Aguillar (1), em 138 indivíduos, obteve como limiar modal o valor de 0,69' e recentemente Frisén (9), dependendo da faixa etária considerada, obteve limiares médios compreendidos entre 0,60' e 0,67'.

Estes dados clínicos mostram que, se o poder resolutivo máximo situa-se em torno de 27 segundos de arco a média das pessoas normais apresenta limiares próximos a 0,70' (acuidade visual = 1,43). Desta maneira é injustificável que se estude acuidade visual, mesmo em levantamentos epidemiológicos, com tabelas cujo valor angular máximo seja igual à unidade, pois, embora isso seja uma atitude comum (19), a unidade não representa o poder resolutivo máximo mas sim o limite inferior da resolução visual normal.

(*) "... on voit que l'acuité normale de Snellen correspond à la moitié de celle que v. Helmholtz avit trouvé, avec sa grille, dans laquelle chaque barre et chaque intervalle correspondaient à une demi-minute. Aussi, trouve-t-on que les meilleurs yeux ont une acuité visuelle qui se rapproche de 2, et on peut être presque sur que si, avec un bon éclairage, l'acuité n'est égale qu'à 1 l'oeil présent des défauts assez accusés pour être facilement constatés..."

Nota do Revisor — O trabalho "Dados sobre a agudeza visual dos brasileiros" — Evaldo Campos — (O Hospital — 21(4):591/595, 1942), traz a seguinte conclusão:

Pelos resultados obtidos pelo exame de 5.000 candidatos à admissão na E. F. C. B., podemos deduzir que a média das pessoas examinadas está bem acima da unidade padrão clássica da agudeza visual. Para o nosso meio a agudeza visual média é igual a 1,3 das escalas atuais ou 6,5/5 da notação ordinária, isto é, as letras que deveriam ser vistas a 5 metros, podem ser distinguidas a 6,50 metros. O ângulo visual que as delimita naquela distância, mede 3' 30", sendo os traços e intervalos vistos sob ângulo de 42". No olho reduzido, corresponde a u'a imagem retiniana de aproximadamente 3 micra.

Esta conclusão a que chegamos, permite levantar duas hipóteses:

- a) o nosso povo tem melhor agudeza visual que o europeu;
- b) o ângulo de um minuto é grande demais para servir de padrão para a medida da agudeza visual.

Para nós, a segunda é a verdadeira.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AGUILAR, M.; GARCIA-FRANCO, A.; JIMENEZ-LANDI, P. — Consideraciones sobre la agudeza visual y criterio para una adecuada correccion. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.*, 29: 759-81, 1969.
- 2 — BAILEY, I. L. & LOVIE, J. E. — New design principles for visual acuity letter charts. *Am. J. Optom. Physiol. Optic.*, 53: 740-5, 1976.
- 3 — BROWN, J. L. — Visual acuity and form discrimination. In: RECORDS, R. E. **Physiology of the human eye and visual system**. Hagerstown, Harper & Row, 1979, cap. 15, pp. 390-418.
- 4 — CRUZ, A. A. V. & BICAS, H. E. A. — Differential acuity of two eyes. *Bull Psychonomic Soc.*, In Press.
- 5 — DAVSON, H. — Visual acuity. In: ———— **Physiology of the eye**. London, Churchill Livingstone, 1980, cap. 13, pp. 311-26.
- 6 — DEL RIO E. G. — Agudeza visual. In: ———— **Optica Fisiologica Clinica**. Barcelona, Toray, 1981, pp. 390-437.
- 7 — EMARAH, M. H. M. — The evaluation of the visual acuity charts. A critical review. *Bull. Ophth. Soc. Epypt.*, 68: 361-74, 1973.
- 8 — FERRIS, F. L. & SPERDUTO, R. — Standardized illumination for visual acuity testing in clinical research. *Am. J. Ophthalmol.*, 94: 97-8, 1982.
- 9 — FRISÉN, L. & FRISÉN, M. — How good is normal visual acuity? *Alb. V. Graf. Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, 215:149-57, 1981.
- 10 — HARTRIDGE, H. — Visual acuity and the resolving power of the eye. *J. Physiol.*, 57:57-62, 1962.
- 11 — HELMHOLTZ, H. von & NAGEL, W. — Minimum dimensions of perceptible objects. In: ———— **Helmholtz's Treatise on Physiological Optics**. New York, Dover Publication, 1962, tomo II, cap. 18, pp. 32-6.
- 12 — KARPINOS, B. D. — Visual acuity of selectees and army inductees. *Human Biology*, 16: 1-13, 1944.
- 13 — LAVERGNE, G. & DEHON, P. — Les bases anatomo-physiologiques de l'acuité visuelle. *J. Fr. Ophthalmol.*, 1:75-81, 1978.
- 14 — LEMOINE, P. & VALOIS, G. — Les optotypes. In: Baillart et alli. **Traité d'Ophthalmologie**. Paris, Masson, 1939, tomo II, cap. 4, 937 p.
- 15 — OSHIMA, S. et alli — Standardisation of criteria in the determination of visual acuity. *Acta. Soc. Ophthalmol., Jap.*, 67: 442-51, 1963.
- 16 — PIERON, H. — Signe local et discrimination spatiale (acuité visuelle). In: Baillart et alli. **Traité d'Ophthalmologie**. Paris, Masson, 1939, tomo II, cap. 4, pp. 710-20.
- 17 — PIRENE, M. H. — Visual acuity of man. In: ———— **Vision and the eye**. Liverpool, SciencePaperbacks, 1967, cap. 11, pp. 131-40.
- 18 — ROBERTS, J. & SLABY, D. — Visual acuity of youths. *Vital and Health Stat. Serv.* 11 nº 127, 1973.
- 19 — SAID, M. et alli — Distribution of visual acuity in Epypt. *Health Serv. Rep.*, 89:247-55, 1974.
- 20 — SILVER, J. H. et alli. — Visual acuity at home in eye clinics. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 98:262-6, 1978.
- 21 — SLAPATER, F. J. — Age norms of refraction and vision. *Arch. Ophthalmol.*, 43:446-81, 1950.
- 22 — SLOAN L. L. — Clinical measurement of visual acuity. In: WHITCOMB, B. & BENSON, W. **Symposium of the measurement of visual function**. Washington, Armed Forces N. R. C. Committee on vision, 1968, pp. 16-23.
- 23 — SNYDER, C. — Herman Snellen and $V = d/D$. *Arch. Ophthalmol.* 68:571-2, 1962.
- 24 — TAYLOR, H. R. — Applying new design principles to the construction of illiterate E chart. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 55:348-51, 1978.
- 25 — TSCHERNING, M. — Le sens des formes. In: ———— **Optique Physiologique**, Paris, Carré et Naud, 1898, 256 p.
- 26 — WALLS, G. L. — Factors in human visual resolution. *J. Opt. Soc. Am.*, 33:487-505, 1943.

VISÃO CROMÁTICA EM USO DE ANTICONCEPCIONAL *

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO (2) MÁRCIA REGINA ISSA SALOMÃO (3)

RESUMO

As autoras tentaram detectar distúrbios da visão cromática, em mulheres em uso há mais de 1 ano de anticoncepcional: Elas examinaram 14 pacientes de idade entre 21 e 37 anos, perfazendo um total de 28 olhos. A acuidade visual linear das examinadas foi de 0.8 à 1.0 (com correção quando necessária). Aplicaram os seguintes testes cromáticos: Ishihara, D15 simples, D15 dessaturado, D28 de Roth e "City University Colour Vision Test". Encontraram na amostra 6 portadoras de discromatopsias (em ambos os olhos): 4 com tritanomalia, 1 deuteranomalia e 1 erro incaracterístico. Destas 3 faziam uso de anovulatório há 5 anos, 1 há 2, 1 há 10 e 1 (aquela que apresentou erros incaracterísticos) por 13 anos. O teste mais sensível foi o D15 dessaturado. Todas as pacientes não tinham percebido a alteração cromática. As autoras sugerem que principalmente no uso mais prolongado de anticoncepcional (aonde a incidência da discromatopsia aumenta), sejam aplicados vários testes cromáticos para detectar prováveis alterações. Aconselham também a informação do distúrbio a própria examinada, com sugestão de suspender o anovulatório.

SUMMARY

Chromatic Vision Disturbance and Oral Contraceptives Use.

The authors tried to detect chromatic vision disturbances in women using oral contraceptive agents for more than a year. They examined 14 patients, with age from 21 to 37 years in a total of 28 eyes. The linear visual acuity of the patients was from 0.8 to 1.0 (corrected, if necessary). They applied the following chromatic tests: Ishihara, "D15, D15 desaturé", D28 — Roth e "City University Colour Vision Test". They found six patients with dischromatopsia (in both eyes): four with tritanomaly, one with deuteranomaly and one showing incaracteristic errors. Three of these patients were in use of contraceptive agents for five years, one patient for two years and one (that showed incaracteristic errors) for 13 years. The "D15 desaturé" was the most sensible test. None of the patients had noticed the chromatic disturbance. The authors suggest that, principally in the prolonged use of oral contraceptive agents (when the incidence of dischromatopsia is increased), it should be applied some chromatic tests to detect possible alterations. They also suggest to inform the patient about the disturb, and discuss the convenience of stopping the use of the anovulatory agent.

