

I N D E X

Editorial — SÉRGIO FERNANDES	281
Necrológio do Dr. Alberto Rodriguez Vidaurreta (Obituary)	283
Entrevista com um Mestre — Prof. ROBERTO LORENS MARBACK	285
Contribuição da Oftalmologia no combate à aterosclerose Contribution of Ophthalmology in the Fight Against Atherosclerosis JAYME VIGNOLI FILHO	288
Diagnóstico não invasivo da doença oclusiva óculo-cérebro-vascular: Oculo- pneumoplethysmografia e duplex-Doppler Noninvasive Diagnosis of Occlusive Oculo-Cerebro-Vascular Diseases: Oculo- Pneumoplethysmography and Duplex-Doppler LAURO CALDAS GREEN, GABRIELA CORRÊA MEYER, PATRÍCIA CORRÊA MEYER GREEN, MANUEL VILELA	292
A correção da alta miopia com o implante de lente intra-ocular de câmara ante- rior de alto poder dióptrico, em olho fáquico Correction of High Myopia with the High Negative Power Anterior Chamber IOL in Phakic Eye ETELVINO TEIXEIRA COELHO, EDIGEIR BARBOSA GOMES	297
Importância do RF na avaliação da A. V. presente e futura em infantes porta- dores de ambliopia Importance of FR in Evaluating Present and Future V.A. in Infants with Amblyopia ANTONIO JESUS DAMACENO DE ANDRADE	307
Duplo padrão de regressão no retinoblastoma Double Regression Pattern in Retinoblastoma MARCELO MAESTRI, J. MELAMED, LUCIANA NERUNG	311
Estudo dos músculos extra-oculares no glaucoma amaurótico Extra Ocular Muscles Changes in Amaurotic Glaucoma LINEU CESAR WERNECK, SHEILA BERNARDINO FENELON	317
Aminoácidos e Cataratas congêntas não sindrômicas Aminoacids and non Syndromic Congenital Cataracts LUIZ FERNANDO S. DA CRUZ	325
Anomalias lacrimais na síndrome de Robinow — Relato de caso Lacrimal Anomalies in Robinow's Syndrome MARCOS D. R. BITTAR, JÚLIA T. SAKUMA, LINA M. V. BASTOS, GIO- CONDA L. F. CISNEROS, ANTÔNIO A. VELASCO E CRUZ	331

Perimetria manual e perimetria automática (Perimetron) no glaucoma: estudo comparativo	
Manual and Automatic Perimetry (Perimetron) in Glaucoma: a Comparative Study	
NILCE MARIA DE CARVALHO NOGUEIRA	338
CASOS CLÍNICOS	
Tumor da região do ângulo ponto-cerebelar com comprometimento visual	
Ponto-Cerebelar Angle Tumor with Visual Impairment	
VALENTIM NUNES ARAUJO	348
Neo-vascularização da cicatriz de facectomia-hemorragia no vítreo-amaurosis fugax (Auto-observação)	
Cataract Wound Neovascularization — Vitreous Hemorrhage — Amaurosis Fugax (Personal Observation)	
EVALDO CAMPOS	351
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	353
Perguntas e Respostas (Questions and Answers)	354
O timolol interfere na função lacrimal?	
Qual a ação da adrenalina sobre o tônus ocular?	
JOSÉ GUILHERME PÊCEGO	354
Daria alguns detalhes sobre o ceratômetro de Maloney?	
ALMIR GHIARONI	355
Sua conduta diante do glaucoma por rubeosis iridis?	
DANTAS COUTINHO	355
Notícias (News)	357
Livros e Revistas em Resumo (Books)	359

Editorial

SEMANA NACIONAL DE PREVENÇÃO DO GLAUCOMA

Não foi de maneira despretenciosa que a Diretoria da SBO resolveu promover uma semana dedicada à prevenção do glaucoma e que tivesse âmbito nacional.

O tempo era escasso para um planejamento perfeito. Houve até dúvida se conseguiríamos realizar uma boa divulgação.

À medida que as cartas, com a idéia da campanha iam chegando a seus destinos, recebíamos apoio e incentivos de todos os Estados.

Os laboratórios Alcon, Chibret e Frumtost, encontraram recursos em seus orçamentos, já comprometidos e compreendendo que esta empreitada era de grande importância para a população, ajudaram na confecção e distribuição dos cartazes com os chavões da campanha.

Cartazes espalhados por esse Brasil afora, alertariam que o glaucoma cega silenciosamente e é necessário criar o hábito de saber qual a nossa tensão ocular; que o glaucoma só cega se não for diagnosticado a tempo e que é fácil descobrir o glaucoma: basta medir a pressão ocular.

Esta era a idéia. Agora, tínhamos que dar tratos à bola e descobrir como fazer esta mensagem ser divulgada.

Usando o prestígio das Sociedades de Oftalmologia de cada Estado, muitas vezes o prestígio pessoal e o espírito de colaboração de muitos colegas, foi possível levar às televisões, rádios e jornais, uma grande quantidade de esclarecimentos sobre a doença, seu modo traiçoeiro de restringir a visão e suas conseqüências finais.

A realização da tonometria em massa, inclusive nas ruas, foi um sucesso inusitado.

Todos que participaram destes eventos, ficaram surpresos e até comovidos com o interesse de pessoas, que faziam perguntas e ficavam na fila 2 ou 3 horas para ter sua tensão ocular medida.

A sensação de êxito, veio aos poucos com a chegada dos resultados das tonometrias e de como cada cidade organizou sua campanha. Temos fotos incríveis: barracas do exército em praça pública, lâmpadas de fenda em shopping centers, tonometria na porta de Hospital Universitário e filas de um quarteirão como em vários lugares. Trabalhos em grupo bem organizados e eficientes.

Atingir o objetivo sim. No entanto, não tínhamos em mente que pudesse chegar a tal grandiosidade.

O material ainda está chegando e se citarmos alguns nomes, certamente cometeremos injustiças difíceis de reverter.

De momento cabe-nos agradecer o empenho de todos os oftalmologistas engajados na campanha e sobre tudo aos João Diniz, Roberto, Luizinho, Regina, Antonio Mandarino e Almerindos, espalhados por todo o País, que anonimamente prestaram serviços indispensáveis ao sucesso da Semana Nacional de Prevenção do Glaucoma.

Sérgio Fernandes

(Transcrito do JBO — Nº 20 — Agosto/Setembro de 1989)

Entrevista com um Mestre

Prossegue a série de "Entrevistas com um Mestre" trazendo desta vez aos nossos leitores, a figura de Roberto Lorens Marback, filho do inesquecível prof. Heitor Marback, que foi "entrevistado" em 1973 (RBO. 32:241-244).

Roberto Marback tem um invejável "Curriculum": Fellow da Johns Hopkins University, 2 anos, Professor Assistente da Faculdade de Medicina da U. F. da Bahia, doutor em Oftalmologia pela Fac. Med. da Univ. Fed. de Minas Gerais e até esta data, Professor Responsável pela Disciplina de Oftalmologia da Faculdade da Bahia, e inúmeros outros títulos.

Assíduo colaborador da nossa Revista, tem mais de 50 trabalhos científicos publicados, um dos quais aguardando publicação na RBO.

1 — Como se recorda Heitor Marback como pai e como mestre?

— Como pai a sempre lembrança do amigo maior. Honestidade, trabalho, ódio à mentira, exaltação à cultura, ciência e humildade foram lições que a mana Anna Amélia e eu recebemos desde tenra idade. Lições que os seus queridos netos ainda chegaram a tomar e que a nossa mãe Nancy Lorens Marback continua a nos dar. Como mestre, recordarei sempre Heitor Marback criador de escola oftalmológica consciente, preparada e ética da qual orgulhosamente faço parte. Escola formada sem meios materiais desejáveis e sem alardes publicitários mas que hoje se constitui realidade através de seus múltiplos discípulos. Que consigamos continuá-la.

2 — Qual a avaliação que faz da colaboração da Escola Bahiana no desenvolvimento da medicina nacional?

— Como primeira escola médica criada no país a hoje Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia representou desde os seus primórdios importante papel no desenvolvimento da medicina brasileira. Célebres mestre do passado formaram novos mestres e competentes alunos que passaram a difundir cultura e atividade médica em nosso país. Muitos, aguçaram o desejo de aprimorar e foram em busca de novos conhecimentos em centros universitários e



Prof. Roberto Lorens Marback

de outras nações. Vale ressaltar ainda que competentes frutos da velha Faculdade criaram na década de cinquenta a Escola Bahiana de Medicina e Saúde hoje igualmente lutando para a excelência do nosso profissional médico. Analizando a produção científica da escola médica da Bahia e a atuação dos profissionais aqui gerados concluo que a mesma colaborou e continua acrescentando muito ao desenvolvimento da medicina brasileira.

3 — As Faculdades de Medicina estão formando profissionais competentes?

— Existe impressão de que os médicos mais antigos eram melhor preparados que os da atualidade. Considero que tal impressão errônea deva decorrer da muito pouca atenção prestada nas três últimas décadas à educação em nosso Brasil. Com Faculdades de Medicina e Hospitais Universitários desaparelhados e professores desencantados com salários simbólicos e sem boas condições de trabalho, o reflexo negativo certamente incide na qualidade do profissional médico que se gradua. Como professor este

assunto me preocupa há muitos anos. A despeito de todas as condições adversas a Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia sempre pensou seriamente na qualidade dos profissionais que prepara. A nível de graduação, seus professores têm realizado os maiores esforços no sentido de melhor qualificar os futuros médicos. A nível de especialização o grupo da Clínica Oftalmológica luta diuturnamente para manter eficiente o curso de especialização credenciado pela própria Universidade e pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Mais recentemente, através de convênio firmado entre a UFBA e a Fundação Monte Tabor temos contado com inestimável colaboração do muito bem equipado e organizado Hospital São Rafael na formação dos nossos especialistas. Nossa equipe no Hospital São Rafael é realmente nossa pois é formada por profissionais treinados no curso de especialização em Oftalmologia da UFBA. Sintetizando, penso que o estudante de medicina, apesar de todas as condições que tramam contra sua boa formação médica, deve assumir o problema da deficiência do nosso ensino universitário procurando freqüentar assiduamente a todas atividades de formação, exigindo mais dos professores e das Universidades e procurando complementar a todo custo sua cultura médica. A quase totalidade dos que foram meus alunos muito me orgulham e recompensam como professor.

4 — A classe médica, pelas inúmeras reclamações que surgem nos jornais, está sendo desacreditada?

— Sou médico por convicção. Todos sabemos que em qualquer classe profissional existem "ovelhas negras". No entanto, estas sempre representam minoria, regra da qual não foge a classe médica. Muitas vezes temos assistido profissionais médicos competentes e responsáveis serem atacados pela imprensa leiga sempre ávida de sensacionalismos. Em se tratando de tal tipo de profissional os projéteis nunca atingem ao alvo e a verdade logo vem à tona. Em cada uma das minhas aulas procuro conscientizar os estudantes em graduação ou pós-graduação da importância de ser MÉDICO. Se todos nós pensarmos e agirmos em uníssono em torno da nossa sublime missão de prevenir e curar nunca seremos atingidos por críticas maldosas ou sensacionalísticas.

5 — É ético o médico fazer greve por melhor salário, por melhor condição de trabalho?

— Diante do grevismo em moda nos últimos tempos sempre tenho dito aos meus alunos: Desde que doenças não fazem greves, logo médicos não devem fazer greves, pois representam alto risco para a integridade física em nosso caso visual e até mesmo para a vida dos doentes que não têm culpabilidade alguma para pagar tão alto preço. Considero que a saúde física e mental são os maiores bens de qualquer ser humano. Diante disto os médicos deveriam ser justamente valorizados e remunerados, dispondo de condições plenas de trabalho para preservar a saúde sem que fosse necessário utilizar de recursos reivindicatórios semelhante aqueles utilizados por pessoas que por exemplo, fabricam parafusos ou automóveis, os quais apesar da sua inegável importância poderão ser fabricados posteriormente, resultando apenas em prejuízo material. É fato público e notório em nosso país que professores, inclusive os que iniciam a educação tão necessária a todos, recebem salários miseráveis quando comparados aqueles de políticos, legisladores e até mesmo das mais variadas atividades profissionais. Lembro aqui apenas que qualquer ser humano acabará sempre procurando um médico para socorrê-lo na angústia da doença. Urge que o médico seja valorizado e atendido em suas justas pretensões utilizando de meios mais sensatos, menos cruéis e desumanos.

6 — Como descreveria um "médico ideal" para os nossos tempos?

— Este é um assunto muito discutido e como tal aqui não seria possível desenvolvê-lo amplamente. Generalista ou especialista? Acredito que as escolas médicas devam formar o médico ética e profissionalmente competente para reconhecer as entidades patológicas que atingem o homem para tratá-las se for capaz ou encaminhá-las ao especialista quando considerar que não pode assumir a responsabilidade profissional perante o caso. Para isto é necessário que tenha sólida cultura médica geral. Quanto ao especialista, só pode ser forjado em pós graduação séria, exigente e com muito trabalho sob supervisão constante de competentes professores. A nível de graduação ou pós graduação é absolutamente necessário que seja sempre exaltada na formação do educando a importância de ser médico.

7 — Como vê o médico no mundo da ideologia, filosofia, religião e educação?

— Acho que já respondi muitos aspectos da questão no conteúdo das perguntas anteriores. Resumindo, é da máxima importância que consigamos conscientizar o estudante de medicina do valor do "MÉDICO" perante si mesmo e da comunidade, confiando na ajuda do Criador para que possa exercer a profissão da melhor forma possível. Além disso, a necessidade do preparo cultural e científico para o cumprimento da missão.

8 — Gostaria de oferecer alguma sugestão para a nossa RBO?

— Sugerir, opinar e criticar é muito fácil sobretudo para quem nada realiza. Manter vivos periódicos científicos com publicação regular como a Revista Brasileira de Oftalmologia e Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, em nosso Brasil, considero verdadeiro ato de patriotismo e amor à medicina. Como foi perguntado, conhecedor dos problemas e dificuldades, humildemente sugiro melhor qualidade nas ilustrações da nossa Revista Brasileira de Oftalmologia.

CONTRIBUIÇÃO DA OFTALMOLOGIA NO COMBATE A ATHEROSCLEROSE

JAYME VIGNOLI FILHO

RESUMO

Neste trabalho é feita uma revisão sobre alguns fatores que contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose. O oftalmologista, utilizando-se de perguntas-chaves, muito pode ajudar ao paciente em seu tratamento. É dada ênfase ao tratamento adequado da hipertensão arterial e das dislipidemias. Finalmente reforça o valor da dieta com predominância de gorduras poliinsaturadas e acréscimo de óleo de peixe (ácidos Omega-3) na prevenção da aterosclerose.

SUMMARY

Contribution of Ophthalmology in the Fight Against Atherosclerosis.

This article presents a review about some factors that contribute to the development of atherosclerosis. The Ophthalmologist making use of key words, can help the patient very much. Emphasis is given to the adequate treatment to the arterial hypertension and to the dislipidemias. Finally, it is reinforced the diet value with predominance of polyunsaturated fat and addition of fish oil (omega-3 acids) in the prevention of atherosclerosis.

Hoje conhecemos vários fatores de risco que contribuem para o aparecimento e desenvolvimento da aterosclerose ou de doenças cardiovasculares: hipertensão arterial, obesidade, prevalência de gorduras saturadas na alimentação diária, diabetes mellitus, fumo, sedentarismo, hiperlipidemia e estados de "stress" prolongados. (1, 3, 10)

Na tentativa de ajudar o paciente a cuidar melhor de sua saúde, o oftalmologista atualizado não deve deixar de fazer algumas perguntas de grande valia:

1 — É hipertenso? Sua pressão arterial está normal com o tratamento? Está utilizando todos os medicamentos receitados? Tem ido, regularmente, a seu médico?

2 — É diabético? Tem feito tratamento adequado, sem falhar? Quando e quanto foi sua última glicemia?

3 — Qual a última vez que fez exames gerais de sangue?

Com estas 3 perguntas muito se pode prever e compreender o exame oftalmológico a ser realizado.

Hoje, se sabe que, por relaxamento, 75% dos pacientes hipertensos abandonam o tratamento. E hipertensão arterial não controlada significa agressão sistêmica contínua. Principalmente ao cérebro, coração e rins, levando à arteriosclerose cerebral precoce, acidentes vasculares encefálicos, insuficiência cardíaca e coronária, uremia e a formação de aneurismas. (3)

A hipertensão arterial sistólica isolada à qual, no passado, não se dava muita importância, hoje mudou de configuração. O relatório de Framingham, nos Estados Unidos, realizado em 1975, mostrou que era causa de desenvolvimento de aneurismas cerebrais, torácicos e abdominais, de acidentes vasculares cerebrais e de coronariopatias. (3)

A própria hipertensão sistólica ou sistodiastólica acaba por lesar os vasos retinianos. Segundo a Organização Mundial de Saúde as cifras tensionais permitidas para o adulto são de 140 a 160 mmHg (máxima) e

(1) Médico do Corpo Clínico do Serviço de Clínica Médica do Hospital da Lagoa — INAMPS — Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 01-09-89.

de 90 a 95 mmHg (mínima). Acima destes níveis sempre deverá tratar-se. (7)

Para o controle bioquímico do paciente basta pedir, de rotina, as dosagens de glicose, colesterol total, colesterol HDL, VLDL, triglicerídios e ácido úrico. Com isto dispensamos o lipidograma que é menos completo.

No sangue o colesterol é veiculado através das lipoproteínas. As lipoproteínas VLDL carregam o colesterol VLDL (very low density lipoproteins). Enquanto que o colesterol LDL circula através das lipoproteínas LDL (low density lipoproteins). Finalmente as lipoproteínas HDL contêm o colesterol HDL (high density lipoproteins).

O colesterol chega às células de duas maneiras: fabricado, principalmente, no fígado ou trazido por alimentos de origem animal. Para alcançar as células é veiculado pelas lipoproteínas VLDL, as quais carregam, também, os triglicerídeos. As lipoproteínas VLDL entram na circulação e descarregam os triglicerídios nos tecidos, transformando-se em lipoproteínas LDL. Estas levam o colesterol às células para as funções de digestão, de formação da membrana celular e dos hormônios sexuais. As células só absorvem o colesterol que necessitam. O resto do colesterol rejeitado volta com as lipoproteínas LDL, através da corrente sanguínea, para o fígado, onde é transformado em bile e eliminado. Quando alguém utiliza uma dieta rica em gorduras saturadas (gorduras animais, frutos do mar, crustáceos) haverá um excesso de lipoproteínas LDL circulando, com colesterol não aproveitado. Este excesso de colesterol LDL pode ser depositado nas paredes das artérias formando o atheroma. Este é formado por colesterol LDL, triglicerídeos, plaquetas, fibrina, leucócitos e cálcio.

Há uma outra lipoproteína HDL que funciona como protetora. Ela remove o excesso de colesterol não só da corrente sanguínea como da própria parede das artérias. Por esta razão que o colesterol veiculado pelas lipoproteínas HDL, é chamado de "bom colesterol". (9, 10) Este colesterol HDL é sintetizado no fígado. Existem, pelo menos, 2 fatores que reduzem sua formação: a obesidade e o sedentarismo. A obesidade faz com que as células adiposas "comprimam" as células hepáticas dificultando o trabalho da célula hepática. O exercício físico, por outro lado, aumenta, intensamente o fluxo sanguíneo hepático (de 20 a 40 vezes), o que permite um melhor desempenho do hepatócito. Tanto o exercício físico como um per-

centual baixo de gordura corporal contribuem para a normalização do metabolismo da glicose, do colesterol total, do colesterol HDL, dos triglicerídeos (que, no fígado, são transformados em glicerol e ácidos graxos) e do ácido úrico (90% do seu metabolismo é hepático e 10% nas células do intestino delgado).

É oportuno registrar que o uso de diuréticos, no tratamento da hipertensão arterial, pode provocar efeito oposto, ou seja, aumento sérico da glicose, colesterol, triglicerídeos e ácido úrico. Isto não proíbe seu uso em muitos pacientes, mas que se faça, sempre, um perfil metabólico antes e durante o tratamento. (3, 9)

Devido aos efeitos colaterais dos medicamentos hipotensores, hoje mudamos o tratamento inicial da hipertensão arterial não complicada. Utilizamos, inicialmente, recursos não medicamentosos: restrição de sal e de gorduras animais, exercícios físicos e tratamento de obesidade, se houver. Se após 1 mês não conseguimos baixar as cifras tensionais à normalidade, complementamos com medicamentos (diuréticos, betabloqueadores alfa 1 adrenérgicos, hipotensores de ação central, vasodilatadores). Ultimamente utilizamos muito os antagonistas de cálcio e os inibidores de enzima de conversão de renina em angiotensina (Captoiril, Enalapril), pois, além de serem muito eficazes, apresentam uma baixa incidência de efeitos colaterais. (5)

É importante a fundoscopia nos pacientes acima de 40 anos, pelo menos uma vez por ano para detectar e acompanhar as alterações de retinopatia hipertensiva, arterioesclerótica e diabética. Nos pacientes que apresentam Diabetes Mellitus tipo 1 (infanto juvenil) o exame anual é fundamental com 10 anos de evolução da doença. (2, 7, 8).

Há muito se sabe que pacientes pré-diabéticos podem apresentar sinais de retinopatia diabética, o que mostra haver fatores genéticos envolvidos na microangiopatia, independentes dos níveis glicêmicos.

Gostaríamos, aqui, de abordar, ainda que resumidamente, algumas noções sobre as prostaglandinas e sua relação com a hipertensão arterial. São substâncias compostas, biologicamente ativas, produzidas em quase todos os tecidos do corpo, nos quais exercem seus efeitos. As prostaglandinas são derivadas dos ácidos graxos essenciais. O ácido aracdônico é o mais abundante e o mais importante dos precursores, mediado pela enzima cicloxigenase. Estes ácidos gra-

xos essenciais são provenientes das gorduras ingeridas. (10)

A vasiconstricção arteriolar generalizada é o elemento dominante na hipertensão essencial. (3)

Embora a causa principal deste processo ainda permaneça não muito claro, há evidências que anormalidades do metabolismo das prostaglandinas e do tromboxane (este também derivado do metabolismo dos ácidos graxos essenciais) podem contribuir para a fisiopatologia da hipertensão. A diminuição das prostaglandinas — substâncias vasodilatadoras — ou o aumento da formação do tromboxane — substância vasiconstritora — podem participar deste processo, principalmente ao nível do rim. (9, 10)

Na alimentação habitual do mundo ocidental há predominância do uso de gorduras saturadas sobre as gorduras poliinsaturadas (óleos vegetais, peixes, óleos de peixe). Isto proporciona maior formação do ácido graxo essencial chamado Aracdônico, o qual é precursor das prostaglandinas D2, E2 F α 2 e 12 (prostaciclina), substâncias vasodilatadoras. A prostaciclina, por si só, é potente vasodilatador e ante agregante plaquetário. Este ácido aracdônico gera, simultaneamente o tromboxane A2 que é vasiconstritor e agente agregante plaquetário. Se houver a substituição de alimentação predominante em gordura não saturada haverá maior produção de ácido eicosapentaenóico, e menos de ácido aracdônico. O ácido eicosapentaenóico aumenta a produção de substâncias mais vasodilatadoras, em conjunto (prostaglandinas E3 D3, F3) e menos constritora (o tromboxane A3 que é menor vasiconstritor que o tromboxane A2). No balanço total haverá maior efeito vasodilatador e menos atividade agregante plaquetária. (10)

Em estudos clínicos realizados em 1976 comprovou-se que a adoção de dieta, com predominância de gorduras poliinsaturadas e acréscimo de óleo de peixe, levava à diminuição da pressão arterial tanto em normotensos como em hipertensos. Estes mesmos trabalhos demonstraram que esta medida era superior à restrição moderada de sal na alimentação de hipertensos. Em resumo, a gordura vegetal gera mais ácido eicosapentaenóico que compete com a formação do ácido aracdônico. E o óleo de peixe contém ácido eicosapentaenoico e ácido doco-

sahexaenoico, diminuindo, ambos, a síntese de ácido aracdônico

Outra medida auxiliar para o bloqueio da síntese do tromboxane A2 (vasiconstritor e agregante plaquetário) seria a inibição da enzima cicloxigenase que facilita a produção do ácido aracdônico, seu precursor imediato. Isto é conseguido através do uso de aspirina na dose de 100 até 500 mg/dia. Como consequência haverá discreto efeito vasodilatador e potente anti-agregante plaquetário. (8)

Outro efeito conhecido da dieta rica em ácidos graxos não saturados é sobre o perfil lipídico. Há, de maneira variável, redução dos níveis plasmáticos dos triglicerídeos, do colesterol VLDL, LDL e do colesterol total e aumento do colesterol HDL, o "bom colesterol". (4)

O mecanismo exato do efeito hipolipídico do ácido eicosapentaenóico e do ácido docosahexaenóico ainda não foi determinado. Entre outros efeitos esses ácidos promovem a excreção do colesterol total e também dificultam a sua síntese. Estes ácidos são denominados ácidos Omega-3 por que a primeira dupla ligação carbono-carbono aparece no terceiro átomo de carbono a partir do Metil-carbono terminal Omega (competem com o ácido aracdônico que é um ácido graxo Omega-6) (9). Assim sendo uma dieta em que predomine a relação ácidos Omega 3/ácidos Omega 6 tem nítido efeito ante-agregante plaquetário e hipotensor, o que mostra sua importância no combate aos fatores de risco na gênese da aterosclerose.

Finalmente evidenciou-se, também, que altas doses de ácidos poliinsaturados marinhos (eicosapentaenóico e docosahexaenóico, obtidos do óleo do peixe), foram eficazes na redução do desenvolvimento de certos tipos de câncer (mama, pâncreas, colon, próstata). Observaram que a prostaglandina E2 é um componente importante de alguns tumores, sendo a formação desta substância inibida por estes ácidos graxos Omega 3. Adicionalmente os ácidos graxos Omega-6 são preferidos para a formação e proliferação das membranas celulares enquanto os ácidos Omega-3 parecem ser um substrato pouco eficaz nesse processo. Portanto inibem a proliferação celular anormal e não controlada que leva à oncogênese de certos tipos de tumores malignos. (9).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BATLOUNI, M. — Ácidos Graxos Omega-3 e Cardiopatia Isquêmica, Arq. Bras. de Cardiol., Vol. L II, Nº 4, 1989, Editorial.
- 2 — BERGENSTAL, R. and OTHERS — Blood glucose control and the evaluation of diabetic retinopathy and albuminuria — The New England Journal of Medicine, Vol. 311, Nº 6, 1984, 365:373.
- 3 — CARVALHO FILHO, E. T. — Em Nefrologia, Cruz, J. Col., Capítulo 28, 1988.
- 4 — EPSTEIN M. et al. — Renal Prostaglandins and The Control of Renal Function in Liver Disease — The Journal of Medicine, Jan 17, 1986, 46:54.
- 5 — FRANCO, PEDRO D. de A. — Em doenças dos Rins, Nogueira J. A., Santos, O. R. dos, Capítulo 29, 1988.
- 6 — FRICK, M. H. and Others — Helsinki Heart Study Primary Prevention Trial with Gemfibrozil in Middle — Aged Men with Dyslipidemia: Safety of Treatment, Change in Risk Factors, and Incidence of Coronary Heart Disease — The New England J. of Medicine, Nov. 12, 1987, 1237:45.
- 7 — GUZMAN, ROBERT, et al — Diabetes Mellitus, Microangiopathy and the Kidney. A Review of Diabetic Nephropathy with Case Report — Phil. J. Internal Medicine, 21, May-June, 1983, 139:138.
- 8 — KRCLEWSKI, A. S. — The Changing Natural of Nephropathy in Type/Diabetes — The A. Journal of Medicine, May 1985, 785:792.
- 9 — RIBEIRO, L., BURKETT, S. L. — Efeitos cardiovasculares dos Ácidos Omega-3: Sua importância na prevenção da aterosclerose e da doença coronária — Arq. Bras. de Cardiol., Vol. L II, Nº 4, 1989, 3:11
- 10 — STOFF, J. S. — Prostaglandins and Hypertension — The A. Journal of Medicine, Jan. 17, 1987, 56:61.

Endereço do Autor:

Av. Ruy Barbosa, 830 — Apto. 102
22250 — Rio de Janeiro —RJ

DIAGNÓSTICO NÃO INVASIVO DA DOENÇA OCLUSIVA ÓCULO-CÉREBRO-VASCULAR: OCULOPNEUMOPLETISMOGRAFIA E DUPLEX-DOPPLER (1)

LAURO CALDAS GREEN (2), GABRIELA CORREA MEYER (3),
PATRICIA CORREA MEYER GREEN (4), MANUEL VILELA (3)

RESUMO

Amaurose fugax, perdas visuais homolaterais, fenômenos hemianópsicos incongruentes e exsudatos algodonosos de etiologia obscura são alguns dos possíveis sinais sugestivos de lesão no território carotídeo.

Exames não invasivos como a oculopneumopletismografia e duplex-doppler permitem este diagnóstico em 94%, quando analisados conjuntamente.

É feita uma apresentação descrevendo-se brevemente a técnica e forma de interpretação.

SUMMARY

Noninvasive Diagnosis of Occlusive Oculo-Cerebro-Vascular Diseases: Oculopneumoplethysmography and Duplex-Doppler.

There are a lot of ocular signals that suggest occlusive carotid lesions. Non-invasive tests like oculopneumoplethysmography and duplex-doppler can help in 94% of these cases.

The authors show briefly the technique and interpretation of them.

O sistema visual, muitas vezes, é envolvido por doenças vasculares, cujo sítio primário encontra-se à distância.

Especialmente importantes são as lesões localizadas no sistema carotídeo pelas possíveis repercussões sobre as artérias oftálmica, ciliares posteriores, central da retina e seus ramos e cerebral média, cujas manifestações são variadas, não raro vagas porém, de reconhecimento imperativo.

Esta sintomatologia ocular está ligada a fenômenos de natureza embólica (fragmentos de placa aterosclerótica) ou hipotensivos (hipotensão postural, arritmias, sendo sua importância relacionada ao fato de que tais pacientes correm altos riscos (até 50% em 3 anos em algumas séries) de acidentes vasculares cerebrais. (3, 5)

Entre as manifestações visuais possíveis (geralmente unilaterais) destacam-se (1) a amaurose fugax, que se apresenta em cerca de 40% ou mais destes casos; (2) perdas visuais homolaterais permanentes, usualmente devido a oclusão da artéria oftálmica (obstrução aguda da circulação coroideana e retiniana), artérias ciliares posteriores e artéria central da retina ou seus ramos (síndrome isquêmica ocular); (3) repercussões assimétricas retinianas em doenças sistêmicas (retinopatias diabética e hipertensiva, significativamente desiguais); (4) fenômenos hemianópsicos incongruentes, que são indicativos de lesões no território da cerebral média; (5) exsudatos algodonosos de natureza desconhecida (8,5% destes pacientes têm estenose carotídea). (2, 3, 5, 6, 7, 8, 3).

(1) Trabalho realizado na Thomas Jefferson University (TJU). Philadelphia, Pennsylvania — USA.

(2) Bolsista da CAPES na Divisão de Ultrassom da T. J. U. Do Radiologistas Reunidos, Porto Alegre — RS.

(3) Serviço de Glaucoma (GCM) e Retina (MV) do Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer, Porto Alegre — RS.

(4) Acadêmica de Medicina da PUC — RS.

Recebido para publicação em 7-7-89.

Quando associados às anteriores existem sintomas centrais (déficits motores e sensoriais) a suspeição da existência de lesão no território carotídeo se torna mais sugestiva.

Routineiramente, o oftalmologista utiliza-se, nestes casos, da ausculta cervical, oftalmodinamometria e fluoresceinografia.

A ausculta da área das artérias carótidas cervicais é altamente inespecífica, quanto ao grau e a localização da doença oclusiva. Cerca de 15% dos pacientes com sopro na região cervical são assintomáticos, sendo normais ao estudo angiográfico. 73% dos pacientes com estenose, confirmados pela angiografia, não têm sopro. (12, 13, 14).

Em relação à oftalmodinamometria, que é considerada sugestiva sempre que a diferença for de 20% ou mais entre os dois olhos, considera-se sua eficácia em 70%. Os resultados falsos negativos resultam de ramificação colateral a partir da carótida externa. O teste tem limitações na doença bilateral, quando existem opacificações nos meios, falta de colaboração do paciente e arritmias cardíacas. (4)

Retardos na chegada da fluoresceína na circulação ocular (maior de que 30s ou desigual entre os dois olhos) foi bastante valorizado no passado como diagnóstico de estenose carotídea, porém, hoje, sabe-se que tem valor limitado.

Nosso trabalho tem a finalidade de apresentar duas técnicas semióticas ultrassônicas (Oculopneumopletismografia e Duplex Doppler) não invasivas e atraumáticas, que oferecem ao oftalmologista (1) a possibilidade de um diagnóstico mais exato e precoce, (2) e de um manejo mais amplo.

Salientamos que somente será analisada a circulação carotídea, não sendo nosso objetivo abordar o território suprido pelas artérias vertebrais.

Estas técnicas, além de estudar direta (avaliação da bifurcação carotídea e proximidades) ou indiretamente (análise da circulação distal à bifurcação) têm sido recomendadas no diagnóstico dos pacientes cuja perda visual sugere a possibilidade de arterite temporal, mesmo antes da biópsia, com especificidade e sensibilidade relevantes. (10).

I — OCULOPNEUMOPLETISMOGRAFIA: (OPG)

Um dos testes não invasivos indiretos de maior utilidade é a oculopneumopletismografia (OPG).

Três técnicas de princípio semelhante foram estabelecidas para o diagnóstico de estenose do sistema carotídeo, de acordo com seus idealizadores (Kartchner, Zira, Gee), diferindo, basicamente, quanto ao sistema de aplicação de pressão ocular na esclerótica.

Baseiam-se nas variações do volume ocular conseqüentes às diferenças do fluxo sanguíneo sistólico e diastólico (pulso). Durante a diástole o fluxo venoso é maior que o fluxo arterial e, portanto, o volume e o diâmetro do globo ocular decrescem. Na sístole aumenta o fluxo arterial para o interior do olho, aumentando o seu volume.

Desta forma uma doença arterial que reduza o fluxo de entrada sanguínea para o globo ocular determinará conseqüente redução da amplitude do pulso ocular.

O método de Gee tem sido mais extensivamente utilizado atualmente como o de melhores resultados. (2). Utiliza sistema de vácuo, aplicado sobre os olhos (OPG-Gee). O paciente é colocado em decúbito dorsal e as ventosas são adaptadas no lado conjuntival bulbar temporal, previamente anestesiado de ambos os globos oculares (fig. 1). In-

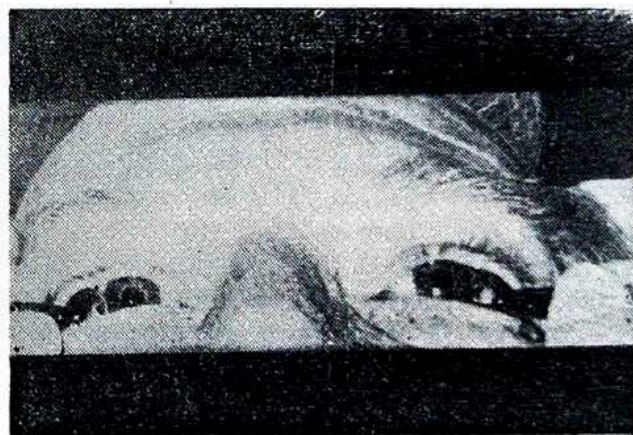


FIGURA 1 — Oculopneumopletismografia: local da adaptação das ventosas no globo ocular.

forma-se ao paciente que o procedimento irá lhe causar pequeno desconforto e momentânea perda de visão. Salienta-se que este mantenha os olhos em posição fixa e que não pisque. Pode-se usar 300 ou 500 mmHg de vácuo. Em geral, em indivíduos normotensos é suficiente o primeiro degrau de vácuo e, para hipertensos, atinge-se 500 mmHg.

Ao atingir-se os valores limites, o vácuo é imediatamente desativado, em cerca de 30 seg., obtendo-se com o início da per-

fusão ocular os traçados de pulso de ambos os olhos. A primeira pulsação após o retorno do pulso é tomada para estudo comparativo entre os dois lados. Resultados normais apresentam a simetria temporal no aparecimento do pulso entre os dois olhos.

Repetindo o conceito de que lesão estenótica reduz o fluxo e provoca retardo à expansão ocular, a um dado ponto de vácuo teremos pulso no lado normal e ausência no lado afetado.

Em alguns casos, envolvendo a evolução natural da doença oclusiva aterosclerótica, haverá circulação colateral suficiente para prevenir a redução de amplitude do pulso (outra variável aferida) mas o retardo persistirá. O fluxo, através dos vasos arteriais laterais é reduzido. (2)

Um retardo de pulso ocular pela OPG, geralmente, indica mais do que 40% de redução de fluxo, correspondendo a mais de 70 % de redução de diâmetro da carótida interna. Portanto, mesmo sem a detecção do ponto cervical, a presença de teste positivo (OPG +) já representa uma estenose de moderado significado hemodinâmico, envolvendo a carótida interna, sifão carotídeo ou artéria oftálmica. Pode-se ter resultados negativos (OPG —) nos pacientes com doença oclusiva, às vezes sintomática, cujo grau de estenose seja inferior a 70%.

O teste é interpretado pela superposição dos diagramas de vácuo e da sua correspondência em pulso arterial (fig. 2). O critério aceito é de que uma diferença entre as pressões sistólicas das artérias oftálmicas dos dois olhos não deve ultrapassar a 5 mmHg. Em outras palavras, uma diferença

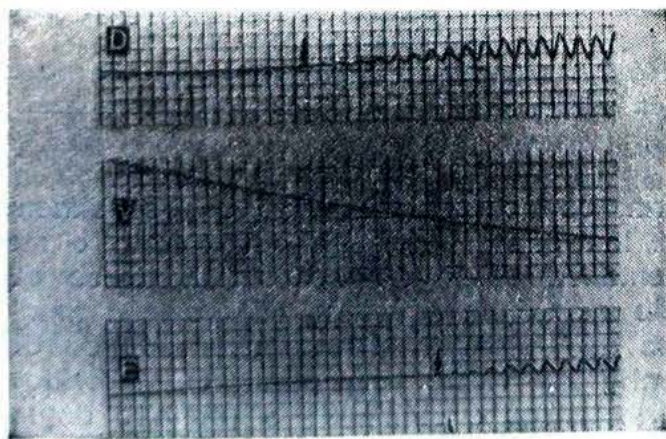


FIGURA 2 — Oculopneumoplethysmografia: tracado demonstra nitido retardo da expansão ocular à esquerda (E) devido à estenose carotídea.

maior do que 5 mmHg entre as pressões oculares indica uma lesão obstrutiva hemodinamicamente significativa no lado de menor pressão.

A eficácia desta técnica para a detecção de pacientes com estenose carotídea unilateral, com importante significado hemodinâmico é de cerca de 97%, tendo a vantagem de ser um método objetivo, não dependente do observador. Para a detecção de estenoses bilaterais a eficácia é de 92%. (1, 2, 4, 12, 17). Este estudo, entretanto, não é capaz de distinguir severa estenose de oclusão total da carótida interna. É importante registrar na história do paciente a presença de insuficiência aórtica, bem como o uso de medicação anti-hipertensiva ou marca-passo cardíaco, desde que estas entidades podem afetar o resultado do teste. A presença de glaucoma, descolamento de retina, cirurgia oftálmica recente (menos de 6 meses), constituem contra indicações ao exame. Desconforto ocular, perda momentânea de visão (alguns segundos) e possível queimose ou hiposfagma (3%) fazem parte da manipulação do teste e devem ser explicados ao paciente. O teste em si, desde a aplicação do vácuo até a obtenção do registro, dura cerca de 25 a 40 segundos. (2)

II — DUPLEX DOPPLER CAROTÍDEO: (DD)

É o estudo combinado da imagem do ultrassom, em tempo real (ou ecografia) com o sinal de Doppler pulsado.

A principal utilidade, portanto, é de ampliar a análise do ultrassom para aqueles casos de placas que pela sua combinação não sejam detectadas pela imagem isoladamente, assim como a de classificar o grau de estenose, baseado em seu comportamento hemodinâmico.

Ao contrário do Doppler contínuo, a técnica pulsada permite obter sinais de amostra em diferentes pontos no interior do vaso, originando uma curva espectral e um sinal de áudio. Para o observador experiente, inclusive, os sinais audíveis são muito específicos para lesão estenótica, contribuindo assim, para o estabelecimento de um padrão áudio-espectral diagnóstico.

As imagens tridimensionais do ultrassom carotídeo tem sido pouco eficazes, se utilizadas isoladamente, razão pela qual, é altamente recomendável, sempre, a técnica de imagem associada ao sinal Doppler (Duplex-Doppler).

Todos os instrumentos de Doppler operam pelo princípio de que a onda refletida por um objeto que se move, tem uma frequência diferente da onda incidente sobre este objeto. Este princípio é conhecido como efeito Doppler em honra a Christian Doppler, que o descreveu, matematicamente

$$F_d = \frac{2 \cdot f \cdot v}{c} \cos(\alpha)$$

F_d = frequência Doppler

f = frequência de onda emitida

v = velocidade do objeto

c = vel. do som nos tecidos

$\cos(\alpha)$ = cosseno do ângulo incidente

A diferença entre as frequências de emissão e as de recepção, portanto, constituem o sinal Doppler. Por outro lado, a amplitude deste sinal é diretamente relacionada à velocidade do sangue no interior do vaso, embora outras variáveis, como a do ângulo incidente e a direção do fluxo devam, também, ser considerados.

No ultrassom vascular a onda refletida representa as células sanguíneas no interior do vaso. Desta equação são conhecidas quase todas as variáveis, ficando, portanto, a determinar a velocidade e o ângulo incidente. Os equipamentos dispõem de recursos eletrônicos, capazes de modificar o valor do ângulo, sendo que a velocidade será diretamente proporcional ao valor Doppler, de frequência obtida. O espectro analisador de Fourier disporá em tela os valores aferidos no padrão de eixos cartesianos.

A frequência Doppler pode ser, também, maior ou menor que a frequência incidente se o fluxo sanguíneo está em direção ao transdutor ou se afastando dele. Com isto, o registro gráfico terá forma típica, indicando o sentido de fluxo do sangue no interior do vaso.

O paciente é colocado em decúbito dorsal, com leve extensão do pescoço. Coloca-se o gel ecográfico na pele e, a seguir, o transdutor é movido de forma a obter a anatomia vascular. São efetuadas varreduras em cortes longitudinais e transversais da carótida comum, desde a sua emergência, até a bifurcação, incluindo as porções proximais, possíveis de visualização das carótidas interna e externa. Em geral, pela via cervical anterior, a carótida externa é a mais anterior e medial e a interna mais posterior e lateral. Se o nível da bifurcação carotídea

estiver próximo à mandíbula a visualização das artérias carótidas interna e externa pode ser restrita, mesmo para examinadores mais experimentados. Quando alguma placa aterosclerótica é detectada, sua extensão, conteúdo, localização e demais características são, minuciosamente, avaliadas e registradas. Após o estudo anômico obtido pela imagem de tempo real, registram-se os sinais espectrais do Doppler, em vários segmentos, cujo objetivo é o estudo das repercussões funcionais hemodinâmicas. O registro dos padrões áudio-espectrais característicos para cada um destes vasos (carótidas comum, interna e externa) e a medida das velocidades associada à análise da configuração destas curvas, permite aferição segura das patologias obstrutivas, em geral, a partir de 40% de redução do calibre do vaso, inclusive ainda sem significado clínico hemodinâmico (fig. 3).