INTRODUÇÃO

São relatados frequentes distúrbios trombo-embólicos, modificações da coagulação, envolvimento cérebro-vascular, bem como

problemas oftalmológicos (papilite, papiledema, trombose da veia central da retina, etc.), em pacientes em uso de anticoncepcional. Chizetz, Franceschetti (1969) (2). Havendo fundamentalmente comprometimento retinia-

(1) Trabalho apresentado durante o VI Congresso Norte-Nordeste de Oftalmologia — Fortaleza 7 de julho de 1988.

(2) Chefe do Serviço de Propedêutica Oftálmica e Professor Adjunto IV da Clínica Oftalmológica da FM UFMG.

(3) R2 do Curso de Oftalmologia (FM UFMG). Residente do 2º ano do Curso de Residência Médica.

Recebido em 25-8-88.

GRÁFICO 1

NOME	IDADE	TEMPO USO A.C. (ANOS)	DROGA USADA	REFRAÇÃO USADA	AVL
1 — A. A. S.	27	5	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
2 — J. L. A.	21	4	Acetato de ciproterona + Ethinilestradiol	OD + 5.50 + 1.2575° OE + 5.25 + 1.5090°	1.0 1.0
3 — M. P. V.	28	2	Acetato de ciproterona + Ethinilestradiol	OD — 1.50 OE — 1.75	1.0 1.0
4 — H. M. M. P.	34	2	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
5 — E. M. S. G.	25	5	Desogestrel + Ethinilestradiol	OD OE 0.8 0.9	0.8 0.9
6 — M. R. A. S.	23	5	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
7 — D. S. C.	24	2	Acetato de ciproterona + Ethinilestradiol	OD OE 0.8 0.9	0.8 0.9
8 — M. M.	25	5	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 0.9 0.9	0.9 0.9
9 — C. A. R. X.	26	4	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD — 3.25 — 0.2590° OE — 2.75 — 0.50180°	1.0 1.0
10 — S. M. C. H.	33	5	Acetato de ciproterona + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
11 — L. E. H. M.	37	13	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
12 — T. S. S.	28	1,6	Acetato de ciproterona + Ethinilestradiol	OD OE 1.0 1.0	1.0 1.0
13 — W. C.	26	10	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD OE 0.8 0.8	0.8 0.8
14 — K. S. P.	29	2	Levonorgestrel + Ethinilestradiol	OD — 2.50 OE — 2.00	1.0 1.0

GRAFICO 2 — TESTES CROMATICOS

NOME	ISHIHARA		D15 SIMPLES		D15 DESSATURADO		D28		ROTH		CITY UNIVERSITY	
	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
1 — A. A. S.	N	N	D	D	D	D	N	N	N	N	N	N
2 — J. L. A.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3 — M. P. V.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
4 — H. M. M. P.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
5 — E. M. S. G.	N	N	T	T	T	T	N	N	N	N	N	N
6 — M. R. A. S.	N	N	T	T	T	T	T	T	T	T	N	N
7 — D. S. C.	N	N	T	N	T	T	N	N	N	N	N	N
8 — M. M.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
9 — C. A. R. S.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
10 — S. M. C. H.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
11 — L. E. H. M.	N	N	N	N	N	N	N	N	EI	EI	N	N
12 — T. S. S.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
13 — W. C.	N	N	N	N	T	T	T	N	N	N	N	N
14 — K. S. P.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N

T = Tritanomia

D = Deuteranomia

EI = Erros característicos

N = Normal

no, a visão cromática compreendendo uma resposta de cones, poderia ser afetada. Poucos são os trabalhos descritos, inclusive não concordantes. Newbauer (1973) (7), relata discriminação reduzida para o azul mas a maior incidência segundo ele foi de protanomalia. Para Marré, Newbauer e Nemetz (1974) (6), a percentagem maior é de tritanomia que aumenta muito, com o uso prolongado de anovulatórios. Lakowski e Morton (1977) (4) examinaram mulheres diabéticas em uso de anticoncepcional e encontraram tritanomia. Os mesmos autores (1978) (5) detectaram igual alteração em mulheres não diabéticas.

Para Bohme (1985) (1), a influência hormonal do anticoncepcional na capacidade de diferenciação dos cones não pode ser assegurada estatisticamente.

MATERIAL E MÉTODOS

Observamos 14 mulheres num total de 28 olhos, em uso de anticoncepcional há mais de 1 ano, na faixa etária de 21 a 37 anos. A refração esférica total (sob ciclo) variou de 3.25 a +5.50 e a astigmatia de -1.50 a -0.25. Acuidade visual monocular linear foi de 0.8 ou melhor. Todas tinham fundoscopia e biomicroscopia normal.

As pacientes nº 2, 3, 9, 14 fizeram os exames com lentes corretoras incolores, e as restantes sem correção.

Aplicamos monocularmente os seguintes testes cromáticos: Ishihara, D15 simples D15 dessaturado, "City University Colour Vision Test", D28 de Roth, todos descritos por Urbano (1975) (8). A iluminação foi uma lâmpada azulada de 150 watts preconizada por Gonella (1970) (3).

Na nossa amostra de 14 pacientes 8 tiveram bilateralmente visão cromática normal. Nas 6 restantes encontramos: 1 com deuteranomalia, 4 com tritanomia e 1 erro in-característicos, todas com alterações nos 2 olhos. O distúrbio surgiu somente em alguns testes, sendo portanto normal em outros. Talvez o comprometimento tipo impregnação atinja apenas feixes de cones tornando-os hipo-funcionantes. O mais sensível dos testes foi o D15 dessaturado.

Vale ressaltar que nenhuma das pacientes notou na esfera consciente dificuldade na discriminação das cores.

Considerando o fator tempo: 3 delas usavam anticoncepcional há 5 anos, 1 há 10 anos, 1 há 2 anos e a de erros in-característicos há 13 anos. Observamos portanto que a incidência do distúrbio foi maior naquelas usuárias há mais tempo. Os anticoncepcionais destas foram variados: levonogestrel + etinilestradiol; desogestrel + etinilestradiol; acetato de ciproterona + etinilestradiol.

Os nossos achados coincidem no tipo de discromatopsia (tritanomia) e aumento da incidência em uso mais prolongado do anovulatório com Marré, Newbauer e Nemetz (1974) (5).

Sugerimos principalmente nas usuárias de anticoncepcional há mais tempo uma avaliação do senso cromático com vários testes para detectar alterações, inclusive não perceptíveis pela paciente. A esta será feita uma advertência e uma explanação da sua discromatopsia, sugerindo a suspensão da droga.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOHME, M.; BOHME, H. R. — Der Einfluss hormonaler Kontrazeptiva und des Coffeins auf den Farnsworth-Munsell — 100 Hue-Test. Zentrabl. Gynak. 107:133-0-6; 1985.
- 2 — CHIZEK, D.; FRANCESCHETTI, A. — Oral Contraceptives: Their side effects and ophthalmological manifestations — Surv. Ophthal. 14:90-105, 1969.
- 3 — GONELLA, A. AGUILAR, J.; MALBRAN, E. — Discromatopsias congênitas. Arch. Oftalmol. B. Aires: 45:501-18, 1970.
- 4 — LAKOWSKI, R.; MORTON, A. — The effect of oral contraceptives on colour vision in diabetic women. Can. J. Ophthal.: 12:89-97, 1977.
- 5 — LAKOWSKI, R.; MORTON, A. — Acquired colour losses and oral contraceptives. Mod. Prob. Ophthalmol.: 19:314-8, 1978.
- 6 — MARRÉ, M.; NEUBAUER, O.; NEMETZ, U. — Colour vision and the pill. Mod. Prob. Ophthal., 12: 345-8, 1974.
- 7 — NEUBAUER, O. — Farbsinnstörungen bei längerer Verwendung von Ovulationshemmern. Klin. Mbl. Augenheik — 162:803-6, 1973.
- 8 — URBANO, L. C. V. — Discromatopsias: métodos de exame, Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da UFMG, 1976, 41 p. (monografia de livre-docência).