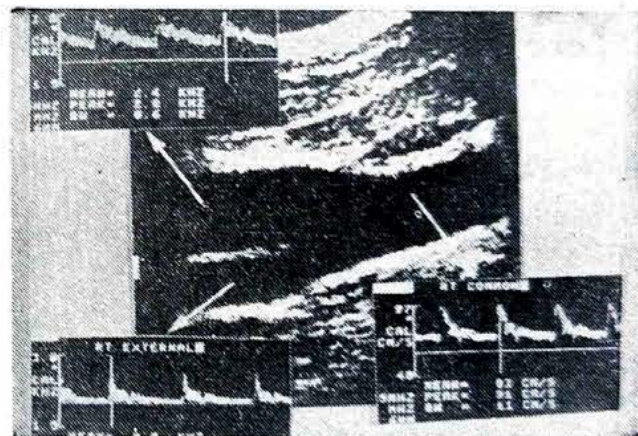


FIGURA 3 — (Ilustração cedida pelo Prof. Peters Burns) — Duplex-Doppler carotídeo normal, demonstrando as curvas espectrais características dos ramos comum, interno e externo.

A sensibilidade do Duplex Doppler é de 95,6% e a especificidade, 84,3%. Eficácia total de 89,5%. (1, 12, 17).

CONCLUSÕES

Cerca de 75% dos pacientes com doença isquêmica óculo-cérebro-vascular, tem, pelo menos, uma lesão obstrutiva, em lugar cirúrgico acessível, mais frequentemente, ao nível da bifurcação carotídea. (3, 5).

Um paciente que tenha tido um sintoma isquêmico transitório tem cerca de 45% — 50% de chance de sofrer lesão permanente, dentro dos próximos 5 anos, sendo que a metade destas, ocorrerão no primeiro ano.

75% dos pacientes com acidente vascular cerebral tiveram sintomas isquêmicos transitórios. Múltiplos sintomas isquêmicos transitórios aumentam em 7% ao ano, o risco de lesões permanentes.

Em geral, todos os testes não invasivos para avaliar a insuficiência cérebro-vascular são menos estressantes e mais econômicos do que a angiografia. Os testes não invasivos combinam baixo risco, pouco custo e alta sensibilidade.

O Duplex Doppler carotídeo que combina a visualização direta do vaso e a análise áudio-espectral, permite classificar o grau de estenose, baseado no comprometimento hemodinâmico. Um número crescente de

pesquisadores tem sugerido a aplicação de dois ou mais diferentes testes não invasivos, tendo como diagnóstico final a combinação destes resultados. A sensibilidade dos dois testes considerados atinge 96,7% e a especificidade 92,6%, com uma eficácia diagnóstica total de 94,5% (12-17).

AGRADECIMENTOS

Somos gratos ao Serviço de Retina do Wills Eye Hospital (Philadelphia, Pennsylvania — USA), às senhoras Glória Lewis e Fleur Weinberg (Bibliotecárias do Wills Eye), à Divisão de Ultrassonografia do Thomas Jefferson University Hospital e ao Dr. Peter Burns, pelo apoio dado a este trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GINSBERG, M. D. et alii — Non invasive diagnosis of extracranial cerebrovascular disease: Oculoplethysmography, phonoangiography and directional Doppler ultrasonography. *Neurology*, 29:623-31, 1979.
- 2 — GEE, W. — Ocular pneumoplethysmography. *Surv. Ophth.* 23(4): 276-292, 1985.
- 3 — MEISSMER, I. et alii — The natural history of asymptomatic carotid occlusive lesions. *JAMA*. 258(19):2764-07, 1987.
- 4 — WIEBERS, D. D. et alii — Ophthalmodynamometry and ocular pneumoplethysmography for detection of carotid occlusive lesion *Arch. Neurol.* 39:690-1, 1982.
- 5 — COPPETO, J. R. et alii — Diffuse disseminated atheroembolism. *Arch. Ophthalmol.* 102(2):225-28, 1984.
- 6 — BENSON, W. E., BROW, G. e TASMAN, W. — Diabetes and its ocular complications Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1988.
- 7 — BROWN, G., MAGARGAL, L. e SERGOTT, R. — Acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. *Ophthalmology*, 93(11).
- 8 — BROWN, G. et alii — Cotton-wool spots. *Retina*, 5(4):206-13, 1985.
- 9 — BROWN, G. e MAGARGAL, L. — The ocular ischemic syndrome. *Int. Ophthalmol.* 11:233, 1983.
- 10 — BOSLEY, T. M. et alii — Ocular pneumoplethysmography can help in the diagnosis of giant-cell arteritis. *Arch. Ophthalmol.*, 107(3):379-81, 1989.
- 11 — MIRANDA JR., F. — Ultra-sonografia carotídea-vertebral por efeito Doppler: emprego em Oftalmologia. *Enc. Med. Brasil. de Oftalmologia*, seção III, cap. 12, 1987.
- 12 — SPENCER, M. e REID, J. — Cerebro vascular evaluation with Doppler ultrasound. Martins Nijhooff Publishers, 1981.
- 13 — BERNSTEIN, E. F. — Non invasive diagnostic techniques in vascular disease. St. Louis, C. V. Mosby, 1985.
- 14 — KER, W. — Diagnosis and treatment of carotid artery disease. Futura Publishing Co., 1979.
- 15 — TAYLOR, K., BURNS, P. e WILLS, P. — Clinical applications of Doppler ultrasound. Raven Press, 1988.
- 16 — CRAWLEY, K., et alii — Atlas of duplex scanning carotid disease. Philadelphia, W. B. Saunders, 1989.
- 17 — FRONEX, A. — Non invasive diagnosis in vascular disease. McGraw-Hill Book Co., 1989.
- 18 — ABURAHMA, A. F. e DIETRICH, E. B. — Current non-invasive vascular diagnosis. P. S. G. Publishing Co, 1988.

A CORREÇÃO DA ALTA MIOPIA COM O IMPLANTE DE LENTE INTRA-OCULAR DE CÂMARA ANTERIOR DE ALTO PODER DIÓPTRICO, EM OLHO FÁQUICO

ETELVINO TEIXEIRA COELHO (1), EDIGEZIR BARBOSA GOMES (2)

RESUMO

Os autores apresentam uma revisão das técnicas disponíveis para a correção óptica e cirúrgica da alta miopia. Fazem uma revisão histórica da evolução dos implantes intra-oculares desde a sua introdução em 1949.

Apresentam a lente ZB, de alto poder dióptrico negativo, para implante na câmara anterior de olhos fâquicos e descrevem a técnica de Baikoff para a seleção do poder do implante e a sua introdução na câmara anterior de olhos fâquicos e os cuidados pós-operatórios.

Relatam ainda estatísticas apresentadas por Baikoff e colaboradores, durante o II Congresso Internacional de Catarata, Implantes de Lentes Intra-Oculares e Cirurgia Refrativa realizado em abril de 1989 em Washington.

Finalmente apresentam o relato de sua experiência pessoal com 2 olhos de um mesmo paciente operado com a técnica de Baikoff e receberam implantes ZB e tecem comentários genéricos sobre o leque de opções para a correção da alta miopia, à disposição do cirurgião refrativo e as promissoras opções para o futuro.

O futuro deve nos reservar novas opções para o tratamento da alta miopia, com o desenvolvimento da tecnologia do "eximer laser" e sua aplicação prática; com a tecnologia dos implantes corneanos sintéticos de melhor tolerância; o refinamento das técnicas da ceratomileusis "in situ"; a introdução dos fatores de crescimento corneano e dos fatores de cicatrização, e mesmo o maior refinamento da química e "design" dos implantes negativos de alto poder dióptrico para câmara anterior, verdadeiros "óculos intraoculares", como os chamou Albert C. Newman, em editorial no "Journal of Refractive Surgery". (22)

SUMMARY

Correction of High Myopia With the High Negative Power Anterior Chamber IOL in Phakic Eye.

The authors related in this paper the optical and surgical options available to correct high myopia. They make a historical review of intraocular lens since its introduction in 1949, by Harold Ridley.

It is described the ZB lens with his high negative power lens to be implanted into the anterior chamber of the "phakic eye", the Baikoff technique for selection of the implant power and its post operative care.

The authors also include the last statistical results show by Dr. Baikoff at the II. International Meeting of Cataract, IOL and Refractive Surgery in April 1989, in Washington, DC.

It is described one case of bilateral implantation of the ZB lens, and the visual results of the surgery.

(1) Diretor do Centro de Microcirurgia Refrativa de Minas Gerais, em Belo Horizonte — MG.

(2) Diretor da Clínica de Olhos Harley Street no Rio de Janeiro — RJ.

Recebido para publicação em 05-07-89.

INTRODUÇÃO

A alta miopia pode ser definida como a dificuldade para a visão de longa, em que os graus de miopia estão acima de -10.0 Dioptrias, entre -10.00 Dioptrias e -40.0 Dioptrias. O globo ocular é maior do que um globo ocular normal, (em torno de 22.5 mm) e para cada mm, que o globo ocular é maior, instalam-se cerca de -3.00 dioptrias de miopia.

As alternativas para o alto míope são as de corrigir a sua miopia com óculos grossos e pesados, com lentes do tipo fundo de garrafa. Estas são lentes negativas, côncavas divergentes, de alto poder dióptrico e que reduzem o tamanho real das imagens, fazendo com que os míopes percebam as imagens menores do que realmente são.

Um alto míope de -10.0 Dioptrias ou mais é incapaz de andar sem a correção visual, não sendo possível ver os próprios pés.

Esta escravidão aos óculos ou lentes de contacto deixa o alto míope em desvantagem e completamente inseguro em situações de emergência como naufrágios, incêndios, desabamentos, acidentes no trânsito, etc.

Outra alternativa para a correção visual dos altos míopes é o uso de lentes de contacto, rígidas ou gelatinosas, de uso diário ou de uso prolongado, a cada dia mais permeáveis ao oxigênio, mais finas e confortáveis, permitindo o uso continuado por dias e até meses, na dependência da tolerância dos usuários.

A ALTA MIOPIA E AS ABERRAÇÕES ÓPTICAS

Segundo Verzella, o ponto próximo de um olho míope de 20.0 D, não corrigido, é 5 cm do ápice de sua córnea, o que o torna realmente cego sem a correção visual. Pode-se imaginar o nível de deficiência física dessa pessoa e a sua fragilidade aos acidentes, caso esteja abruptamente sem os seus óculos, por exemplo, em meio ao tráfego, ao sofrer um simples esbarrão de um transeunte, que lhe arranque os óculos.

Por outro lado, este míope de -20.0 AO geralmente recebe óculos hipocorrigidos em cerca de 20% do grau real, ou seja hipocorrigido de -4.00 para evitar-se a astenopia, o que o torna ainda mais deficiente visual, mesmo em uso dos óculos de -16.00

AO. Não é demais lembrar que o ponto próximo de um míope de -3.00 D é 32cm. O campo visual deste míope é restrito devido às aberrações ópticas da lente e aos contornos da armação. Com óculos, a qualidade da visão deste paciente é inaceitável, a sua dependência aos óculos é absoluta e total sem eles, ele é simplesmente cego!

Sem a correção visual um paciente alto míope de -10.0 D vê com nitidez relativa, dentro de um espaço compreendido entre 5.4 a 11.3cm. Se a miopia é mais severa, por exemplo -35.0 D, o espaço de visão decresce para área compreendida entre 2.9 e 4.1 cm.

Estas medidas que demonstram o ínfimo horizonte do alto míope sem o uso da correção visual, ilustram a importância da reabilitação visual destes pacientes. A oftalmologia social tem papel importantíssimo na reabilitação destas pessoas, principalmente se considerarmos que 2.4% da população mundial é portadora de alta miopia.

Aqueles altos míopes capazes de usar lentes de contacto com sucesso, conseguem reduzir estas aberrações ópticas, mas com o tempo as lentopatias se instalam e impedem ou reduzem a possibilidade de adaptação e tolerância às lentes de contacto, mesmo às lentes de gás permeáveis e aos novos polímeros fluocarbonados, fazendo com que o alto míope retorne aos óculos e às suas limitações ópticas e cosméticas. (6, 7)

AS OPÇÕES CIRÚRGICAS

As opções cirúrgicas para estes pacientes são basicamente as seguintes

1 — *Ceratômileusis in situ*: em que um micrômetro retira um disco corneano, reduzindo a espessura da córnea e seu poder dióptrico. A ceratômileusis pode ainda usar o congelamento do disco corneano, que é levado a um micro-torno, que dá nova curvatura à lentícula corneana que é novamente aplicada à córnea. (2).

2 — *Epiceratoplastia*: utiliza a remoção e a modelagem de um disco lamelar de córnea doadora, fresca ou liofilizada, que é suturado sobre a córnea receptora. (3)

3 — *Enxertos corneanos aloplásticos*: em que uma lentícula plástica de hidrogel, tipo polisulfona ou policarbonato é implantada dentro da córnea receptora, (4, 5) podendo corrigir até 20.0D de miopia. A utilização de microperfurações nas lentículas tem demonstrado oferecer maior tolerância corneana ao enxerto aloplástico.

4 — *Lensectomia e implante de lente intraocular na câmara posterior* — consiste na retirada do cristalino transparente e a colocação de uma lente intraocular na câmara posterior. São necessárias medidas ecobiométricas computadorizadas para o cálculo do poder da lente a ser implantada no local do cristalino. (5, 6, 7)

5 — *A ceratotomia radial* é uma técnica não invasiva e de recuperação rápida, sendo possível de ser utilizada para pacientes alto miopes, na faixa de -8.00 D a -15.0 D, principalmente na faixa etária acima dos 40 anos, quando a resposta cirúrgica é melhor e menor o resíduo retracional, a ser corrigido com o uso de óculos ou lentes de contacto, de menor poder dióptrico, o que eventualmente pode satisfazer as necessidades visuais do paciente, que se livra do uso constante de óculos de lentes grossas e pesadas, passando a usar correção visual mais estética para algumas atividades, como dirigir automóvel ou ver televisão. Com a redução parcial da alta miopia, o paciente obtém ainda maior conforto para a visão de perto. (22)

6 — *Implante de Lente intra-ocular na câmara anterior entre a córnea e o cristalino*: Nessa técnica nenhuma estrutura ocular é retirada de seu local anatômico e tampouco trocada por estrutura artificial. O olho recebe uma nova lente para correção da miopia e essa lente não precisa ser removida para limpeza ou trocada, sendo definitiva. (8)

7 — *Modelagem corneana pelo Eximer Laser*: que é uma tecnologia em desenvolvimento, e que promete resolver muitos dos outros problemas já encontrados na realização das demais técnicas descritas. O eximer laser encontra-se ainda na sua adolescência. (23)

AS LENTES INTRA-OCULARES

1989 é o ano de comemoração dos 40 anos das lentes intra-oculares introduzidas por Harold Ridley, na Inglaterra, em 1949. (9, 10, 11)

A American Society of Cataract and Refractive Surgery (A. S. C. R. S.) realizou em Washington (U. S. A.) de 25 a 28 de abril o II Congresso Internacional de Catarata, Lentes Intraoculares e Cirurgia Refrativa, homenageando os 40 anos dos implantes intra-oculares. (12)

Nestes 40 anos de utilização das lentes intra-oculares, seu desenho, concepção e

estrutura química, passaram por modificações de diversas ordens, buscando uma identidade maior da lente artificial com o cristalino natural e principalmente a redução do trauma ocular para a sua introdução intra-ocular, reduzindo-se o período de recuperação pós-operatória.

Hoje, milhões de lentes intra-oculares já foram utilizadas, com total segurança e absoluta confiabilidade funcional. (12, 13)

As cirurgias antes realizadas sob *anestesia geral*, exigindo a internação hospitalar e o repouso pós-operatório no leito por 3 a 7 dias, hoje são realizadas em regime ambulatorial — *out patient* — sob *anestesia local* e sem a exigência de repouso pós-operatório, podendo o paciente reassumir as suas atividades no dia seguinte à microcirurgia. (14).

Nos Estados Unidos, mais de 95% das cirurgias de catarata são seguidas do implante da lente intra-ocular e realizadas em regime ambulatorial, sob anestesia local. (*out patient*). (12, 15)

HISTÓRICO DAS LENTES INTRA-OCULARES

A história das lentes intra-oculares de câmara anterior começa com tentativas fracassadas realizadas na Europa no século 18, e se continuam no correr dos séculos 19 e 20, aportando nos anos 80, quando o refinamento da indústria química de polímeros o progresso da bio-engenharia para o especial "design" e fino acabamento das lentes, hoje com controle de qualidade a nível de microscopia de varredura eletrônica, permitem a maior identidade das lentes com o espaço intra-camerular. (16, 17)

O oftalmologista *Baron*, em 1952 (18) realizou o primeiro implante de lente intra-ocular na câmara anterior, na França. Na Itália esta técnica foi introduzida em 1953 por *Strampelli* (19) e na Inglaterra em 1955 por *Choyce*. (20)

Lentes Intra-Oculares de câmara anterior, foram implantadas em significativo número na década de 50 com péssimos resultados, que levaram à remoção da maioria das lentes e a perda de muitos olhos! Os principais problemas causados pelas lentes foram o glaucoma secundário a bloqueio pupilar e a irite, além de processos inflamatórios associados à incisão corneana, e à iridectomia e da incidência de catarata secundária, décadas após o implante. (23)

Os Estados Unidos são responsáveis pelo grande aperfeiçoamento técnico e estru-

tural das lentes intra-oculares de câmara anterior, graças aos trabalhos de *Charles Kelman*, iniciados na década de 60. (21)

Estas lentes foram sempre utilizadas para substituir o cristalino, em caso de cirurgia de catarata.

A concepção de uma lente com desenho compatível com a anatomia da câmara anterior do olho, permitiu que os professores *C. Baikoff*, *P. Joly* e *Ph. Bonnet*, da França introduzissem uma lente com angulação específica à situação anatômica entre a córnea e o cristalino, para a implantação da câmara anterior do olho sem a necessidade de se retirar o cristalino. Estas lentes

são fabricadas na França, e são apresentadas em graus negativos para a correção da miopia de -10.0 a -30.0 Dioptrias. O desenho da lente ZB de Baikoff, que é toda confeccionada em uma única peça de PMMA, permite que ao ser colocada na câmara anterior, esta lente fique distante 1.0mm do endotélio e 2.5 mm da cristaloide anterior. (Figs. 1, 2, 3) com uma angulação de 25 graus entre o medalhão óptico a parte háp-tica. (8)

O implante da lente de Baikoff, não exige nenhum instrumento especial adicional ao instrumental que o cirurgião de catarata utiliza normalmente em seu trabalho, o que

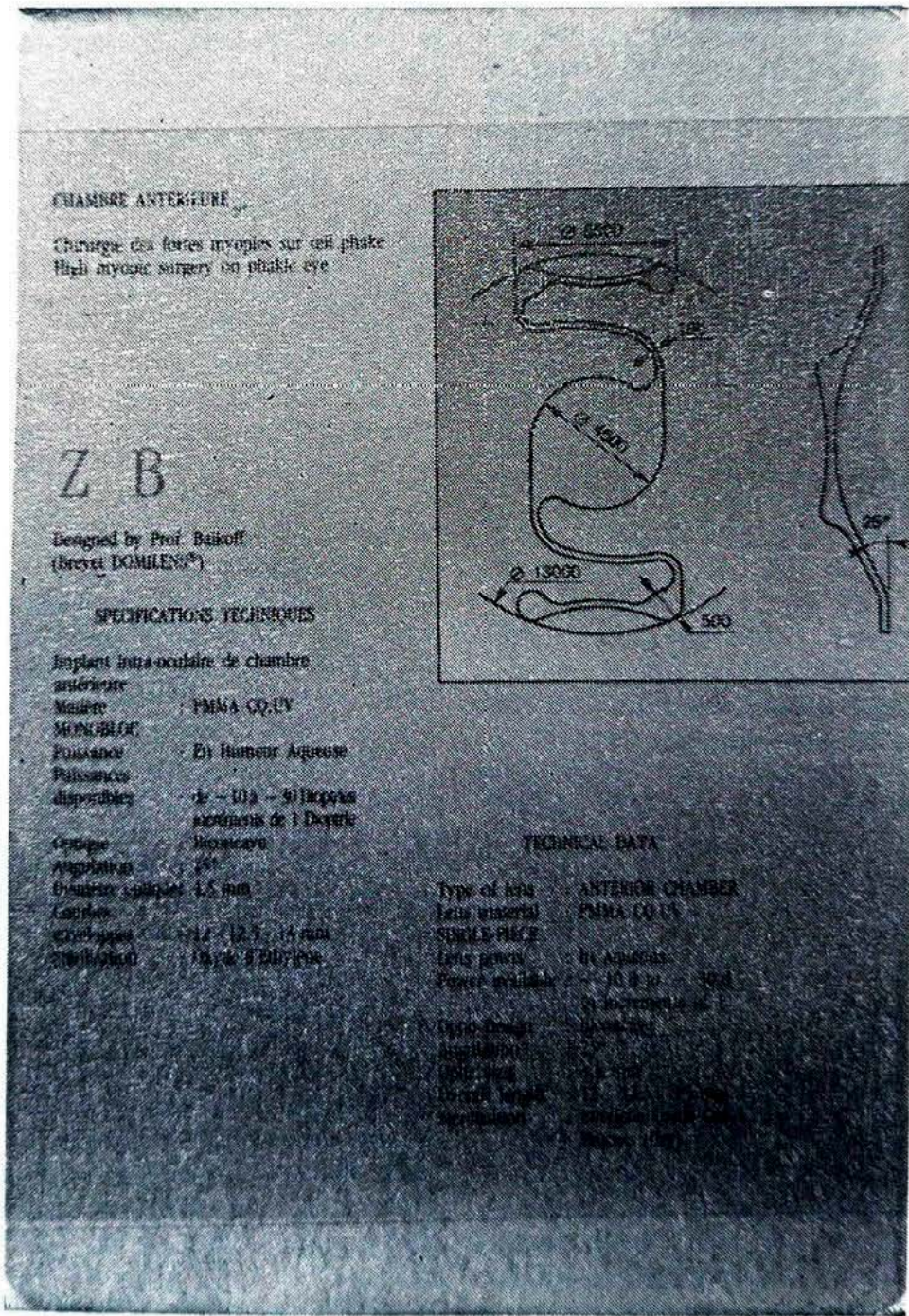


FIGURA 1

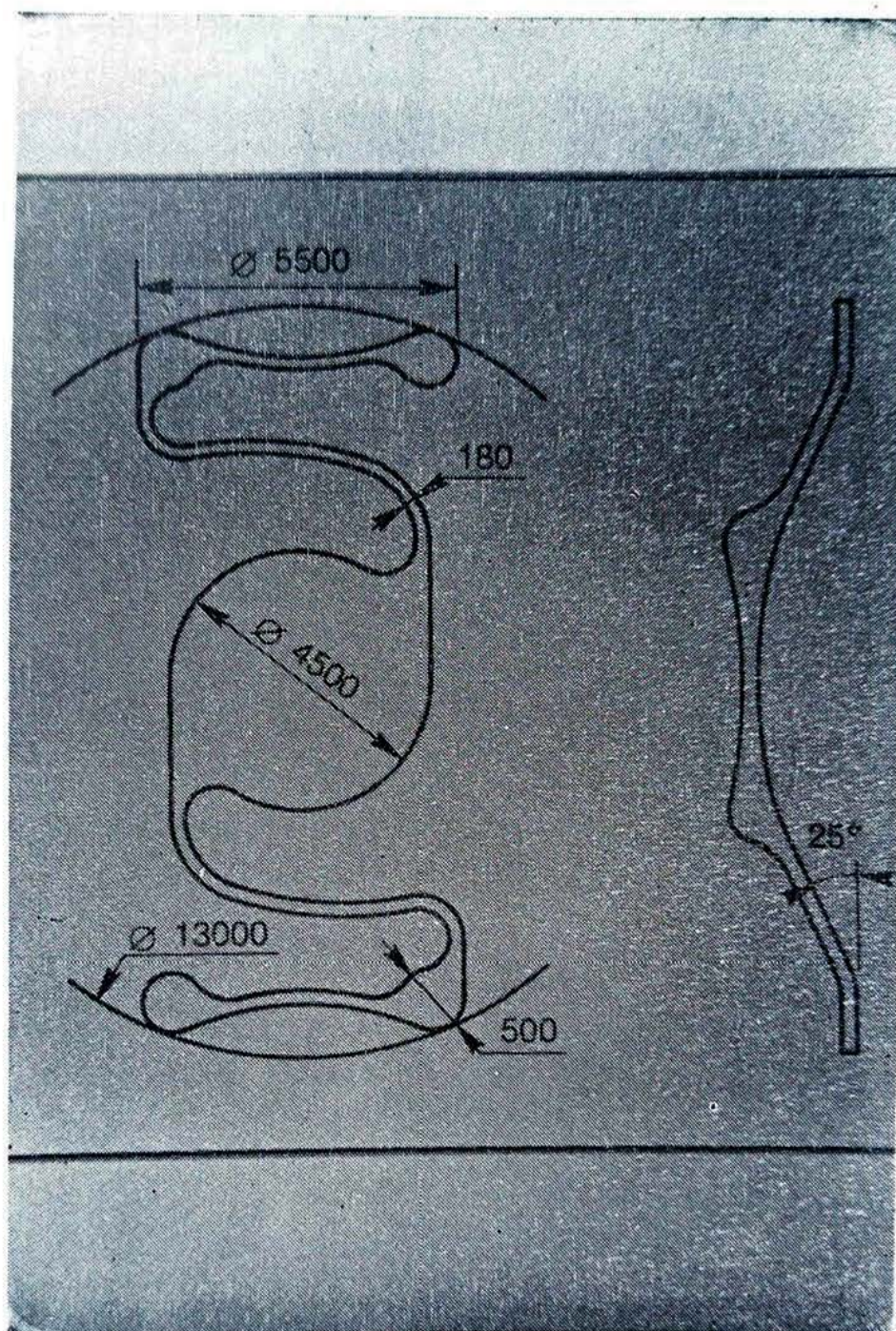


FIGURA 2

torna a técnica possível de ser realizada por qualquer oftalmologista que realize implantes intra-oculares, sem nenhum treinamento específico para a técnica ou qualquer instrumento extra.

A TÉCNICA

Qualquer cirurgião que realiza com segurança a cirurgia de catarata com implante de lente intra-ocular é capaz de realizar esta técnica para a correção da alta miopia com implante de lente intra-ocular de câmara anterior, não sendo necessário nenhum

aprendizado ou treinamento especial para a realização do implante.

A microcirurgia é realizada sob anestesia local, em regime ambulatorial — *out patient* — e o curativo é retirado cerca de 12 horas após a realização do implante, o que possibilita que o alto míope, já curado, reassuma suas atividades horas após a cirurgia, sem a necessidade de repouso ou afastamento do trabalho.

Todas estas facilidades tornam a cirurgia acessível a qualquer cirurgião oftalmologista que já realiza implantes intra-oculares e que facilita também o acesso a essa

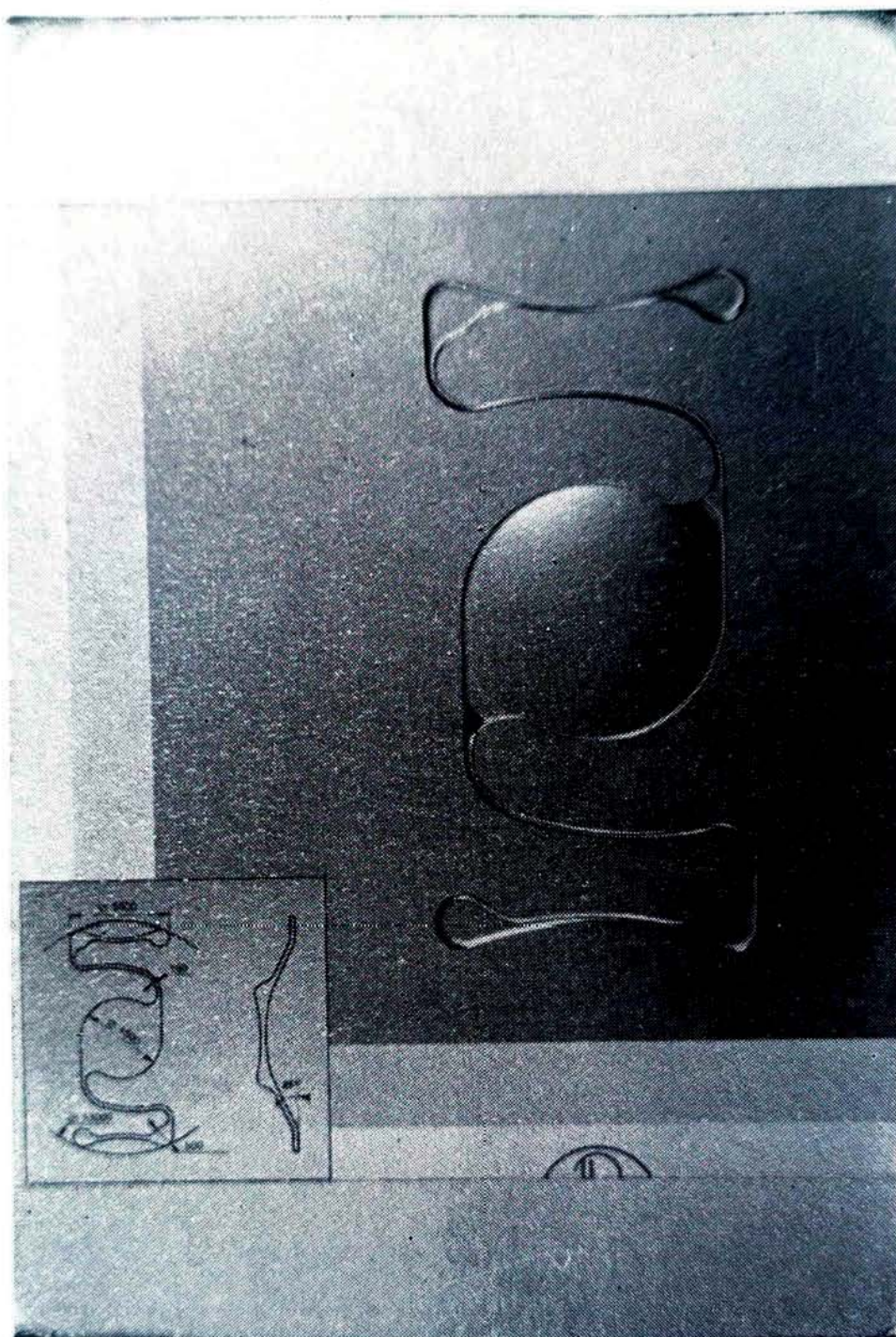


FIGURA 3

técnica pelo universo de alto míopes, na faixa de -10.0 a -30.0 graus de miopia, que desejam enxergar sem a servidão aos óculos ou às lentes de contacto.

A experiência com os milhões de implantes já realizados em todo o mundo, inclusive no Brasil, oferece ao alto míope as condições de credibilidade e segurança com esta técnica. A cirurgia, como qualquer outra, apresenta os seus riscos, cabendo ao médico e paciente pesarem a relação *risco-benefício* de cada caso em particular.

Infelizmente, todas as técnicas descritas apresentam seus riscos e o cirurgião deve pesar as características biológicas de cada paciente e principalmente a sua habilidade e condições instrumentais, ao seleccionar a técnica de escolha para cada caso.

A SELEÇÃO DO PODER DO IMPLANTE

O que torna esta técnica ainda mais acessível a qualquer cirurgião de segmento anterior é o fato de não serem necessárias medidas ecobiométricas do comprimento

axial do globo ocular e tampouco o uso de equações ou fórmulas matemáticas para a seleção do poder da lente a ser implantada.

Usa-se o equivalente esférico menos $-1.00D$ para miopias até $-20.00D$ e o equivalente esférico menos $-2.00D$ para miopias de mais de $-20.00D$.

Cuidado especial deve ser tomado na determinação exata da refração, principalmente para pacientes acima de -20.00 em que os critérios subjetivos da informação do paciente podem levar a erros na determinação do poder do implante, com hipercorreções ou hipocorreções indesejáveis.

Deve-se fazer a refração dinâmica e estática e quando possível a refração computadorizada em auto-refrator. Em caso de dúvida na determinação da refração, a medida ecobiométrica do comprimento axial do globo ocular é subsídio na determinação da refração mais próxima do real poder dióptrico do olho. Pacientes que usam lentes de contacto devem descontinuar seu uso 1 semana antes do implante.

O olho dominante para longe deve receber correção total, e o olho dominante para perto pode ficar hipocorrigido de $-1.50D$ a $-2.00D$ para proporcionar boa visão de perto, sem a necessidade de óculos para perto, em pacientes acima de 40 anos, na dependência da sua necessidade de adição para perto. Pacientes jovens, antes dos 40 anos, conservam a sua acomodação para perto, não necessitando de correção visual para perto, o que é uma vantagem adicional desta técnica.

SELEÇÃO DO DIÂMETRO DO IMPLANTE

Faz-se a medida de "branco a branco" junto à transição córneo-escleral e adiciona-se $+0.50mm$. Esta distância é geralmente considerada como sendo o diâmetro da câmara anterior.

Deve-se tomar muito cuidado na seleção do diâmetro do implante para evitar-se pressão do "pé do implante" (parte háptica) no ângulo camerular, que pode causar ovalização da pupila. Deve-se observar o ângulo camerular com lente de gonioscopia, para evitar-se operar aqueles olhos com ângulo muito fechado, nos quais a presença da lente poderá ser fator gerador de hipertensão intra-ocular, e de suas graves consequências.

A INSERÇÃO DO IMPLANTE

Preferimos a anestesia local, peribulbar com Xilocaína (2ml) e Marcaína 0.75 mg associadas à Hyalozima.

A pupila deverá ser fechada antes da cirurgia com pilocarpina 4% colírio, ou durante a cirurgia com injeção intra-camerular de Miostat para se evitar o toque do implante na cristalóide anterior. A lente deverá ser inserida sobre "lens guide" pelo mesmo motivo.

A abertura corneana deverá ter de 5.0 a 6.0mm e ser realizada entre 11 e 9 horas, para facilitar a inserção da lente, evitando-se a região palpebral e a borda do blefarostato.

A primeira incisão é uma paracentese da câmara anterior, realizada com lâmina de diamante. Pelo orifício camerular introduz-se a cânula do Healon, preenchendo-se a câmara anterior com a substância viscoelástica, que protegerá o endotélio e a cristalóide além de "abrir" espaço para a fácil passagem do implante.

Colocado o "pé inferior" (parte háptica) do implante, introduzem-se os pés superiores direito e esquerdo, que facilmente se acomodam no ângulo camerular. Pode-se checar a correta posição dos pés do implante com o uso de lente de gonioscopia.

Não é necessário fazer-se iridectomia uma vez que angulação de 25 graus do medalhão do implante impede o bloqueio pupilar, posto que o medalhão da lente está distante 2.5mm da área pupilar e 1.0mm do endotélio, que tampouco será tocado pelo medalhão.

Lava-se copiosamente a câmara anterior para retirar-se todo o Healon.

Sutura com Prolene 10/0, três pontos sepultados, com controle ceratômétrico perioperatório para evitar-se a indução indesejável de astigmatismo. Este quando induzido pelo cirurgião, pode ser corrigido 45 dias após o implante, pelo manuseio das suturas, ou mesmo através de ceratotomia transversa.

O PÓS-OPERATÓRIO

Injeção sub conjuntival de Depomedrol e Garamicina 40mg.

O curativo oclusivo com cloreto de sódio 5% pomada e Maxitrol pomada é retirado após 12 horas. Mantém-se Maxitrol colírio por 15 dias e em caso de edema corneano (muito raro) usa-se colírio de cloreto de sódio 5% até 2/2 horas por 2 a 3 dias, até que o edema desapareça.

A recuperação visual é rápida e progressiva, sendo que os pacientes relatam melhora absoluta da qualidade e da quantidade de visão, bem como da estereopsia e da visão cromática, já no dia seguinte ao implante!

A EXPERIÊNCIA E A ESTATÍSTICA DE BAIKOFF, JOLY E BONNET

Durante o II Congresso Internacional de Catarata, IOL e Cirurgia Refrativa em Washington, o Prof. G. Baikoff da Clinique Clairval de Marseille, apresentou a estatística dos seus 34 implantes realizados entre outubro de 87 de julho de 1988, com "follow-up" médio de 2,6 meses. A idade dos pacientes variou de 20 a 59 anos: 50% homens e 50% mulheres, com miopia expressa em equivalente esférico entre 9.00 a 26.0D, com uma média de — 14.53 D e um comprimento axial ocular médio de 29.07 mm.

Estudos especulares do endotélio demonstravam uma diferença pré e pós-implante de 1.52% de perda de células endoteliais, considerada insignificante.

Baikoff cita como vantagens do implante negativo de alto poder dióptrico em comparação com a extração do cristalino transparente e a epiceratofacia:

— *E uma técnica mais fácil e segura de ser realizada.*

— *É uma técnica previsível.*

— *A qualidade da visão melhora acenadamente após a cirurgia.*

— *A técnica não induz complicações retinianas como o descolamento e o edema cistóide de mácula.*

— *Ausência de "glare" ou fotofobia.*

— *Recuperação rápida da melhor acuidade visual sem correção.*

Além disso, a presença do implante na câmara anterior não induziu catarata em nenhum dos olhos e a perda de células endoteliais foi insignificante. (1.52%)

Como complicações da amostra, Baikoff, cita reações inflamatórias imediatas pós-operatórias em 3 casos, sem seqüelas; hipertensão intra-ocular induzida por colírios esteróides, — que cedeu após a suspensão da droga, também sem seqüelas.

Dos 34 implantes colocados, 2 tiveram de ser removidos, devido à incompatibilidade entre o diâmetro da lente e a câmara anterior, tendo sido trocados e reimplantados.

O RELATO DE UM CASO: (DOIS OLHOS)

Paciente: SG — Idade: 50 anos

Dados Pré-operatórios: Paciente apresentando lentopatias subentrantes crônicas com intolerância às lentes de contacto rígidas fluorcarbonadas e pouca tolerância às lentes hidrofílicas de alta hidratação (70 e 80% de H₂O).

— *Refração Dinâmica Computadorizada:* (NIDEX AR 3300)

OD: — 19.00 — 1.00 x 10

OE: — 20.00 — 1.00 x 180

— *Acuidade Visual com correção* — (lente de contacto hidrofílica)

OD: 20/30

OE: 20/200

— *Avaliação retiniana:* Exame realizado utilizando oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia da retina com lente 60D e VOLK 90D: retinopatia miópica difusa. Presença de placas cicatriciais de laserterapia na área peri-macular do OE.

Ao exame detectamos a presença de discreto estafiloma ao lado nasal à papila no OD e também no OE.

Observa-se uma degeneração generalizada de coróide, muito freqüente nestes graus de miopia. O estado da retina periférica, através da depressão escleral nos mostrou algumas áreas de degeneração moderada com presença do que chamamos branco sem pressão (White without pressure) em ambos os olhos.

Ceratometria:

OD: 43.00 x 44.25

OE: 43.50 x 44.00

Tonometria (Non Contact Tonometer):

OD: 16.0mmHg

OE: 13.0mmHg

Gonioscopia: Ângulo aberto em AO

Diâmetro da Câmara Anterior: 13.5mm

Ecobiometria Ocular (Alpha 20/20)

OD: 26.75mm

OE: 27.12mm

Cálculo do Poder da Implante:

OD 19.50 — 2.00 = 17.50 D 0 12.50mm

OE 20.50 — 2.00 = 18.50 D 0 12.50mm

Dados Operatórios:

Lentes implantadas com 30 dias de intervalo entre o OE e OD. Anestesia peribulbar com Marcaina 0.75% (3ml), Xilocaina (2ml) e Hyalozima.

Cirurgia ambulatorial, Pilocarpina 2%, 2 gotas, 1 hora antes da cirurgia.

Incisão corneana de 5mm, aplicação de Healon, colocação de "lens guide", inserção da lente, sutura com 3 pontos sepultados de Prolene 10.0 (retirados com 15 dias).

— *Gonioscopia*: Pés das lentes (parte háptica) no ângulo camêrular, sem alteração da observação prévia pré-operatória.

DADOS PÓS-OPERATÓRIOS COM 90 DIAS: COMENTÁRIOS

Refração Dinâmica Computadorizada:

Nidek AR 3300

OD Plano AV 20/20 (+)

OE +0.75 AV 20/40

Tonometria — (Non Contact Tonometer)

CD 12.00mmHg

OE 14.00mmHg

— *Biomicroscopia*: Lentes em posição, na câmara anterior, sem tocar na íris ou no endotélio. Reflexos pupilares normais.

Observa-se grande melhora da acuidade visual em qualidade e quantidade pois OD passou de 20/30 com correção, para 20/20 (+) sem correção, e OE que apresentava 20/200 (mal) com correção (devido às lesões passou para visão de 20/40 sem correção. Para visão de perto, adição de +2.50 D, visão J1 no OE e J4 no OE.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — PARRAQUER, J. I. — Basis of refractive Keratoplasty Arch. Soc. Am. Ophthalmol 6:21-68, 1967.
- 2 — BARRAQUER, J. I. — Keratomileusis for myopia and aphakia. Ophthalmology 88:701-722. 1981.
- 3 — FRIEDLANDER, M. H.; SAFIR A.; Mc DONALD, M. B.; KAUFMAN, H. E.; GRANCET, N. — Up date on epikeratophakia. Ophthalmology 90: 365-368. 1983.
- 4 — BEEKEHUIS, W. H. Mc CAREY, B. E.; WARING, G. O. et al — Hydrogel keratophakia, clinical evaluation. Ophthalmology 88:1144-1150, 1981.
- 5 — LANE, S. S.; LINDOTRON, R. L.; WILLIMS, P. A. et al. — Polysulfone intracorneal inlays. Journal of Refractive Surgery, 1985, 1:207-216.
- 6 — VERZELLA, F. — Microsurgery of the lens in high myopia for optical purposes J. Am. Intraocul. Implant Soc. 1985, 11:65.
- 7 — VERZELLA, F. — Refractive Microsurgery of the lens in high myopia: the risk benefit ratio (letter to the Editor) Journal of Refractive Surgery 1988 4:27-28.
- 8 — COELHO, E. T.; GOMES, E. — Bilateral Radial Keratotomy Following Bilateral clear lens extration and IOL Implantation in a Patient with High Myopia. Journal of Refractive Surgery 1988, 11/12 vol. 4 6: 241-242.
- 9 — G. BAIKOFF P. JOLY, P. H. — BONNET — Surgical correction of high miopia. Insertion of an anterior chamber minus IOL in Phakic Eyes. Personal communication. ASCRS/ASDA — 2 ND American Internatinoal Congress on Cataract, IOL and Refractive Surgery Washington — April, 1989.
- 10 — RIDLEY, H. — Intra-ocular acrylic lenses, Trans Ophthal. Soc. U. K. 1951, 71, 617-621.
- 11 — RIDLEY, H. — Intra-ocular acrylic lenses, ten years development. Britsh. J. Ophthal. 1960, 44, 705-712.
- 12 — ASCRS/ASDA — 2 ND American-International Congress on cataract, IOL and Refractive Surgery — celebrating 40th years of IOL Implantation, 1989; 28-29
- 13 — BOYD, Benjamin F. — Highlights of Ophthalmology — Atlas and textbook of Microsurgery and Laser Surgery vol. 1 — 1985.
- 14 — CLAYMAN, J. B. — Intraocular lens implantation — Technique and Complications. St. Louis, USA, The C. V. Mosby Co. 1983.
- 15 — EMERY, J. M., Mc INTYRE DAVID J. — ExtraCapsular Catarcat Surgery — S. T. Louis, U. S. A., The C. V. Mosby Co. 1983.