DOENÇA DE CROUZON

APRESENTAÇÃO DE CASOS

JOÃO ANTONIO SALES CALDAS (1), EDUARDO DE FRANÇA DAMASCENO (1),
ROQUE MEILICKE (2), SUELY ROMANO BERNARDES (1),
RICARDO SANTOS HERNANDEZ MARTIN (1), ALINE FIGUEREDO BARBOSA (1),
MARGARETH ZEQUE DE MELO (1)

RESUMO

Os autores apresentam neste trabalho dois casos, mãe e filha, portadoras de Doença de Crouzon, mostrando a importância desta entidade em nosso meio, assim como alguns aspectos clínicos e radiológicos, dando ênfase ao seu diagnóstico diferencial

SUMMARY

Crouzon's Disease.

The authors present in this work two cases, mother and daughter, porters of Crouzon's Disease, showing the importance of this entity in our environment, as some radiologics and clinicals aspects, giving emphasis to its differential diagnosis.

INTRODUÇÃO

A disostose cranio-facial hereditária ou doença de Mobius-Crouzon é uma enfermidade genética, geralmente de herança autossômica dominante, caracterizada por uma oxicefalia e anomalias faciais, afetando mais o sexo masculino, que se traduz como um desenvolvimento esquelético incompleto de face e crânio. (4)

Apresentamos o relato de dois casos numa mesma família, registrados no IASERJ em março de 1988.

CONSIDERAÇÕES GERAIS:

1 — ETIOLOGIA — consiste num processo de disostose precoce devido a uma alteração mesodérmica no período embrionário levando à cranioestenose das suturas lambdóide e coronária. (4)

2 — HERANÇA — segundo Crouzon, baseando-se nas leis mendelianas concluiu como sendo de herança recessiva, tal era a raridade dos casos. Virchow acreditava que a sinostose seria devido a uma forma de meningite na vida fetal; mas atualmente consi-

dera-se em geral, como de herança autossômica dominante com penetrância total, sendo os casos isolados e atípicos (formas frustas), podendo resultar de mutação gênica ou segundo Apert pode advir de teratogênese. (3)

3 — FREQUÊNCIA — enfermidade rara não só pelo pequeno número de casos, como também pelo desconhecimento clínico da entidade. (3)

4 — COMPLICAÇÃO — a cegueira é a complicação máxima e mais deprimente.

5 — PROGNÓSTICO — quando não há comprometimento do nervo óptico até a idade de 6 anos, o prognóstico visual é bom, desde que, não haja outras alterações associadas tais como ceratopatia em faixa, hipertensão intra-craniana, catarata, etc.; o tratamento cirúrgico quando instituído precocemente melhora o prognóstico das deformidades craniofaciais e oculares. (4)

6 — EXAMES COMPLEMENTARES:

a) Anatomia Patológica — estreitamento dos buracos ópticos; o LCR pode estar com sua pressão aumentada; histologicamen-

(1) Residente.

(2) Chefe do Serviço.

Recebido para publicação em 2-6-88.

te observa-se ausência da parede interna e da díplœ. (3)

b) Radiografia — na radiografia de crânio encontramos cavidades orbitárias estreitadas, dirigidas obliquamente para baixo e para fora e de volume reduzido; separação das órbitas maior que o normal (hipertelorismo); fossa anterior baixa, fossa média deprimida, fossa occipital profunda; sela turca aumentada; buracos ópticos estreitos ou mais elípticos que o normal; suturas coronária e lambdóide fusionadas; ausência do seio frontal; hipoplasia do osso maxilar superior; diâmetro ântero-posterior do crânio curto. (3, 4)

c) Campo Visual — defeito do campo visual superior devido a inclinação, estiramento e compressão do nervo óptico sobre a porção inferior do mesmo na altura do buraco óptico. (3)

7 — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL — os principais são a Síndrome de Apert (2, 8) e Doença de Graves: 1.º) não é obrigatoriamente hereditária, herança autossômica podendo ser dominante ou recessiva; a enfermidade é atribuída à idade avançada do pai; dá cabeça ovalada, órbitas planas, oftalmoplegia parcial; sindactilia é a anomalia associada mais frequente, transtornos sensoriais: hipoacusia, anosmia; e motores: o músculo oblíquo inferior tem alterações das fibras musculares, das junções mioneurais; o segundo diagnóstico importante diferencial é a Doença de Graves: que é a causa bem mais frequente de exoftalmo bilateral; ecograficamente encontramos a gordura retro-bulbar mais denteada e irregular, os músculos encontram-se alargados levando ao aumento do espaço entre a gordura e a parede orbitária sendo o reto inferior o músculo mais afetado mas no eco o reto medial e lateral dão alterações mais precoces, e o nervo óptico dá uma imagem ecográfica em duplicata sinal importante de papiledema. (1)

8 — MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: (3, 4, 5, 6)

a) Achados Oculares:

Órbita — Exoftalmia bilateral com possível luxação do globo, distância interpupilar ampla, cavidade orbitária rasa.

Pálpebras — fenda palpebral anti-mongólica, pálpebra inferior caída pelo prognatismo relativo; lagofthalmia com rima palpebral aumentada.

Motilidade — nistagmo; exotropia que pode associar-se à ptose; ausência da motilidade extra-ocular.

Aparelho Lacrimal — anomalias de desenvolvimento.

Visão — perda visual mais pronunciada de 6 para 7 anos, em casos leves a visão pode permanecer boa por toda a vida.

Segmento Anterior — a esclera frequentemente azulada; ceratite de exposição em exoftalmia extrema podendo levar à distrofia corneana.

Meios Transparentes — catarata congênita; ectopia de cristalino (subluxação).

Retina e Coróide — fibras nervosas mielinizadas; coloboma iridocoróideo; descolamento de retina.

Nervo Óptico — papiledema e atrofia óptica são sinais tardios; a atrofia é devido à inclinação superior ou inferior da base do crânio ou pelo estiramento e compressão à nível do buraco óptico, sendo a atrofia primária, a secundária resulta da hipertensão intra-craniana.

b) ACHADOS CLÍNICOS: (7)

- Prognatismo relativo
- Hipoplasia da parte média da face
- Oxicefalia
- Sinostose das suturas coronária e lambdóide
- Diâmetro antero-posterior do crânio curto
- Hidrocefalia interna
- Sinais de hipertensão intra-craniana; convulsões; inteligência subnormal.
- Nariz em bico de papagaio
- Sindactilia
- Alargamento da fossa temporal
- Hipoacusia
- Dentes com má oclusão

9 — TRATAMENTO — os objetivos são: obter oclusão dentária normal; desenvolver a nasofaringe; aumentar a profundidade da órbita, permitir desenvolvimento normal do encéfalo; prevenir danos ao nervo óptico. (9)

A cirurgia é baseada numa osteotomia do crânio e face e consiste numa trepanação descompressiva.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO 1 — Paciente ZFB, 60 anos de idade, sexo feminino, natural do Rio de Janeiro, cor parda, procurou nosso serviço queixando-se, no momento, de diminuição da visão em ambos os olhos, principalmente em olho esquerdo, que vem acentuando-se progressivamente nos últimos 05 anos.

Antecedentes Pessoais: história de exoftalmia congênita; usa prótese dentária há 30 anos; primigesta aos 28 anos, gesta VI para IV dois abortos, três filhas vivas as duas primeiras normais, a terceira apresenta alterações da doença e a quarta faleceu aos três anos de idade também possuidora do mal; nega distúrbios endócrinos, glaucoma, hipertensão arterial, traumas, surdez e alterações olfatórias. (vide árvore genealógica mais adiante).



FIGURA 1

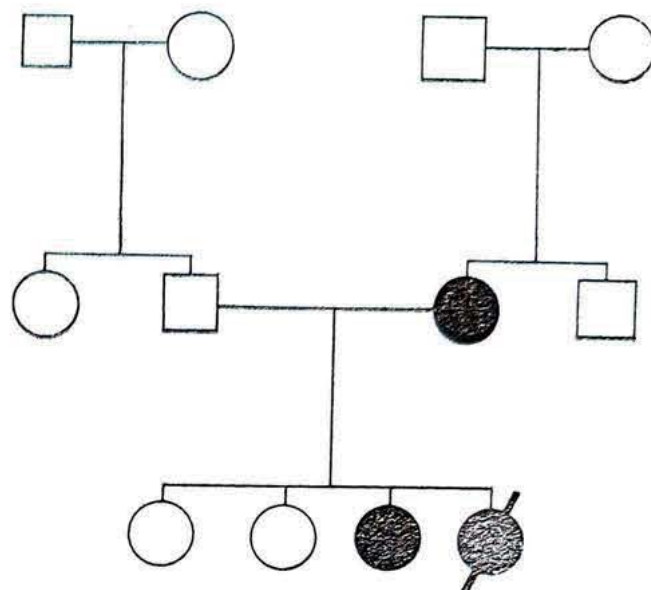


FIGURA 3

Antecedentes familiares: não há relato de casos semelhantes nos familiares.

Exame Físico Geral: perímetro cefálico 54cm; hipoplasia da parte média da face; prognatismo relativo; ausência de sindactilia; nariz "em bico-de-papagaio"; fossas temporais e véus palatinos normais; má oclusão da prótese dentária.

Exame Oftalmológico: Ectoscopia = DP 68mm, exoftalmia OD 27mm e OE 30mm, lagofthalmia, hipertelorismo ocular, fenda palpebral antimongólica; motilidade = exotropia 30° e nistagmo à olhada súpero-externa à direita com ausência de limitação dos movimentos; AVCC = OD = conta dedos e OE = percepção de luz e cor; biomicroscopia: distrofia corneana em ambos os olhos, esclerose e vacúolos cristalinos no olho direito não sendo possível a visualização no olho esquerdo do cristalino, além de não ser também visualizado o fundo de olho em ambos os olhos, devido ao grau elevado da ceratopatia e a não resposta a midriáticos, PIO = DO = 33 mmHg e OE = impraticável.

Radiografia de crânio simples, perfil, ântero-posterior, buraco óptico e mastóide: cavidade orbitária com seus diâmetros reduzidos; hipertelorismo moderado; sela turca discretamente alargada; hipoplasia do maxilar superior; diâmetro antero-posterior do crânio curto.

Audiometria: disacusia de condução.

Hormônios:

	normal
T3: 100ng/dl	86-187
T4: 9,0ng/dl	4,5-12,5
TSH: 1,0mui/ml	0,5-6,0

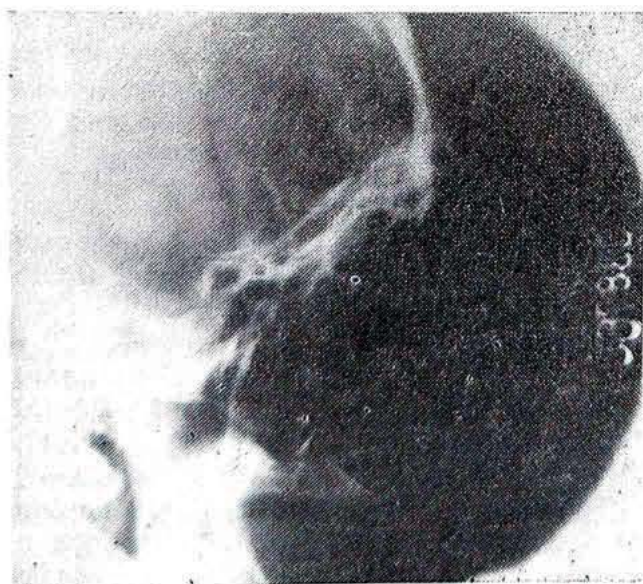


FIGURA 2

Tomografia computadorizada veio com diagnóstico compatível com Doença de Graves.

CASO 2 — Paciente SFB, 27 anos de idade, sexo feminino, natural do Rio de Janeiro, cor parda, tendo procurado nosso serviço em março de 1988, queixando-se de diminuição da visão do olho direito, principalmente pelo fato do olho "sair da órbita", há mais ou menos 3 anos.



FIGURA 4

Antecedentes Pessoais — história de exoftalmia congênita; cefaléia persistente até 25 anos de idade; submeteu-se à cirurgia

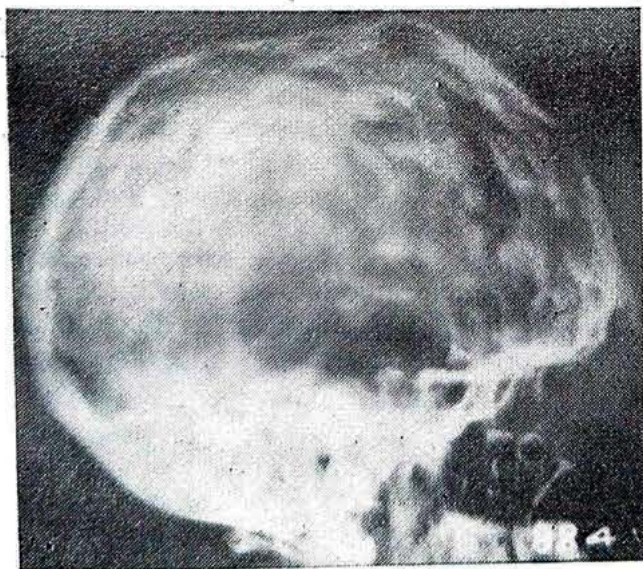


FIGURA 5

descompressiva aos 09 anos de idade; nega endocrinopatias, glaucoma, traumatismos, diabetes mellitus, distúrbios olfatórios.

Antecedentes Familiares — mãe e irmã com alterações.

Exame Físico Geral — perímetro cefálico 51 cm; hipoplasia da parte média da face; prognatismo relativo; má oclusão dentária; oxicefalia; ausência de sindactilia e nariz "em bico-de-papagaio"; fossas temporais e véus palatinos normais.

Exame Oftalmológico: Ectoscopia = DP = 82mm, exoftalmia OD = 33mm e OE = 30mm, lagoftalmia acentuada, hipertelorismo ocular, fenda antimongólica; motilidade = exotropia 60° com ausência de limitação de movimento ocular e nistagmo; AVCC = OD = 20/60 e OE = 20/25 com refração OD = + 0,50 e OE = + 0,75; biomicroscopia: córneas e cristalinos sem alterações; PIO = OD = impraticáveis, pois a paciente temendo a luxação não colaborou Fundoscopia = OD = palidez de disco óptico, mielinização de fibras nervosas nos quadrantes superiores da retina e OE = palidez de disco óptico; durante este exame houve luxação do globo ocular direito, tendo sido logo reduzida pela paciente.

Radiografia de Crânio simples, perfil, ântero-posterior, buraco óptico e mastóide: cavidades orbitárias bastante rasa com seus diâmetros reduzidos; hipertelorismo acentuado; sela turca discretamente alargada; hipoplasia do maxilar superior; diâmetro ântero-posterior do crânio curto.

Campimetria: OD = redução concêntrica e uniforme das isópteras 14 e III4 e redução da isóptera III3, principalmente nos quadrantes superiores com exclusão de mancha cega a qual se encontra bem aumentada e OE = redução concêntrica e uniforme das isópteras I4, III4, I2, aumento discreto da mancha cega.

Audiometria normal

Eletroencefalograma: disfunção inespecífica com melhor projeção nas áreas fronto-temporais do hemisfério "E2".

Hormônios:

	normal
T3: 90,0 ng/dl	86-187
T4: 10,2 ng/dl	4,5-12,5
TSH: 3,0 mui/ml	0,5-6,0

Tomografia computadorizada: veio também com diagnóstico compatível com Doença de Graves.

Cintigrafia da tiróide: normal

Vide figuras adiante.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO DOS CASOS

Como sabemos a maioria dos autores concorda com o padrão de herança dominante, entretanto, em nossos casos não se constatou tal fato em vista de que as patologias dominantes aparecem, em geral, em todas as gerações, daí concluirmos de se considerar também a hipótese da herança recessiva ou mutagênica.

Constatamos ainda a maior expressividade da doença no caso 2, onde todas as características da doença de Crouzon como exoftalmia, lagoftalmia, hipertelorismo ocular, exotropia, luxação do globo ocular, má oclusão dentária e profundas impressões das circunvoluções são marcadamente mais acentuadas que no caso 1.

Outro dado que merece mais atenção em nossos casos, é a marcante exoftalmia chegando a 33mm, o que não foi verificado em outros trabalhos onde esta atingiu 25mm.

A Doença de Crouzon pode ser confundida com a Síndrome de Apert principalmente, pela presença de determinadas caracte-

rísticas que são comuns a ambas, o que vai diferenciá-las entretanto é a presença de sindactília que é bem mais frequente na Síndrome de Apert e a oftalmoplegia que não ocorre no Crouzon; ambas as características não foram encontradas nos nossos casos. (2, 8).

A Doença de Crouzon pode também ser confundida com Doença de Graves, (1) mas que, de maneira geral, os sinais e sintomas desta doença aparecem só após os 10 anos de idade; em nossos casos ambos pacientes apresentavam exoftalmia congênita. Apesar dos laudos tomográficos serem compatíveis com Graves, nós discordamos plenamente deste diagnóstico em virtude das pacientes apresentarem hormônios e cintigrafia tireoidiana normais e por apresentarem sinais clínicos e radiológicos de cranioestenoses, característicos da Doença de Crouzon.