- 16 — BARRAQUER J.; BAILBE, N. — Incidents ,accidents et complications possibles, de l'inclusion de lentilles plastiques dans la chambre antérieure. Experience personnelle basée sur le 132 premiers cas. Bull. Mém. Soc. Franc. Opht. 1957, 70, 233-251.
- 17 — G. L. van der Heijde, P. V. Fechner, J. G. Wort: Optische Konsequenzen der Implantation einer Negativen Intraokularlinse bei Myopen Patienten — Klin. Mbl. Augenheilk. 193(1):99-102, 1988.
- 18 — BARON, A. — Tolerance de l'oeil a la matière plastique. Bull. Mem. Soc. Franc. Opht. 1954, 67, 386-390.
- 19 — STRAMPELLI B. — Lentilles Camerulaires après six ans d'experience. Acta. Con. Ophtal Belgica. 1988, 11 — 1652-1698.
- 20 — CHOYCE, D. P. — Intra-Ocular lenses and implants, London, 1984, HK Lewis Co. Ltda.
- 21 — KELMAN, C. D. — Phaco-emulsification and aspiration. A new tecnique of cataract removal. A preliminary report. Am. J. Ophthalmology, 64: 23-35, 1967.
- 22 — NEWMAN, A. C. — High myopia: wich operation should we do? Editorial — Journal of Refractive Surgery May/June, 1988 Volume 4 376-79.
- 23 — LINDSTROM, R. L. — Editorial: Refractive surgery for the high myope: Controversy and concern. Journal of Refractive Surgery — may/June 1987 — Vol. 3 — 77 — 78.

Endereço do Autor:

Separatas podem ser solicitadas ao

Dr. Etelvino Teixeira Coelho

Rua dos Guajajaras, 40/1103

Fone: (031) 224-5200 — Fax (031) 226-9292

CEP. 30180 — Belo Horizonte — MG

IMPORTÂNCIA DO RF NA AVALIAÇÃO DA A. V. PRESENTE E FUTURA EM INFANTES PORTADORES DE AMBLIOPIA

ANTONIO JESUS DAMACENO DE ANDRADE

RESUMO

O autor chama atenção que se deve dar extrema importância ao reflexo de fixação, principalmente no infante portador de ambliopia por privação, pois este reflexo, considerando especialmente aqueles pacientes submetidos à programação de estimulação visual, dá-nos uma idéia da A. V. presente e uma expectativa de sua A. V. futura.

SUMMARY

Importance of FR in Evaluating Present and Future V. A. in Infants with Amblyopia.

The author calls attention to the fact that one must give an extreme importance to the reflex of fixation, mainly in the infant bearer of amblyopia by lack. This reflex, considering especially those patients submitted to the programming of visual stimulation, gives us an idea of the present A. V. and an expectation of its future A. V.

INTRODUÇÃO

Quando a imagem de um objeto do mundo exterior estimula uma zona da retina periférica, inicia-se um reflexo cuja consequência é um movimento do globo ocular que apresenta ao estímulo a zona macular.

É o reflexo de fixação (RF).

São condições, segundo Kestenbaum, para que o reflexo de fixação seja possível:

- 1 — Mácula bem desenvolvida e funcionando (até três meses o reflexo de fixação é rudimentar);
- 2 — Imagens nítidas (contorno definido);
- 3 — Atenção concentrada sobre o objeto-estímulo.

O RF apresenta duas importantes características em seu desenvolvimento:

1.º — Uma vez enfocada a fóvea sobre o objeto estímulo, esta se faz presa daquele estímulo mediante o que chamamos de apreensão.

Os olhos podem se movimentar em relação ao objeto mas a imagem do objeto-estímulo permanece na fóvea.

2.º — Se o objeto de fixação se move de forma lenta diante dos olhos, estes realizam um movimento que tende manter a imagem do objeto sobre a fóvea.

Este movimento de perseguição se efetua sobre a base do reflexo de fixação e chamamos de seguimento.

Dizemos que o RF é requintado quando a apreensão e o seguimento estão em alto nível do seu desenvolvimento.

A apreensão está normalmente em alto nível nos três meses de idade, quando se completa a maturação macular, enquanto que o seguimento atinge seu alto nível aos seis meses de idade, quando se completa a maturação dos músculos extraoculares.

Nos infantes, principalmente até os quatro e cinco anos, em que a informação não é precisa o RF é de grande importância para julgarmos sua A. V. no futuro, principalmente os portadores de ambliopia (de privação) e que estão sendo submetidos a programas de estimulação visual.

O período crítico para o desenvolvimento do RF é quando a criança chega aos três meses de idade.

Nos lactentes que padecem de catarata bilateral, o começo do nistagmo coincide com o fim do período crítico.

O começo do nistagmo indica que tem passado o período crítico para o desenvolvimento do RF.

Para se tirar proveito do conhecimento do período crítico para o desenvolvimento do RF se faz necessário desenvolver uma técnica cirúrgica que produza uma pupila permanentemente permeável.

As cirurgias precoces desenvolviam gradualmente uma membrana secundária durante o período crítico que era tão maléfica como operar após o período crítico. Por isso, hoje se propõe remover a totalidade da cápsula de cristalino, dentro do espaço pupilar.

Outra lição tirada do estudo do desenvolvimento do sistema visual foi o predomínio de um olho sobre o outro no processo de competência visual, que produz uma ambliopia mais profunda.

Daí a idéia de operar o olho e esperar um mês, ou mais, para operar o segundo (casos de bilateralidade), deve ser abandonada, pois estaríamos levando a criança a uma condição semelhante à ambliopia unilateral mais maligna e de prognóstico reservado.

Assim, as cataratas congênitas bilaterais devem ser operadas com poucos dias de diferença e a correção óptica deve começar simultaneamente nos dois olhos.

MATERIAL E MÉTODO

Levamos em conta que o RF nos será útil na avaliação das condições visuais do pequeno paciente amblíope.

A) Inicialmente observamos o comportamento do RF:

A visão central é foveal e a fixação também é foveal.

A visão excêntrica: é um estágio entre a fixação central e a excêntrica.

Cada um destes fenômenos anormais poderá estar presente em um ou ambos os olhos.

Na visão excêntrica o paciente utiliza os elementos extrafoveais para fixação, à medida em que a fóvea é perturbada pela supressão, entretanto, a direção visual principal é normal e é ainda associada à fóvea.

Na fixação excêntrica a direção visual principal e a orientação motora desviam-se

para associarem melhor a área retiniana excêntrica do que a fóvea.

A visão excêntrica tem um prognóstico visual melhor do que a fixação excêntrica quanto à recuperação visual.

B) Testes que usamos para diferenciar a ambliopia quanto à fixação:

1 — Teste visuscópico motor: o visuscópio é um dispositivo oftálmico modificado que projeta um asterisco para dentro do olho do paciente:

O olho não testado é coberto e solicita-se ao paciente olhar diretamente para o asterisco enquanto o examinador observa o fundo.

Na visão excêntrica o asterisco poderá inicialmente se deter na fóvea e em seguida o olho poderá fazer um segundo desvio de modo que o asterisco caia dentro da parte nasal da retina periférica.

O movimento inicial para a fóvea indica a presença do RF normal na visão excêntrica.

Na fixação excêntrica o olho se movimenta de tal modo que o asterisco se movimenta imediatamente para a área extrafoveal.

OBS.: Levamos em conta que o infante pouco informa, daí não usamos teste subjetivo.

2 — Teste de cobertura alternada para fixação excêntrica bilateral:

Este teste revela se cada olho permanece na sua posição exotrópica quando o olho contralateral é coberto e não faz qualquer tentativa para captar o que parece ser uma refixação de imagem.

Em casos extremos é possível determinar a existência de uma fixação de grande excentricidade pela situação das imagens de reflexão corneana.

C) Tipos de Ambliopias quanto ao RF:

1 — Ambliopia com fixação central: Na ambliopia com fixação central, a fóvea conserva a direção visual principal, neste caso, monocularmente, predominam as alterações funcionais de inibição que existem em situações de binocularidade.

O escotoma macular persiste quando se oclue o olho fixador (escotoma de supressão).

A diminuição da A. V. é em grau moderado.

Ao tipo de fixação na qual o paciente fixa pela borda do escotoma de supressão macular, denomina-se visão excêntrica.

2 — Ambliopia com fixação excêntrica: nesta situação a fóvea tem perdido sua ínta (*) propriedade de ser o ponto de fixação.

A fixação excêntrica é uma anomalia sensorio-motora, a área de fixação adquire a projeção espacial que corresponderia à fóvea.

O olho amblíope com fixação excêntrica possui, em geral, uma A. V. muito baixa. Esta é devido à baixa densidade de cones da área retiniana, que tem adotado a fixação, e por outros fenômenos de inibição que se estabelecem sobre ela.

Igual à fixação central, em que existe um escotoma foveal, na fixação excêntrica pode desenvolver-se um escotoma na área de fixação, o que reduz ainda mais a A. V.

OBS.: Os estudos de Brocir e Giorner são interessantes: estudaram a A. V. em diferentes áreas retinianas, de acordo com o número de cones, por décimos de milímetros de extensão linear e determinaram a percentagem de A. V., que corresponde a cada área.

fóvea 60 A. V. — 100%
entre a fóvea 10' — 45c A. V. — 75%
a 1.º c/30c — 35%
a 3.º c/12c — 20%

a 6.º da fóvea 6 cones, 10% da que existe na fóvea.

Isto é, o número de cones e conseqüentemente a A. V., descende bruscamente, à medida que nos afastamos da fóvea.

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Na relação fixação/A. V. em pacientes amblíopes submetidos a programas de estimulação visual (oclusão ou PEP), observamos:

— que os pacientes com fixação central são bem mais suscetíveis de recuperação do que os pacientes com fixação excêntrica.

— que nos pacientes com fixação central, boa apreensão e deficiente seguimento, a recuperação é de dias.

— que nos pacientes com fixação central e fugaz, a recuperação é de semanas.

— que nos pacientes com fixação excêntrica, independente de sua magnitude, a recuperação é de meses, até a irrecuperabilidade.

O quadro abaixo mostra resultados de 13 (treze) casos acompanhados durante 12 (doze) anos, submetidos a programas de estimulação visual.

A ACUIDADE VISUAL É SUBJETIVA

CASO	IDADE	FCA	FCS	FexP	FexG	A.V.F.
1	0—03m	+	—	—	—	20/20
1	3—06m	+	—	—	—	20/20
3	3—06m	+	—	—	—	20/20
4	3—06m	—	—	—	—	20/25
5	3—06m	+	—	—	—	20/30
6	3—06m	+	—	—	—	20/25
7	6—12m	—	—	—	—	20/40
8	6—12m	+	—	—	—	20/30
9	6—12m	+	+	—	—	20/20
10	6—12m	—	—	—	—	20/30
11	1—06a	—	—	+	—	20/30
12	1—06a	—	—	—	+	20/40
13	1—06a	—	—	+	—	20/50

+ = presente

— = ausente

FCA = fixação central com apreensão

FCS = fixação central com seguimento

FexP = fixação excêntrica pequena ($<10^\circ$)

FexG = fixação excêntrica grande ($>10^\circ$)

AVF = acuidade visual final (subjetiva), após programa de estimulação visual.

(*) Nota do Revisor: Consultado por carta, o A. informou que ínta é sinônimo de ínata. No Aurélio não existe a palavra.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDRADE, ANTONIO JESUS DAMACENO DE — Ambliopia por privação: aspecto teórico-prático de um plano de estimulação precoce para sua prevenção e/ou tratamento. 5.^a Jornada Gaúcha de Temas Livres. Canela, RS. 1988.
- 2 — CIANCIA, ALBERTO O. — Ortóptica y Pleóptica. Edições Machi. Buenos Aires. 1966.
- 3 — ENGELSTEIN, Joel M. — Cirugia de Las Cataratas. Editorial Médica — Panamericana S. A. Buenos Aires. 1985.
- 4 — DIAZ, JULIO PRIETO & DIAS, CARLOS SOUZA. Estrabismo. Roca. Editorial Jims S. A. Barcelona. 1986.
- 5 — MOREIRA, CARLOS A. & MOREIRA, JUNIOR CARLOS — Correção Ótica da Afacia na Infância. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. RJ. 1984.

Endereço do Autor:

Rua Cândido Falcão, 1201 — Apto. 601
97670 — São Borja — RS

DUPLO PADRÃO DE REGRESSÃO NO RETINOBLASTOMA

MARCELO MAESTRI (1), J. MELAMED (1), LUCIANA NERUNG (2)

RESUMO

O retinoblastoma é suscetível de apresentar regressão seja espontânea ou pós-terapia. A regressão espontânea ocorre em 1-2% dos casos, sendo unilateral e unifocal geralmente. A regressão após o uso de radioterapia classifica-se em quatro tipos diferentes conforme o aspecto morfológico.

Apresentamos um paciente acompanhado no Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com 3 anos de idade, no qual foi diagnosticado retinoblastoma no olho esquerdo, aos quatro meses de idade, sendo enucleado neste momento. Juntamente, observou-se no olho contralateral duas massas tumorais, caracterizando o estágio Ia, de acordo com a classificação de Howarth.

Após dois ciclos de radioterapia e dois protocolos de quimioterapia realizados intercaladamente, no período de três anos, esses focos tumorais apresentaram sinais claros de regressão diferentes entre si: massa tumoral periférica com padrão tipo I e outra, paramacular, com padrão tipo II de regressão.

Salientamos a coexistência de dois tipos distintos de regressão tumoral pós-terapia no mesmo olho, fato raramente descrito na literatura pesquisada.

SUMMARY

Double Regression Pattern in Retinoblastoma.

Retinoblastoma can undergo spontaneous or post-therapeutical regression. Spontaneous occurs in 1-2% of cases and is generally unilateral and unifocal. Post-radiotherapy regression has been classified in four types, according to morphological appearance.

A 3 years old patient attending the ophthalmological department of Hospital de Clínicas de Porto Alegre, underwent enucleation of the left eye at the same time, there was observed in the right eye, two tumoral masses characterizing stage Ia, according to Howarth's classification.

After receiving alternative courses of radiotherapy and chemotherapy twice during a three year period, the lesions showed different kinds of regression when compared. One peripheral large mass showed the typical type I regression pattern, while the paramacular lesion displayed the type II regression pattern.

We stress the coexistence of two distinct patterns of tumoral regression in the same eye, a finding rarely described in the literature.

INTRODUÇÃO

A involução tumoral espontânea ou sob a ação de terapia é um fato conhecido no retinoblastoma, porém tem merecido escassa atenção por parte da maioria dos autores.

Dentre os casos provados de regressão espontânea neoplásica, destacam-se o neuroblastoma, o carcinoma de células renais, o coriocarcinoma, o melanoma e outros (7). O retinoblastoma é tido como o tumor que mais freqüentemente regride espontaneamente, fenômeno que ocorre em 1-2% dos

(1) Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

(2) Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

Recebido para publicação em 10-7-89.

casos (12, 14, 15), sendo 1000 vezes mais freqüente que nas demais nosplasias. Se esse é um fenômeno que ocorre principalmente nos casos hereditários ou nos casos esporádicos, ainda não está elucidado, embora seja unilateral e unifocal na maioria das vezes (4, 8, 12).

A regressão do retinoblastoma, após o efeito da radioterapia, pode ocorrer em três padrões distintos, descritos por Reese como os tipos I, II e III (11). O tipo I de regressão caracteriza-se por ocorrer rapidamente, com grande diminuição da massa e da vascularização tumoral, reduzindo-se a um acúmulo de material branco-calcáreo fragmentado, denominado de "cottage cheese pattern" na literatura anglo-saxônica. Cabe aqui salientar que a regressão espontânea ocorre geralmente num padrão semelhante ao descrito anteriormente. O tipo II de regressão é menos comum. Caracteriza-se pela persistência de uma massa branco-acinzentada translúcida, sem depósitos de cálcio e que diminui pouco de volume no decorrer de vários meses. O tipo III de regressão é o mais comumente observado e representa uma combinação dos dois tipos anteriores, ou seja, apresenta uma modesta redução do tamanho e vascularização, com depósitos de cálcio no seu interior. Buys e Abramson, em 1983, descreveram o tipo IV de regressão. Caracteriza-se por desaparecimento completo do tumor, com ausência de calcificação e, vascularização, resultando numa cicatriz plana branca de esclera. Isso acontece somente em 30% dos pacientes tratados com placa escleral de Cobalto 60 (5).

Na maioria dos casos descritos na literatura, o retinoblastoma mostra o mesmo tipo de regressão pós-radioterapia para distintos focos tumorais no mesmo olho (2, 3, 4). Entretanto, Abramson e col. mencionam que diferentes focos tumorais no mesmo olho podem mostrar diferentes padrões de regressão (3).

É de grande importância o conhecimento apurado das características morfológicas do processo de regressão no retinoblastoma, pois representa um parâmetro essencial na avaliação da eficácia do tratamento. Além disso, deve-se salientar que, do ponto de vista oncológico, em poucos tumores do organismo é possível estudar diretamente sua involução, como no caso do retinoblastoma, através da oftalmoscopia.

CASO CLÍNICO

AFF, 03 meses de idade, compareceu ao serviço de oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, em abril de 1984, para investigar o aparecimento de leucocoria do olho esquerdo (OE) com um mês de evolução, apresentando febre e mau estado geral. À inspeção foram observadas hiperemia importante da conjuntiva bulbar e turvação discreta da córnea do OE. À fundoscopia, o OE apresentava massa de coloração branca, ocupando 2/3 do conteúdo intra-ocular. A ecografia confirmou o diagnóstico de retinoblastoma, sendo realizada enucleação do OE. O aspecto macroscópico da peça mostrou um globo ocular evoluindo para atrofia. O exame microscópico mostrou áreas de necrose tumoral disseminadas, com extensos depósitos de cálcio intercelular (fig. 1). Não havia células viáveis. A conclusão do exame anátomo-patológico foi: provável regressão espontânea do retinoblastoma do olho esquerdo (Dr. Carlos O. Degrazia).

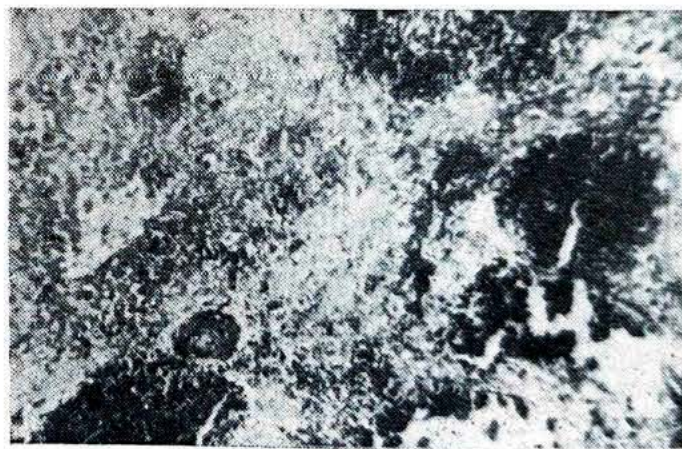


FIGURA 1 — Microfotografia da porção central da massa tumoral do OE. Observa-se necrose generalizada com numerosos focos de calcificação.

Na mesma época, foram diagnosticadas duas massas tumorais elevadas no olho contralateral (OD): uma massa paramacular, junto à arcada temporal superior, branca, pouco vascularizada, com 3,5 a 4 diâmetros papilares (DP) de base e aproximadamente 3mm de altura; e outra massa no quadrante nasal inferior ultrapassando o equador, mais vascularizada, com cerca de 10 DP de base e 10mm de altura (fig. 2) caracterizando o estágio Ia de acordo com a classificação de Howarth (10).

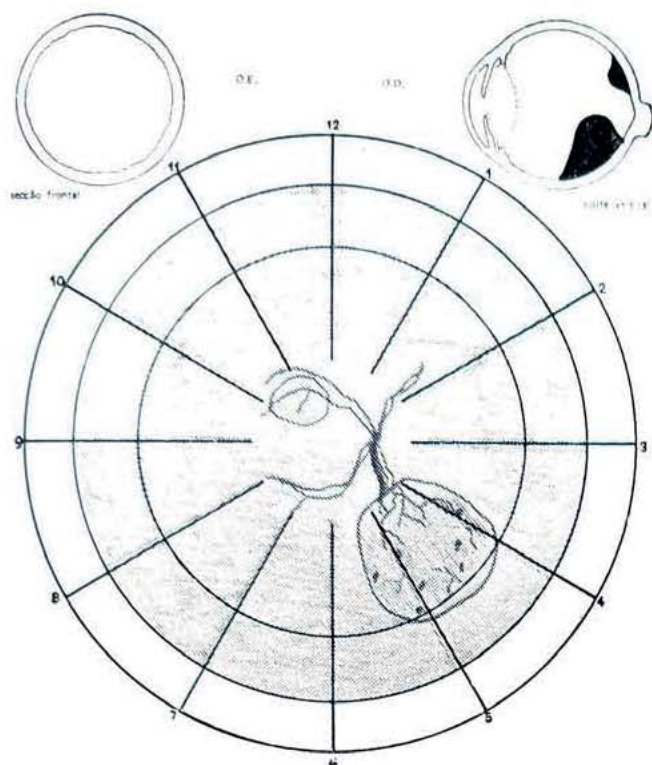


FIGURA 2 — Mapeamento do OD mostrando as duas massas tumorais antes de iniciar o tratamento.

Foi realizado um primeiro ciclo de radioterapia no OD, na dose total de 3.500 rads, com acelerador linear e campo lateral.

As lesões persistem estáveis durante nove meses e, como a criança viesse a apresentar novamente um mau estado geral acentuado, embora sem serem detectados, clínica e laboratorialmente, sinais de metástases, foi realizado um primeiro protocolo de quimioterapia com ciclofosfamida e adriamicina a partir de agosto de 1985.

Em outubro de 1985, observou-se redução do foco tumoral nasal inferior, com aparecimento de zonas brancas e irregularidades no centro. A outra massa permaneceu inalterada (fig. 3).