O tratamento realizado para os dois casos em função da idade, é apenas de suporte: 1.º caso indicamos lentes de tonalidade escurecida e lágrimas artificiais e para o 2.º caso indicamos apenas lentes corretoras também de tonalidade escurecida.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — COLEMAN, D. J.; JACK ROBERT, L.; FRANZEN LOUISE A. & WERNER SIDNEY C. — High Resolution B Scan Ultrasonography of the orbit — Archives of Ophthalmology Vol. 88 nov. 1972 461 e 471.
- 2 — FUENTES, F. F. PEREZ & BOTELLO RAMIREZ — Sintomas oculares en el Síndrome de Apert — Arch. Soc. Esp. Otol, 32, 1007 a 1010 (1972).
- 3 — GONZALEZ, H.; VIRAS PEDRO & DIAZ WILMER — Enfermidade de Crouzon — Rev. Oft. Ven. XXXIX nº 232 a 240-1981.
- 4 — HOWELL, S. C. — The Cranioostenosis — Am. J. Ophth 37: 359, 1954.
- 5 — KRAUSE, A. C. and BUCHANAN, D. N. — Dysostosis Cranio-facialis (Crouzon) — A. M. J. Ophth 22:140, 1959.
- 6 — LAKE, M. S. & KUPPINGER, J. C. — Craniofacial Dysostosis (Crouzon' Disease) — Report of Three Cases — Am. Arch. Ophth. 4437 1950.
- 7 — LEONARD, M. A. — A Sporadic Case of Apparent Crouzon's Syndrome with Extra-Craniofacial Manifestations — J. Oral Surg. 11:206 1974.
- 8 — MARGOLIS S.; PACHTER B. R. & BREININ G. M. — Structural Alterations of Extraocular Muscle Associated With Apert's Syndrome — British Journal of Ophthalmology, 1977, 61, 683-689.
- 9 — PITTKKE, E. C. — Klin M. Bl. Augenheilk 183 (1983) 122-127. Ein Beitrag Zum Morbus Crouzon.

LENTICONE ANTERIOR E POSTERIOR NA SÍNDROME DE ALPORT RELATO DE UM CASO

MAURO GOLDCHMIT (1) GERALDO VICENTE DE ALMEIDA (2)

RESUMO

Os relatam um caso raro de concomitância de lenticone anterior e posterior bilateral, em paciente de 20 anos, sexo masculino e portador da Síndrome de Alport.

SUMMARY

Anterior and Posterior Lenticonus with Alport's Syndrome.

The authors report a rare case of bilateral concomitance of anterior and posterior lenticonus in a 20 year-old boy with Alport's Syndrome.

INTRODUÇÃO

Em 1927 Alport descreveu a entidade clínica caracterizada por nefrite hereditária, surdez neuro-sensorial e alterações oculares (1).

Esta síndrome tem uma herança autossômica dominante com penetrância e expressividade variável, ou ainda uma herança ligada ao cromossomo X, sendo os homens mais afetados que as mulheres.

Inicia-se geralmente na infância com quadro de hematúria e/ou proteinúria, que são exacerbadas por infecções inespecíficas do trato respiratório (2,3) e exercício (2). Tem um curso crônico e progressivo, com desenvolvimento de insuficiência renal nos homens na adolescência, da segunda à quarta década de vida (3) ou até a quinta década (2).

A surdez ocorre em 60% dos homens afetados e em 40% das mulheres (3), sendo bilateral, simétrica e progressiva (4).

As alterações oculares ocorrem em aproximadamente 15% dos pacientes com Síndrome de Alport (4). Entre os achados oftalmológicos observados, o lenticone anterior é o mais frequente, e associado a um pior prognóstico sistêmico (4). Em 1975, Conner (5), em uma revisão de literatura en-

controu 102 casos descritos de lenticone anterior. Já o lenticone posterior é um achado esporádico (6, 7, 8, 10).

O quadro ocular pode ainda ser acompanhado por catarata polar posterior (7, 10), catarata subcapsular anterior (10), catarata subcapsular posterior (8, 10), distrofias corneanas (2), manchas retinianas perifoveais (10), coloboma cristalino, coróide ou do nervo óptico, microftalmia ou buftalmia, ceratocone, aplasia iriana (7) e miopia (4).

RELATO DO CASO

N. S. S., 20 anos, sexo masculino, branco, estudante, natural e procedente de São Paulo, foi encaminhado à Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo com diagnóstico de Síndrome de Alport, para identificação de possíveis alterações oculares próprias desta entidade clínica.

O paciente apresentou aos cinco anos de idade quadro de hematúria, sendo feito diagnóstico de nefrite e então tratado com antibioticoterapia. Não teve acompanhamento até três anos atrás quando um irmão mais jovem apresentou quadro clínico semelhante, evoluindo para insuficiência renal terminal.

(1) Médico estagiário do Curso de Especialização da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

(2) Médico assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. — Chefe de Clínica da Disciplina de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Recebido para publicação em 25-8-88.

Foi nessa época que teve nova orientação para uma segunda e mais minuciosa investigação. Na ocasião realizou-se biópsia renal com resultado histológico compatível com Síndrome de Alport. Os exames laboratoriais demonstraram comprometimento da função renal.

Antecedentes pessoais: baixa da acuidade visual há 12 anos; diminuição da audição há 5 anos (confirmada através de exame audiológico); há um ano iniciou programa de hemodiálise; nega hipertensão arterial sistêmica.

Antecedentes familiares: pais vivos e com boa saúde; irmão falecido há um ano e meio, com idade de 14 anos, portador de insuficiência renal crônica; um irmão e duas irmãs com boa saúde.

Exame Oftalmológico:

1. História: baixa da acuidade visual há 12 anos.
2. Exame externo: ambos os olhos (AO) sem alterações.
3. Acuidade Visual (sem correção):
OD — 0.1
OE — conta dedos a 5 metros
4. Ceratometria:
OD — 42.50 x 46.00 90 > 180
OE — 43.00 x 46.50 90 > 180
5. Refratometria:
estática —
OD: + 5.50DEX — 2.00DC 180° A.V. = 0.4
OE: + 6.00DE X — 1.75DC 180° A.V. = 0.4
dinâmica —
OD: = 2.25DE X — 1.25DC 180° A.V. + 0.4
OE: + 2.25DE X — 1.75DC 180° A.V. = 0.4
6. Biomicroscopia:
AO — protusão pronunciada da região central da cápsula anterior do cristalino e um abaulamento mais discreto da região central de sua cápsula posterior. Não foram evidenciadas quaisquer alterações quanto a transparência ou posição do cristalino (Figs. 1 e 2)
7. Fundo de Olho: AO sem alterações.
8. Pressão intra-ocular: AO — 12 mmHg (9:00 hs.)

DISCUSSÃO

O intuito do presente trabalho é relatar o achado biomicroscópico pouco frequente da concomitância do lenticone anterior e posterior na Síndrome de Alport.

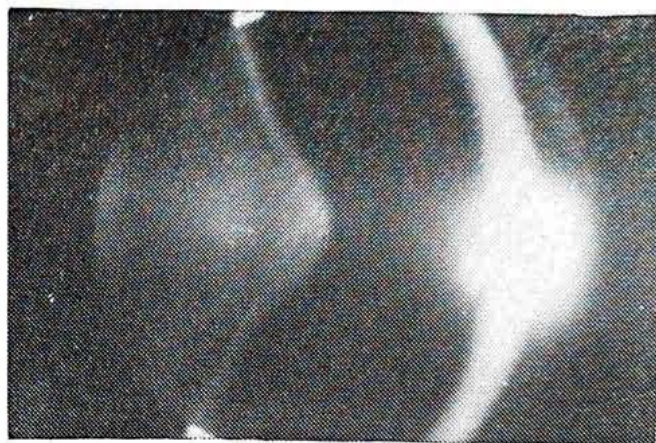


FIGURA 1 — Lenticone anterior

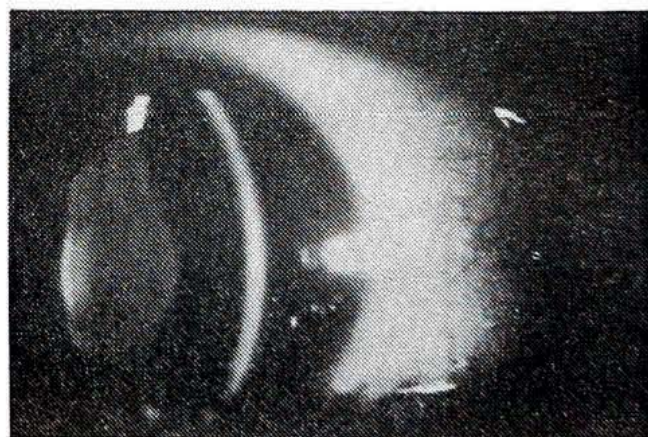


FIGURA 2 — Lenticone anterior e posterior

Temos conhecimento do caráter progressivo das alterações cristalinianas desta síndrome. Apesar de nosso paciente ter sido beneficiado com o uso de lentes corretoras, o que nem sempre é conseguido, acreditamos que seja necessário um acompanhamento constante destes pacientes, na tentativa de preservar a melhor acuidade visual possível.