Três meses após, as lesões pareciam ter aumentado discretamente. Foi realizado, então, um segundo ciclo de radioterapia, com 3.000 rads.

Em março de 1986, foi observada uma redução pequena da massa paramacular, com pequenas áreas mais densas internamente. O foco nasal perdeu a precisão dos limites e apresentou numerosos grumos branco-amarelados no seu interior.

Em setembro de 1986, a lesão nasal apresentava claros sinais de regressão com seu contorno irregular e massas amareladas

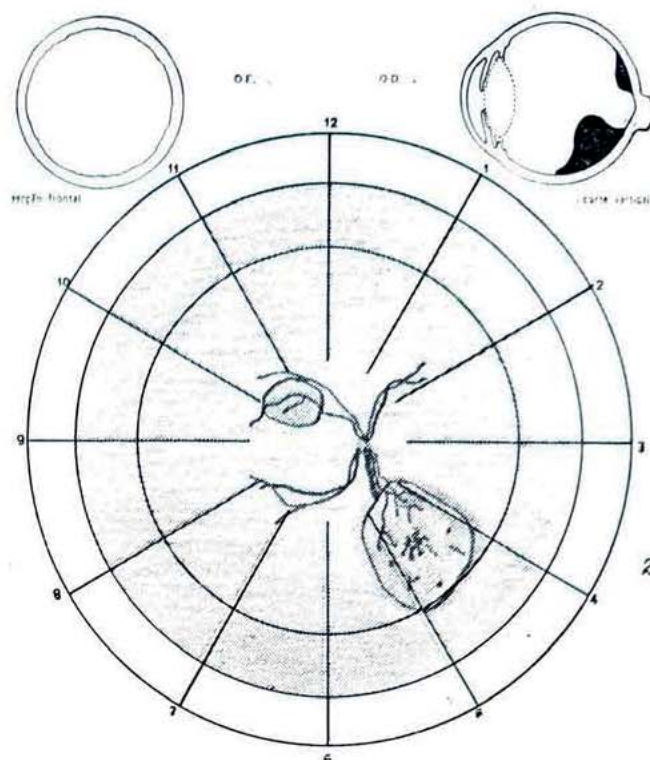


FIGURA 3 — Após a aplicação do primeiro plano terapêutico com radioterapia e quimioterapia, observou-se a discreta redução do foco tumoral nasal, permanecendo inalterado o foco temporal. Inicia-se a calcificação no interior do tumor nasal.

em seu interior, atingindo 2/3 do tamanho original. A massa paramacular estava inalterada (fig. 4).

O quadro manteve-se inalterado seis meses após, quando foi iniciado um segundo protocolo de quimioterapia com ciclofosfamida e vincristina.

Em setembro de 1987, os dois focos tumorais apresentavam franca regressão (fig. 5). O tumor paramacular mostrava diminuição da altura, discreta redução do volume para três DP's e aumento da transparência, com perda da vascularização e sem sinais de calcificação, representando o padrão tipo II de regressão descrito por Reese (fig. 6). A massa nasal inferior demonstrou o padrão tipo I regressão, com redução importante do volume para cerca de 05 DP, constituído por uma massa branco-calcárea, fragmentada, irregular, com vascularização ausente (fig. 7). Os focos tumorais ainda apresentavam os mesmos sinais de regressão em abril de 1988. A criança tem-se desenvolvido normalmente, com bom estado geral e sem sinais de metástases até a presente data. Do ponto de vista ocular, além do quadro tumoral já

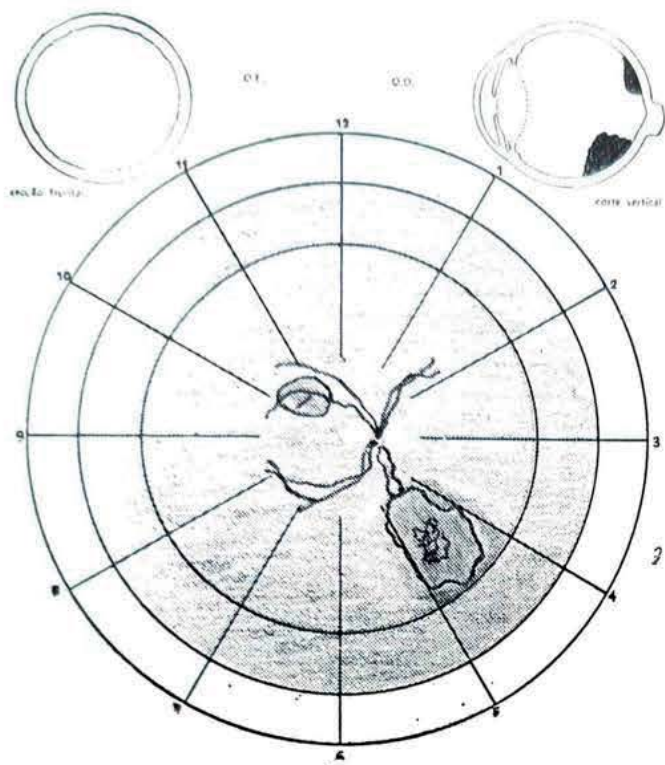


FIGURA 4 — Após um segundo ciclo de radioterapia, o foco nasal apresentou francos sinais de regressão tipo I. A redução do tumor foi notável, com aumento da calcificação e hiperpigmentação na base. O foco temporal manteve-se praticamente inalterado.

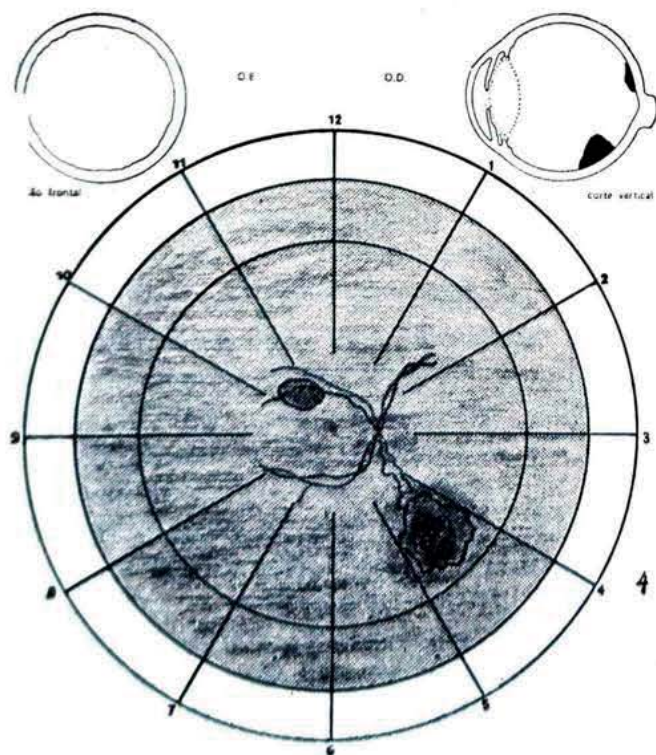


FIGURA 5 — Três anos após o início do tratamento, as duas massas apresentaram claros sinais de regressão. No foco temporal ocorreu o padrão tipo II de regressão, e na massa nasal, o padrão tipo I.

descrito, destacamos a presença de discretas opacidades cristalíneas posteriores, que não interferem com a acuidade visual de 10/10.

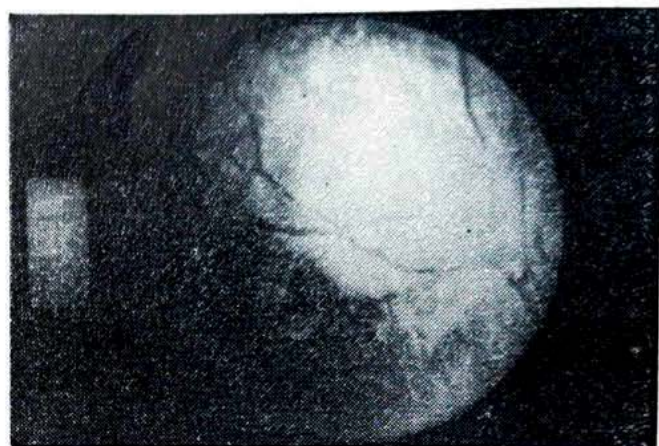


FIGURA 6 — Retinografia da massa tumoral paramacular temporal, mostrando ausência de calcificações, aumento da transparência e pequena altura.

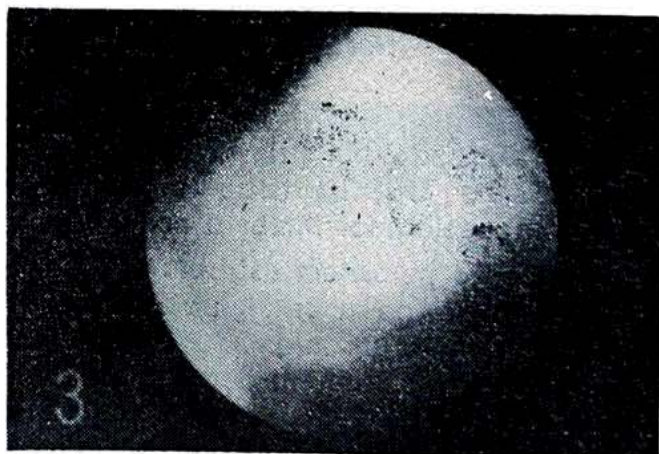


FIGURA 7 — Retinografia da massa tumoral nasal inferior, mostrando compactação do volume, irregularidade da superfície, calcificações no interior e a ausência quase total de vascularização.

DISCUSSÃO

No presente trabalho, o aspecto mais importante a ser salientado é a coexistência de dois tipos distintos de regressão tumoral pós-terapia no mesmo olho, fato não descrito em detalhe na literatura pesquisada.

Mecanismos que expliquem os fenômenos observados após a radioterapia, certamente vão ao encontro das alterações básicas que ocorrem na regressão espontânea. A patogênese da regressão espontânea e pós-terapia ainda não está bem esclarecida

(12, 15). Podemos dividir as possíveis causas da involução no retinoblastoma em fatores extrínsecos e intrínsecos ao tumor.

Nos fatores extrínsecos colocamos os aspectos vasculares e imunológicos. Na teoria mais popularmente aceita, postula-se o excesso de crescimento do tumor sobre seu suprimento sangüíneo, como a principal causa de regressão espontânea (4, 8). Por outro lado, tem sido levantado um possível mecanismo imunológico devido ao achado de estruturas semelhantes a imuno-complexos em retinoblastomas com regressão espontânea. Esse mecanismo, segundo Zimmermann, só poderia ser estritamente local, já que existem casos que apresentam um olho atrófico com tumor viável no olho contralateral (15). Outros mecanismos extrínsecos seriam a oclusão de vaso central tumoral, efeito tóxico do cálcio sobre o tumor e atividade viral no retinoblastoma (4, 12, 13, 15). Relacionando esses fatores extrínsecos com o caso descrito, destacamos que este apresentava o olho enucleado evoluindo para atrofia, e o olho contralateral com o tumor nasal notavelmente maior que o temporal.

Os fatores intrínsecos estariam relacionados ao grau de diferenciação celular do tumor. Alguns autores colocam que o retinoblastoma com regressão espontânea seria um tumor benigno, com alta diferenciação fotoreceptora, denominado de retinoma (9, 15). Inclusive Gallie e col. afirmam que eventos carcinogênicos podem ocorrer ao acaso, em qualquer momento durante a diferenciação do retinoblasto, dando origem, assim, a diferentes tipos tumorais, como por exemplo, o citado retinoma (9).

Em relação às regressões pós-radioterapia, tem-se sugerido que o foco tumoral que responde com padrão tipo I de regressão seria composto por células menos diferenciadas, mais malignas e mais sensíveis à radioterapia. O tipo II de regressão ocorreria na presença de células tumorais mais diferenciadas, menos malignas e menos sensíveis à irradiação (6, 13). Salientamos, no caso estudado, que a massa com padrão tipo II de regressão tardou mais em responder à radioterapia em relação à outra, de-

monstrando uma nítida diferença de comportamento.

Além dessa diferença, devemos considerar que a coexistência de dois padrões diferentes de regressão observados no presente caso, poderia ser ligada a outros fatores intrínsecos, além do grau de diferenciação celular. Não pode ser descartado que o retinoblastoma poderia originar-se de dois ou mais tipos distintos de linhagem celular, glial e neural por exemplo, e que estes, por sua vez, poderiam apresentar sensibilidade diferente, frente à radioterapia e quimioterapia.

A possibilidade de outras variáveis que poderiam promover respostas diferentes à radioterapia, como tamanho, localização, vascularização tumoral, idade do paciente ao diagnóstico, não podem ser descartadas, embora os trabalhos que levam em conta esses parâmetros não tenham mostrado conclusão válida.

O objetivo do tratamento do retinoblastoma é a preservação da vida e a preservação da visão. No nosso caso, o primeiro objetivo foi alcançado com relativa facilidade, porque, após quatro anos de tratamento, o paciente encontra-se em bom estado geral e sem sinais de metástases.

O segundo objetivo só ocorreu após três anos de terapia com dois ciclos de radioterapia e dois protocolos de quimioterapia intercalados, quando se observaram os sinais de regressão tumoral, sem comprometimento macular importante. Apesar dos riscos locais aumentados de neoplasia secundária ou afecção ocular importante como vasculites (1), decidiu-se por um segundo ciclo de radioterapia de 3.000 rads resultando em um total de 6.500 rads, em um momento em que não havia boa resposta ao tratamento inicial proposto para preservar a visão do olho contralateral.

Finalmente, parece evidente, em nosso caso, uma interação da quimioterapia com a radioterapia, já que as regressões não ocorreram em curto período de tempo após o uso isolado da radioterapia, e sim após a administração posterior de quimioterápicos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABRAMSON, D. H. et al. — Simultaneous bilateral radiation for advanced bilateral retinoblastoma. *Arch. Ophthalmol.*, 99:1763-66, 1981.
- 2 — ABRAMSON, D. H. — Treatment for retinoblastoma. In: Blodi, F. C. *Retinoblastoma, Contemporary Issues in Ophthalmology*, vol. 2, Churchill Livingstone Ind., New York, 1985.

- 3 — ABRAMSON, D. H.; JEREB, B.; ELLSWORTH, R. — External beam radiation for retinoblastoma. Bull. N. Y. Acad. Med., 57:785-803, 1981.
- 4 — BRODWALL, J. — Spontaneous regression of a retinoblastoma. A case report. Acta. Ophthalm., 59(3):430-34, 1981.
- 5 — BUYS, R. J. et al. — Radiation regression patterns after cobalt plaque insertion for retinoblastoma. Arch. Ophthalmol., 101: 1206-1208, 1983.
- 6 — ELLSWORTH, R. — The practical management of retinoblastoma. Tr. Am. Ophth. Soc., 67:462-484, 1969.
- 7 — EVERSON, T. C.; COLE, W. H. — Spontaneous regression of cancer: preliminary report. Ann. Surg., 144(3):366-383, 1956.
- 8 — ERWENNE, C. M. — Relação genético-clínica em retinoblastoma. Tese de Doutorado. Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1987.
- 9 — GALLIE, B. L. et al. — Retinoma: spontaneous regression of retinoblastoma or benign manifestation of the mutation? Br. J. Cancer, 45:513-521, 1982.
- 10 — HOWARTH, C.; MEYER, D.; HUSTU, H. O. et al — Stage-related combined modality treatment of retinoblastoma: results of a prospective study. Cancer, 45:851, 1980.
- 11 — REESE, A. B. — Retinoblastoma. In: Reese, A. B. Tumors of the Eye, 2.º ed., Harper and Row Publishers, New York, 1963.
- 12 — SANBORN, G. E. AUGSBURGER, J. J.; SHIELDS, J. A. — Spontaneous regression of bilateral retinoblastoma. Br. J. Ophthalmol., 66:685-690, 1982.
- 13 — SANG, D. N.; ALBERT, D. M. — Recent advances in the study of retinoblastoma. In: Peyman, G. A., Apple, D. J., Sells, D. R. Intraocular tumors, Appleton-Century-Crofts, New York, 1977.
- 14 — SHIELDS, J. A. — Diagnosis and management of intraocular tumors. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1983.
- 15 — ZIMMERMANN, L. E. — Retinoblastoma and retinocytoma. In: Spencer, W. H. Ophthalmic pathology: An Atlas and Textbook, 3 ed., vol. 2, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985.

G O T A S

História dos Congressos Brasileiros de Oftalmologia (2)

Da visita de Moacyr Alvaro ao Rio de Janeiro, em 1934, ele "relatou os **pourparlers** que tivera com os drs. Prof. Abreu Fialho, Gabriel de Andrade e David de Sanson sobre a possibilidade da realização de uma reunião de oculistas em São Paulo ainda em 1934, ou em princípios de 1935, do qual resultara a constatação de uma geral boa vontade para efetivação do cometimento. Foi então apresentado pelo dr. Cyro Rezende o projeto de organização da futura reunião para o que cogitava-se desde logo nomear o Comité de Honra, composto de pessoas gradadas, da Comissão de orientação, composta dos nomes de maior projeção na oculística nacional, e da Comissão Executiva. Em consequência da discussão travada sobre o assunto, preponderou a maneira de ver do dr. Penido Burnier, que julgava que a nomeação de grandes comités compostos de numerosos membros não traria vantagens, foi deliberado nomear apenas uma Comissão Executiva, a quem caberia a organização do certame, tendo sido designados para fazer parte desta Comissão, o dr. Pereira Gomes, como Presidente, os drs. Moacyr E. Alvaro e Cyro Rezende como Secretários Gerais, e os drs. Carlos G. Thiago, Jacques Tupinambá e Sampaio Doria como tesoureiros". (Atualizada a grafia dos originais) (Continua)

ESTUDO DOS MÚSCULOS EXTRA-OCULARES NO GLAUCOMA AMAURÓTICO (1)

LINEU CESAR WERNECK (2) SHEILA BERNARDINO FENELON (3)

RESUMO

Foram analisados pela histoquímica e colorações a fresco 7 fragmentos de músculos oculares de 5 pacientes portadores de glaucoma crônico doloroso por ocasião da enucleação ocular. As fibras musculares foram classificadas em finas, granulares e grumosas, conforme a aparência nas colorações a fresco e pela histoquímica, sendo feitos estudos histométricos e histográficos, (diâmetro e distribuição) na ATPase pH 4.4

Houve predomínio de fibras nas zonas periféricas e centrais dos músculos, com predomínio de fibras finas e granulares com pequeno diâmetro. Também foi encontrado maior aumento do tecido conjuntivo endomisial e proliferação de vasos na periferia dos músculos.

São tecidas considerações sobre o metabolismo das fibras musculares oculares e sua possível reação em casos de desinervação e desuso.

SUMMARY

Extra Ocular Muscle Changes in Amaurotic Glaucoma.

The extraocular muscles (EOM) of 5 patients with amaurotic glaucoma who underwent eye enucleation were examined by fresh-frozen sections and histochemistry. A hystographic and hystometric analysis were done.

It was found in the peripheral regions of EOM a predominance of fine fibers (43.6%) and similar proportions of granular and coarse fibers. In the central portion, the three types of fibers had similar proportion. There was a predominance of fine and granular fiber with 6-10 micra in the central and peripheral areas, while coarse fibers from 11-15 and 21-25 micra predominates respectively in the peripheral regions and in the central portion.

A discussion about the possible factors influencing the abnormal distribution and atrophy of some fiber types, are made, comparing with the skeletal muscles.

INTRODUÇÃO

A histologia e a fisiologia dos músculos extra-oculares são ainda assunto controverso, devido ao insuficiente estudo do padrão histo-enzimológico do músculo extra-ocular normal.

Os poucos trabalhos conhecidos, realizados em sua maioria em músculos extra-oculares de animais ou em material humano de necrópsia, identificam três tipos de fibras musculares: "Grumosas", "Finas" e "Granulares", sem nítida correspondência com o padrão do músculo esquelético nor-

- (1) Trabalho realizado no Serviço de Doenças Neuromusculares da Especialidade de Neurologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR. Brasil.
- (2) Professor Adjunto de Neurologia, Especialidade de Neurologia, Departamento de Clínica Médica, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR.
- (3) Médica do Serviço de Patologia Cirúrgica da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.

Recebido para publicação em 5-6-89.

mal criando inúmeras dificuldades na interpretação das alterações patológicas que existem nos músculos extra-oculares (3, 8).

O presente estudo tem a finalidade de analisar as alterações que ocorrem nos músculos extra-oculares de pacientes amauróticos, portadores de glaucoma crônico, tendo em vista a escassez de trabalhos nesse assunto, bem como contribuir para o entendimento das alterações histo-patológicas dos mesmos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 7 fragmentos de músculos extra-oculares, de cinco pacientes, portadores de glaucoma crônico doloroso, que foram submetidos a enucleação do globo ocular, sendo quatro causados por traumatismo e um por granuloma inflamatório. As idades dos pacientes variaram entre 9 e 54 anos, dos quais quatro eram do sexo masculino e um do feminino (Tabela 1).

Os fragmentos musculares, identificados em sala cirúrgica, foram preparados no laboratório, montados transversalmente em suporte para criostato, com goma de traga-cante 7%, recobertos com talco em pó, congelados em nitrogênio líquido por imersão direta, a uma temperatura de -170°C . Os cortes foram realizados em criostato a -25°C , com 8 micra de espessura, sendo corados pela hematoxilina-eosina, tricrômico de Gomori modificado por Engel & Cunningham, PAS, "Oil red O" e cresil violeta e submetidos às reações histoquímicas para ATPases pH 9,4, 4,4 e 4,6, NADH — Tetrazolium re-ductase, desidrogenase succínica, esterase

inespecífica, miosforilase, fosfatases ácida e alcalina, conforme técnicas em uso corrente (9).