Além disto, frente a sua forma de herança e ao seu prognóstico reservado, cabe esclarecer aos pais o que ela significa, oferecendo-lhes a possibilidade de um aconselhamento genético.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALPORT, A. C. — Hereditary familial congenital hemorrhagic nephritis Br. Med. J. i:504-506 (1927).
- 2 — BRENNER, B. M.; RECTOR, F. C. — The Kidney Ed.: 3ª V:1 1056-59 (1986).
- 3 — ZYLBERMAN, R.; SILVERSTONE, B. Z.; BRANDES, E.; DRUKKERR, A. — Retinal lesions in Alport's Syndrome. J. Pediatric Ophthalmol. 17:255-60 (1980).
- 4 — SABATES, R.; KRACHNER, J. H.; WEINGEIST, T. A. — Ocular findings in Alport's Syndrome. Ophthalmologica, Basel 186; 204-10 (1983).
- 5 — CONNER, B. E. — Anterior lenticonus: review of 102 cases, discussion of etiopathology, case report with investigations of lens dynamics. Seminar, Univ. Iowa, Dep. Ophthal, Iowa City Feb. 12, (1975).
- 6 — NIELSEN, C. E. — Lenticonus anterior and Alport's Syndrome. Acta Ophthalm. 56: 518-30 (1978).
- 7 — VANCEA, P.; LAZARESCU, D. — Contributions à l'étude du lenticone. Ophthalmologica 135:67-8 (1958).
- 8 — PERRIN, D. — Le Syndrome d'Alport. Nephropathies héréditaires avec surdité et atteinte oculaire. Ann Oculist (Paris) 197: 329-46 (1964).
- 9 — POLAK, B. C. P.; HOGEWIND, B. L. — Macular lesions in Alport's disease. Am. J. Ophthalmol 84: 532-5 (1977).
- 10 — GOVAN, J. A. A. — Ocular manifestations of Alport's syndrome: a hereditary disorder of basement membranes? Br. J. Ophthalmol. 67:493-03 (1983).

RESUMO

Apresentamos, como nota prévia, o dispositivo por nós utilizado para facilitar a feitura da dacriocistografia.

Consta de um sistema de quatro cânulas conjugadas que ao serem colocadas, uma em cada canalículo lacrimal, permite a injeção simultânea de contraste em ambos os sacos lacrimais, permitindo a realização de radiografias que permitem um estudo comparativo da integridade anatômica e funcional de ambas as vias lacrimais excretoras.

SUMMARY

New System for Dacryocystography.

We introduce a new system used to make easier the dacryocystography. It is a system of four cannulas put altogether, that inserted into each lacrimal canalicule allows the simultaneous injections of contrast in both lacrimal excretory system, and the roentgenogram is done comparatively.

O dispositivo consta de quatro cânulas ligadas a tubos de silicone e estes a um conector comum acoplado à seringa, de modo a injetar todo o contraste necessário, ao mesmo tempo, em ambas as vias lacrimais excretoras.

Como na técnica clássica, as radiografias devem ser tiradas no ato da injeção do contraste, após 15 e 30 segundos da injeção em incidência pósterio-anterior de Caldwell, na qual o feixe incide formando um plano de 12° acima do plano horizontal enquanto o paciente comprime a fronte e o nariz sobre a placa do filme. Novas radiografias devem ser feitas até 30 minutos após a in-

jeção para se acompanhar a progressão do contraste em direção às fossas nasais.

Na técnica clássica torna-se necessária a repetição de toda a rotina para cada lado, comparando-se então as radiografias. A injeção do contraste separadamente a cada lado é mais demorada e obriga à comparação de duas radiografias defasadas no tempo, além de aumentar a exposição do paciente aos raios X.

Pela técnica descrita ambas as vias lacrimais recebem o contraste ao mesmo tempo, ensejando a comparação das imagens na mesma radiografia, o que permite observar processos obstrutivos, funcionais patológicos e anomalias anatômicas.

(1) Professor Assistente de Oftalmologia — Universidade Federal Fluminense.

(2) Professor Adjunto de Oftalmologia — Universidade Federal Fluminense. — Niterói — RJ.
Recebido para publicação em 20-9-88.

Perguntas e Respostas

PERGUNTA: Como trata as exotropias alternantes de pequeno ângulo?

RESPOSTA: Presumo que a exotropia a que se refere o leitor é uma exotropia congênita e não uma forma adquirida. Assim sendo creio que podemos afirmar com relativa segurança que tais exotropias jamais tem ângulo fixo. Estes desvios têm como característica a intermitência, que faz os valores dos ângulos variarem de acordo com a interferência de fatores inervacionais, particularmente a convergência fusional.

A fusão é portanto a função chave que transforma o desvio, que o neutraliza e que o mascara. Quando a restituição é boa, portanto, quando a fusão é boa, o desvio é geralmente apenas foria ou foria-tropia. Nesses casos não faço nada e observo a evolução. Quando o desvio é manifesto, portanto tropia, e esta tropia é visível durante a maior parte do tempo o que é verificado pelos próprios pais ou parentes que convivem com a criança e temos certeza que a restituição é lenta ou ausente configurando uma fusão débil recomenda-se a cirurgia precedida de um preparo que consiste em solidificar a fusão através de oclusão alternante, lentes negativas ou ambos.

Ao operar um destes casos o desvio deve ser identificado por inteiro. E aqui respondemos a pergunta: o que fazer nos ângulos pequenos? Não acreditamos que existam exotropias de pequeno ângulo. Qualquer XT pequeno é maior que parece. Costumamos medir o ângulo com o paciente diante de uma janela fixando um ponto situado distante, como uma torre de TV, uma árvore, um prédio, etc., em plena luz do dia e de preferência em dias bem claros. Também costumamos ocluir alternadamente cada olho uma hora antes desta medida. Com estas manobras temos encontrado valores de XT geralmente muito maiores que aqueles que aparecem no consultório, às escuras. Estes são os valores reais e são estes que devem ser submetidos à cirurgia.

Em resumo: FORIA bem compensada, nihil. TROPIA, medir adequadamente e operar. Pacientes jovens antes de 6 ou 7 anos tentar sedimentar melhor a sua FUSÃO antes da cirurgia com OCLUSÃO ALTERNANTE ou LENTES NEGATIVAS.

MAURICIO BRICK

— ◆ —
PERGUNTA: Tem experiência com a Bendalina?

RESPONDE: Prof. ANTONIO GIARDULLI: O medicamento BENDALINA é produto, derivado de planta medicinal, estudado por um médico de Roma e preparado por um laboratório do norte da Itália.

Teria a capacidade de melhorar a transparência do cristalino ou reduzir a marcha progressiva da opacificação de suas fibras na catarata incipiente. O medicamento atuaria talvez por manutenção da homeostase, que em última análise é o fator essencial na transparência da lente.

O produto é apresentado em frascos de 30 comprimidos, que devem ser tomados 2 vezes por dia. Seu preço na Itália é de aproximadamente 30.000 liras.

Na minha clínica diária não prescrevo o medicamento, mesmo porque não está licenciado no Brasil.

Alguns de meus clientes declararam estarem em uso da droga, mas não posso opinar sobre seu efeito, pois não acompanhei a evolução dos casos a que ora me reporto.

ANTONIO GIARDULLI

— ◆ —
PERGUNTA: Há possibilidade de aparecimento de paralisia ocular durante tratamento para epilepsia?

RESPONDE: Prof. ADALMIR MORTERÁ DANTAS: A epilepsia deve ser exaustivamente estudada em todos os seus pormenores: caracterização da crise; presença ou não de aura; presença de manifestações pós-críticas (cefaléia, amnésia, paresia, afasia).

No seu tratamento, o fármaco mais empregado é a difenilhidantoína que poderá ocasionar diplopia.

ADALMIR MORTERÁ DANTAS

— ◆ —
PERGUNTA: Estado atual do tratamento pleóptico

RESPONDE: Dra. EDITH FINKEL: A partir deste século, principalmente nas dé-

cadáveres de 40 e 50, surgiram duas escolas que procuravam tratar a ambliopia de forma ativa, em contraposição à forma passiva (oclusão do olho "bom") como até então se fazia e como se continuou a fazer, após constatar-se que os métodos adotados por Cüppers e Bangerter eram, além de poucos eficazes, trabalhosos e economicamente insustentáveis.

O tratamento clássico oclusão direta do olho bom (ou o de melhor agudeza visual) é aplicado desde aos pacientes portadores de ambliopia relativa, que é a diferença de duas linhas de optótipos entre um olho e o outro não passíveis de conexão óptica, até aos portadores de ambliopias severas, com visão abaixo de contar dedos, com fixação errática e/ou excêntrica e mesmo em pacientes com lesões de retino-coroidite com estrabismo.

O tratamento através da pleóptica consiste na oclusão do olho ambliope (oclusão inversa) e estímulos ativos sobre a mácula com visualização direta com o Pleóptóforo e o Visuscópio.