Conforme foi apontado anteriormente, a nomenclatura utilizada para a classificação histoquímica dos músculos esqueléticos, com respeito aos tipos de fibras, tem dificuldade em ser adaptada aos músculos extra-oculares, pois estes não seguem o mesmo padrão de distribuição histoquímico-histológica do músculo esquelético. Portanto, desde os primeiros trabalhos, as fibras foram classificadas com nomes diferentes, de acordo com as suas reações histoquímicas e aparência histológica. A classificação histoquímica utilizada no músculo esquelético em fibras do tipo I e II (e sub tipos) (2), não consegue ter uma correspondência adequada nos músculos extra-oculares. Portanto foram classificados de forma diferente, em fibras arbitrariamente chamadas de "fines", "granulares" e "coarses" (3).

As fibras finas, tem rede intermiofibrilar delgada, homogênea, apresentam de um a três núcleos sub-sarcolemais, com aparência verde-clara ao tricrômico de Gomori, escuras à ATPase pH 4,4-4,6 e claras ao pH 9,4, reação moderada a NADH-Tetrazolium reductase, reação fraca à desidrogenase succínica e reação forte à esterase inespecífica, pobres em gotículas de gordura no "oil red O", fracas ao PAS e miosforilase (Figuras 1, 2, 3).

As fibras granulares, tem rede intermiofibrilar delgada, porém irregular, também com dois ou três núcleos sub-sarcolemais, aparência granulosa fina violeta ao tricrômico de

TABELA 1 — Dados clínicos de pacientes com glaucomas crônico amaurótico

Caso N.º	Idade (anos)	Sexo	Músculo	Observações
1	20	Masculino	RID	Traumatismo perfurante há 5 anos
2	15	Masculino	RLE	Traumatismo p/corpo estranho há 6 anos
2	15	Masculino	RME	Idem
2	15	Masculino	RSE	Idem
3	9	Masculino	RME	Traumatismo há 7 anos
4	51	Feminino	RME	Sarcoidose ocular (Oftalmite granulomatosa c/BAAR negativo.
5	54	Masculino	RME	Glaucoma traumático há 7 dias, com hemorragia intra-ocular severa.

RID: Reto inferior direito — RLE: Reto lateral esquerdo —
RME: Reto medial esquerdo — RSE: Reto superior esquerdo.

Gomori, cor intermediária na ATPase pH 4,4 e fraca no pH 4,2, reação intensa no pH 9,4, fraca na NADH-Tetrazolium reductase, desidrogenase succínica, esterase inespecífica, pobre em gotículas de gordura no "oil red O", fracas no PAS e reação intensa na miofosforilase (Figuras 1, 2, 3).

As fibras grumosas, são facilmente identificáveis, irregulares, de cor azul-avermelhada no tricrômico de Gomori, com rede intermiofibrilar em grumos grosseiros, com massas sarcoplasmáticas sub-sarcolemas violetas, sugestivo de acúmulo de mitocôndrias, com um a três núcleos sub-sarcolemas, ocasionalmente com algum núcleo central, reação fraca na ATPase pH 4,2 e 4,4, reação intensa na ATPase pH 9,4, NADH-Tetrazolium reductase, desidrogenase succínica; moderada na esterase inespecífica e miofosforilase, com grande quantidade de lipídios evidenciado pelo "oil red O" e fortemente coradas ao PAS (Figuras 1, 2, 3).

As fibras constituintes dos fascículos foram analisadas quanto aos seus tipos histológicos e seus diâmetros. Para tanto, tendo por base a ATPase 4,4 (fibras finas reagem fortemente e ficam com cor escura, as granulares com reação moderada e cor intermediária e as grumosas pela reação muito fraca ficam claras), foram fotografados os campos centrais e periféricos dos músculos, com aumentos conhecidos e junto com uma lâmina micrometrada para comparação (Figuras 4, 5). As fotografias foram analisadas, sendo realizadas medidas de cada fibra muscular, conforme o padrão histoquímico que apresentava, utilizando-se sempre o maior diâmetro. Foram contadas 300 fibras musculares em cada músculo, sendo distribuídas e classificadas conforme os seus tipos, localização e diâmetros (3, 8).

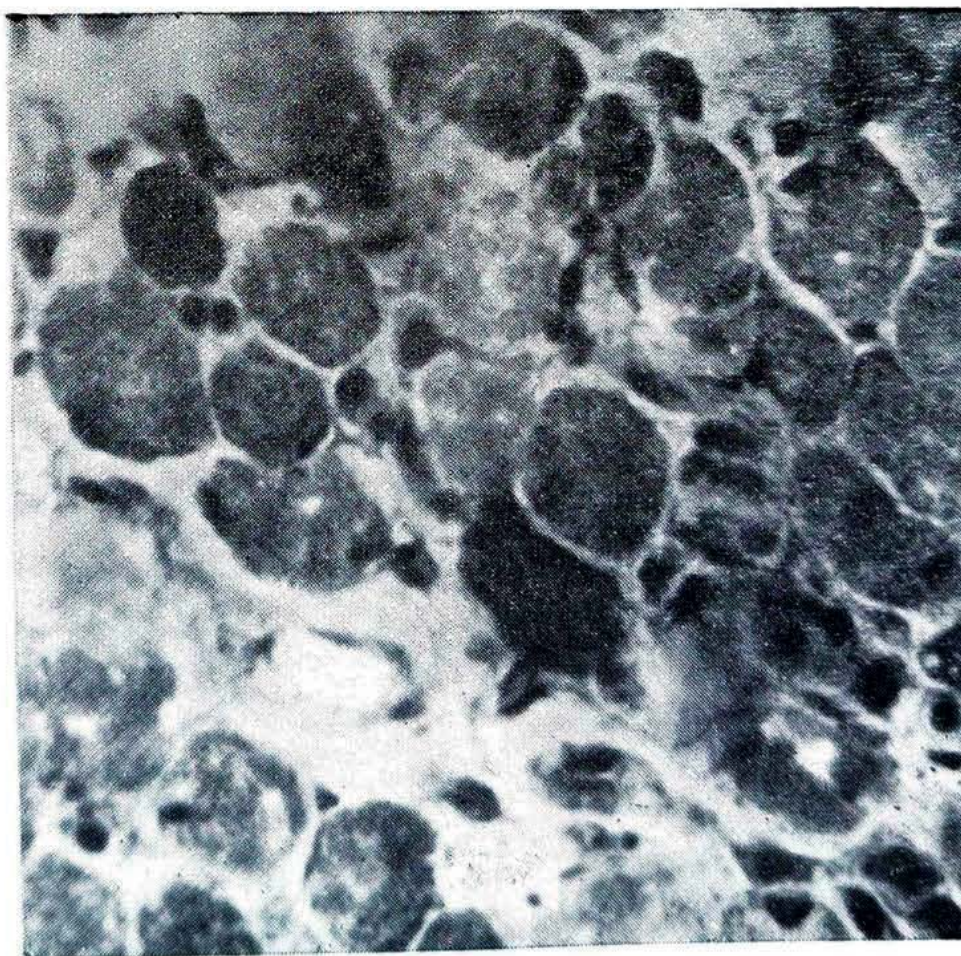


FIGURA 1 — Músculo reto medial. Fibras musculares grumosas (escuras), granulares (cor intermediária, grânulos finos e rede intermiofibrilar delgada) e finas (citoplasma claro, poucas granulações, rede intermiofibrilar quase inaparente), com tecido conjuntivo endomisial aumentado. Tricrômico de Gomori modificado, 400x.

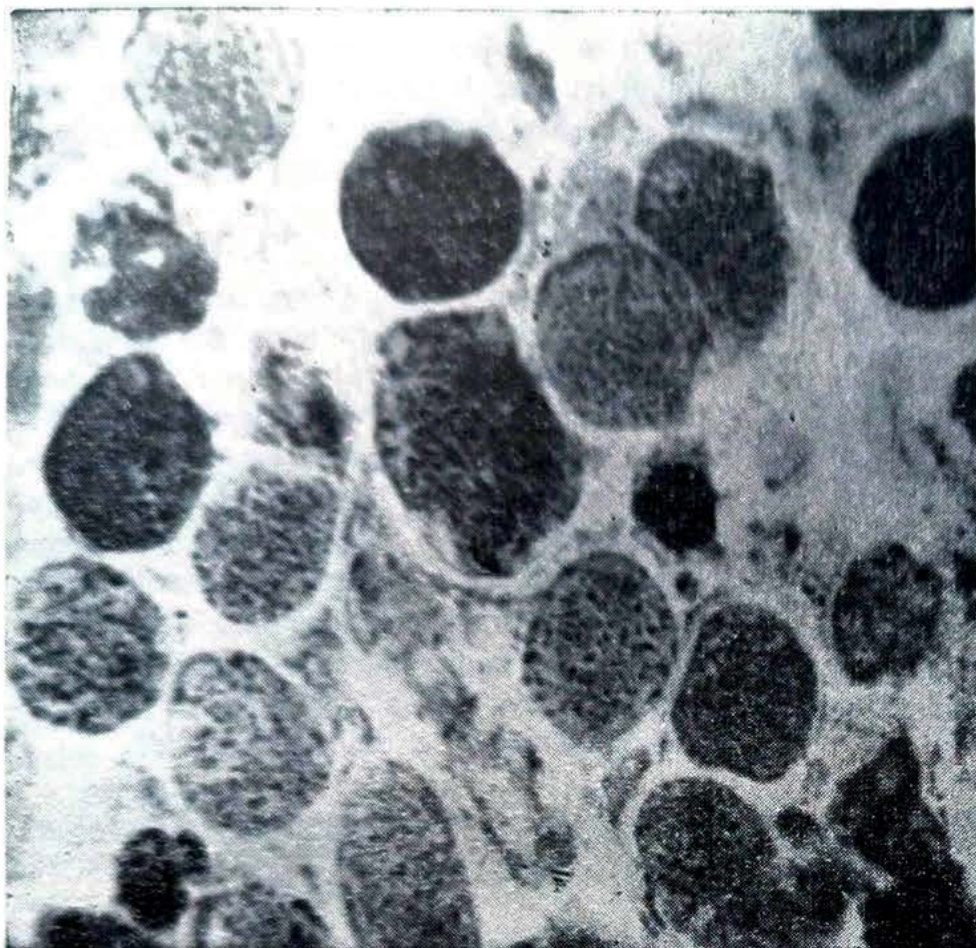


FIGURA 2 — Músculo reto medial. Fibras musculares grumosas (reação intensa), granulares (reação fraca) e finas (reação intermediária). NADH, 400x



FIGURA 3 — Músculo reto inferior. Fibras musculares grumosas (reação fraca), granulares (reação intermediária) e finas (reação forte). ATPase pH 4.4, 400x.

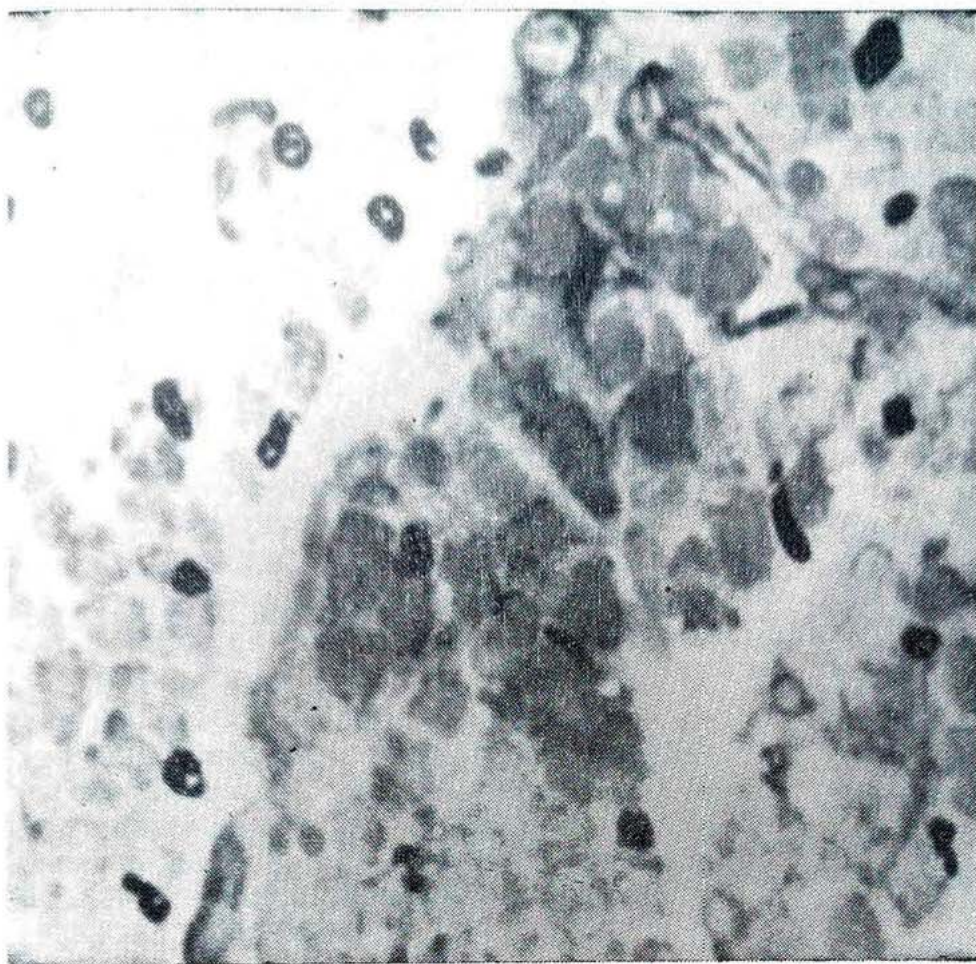
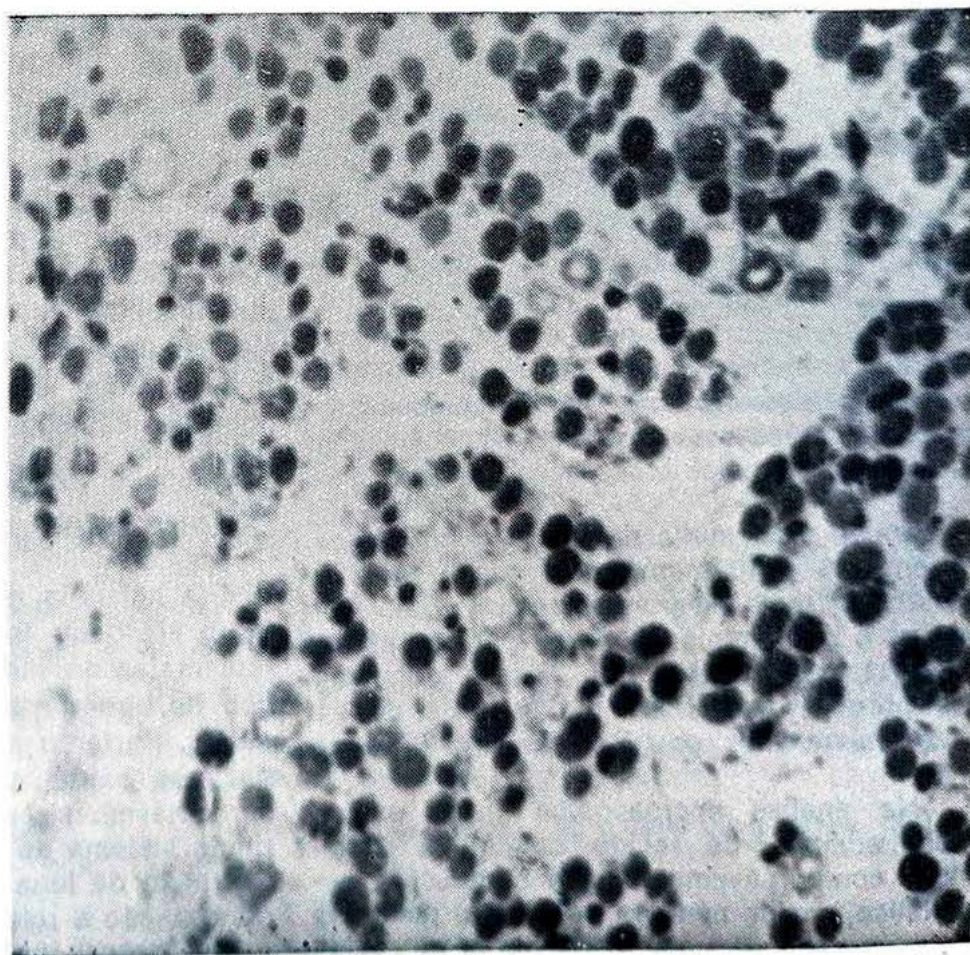


FIGURA 4 — Músculo reto inferior. Fibras musculares grumosas (reação fraca), granulares (reação intermediária) e finas (reação forte). Distribuição no músculo, zona central, ATPase ph 4.4, 100x.

FIGURA 5 — Músculo reto medial. Aspecto geral, verificando-se o menor diâmetro das fibras musculares na periferia. NADH, 50x



RESULTADOS

No número total de fibras, houve predomínio de fibras finas tanto nas zonas periféricas (43.61%) como centrais (35.38%), seguido das fibras granulares (34.86%) nas zonas periféricas, fibras grumosas (32,39%) nas zonas centrais, fibras granulares ... (32.23%) nas zonas centrais e fibras grumosas (21.52%) nas zonas periféricas (Figuras 6, 7).

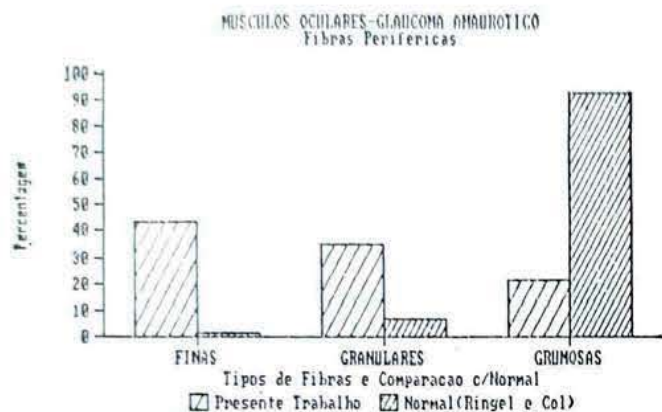


FIGURA 6 — Distribuição dos tipos de fibras periféricas quanto ao tipo e comparação com o normal.

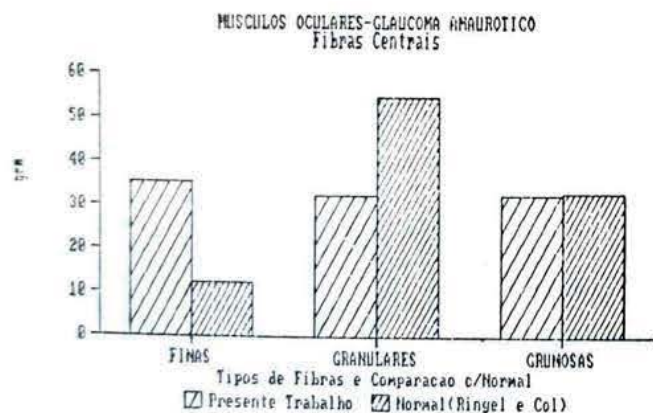


FIGURA 7 — Distribuição dos tipos de fibras centrais, quanto ao tipo e comparação com o normal.

Houve predomínio de fibras com diâmetro entre 6 e 10 micra, para fibras finas e granulares, tanto na porção central como periférica e predomínio de fibras com diâmetro entre 11 e 15 micra para fibras grumosas nas porções periféricas e diâmetros de 21 a 25 micra nas porções centrais (Figuras 8, 9).

Na análise microscópica geral, existia maior aumento de tecido conjuntivo endomisial comparativamente com o músculo esquelético, maior número de filetes nervosos em proporção ao número de fibras musculares

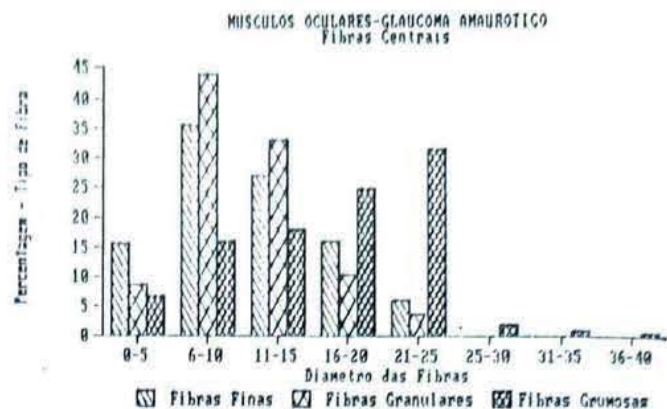


FIGURA 8 — Distribuição das fibras quanto ao diâmetro nas porções periféricas dos músculos extra-oculares.

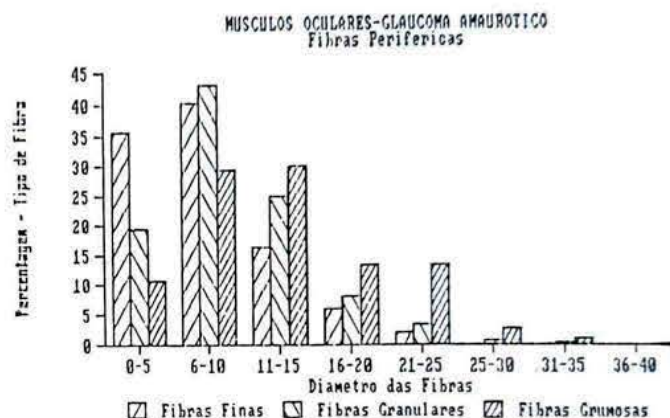


FIGURA 9 — Distribuição das fibras quanto ao diâmetro nas porções centrais dos músculos extra-oculares.

res e maior quantidade de vasos, principalmente nas porções periféricas. Grande número de fibras possuíam acúmulo de material violeta no tricrômico de Gomori, que corresponde a intensa redução da NADH e desidrogenase succínica, identificando as mitocôndrias, com aparência de fibras granulares esqueléticas (Ragged red febers) (Figura 1).