Bangerter, o idealizador do termo pleóptica (Pleos — completa e óptikos — relativo à visão) partia do pressuposto que a ambliopia era devida a uma fixação extrafoveal na borda de um escotoma funcional. Preconizava ele que fosse feito um deslumbramento da fixação excêntrica, com um disco protegendo a fovea para em seguida estimulá-la com clarões de luz. Após acabar com o escotoma dava-se início aos exercícios de coordenação, olho-mão, olho-ouvido, etc.

Cüppers, trabalhando com o eutiscópio, que também é um oftalmoscópio modificado (também protegia a fovea com um disco ao mesmo tempo que deslumbrava a retina periférica (e a fixação excêntrica) logo a seguir com um pisca-pisca que alimentava a pós imagem negativa faria com que a fovea readquirisse sua supremacia sobre os elementos retinianos periféricos, que havia sido perdida, sendo esta a causa da ambliopia ou a sua consequência. Como complemento ao tratamento com pós imagens eram feitos exercícios com as escovas de Haidinger (movimentos somente percebidos pelos elementos da fovea).

Estatisticamente o tratamento pelo método da pleóptica não proporcionou maior quantidade de curas da ambliopia do que pelo método clássico de oclusão direta, além de necessitar de numerosos exercícios e até

de internação do paciente em clínicas de reabilitação visual.

Recentemente, porém, começaram a ser postos em dúvida a duração e o incômodo que a oclusão tem causado sobre as crianças em fase escolar no período de aulas, e ensaiar o uso da oclusão direta mínima, desde que nos momentos que dura a oclusão, o paciente se concentre em exercícios de estimulação para trabalhos de perto, e cooperação olho-mão. A proposta do grupo de Cambridge, comparando a oclusão direta do dia todo com a oclusão mínima de 7 a 30 minutos por dia com exercícios com o estimulador, é de que o ganho de visão é paralelo com os dois métodos. O que se discute agora é o uso do estimulador (adotando os princípios de Bangerter) e oclusão mínima versus oclusão contínua do dia todo.



PERGUNTA: Qual a melhor classificação para a retinopatia esclero-hipertensiva?

RESPONDE: Dra. LIANE DE REZENDE: As classificações, via de regra, são difíceis de serem empregadas e não raro são motivo de discordância entre os colegas. Não é simples "rotular" um caso e bitola-lo dentro de um compêndio.

No caso das retinopatias hipertensivas o problema é o mesmo, sobretudo por se tratar de uma patologia secundária a um problema clínico, tanto por alterações cardíacas, renais ou ambos.

A evolução da retinopatia hipertensiva inicia-se a partir de um envolvimento dos vasos retinianos que, pouco a pouco, apresentam alterações decorrentes de uma hipertensão com aumento da pressão sanguínea, modificando a parede destes vasos. O processo, inicia-se na parte distal destes vasos, com algum estreitamento dos mesmos e o início de uma turgência na área proximal, que muitas vezes, no paciente idoso pode ser confundido com o aspecto de uma retina senil. É mister que se conheça a clínica do paciente para saber se estamos diante de um processo apenas senil, ou iniciando uma retinopatia hipertensiva. A retinopatia inicia uma fase de comprometimento arteriolar com discreta modificação do calibre e coloração enquanto que as veias, iniciam um processo de congestão. Numa fase subsequente as arteríolas, nas áreas de fibrose, desenvolvem um aspecto de alargamento com aumento da coloração e deixam de ser retilíneas. Já as veias, congestionadas distalmente, não apresen-

tam fenômenos de cruzamento. Com o aumento da esclerose, a fibrose, a hiperplasia e a hipertonicidade se tornam bastante acentuadas nas arteríolas e nos seus ramos em diversas áreas; as artérias já apresentam paredes hiperplásticas com fenômenos de cruzamento junto às veias que se vêm bastante congestionadas.

Todo este quadro de deficiência circulatória retiniana leva a um edema não só da retina quanto do disco óptico. Inicia-se, então o processo hemorrágico com a presença de exsudatos duros e alguns exsudatos algodinosos.

Nas crises agudas de hipertensão, o comprometimento da papila é maior e a retina apresenta um sofrimento bastante severo.

Nas retinopatias de origem renal, os exsudatos moles são numerosos, e o edema é mais opaco.

Nos casos de oclusão parcial ou total da veia central além das hemorragias e do papiloedema, microhemorragias são notadas na área ou áreas afetadas.

Como se vê, uma "classificação" destas diversas fases da patologia hipertensiva é bastante difícil e podemos resumir em alguns pontos principais.

a — Sofrimento dos vasos retinianos de forma moderada.

b — Sofrimento dos vasos comprometendo a circulação retiniana em algumas áreas com pouca modificação no quadro da visão.

c — Sofrimento retiniano comprometendo a visão.

d — Sofrimento retiniano com perda da visão.

LIANE DE REZENDE

— ◆ —

PERGUNTA: Qual a classificação para a retinopatia diabética

RESPONDE: Dra. LIANE DE REZENDE: A retinopatia diabética, tornou-se uma das principais patologias retinianas por sua responsabilidade como uma das sérias causas de cegueira mundial. Ela ocorre em pelo menos dois por cento da população diabética e as alterações retinianas acometem cinquenta por cento destes pacientes na faixa etária entre 50 e 65 anos principalmente. Este processo pode ser descrito como uma microangiopatia que evolui para os microin-

fartos, exsudatos, edema, neovascularização e, finalmente, hemorragias vítreas com tração retiniana e descolamento da mesma. Assim sendo, a retinopatia diabética pode ser classificada, segundo a sua própria evolução em dois grandes grupos: a chamada retinopatia de fundo (back ground) por apresentar alterações intraretinianas e a retinopatia proliferativa que evolui para as complicações vítreo-retinianas.

Podemos considerar uma fase intermediária entre estas duas etapas, a não proliferativa e a proliferativa, que vem a ser pré-proliferativa.

Na retinopatia de back-ground, também chamada de retinopatia simples encontramos os microaneurismas, pontos hemorrágicos e exsudatos duros, enquanto que na retinopatia pré-proliferativa, além das alterações vasculares aparecem os exsudatos algodinosos e a microcirculação intraretiniana também está comprometida.

Na fase proliferativa, a neovascularização intraretiniana se estende à cavidade vítrea invadindo o vítreo através da papila e em outras áreas da retina. Essas formações de vasos anômalos podem desenvolver uma fibrose, ou, eventualmente sangram. No caso de sangramento intra-vítreo, pode ocorrer a formação de fibrose vítrea com futura tração; a tração exercida sobre a retina ocasiona o descolamento de retina parcial ou total.

LIANE DE REZENDE

— ◆ —

PERGUNTA: Quando emprega a fotocoagulação na retinopatia diabética?

RESPONDE: LIANE DE REZENDE: Se analisarmos as diversas características e alterações vítreo-retinianas da retinopatia diabética, concluiremos o seguinte:

Na fase inicial, em que os microaneurismas e pontos hemorrágicos são discretos, devemos observar o paciente com um acompanhamento periódico e expectante.

A angiografia fluorescente nos ajudará consideravelmente a decidir sobre o momento em que devemos ou não fazer uso da fotocoagulação com laser nestes casos, bem como a acuidade visual do paciente.

Na fase simples, inicial, se os pontos hemorrágicos forem periféricos, sem comprometimento isquêmico, evitaremos fotocoagular. Entretanto, havendo focos isquêmicos,

sobretudo na retinopatia do jovem, é mandatória a fotocoagulação, bem como nos casos de pequenos focos hemorrágicos mas que ameacem o polo posterior ocasionando baixa visual.

Nos pacientes jovens, via de regra, a retinopatia diabética é mais severa, com um quadro bastante amplo e rico em alterações. Via de Regra fazemos o uso da panfoto coagulação afim de preservar a visão central.

Nos pacientes idosos, isto é, acima de cinquenta anos, com bom acompanhamento clínico (muitos desses pacientes são rebeldes ao tratamento) se a retinopatia for de alterações moderadas, com áreas circunscritas de leakage, podemos iniciar com um tratamento focal e, segundo a evolução do paciente completá-la, evoluindo para a panfotocoagulação, se necessário.

Infelizmente, os pacientes diabéticos, via de regra, só se apresentam para um tratamento, quando apresentam alterações significativas da visão com baixa de acuidade visual, metamorfopsia o que nos indica um comprometimento intraretiniano severo, sobretudo na área macular.

Nestes casos a panfotocoagulação se faz necessária e, não raro, o tratamento de neo vasos intra-retinianos e vítreos, isto é, numa fase proliferativa.

A área macular também já está comprometida e nestes casos, quando o edema macular cistóide já está presente, a resposta aos vários tipos de tratamento têm uma resposta discreta. Atualmente, a aplicação de laser em forma de "grade" no polo posterior tem sido a tentativa de diminuir o edema e, se feito com o laser verde (kriptônio) ou com os recursos de filtro que cortem o comprimento de onda do azul, para que haja menos absorção pela xantofila, poupará os fotoreceptores dos danos causados pela fotocoagulação.

Nos casos em que a retina apresenta tração vítrea, é necessária uma avaliação criteriosa à lâmpada de fenda (biomicroscopia do vítreo) pois a fotocoagulação estimula a formação de áreas aderentes da retina pelo mecanismo de pontos de coriorretinite cicatrizada. Se a tração vítrea for intensa e fotocoagulação propiciar pontos de tração retiniana, também, serão forças antagônicas que podem levar a rupturas da retina. Nestes casos, melhor será que se proceda, primeiro à vitrectomia seguida, então de fotocoagulação.

Os pacientes que apresentam alterações de transparência, tanto vítreas como cristalinianas, muitas das vezes, respondem mal

à aplicação de laser, pois a absorção da luz se faz pelas densidades ópticas antes de alcançar a retina e o epitélio pigmentar. Concluindo: é indispensável a avaliação angiográfica do paciente para uma boa avaliação do caso e seu plano de tratamento. É necessária, também, a individualização de cada caso, segundo as alterações visuais e faixa etária do paciente, bem como as condições dos meios transparentes do globo ocular.

O tratamento pela fotocoagulação tem como escopo evitar que a retinopatia progrida em direção ao polo posterior. A isquemia obtida na periferia da retina propicia a formação de uma circulação colateral central que melhore as condições do polo posterior, impedindo, desta forma o comprometimento macular. A época ideal para o tratamento é antes que ocorram estas alterações.

LIANE DE REZENDE



PERGUNTA: "A ciência é moralmente neutra?"

RESPOSTA: Para responder a esta pergunta, necessitamos de filosofar um pouco. Principiemos pela etimologia da palavra. Ciência, vem do latim "scire" evoluindo para "scientia" e, por tal motivo, antigamente escrevia-se "sciencia". E, etimologicamente, "ciência" seria toda a espécie de saber.

"Epistême" é ciência em grego, e é o oposto a "doxa", que seria o saber vulgar.

Na Idade Moderna, a Ciência passou a cuidar dos fatos reais, passando a Filosofia a cuidar dos fenômenos filosóficos. Modernamente, a Ciência e a Filosofia (Sophia), juntas, são aspectos de "um saber supremo", ou, "mathesis".

"Filosofia" é um saber puro, universal, Ciência é um saber culto, particular. A Ciência permanece nas abstrações do primeiro grau (matemáticas) enquanto a Filosofia atinge ao terceiro grau (metafísicas).

Ciência pura, a que não se dirige para um aproveitamento técnico ou prático; Ciência aplicada, destina-se aos fins práticos, como a Medicina.

Cada ciência possui o seu método ou processo peculiar de pesquisa.

"Filosofia" (do grego "philos" — amante e "sophia" — saber, formando a palavra "philosophia") é a tradução de um saber buscado, procurado e guiado, e para ser alcançado, precisava ser reflexivo.

"Moral" (do latim "mos", "moris" — costume), é o estudo geral, particular ou individual dos costumes.

"Neutro" (do latim "neutru") é o que não adere a nenhuma das partes litigantes.

A "Ciência" estudando os meios e a "Moral" tendendo para um fim, encontra a "moral científica".

Sendo a Ciência, a Filosofia, a Moral e a Neutralidade, fatos, fenômenos, atitudes, estudados, desenvolvidos, observados pelo Homem cientista, filósofo, neutralista e moralista, mas, basicamente "Homem", ou seja: humano, sujeito às imperfeições, tendências, perturbações e deturpações de fatos analisados livremente ao sabor de suas emoções, a Ciência, portanto, não pode, embora o devesse, ser moralmente neutra.

TITO ABREU FIALHO

RESPOSTA: Dr. TOMÁS PFÖRTNER: "Las as lentes de contato hidrofílicas de uso prolongado?"

RESPOSTA: Dr. TOMÁS PFÖRTNER: "Las lentes gelatinosas con valores DK superiores a 40×10^{-11} expresados en (cm/seg). (ml 02/ml.mm Hg) resultan en general seguras para el uso extendido. Recomendamos retirarlas una vez a la semana para una limpieza y desinfección. La mayoría de los especialistas que se dedican al tema de la paquimetría corneal han constatado incrementos del espesor corneal del orden del 8% a primera hora la mañana después del uso nocturno. Estudios de la morfología del endotelio parecen indicar que en el largo plazo podría existir un polimorfismo endotelial. Sin embargo, existen en Estados Unidos aproximadamente cinco millones de usuarios y la mayoría de las complicaciones presentadas (que presuntamente no han sido tantas), se han debido a infecciones; la mayor estadística es del Wills Eye Hospital. Nuestra impresión es que una renovación periódica de la lente (cada 6 meses) es una profilaxis adecuada que disminuye el riesgo potencial. Debe tenerse en cuenta que sobre la superficie de estas lentes se producen depósitos de proteínas, de lípidos y debris en general, con lo cual sea por causas mecánicas o inflamatorias pueden producirse desequilibrios y puertas de entrada para la potencial infección.

Concretando: El uso extendido puede ser recomendado solamente a personas críteriosas que cumplan con las normas de higiene, que tengan el suficiente sentido común como para percibir cuando algo funciona mal con sus lentes o sus ojos y que estén dispuestas a una renovación relativamente frecuente de sus lentes. A su vez que concurren con frecuencia al control oftalmológico. También dependerá de las empresas industriales proveer soluciones más económicas y prácticas, como pueden ser las lentes descartables".

TOMÁS PFÖRTNER

PERGUNTA: Como conseguir uma correta oftalmoscopia, em paciente portador de LIO de câmara posterior, suspeito de descolamento da retina?

RESPOSTA: Dr. OSWALDO MOURA BRASIL: Nas ocasiões em que o exame de fundo de olho apresenta dificuldades de execução, especialmente para a visualização da periferia retiniana e como excessão as mioses acentuadas, o oftalmoscópio binocular indireto, especialmente associado depressão escleral, é a melhor opção.

No caso de paciente com lente intraocular de câmara posterior, não existindo restos corticais densos e opacificação da cápsula posterior, o exame em geral pode ser realizado com facilidade. Quando, entretanto, não pudermos visualizar adequadamente, a ultra-sonografia se faz necessária.

OSWALDO MOURA BRASIL

PERGUNTA: Quais as possíveis alterações oculares determinadas pelo tratamento com a cloroquina?

RESPOSTA: Dr. CELSO ANTONIO DE CARVALHO: O tratamento prolongado com cloroquina poderá determinar uma ceratopatia e uma retinopatia.

A ceratopatia é em geral ceratopatia verticilada (2whorl-like) com depósitos corneanos pontiformes. Estas alterações poderão aparecer precocemente no tratamento e desaparecerão com a interrupção do tratamento. Associadas a estas alterações de cór-

nea existe uma diminuição da sensibilidade da córnea.

Mais importante são as alterações de retina, pois esta droga acumula-se no epitélio pigmentar, eventualmente determinando falhas ou rupturas do mesmo. O quadro característico é de uma maculopatia que tem sido descrita como "bull's eye". Determina uma baixa considerável da acuidade visual, as mais das vezes irreversível, mesmo depois de interrompida a administração da droga. A retinopatia da cloroquina parece estar relacionada a dosagem do medicamento, sendo maior o risco após a utilização da droga por um período de dois anos, sobretudo em pacientes com mais de 60 anos de idade. Não tem terapêutica eficaz. Um estudo detalhado do fundo de olho, com angiografia é recomendado antes do início do tratamento. Estes estudos deverão ser repetidos periodicamente.

CELSON ANTONIO DE CARVALHO



PERGUNTA: A eserina foi completamente abolida do arsenal terapêutico?

RESPOSTA: Dr. CELSON ANTONIO DE CARVALHO: A eserina é uma droga parasimpaticomimética, de ação chamada indireta, não tendo atividade em estruturas denervadas (como por exemplo após anestesia retro-bulbar.)

Tem sido usada sob forma de pomada na concentração de 0,5% ou também sob forma de colírios na concentração de 1%. Causa miose rápida, durando cerca de 12 a 36 horas. Aumenta o coeficiente de escoamento do humor aquoso. Dada a sua ação prolongada, tem sido às vezes recomendada para uso noturno, no tratamento do glaucoma. Além disto tem sido usada também no tratamento da miastenia gravis.

Os efeitos colaterais importantes, como irritação crônica da conjuntiva, algumas reações alérgicas da pele das pálpebras, etc... tem sido um fator limitante de sua utilização rotineira. De fato, a eserina somente tem sido usada excepcionalmente e em preparações especialmente prescritas. Não creio que exista no mercado para a venda rotineira.