COMENTÁRIOS

O músculo ocular, por estar em constante atividade para manter a fixação visual, tem maior demanda metabólica para produção de energia, através de metabolismo oxidativo. Portanto possui maior quantidade de enzimas oxidativas, localizadas no retículo sarcoplásmico e mitocôndrias, além de abundante sistema de túbulos T, para captação e secreção de ions Ca^{++} , a fim de facilitar a contração e relaxamento rápidos (7). A presença dessas organelas celulares em maior

proporção, comparando com o músculo esquelético, faz com que a classificação histoquímica rotineira do músculo esquelético não possa ser aplicada, por falta de correspondência adequada, sendo as fibras classificadas em finas, granulares e grumosas, conforme a reação nas ATPases e concentração de enzimas oxidativas (1, 2, 3). Os músculos esqueléticos estriados, necessitam continuamente de fatores tróficos de origem neurogênica, a fim de manter a sua estrutura e características bioquímicas (5). Quando este estímulo falha ou o músculo não é utilizado ou então é imobilizado, o mesmo atrofia, sendo principalmente afetadas as fibras do tipo (2) (4).

Possivelmente, nos casos de glaucoma amaurótico, as alterações musculares possam ser decorrentes de três mecanismos:

1) Pela ausência de estímulo visual no olho amaurótico, o mesmo não participa da fixação e fusão da imagem, ficando parcialmente desconectado e com imobilização relativa, fazendo com que as fibras atrofiem, a exemplo do que ocorre com as fibras do tipo 2 do músculo esquelético quando é imobilizado por longo tempo (4).

2) Geralmente o olho glaucomatoso possui volume maior que o normal, podendo fazer compressão de fibras e de filetes nervosos terminais, causando desinervação. Esta desinervação, se crônica, pode determinar variações no padrão histoquímico normal, pela presença de brotamentos de filetes nervosos e formação de agrupamentos de um mesmo tipo de fibra, fazendo com que no músculo ocular ocorra uma modificação da distribuição dos tipos de fibras musculares (5, 6). Experimentalmente no Papio Anubus (Baboon) submetido a desinervação crônica por compressão ou secção do nervo oculomotor, foram demonstrados núcleos aumentados com nucléolos proeminentes e infiltração inflamatória entre as fibras musculares.

O retículo interno das fibras grumosas estava fragmentado e com turbilhões. As fibras finas e granulares tinham retículo grosseiro. Foi encontrada nos animais sacrificados longo tempo após a lesão, a presença de agrupamentos de fibras finas e não encontraram atrofia seletiva de tipos específicos de fibras. Alguns dos animais tiveram os seus nervos reconectados espontaneamente e os que somente foram submetidos a compressões, recuperaram a arquitetura normal das fibras. Não foram feitas medidas dos diâmetros e distribuição dos tipos de fibras encontrados (3).

3) A reação inflamatória que ocorre em alguns globos oculares com glaucoma pode comprometer também os músculos oculares, pela proximidade e contigüidade com o globo ocular, além da drenagem venosa periférica.

No presente trabalho, com as técnicas utilizadas, encontramos variação importante do diâmetro das fibras, bem como de sua distribuição normal. Fica difícil comparar com os raros trabalhos da literatura, utilizando animais e tipos de lesões diferentes (3) ou então estudos de controle de humanos sem patologia prévia, onde os autores somente referem-se aos diâmetros limítrofes (8). Comparando com os parâmetros de Ringel & Col. (8), tivemos uma distribuição anormal dos tipos de fibras conforme a posição no nervo, possivelmente devido a longa imobilidade, compressão, reação inflamatória e brotamento das determinações nervosas, formando agrupamentos de fibras diferentes.

Concluindo, acreditamos que a biópsia rotineira dos músculos oculares é de difícil interpretação no momento, devido à falta de maiores estudos e conhecimentos sobre o comportamento do músculo ocular frente a diferentes agressões e processos patogênicos, necessitando maiores investigações.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BROOKE, M. H. & KAISER, K. K. — Muscle fiber types: How many and what kind. *Archives of Neurology* (Chicago) 23:369-379, 1970.
- 2 — DUBOWITZ, V. — Muscle biopsy A modern approach. Balliere-Tindal, London, 1985.
- 3 — DURSTON, J. H. J. — Histochemistry of primate extraocular muscles and the changes of denervation. *Brit. J. Ophthalmol.* 58:193-216, 1974.
- 4 — ENGEL, W. K. — Selective and nonselective susceptibility of muscle fiber types. *Arch. Neurol.* (Chicago) 22:97-117, 1970.
- 5 — KARPATI, G. & ENGEL, W. K. — Type grouping in skeletal muscles after experimental reinnervation. *Neurology* (Minneapolis) 18:447-455, 1968.

- 6 — KUGELBERG, E. EDSTROM, L. & ABBRUZZESE, M. — Mapping of motor units in experimentally reinnervated rat muscle. Interpretation of histochemical and atrophic fibre patterns in neurogenic lesions. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat.* 33:319-329, 1970.
- 7 — MILLER, J. Recent histologic and electron microscopic findings in extraocular muscle. *Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol.* 75:1175-1183, 1971.
- 8 — RINGEL, S. P. WILSON, W. B. BARDEN, M. T. & KAISER, K. K. — Histochemistry of human extra-ocular muscle. *Arch. Ophthalmol.* 96:1067-1072, 1978.
- 9 — WERNECK, L. C. — O valor da biópsia muscular em Neurologia. *Rev. Bras. Clin. Terap.* 10 (Ed. Esp.):2-24, 1981.

Endereço para correspondência:

Rua Ébano Pereira, 60 — S. 1905
80.000 — Curitiba — PR.

RESUMO

O Autor analisou, através da cromatografia por troca iônica, a urina de pacientes portadores de cataratas congênitas. Através do exame clínico, neurológico e oftalmológico excluí, destas cataratas, fator infeccioso, tóxico ou sindrômico que as pudessem deflagrar.

Seus resultados são discriminados conforme a faixa etária em 2 (dois) grupos: Grupo I — pacientes com mais de dois anos de idade, em 12 foram estudados os Aminoácidos na urina.

Grupo II — pacientes com menos de dois anos de idade em que 9 outros pacientes foram estudados.

O autor, comparando os resultados, concluiu por uma tendência flagrante de diminuição do teor dos Aminoácidos no grupo estatisticamente mais numeroso (pacientes com mais de dois anos de idade), e um aumento deste teor nos pacientes com menos de dois anos de idade.

SUMMARY

Aminoacids and non Syndromic Congenital Cataracts.

The author analyzed urine from various patients with congenital cataracts, using the chromatography for ion exchange. Using clinical, neurological and ophthalmological exams, he excluded the possibility of there being some infectious, toxic and syndromic causes.

The results were given according to the age of two different groups: 1 — patients over two years-old: Twelve cases were found in this group. Aminoacids analyzation of the urine was made in 12 cases.

2 — patients under two years-old: were examined and an aminoacids analization was made of the urine of 9 cases.

Comparing the results, the author concluded that there was a diminution in the quantity of aminoacids in the group statistically larger (patients over two years-old) in the urine. There was an increase in the patients under two years of age.

INTRODUÇÃO

Pretendemos, neste trabalho, verificar o teor de aminoácidos na urina, em portadores de catarata congênita em geral, não sindrômica; e confrontar, no possível, os valores da aminoacidúria de outros autores que nos precederam.

Entre as razões que nos levaram a este tema, está a contradição verificada entre os poucos autores que ao assunto se dedicaram.

Foram Franceschetti e Avanza (1957) (3) que estudaram primeiramente os aminoácidos na urina, e verificaram um aumento de seu número nos casos de catarata congênita.

Posteriormente, François (1959) (8) retomou o assunto, encontrou contraditoriamente uma tendência à sua diminuição.

É relevante citar que esses trabalhos foram realizados em cromatografia em papel, que nos mostra qualitativamente os aminoácidos existentes.

(1) Trabalho realizado na Universidade Federal de Minas Gerais

(2) Professor Adjunto, Doutor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina Pa.

Recebido para publicação em 13-12-88, e refeito em 27-6-89.

Fernandez (1977), (1) já com a cromatografia por troca iônica, método mais apurado e que nos dá também o teor dos aminoácidos (cromatografia qualitativa e quantitativa), concluiu por uma diminuição dos aminoácidos na urina dos cataratados congêntos.

Mas, como o mesmo Fernandez (1977) (1) ressalta em sua tese, uma vez que utilizava métodos mais aprimorados, os seus resultados referem-se ao teor dos aminoácidos, e não ao seu número, como fizeram Franceschetti (1957) (3) e François (1958) (8).

MATERIAL E MÉTODO

Neste trabalho foram estudados 21 casos de cataratas congêntas não síndrômicas em indivíduos de ambos os sexos, com idades variando entre 1 mês e 10 anos.

Resolvemos dividir estes 21 doentes em dois grupos: menor de 2 anos de idade (9 casos) e com mais de 2 anos de idade (12 casos).

Naturalmente, não se tratando nunca de casos síndrômicos (Lowe, Sjögrens, etc...) os 21 casos ficaram englobados nas formas constitucionais de cataratas congêntas, usando estas expressões como sinônimas de hereditárias e não hereditárias.

O exame oftalmológico era executado de forma rotineira, às vezes sacrificado em certos pontos, quando examinávamos crianças de menor idade. Neste exame foram verificados: acuidade visual, reflexos pupilares, pressão intraocular (aplanção), exame biomicroscópico metuculoso com atenção maior para o estado do cristalino, sem contudo deixarmos de observar eventuais má-formações irido-ocorneanas, obviamente, a oftalmoscopia, quando exequível.

Nas crianças de menor idade, que não cooperavam com a realização da rotina oftalmológica, sempre utilizávamos a narcose, o que ainda nos proporciona mais fácil obtenção do sangue para a análise, que foi tema de nossa tese de Doutorado.

Salientamos ainda que o exame neurológico foi sempre realizado ou supervisionado pela clínica neurológica da UFMG.

Quanto ao exame clínico, este seguiu as normas de rotina.

ANÁLISE DOS AMINOÁCIDOS

O teor dos aminoácidos livres na urina foi determinada, após separação dos mesmos, pelo método da cromatografia por tro-

ca iônica de acordo com a técnica de Stein, Sparckman e Moore (1958) (11).

A concentração de cada aminoácido era determinada pelo método colorimétrico da ninidrina. Todo o processo de separação e dosagem era executado automaticamente por um analisador de aminoácidos Beckman 120 C.

O aparelho, basicamente, é composto por colunas jaquetadas contendo resina de troca iônica, para separação de aminoácidos. Para a execução da cromatografia de separação de aminoácidos, tampões com pH adequados são bombeados através da coluna, com fluxo constante. O efluente da coluna e então misturado com um volume adequado do reagente da ninidrina, e a mistura atravessa então uma serpentina de 33 metros imersa em um banho de água em ebulição. Na temperatura de ebulição da água e no tempo gasto para atravessar a serpentina o aminoácido reage com ninidrina para formar um pigmento corado. A solução contendo este pigmento atravessa um conjunto de colorímetros fotoelétricos e os impulsos destes são levados até o registrador do aparelho. Cada aminoácido aparece no papel do registrador como um pico cuja a área é proporcional à concentração do aminoácido. O pico correspondente a cada aminoácido é identificado pelo tempo de ebulição. A quantificação do mesmo é feita comparando-se a área do pico com aquela obtida, após passagem pelo aparelho de uma amostra padrão contendo uma quantidade conhecida de cada aminoácido. Todas as operações delineadas acima foram pré-programadas e executadas automaticamente pelo aparelho no espaço de sete horas.

PREPARO DA URINA

As amostras coletadas de urina foram adicionadas 4 a 5 gotas de tolueno para evitar a proliferação de bactérias caso estas amostras necessitassem ser estocadas.

A urina de 24 horas foi homogeneizada e o pH da amostra ajustado em um potenciômetro de 11,5 a 12,0 utilizando-se hidróxido de sódio 4N. Após 1 hora de repouso, o pH da amostra foi ajustado em 2,2 e alíquotas de 0,5ml. transferidas para o analisador.

CÁLCULO

A concentração de aminoácidos é expressa em 01/l de urina de 24 horas e é

TABELA 1 — TEOR DE AMINOÁCIDOS EM $\mu\text{mol } 1/24$, NA URINA DE PACIENTES DO GRUPO I (+ DE 2 ANOS DE IDADE), EM COMPARAÇÃO COM OS VALORES DA LITERATURA

AMINOÁCIDOS	VALORES DA LITERATURA	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13
Hidroxiprolina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au
Ac. Aspartico	119,5	T	T	T	188	157	180	123	T	-	T	164	395	T
Treonina	85-440	T	Au	T	254	210	281	200	T	-	15	121	562	T
Serina	160-700	T	Au	T	495	473	285	10	T	-	35	57	533	T
Glutamina	140-860	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au
Prolina	100	Au	Au	T	T	T	T	T	T	-	Au	T	T	T
Ac. Glutâmico	55-270	T	Au	T	16	19	12	39	26	-	25	45	58	T
Citrulina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au
Glicina	160-4200	T	T	7607	4681	1410	1958	2464	T	-	T	3735	3363	2496
Alanina	60-800	T	T	676	768	360	216	614	T	-	T	174	628	344
Ac. Aminobutírico	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au
Valina	14-51	Au	Au	Au	85	68	6	Au	66	-	T	35	T	7
Cistina	20-130	Au	Au	T	58	31	11	19	49	-	Au	66	187	7
Cisteotionina	23,2	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au
Metionina	20-95	22	T	105	60	T	39	32	137	-	10	7	131	29
Isoleucina	18-210	13	T	72	24	32	31	20	103	-	17	2	66	21
Leucina	21-200	15	13	40	63	68	57	37	40	-	13	31	90	53
Tirosina	40-270	7	6	54	136	100	66	163	153	-	9	102	121	124
Fenil Alanina	24-190	17	Au	93	57	74	33	75	90	-	11	34	70	52
B-alanina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	-	Au	Au	Au	Au

TABELA II — TEOR DE AMINOACIDOS EM μmo 1/24h, NA URINA DE PACIENTES DO GRUPO II (— DE 2 ANOS DE IDADE), EM COMPARAÇÃO AOS VALORES DA LITERATURA

AMINOACIDOS	VALORES DA LITERATURA	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hidroxoprolina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au
Ac. Aspártico	Au	T	26	150	16	T	24	26	442	28
Treonina	26 - 74	244	23	221	11	129	22	33	622	39
Serina	65 - 120	247	6	28	1	199	16	66	44	52
Glutamina	12 - 393	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au
Prolina	Au	T	Au	T	T	T	T	Au	T	T
Ac. Glutâmico	Au	76	33	81	24	10	85	T	85	163
Citrulina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au
Glicina	140-560	4325	937	2890	518	1208	4843	251	2100	5114
Alanina	64-160	373	436	763	200	271	514	116	360	430
Ac.Aminobutírico	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au
Valina	Au	14	32	39	Au	Au	Au	Au	96	Au
Cistina	Au	T	T	45	T	46	42	Au	22	T
Cistationina	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au	Au
Metionina	Au	47	T	35	15	19	T	16	T	82
Isoleucina	Au	25	27	34	3	17	T	14	30	8
Leucina	Au	59	64	23	8	22	T	9	32	26
Tirosina	Au	8	31	162	27	41	7	35	163	50
Fenil Alenina	Au	10	28	93	14	54	12	8	81	33

obtida multiplicando-se por 2.000 os micromoles de aminoácidos de cada cromatograma.

RESULTADOS

A urina no grupo I foram adotados como normais os dados de literatura (Henry et alii, 1974), e os de "pool" normal de Fernandez para alguns aminoácidos (Ácido aspártico e cistationina).

Para a urina no grupo II (menos de dois anos de idade) foram adotados dados da literatura (Henry et alii, 1974) (10).

Não encontramos diferenças estatisticamente significativas entre os resultados do grupo Normal N1 e N2.

Incluimos a tabela III para compararmos os valores obtidos por Fernandez, em seu "pool" normal, e os dados da literatura.

Fernandez (1) concluiu por uma tendência evidente à diminuição do teor de aminoácidos bem diferente da hiperaminoacidúria de Franceschetti e Avanza (3). Como facilmente se ajuiza em nosso quadro, esta diminuição também nós a encontramos patente no grupo dos pacientes maiores de dois anos de idade; portanto resultados coerentes. Mas, no grupo de menores de dois anos de idade, os nossos achados foram discrepantes, pois predominaram os valores acima do normal.

Portanto, no grupo etário mais baixo que seria teoricamente mais expressivo, nossos valores, indicativos de predominante hiperaminoacidúria, casar-se-iam mais com os valores referidos nos trabalhos de Franceschetti. (2)

Registramos que as nossas discordâncias com os valores de Fernandez (abaixo de

TABELA III — AMINOÁCIDOS IDENTIFICADOS NO "POOL" NORMAL DE URINA, μ moles/24 hs. E VALORES NORMAIS DA LITERATURA (APUD FERNANDEZ).

Aminoácidos	μ moles/24 hs.	Valores Normais
Ac. Aspártico	119,5	Au
Treonina	232,2	81-440
Serina	205,2	160-700
Glutamina	T	140-860
Ac. Glutâmico	29,2	55-270
Glicina	990,0	160-4200
Alanina	114,8	60-800
Valina	26,8	14-51
Cistina	26,8	20-130
Cistationina	23,2	Au
Metionina	56,2	20-95
Isoleucina	23,8	18-210
Leucina	52,2	21-200
Tirosina	60,3	40-270
Fenilalanina	38,00	24-190

COMENTÁRIOS

Reafirma-se desde logo, entretanto, que o nosso material é constituído de casos inequívocos de cataratas congênitas não sindrômicas, isto é, são casos de cataratas hereditárias ou esporádicas, nas quais não se pode identificar nenhuma síndrome, nem qualquer fator infeccioso ou tóxico que as pudesse deflagar.

dois anos) não se devem traduzir rigorosamente como uma crítica ou discrepância, de vez que Fernandez (1) se baseou num grupo etário demasiadamente pequeno que ele mesmo pouco valorizou, isto é estatisticamente, inexpressivo.

A discordância é, em verdade, pouco válida, porque também nosso grupo é pe-

queno (9 casos), e teremos que considerar o grupo estatisticamente válido, ou seja, o nosso maior grupo; em nosso trabalho como no de Fernandez (1), os resultados foram indicativos de uma hipoaminoacidúria.

Ao comparar assim os nossos valores com os da tese de Fernandez (1), vemos que é tarefa válida pelo fator repetitivo, máxime considerando-se que os valores discordam do trabalho príncips de Franceschetti (2).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FERNANDEZ, P. M. — Cataratas congênitas e aminoaciduria. Belo Horizonte, Fac. Medicina — UFMP, 1977, 192 p. (Tese, Doutorado).
- 2 — FRANCESCHETTI, A. — Aminoaciduria in congenital cataract and glaucoma. Analogies with the oculo-cerebro-renal syndrome of Lowe — Terrey — Mac Lachla, (hyperaminoaciduria, psychomotor retardation and muscular hypotonia, with cataract and glaucoma) Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss., 17/5 414-22, 1962.
- 3 — FRANCESCHETTI, A. & AVANZA, C. — Sulla manifestazione familiare del iperaminoacidurie associata a catarata congenita. In: Congresso Soc. Ital. Oftal., 47, 1957. Atti.
- 4 — FRANCESCHETTI, A. & KLEIN, D. — Les affections génétiques en ophtalmologie, 1955.
- 5 — FRANÇOIS, J. — Les cataractes congénitales. Paris, Masson, 1959.
- 6 — FRANÇOIS, J. — Étude expérimentale de l'influence des facteurs immunologiques Bull. Soc. Belge Ophthalmol., 79; 110-5, 1940.
- 7 — FRANÇOIS, J. — L'influence des facteurs immunologiques sur la production des opacités cristalliniennes congénitales. Louvain, 1941, Thèse.
- 8 — FRANÇOIS, J. — Ocular manifestations in aminoacidopathies. Adv. Ophthalmol. 25:28-103, 1972.
- 9 — FRANÇOIS, J. & HANSSENS, M. — Syndrome oculo-cérébro-renal de Lowe. Examen histopathologique oculaire. Bull. Soc. Belge Ophthalmol., 135:412-31, 1963.
- 10 — HENRY, R. J.; CANNON, D. C.; WINKELMAN, J. W. — Clinical chemistry principals and technics. Hagerstown, Harper & Row, 1974.
- 11 — SPARKMAN, D. H.; STEIN, W. H.; MOORE, S. — Automatic recording apparatus for use in the chromatography of amino acids. Anal. Chem., 30: 1190-1206, 1958.

G O T A S

História dos Congressos Brasileiros de Oftalmologia (3)

"Investida que foi nessas funções, a Comissão Executiva iniciou imediatamente o seu trabalho, realizando a primeira reunião na qual foi marcada a data para o certame, tendo sido escolhida a terceira semana de janeiro, designando-se os dias de modo a que a sessão de encerramento tivesse lugar no dia de São Paulo. Foi também resolvido fazer realizar as sessões na sede da Sociedade de Medicina e Cirurgia e em local adequado da Santa Casa da Misericórdia, para o qual foi aproveitado o gentil oferecimento do presidente da Sociedade de Medicina, o dr. Ayres Netto, e foi solicitada a necessária permissão do diretor clínico da Santa Casa, dr. Synesio Rangel Pestana".

"Resolveu também a Comissão Executiva delegar poderes às Sociedades de Oftalmologia já existentes no país, para organização do certame nos respectivos Estados. Assim, à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, coube a organização do concílio no Distrito Federal (hoje Estado do Rio de Janeiro) e a Sociedade de Oftalmologia de Porto Alegre o trabalho de coordenação no Rio Grande do Sul. Vindo a ter conhecimento mais tarde da fundação de uma Sociedade congênere na Bahia, foi confiada à mesma a incumbência semelhante naquele Estado do Norte". (continua)

ANOMALIAS LACRIMAIS NA SÍNDROME DE ROBINOW — RELATO DE CASO

MARCOS D. R. BITTAR (1), JÚLIA T. SAKUMA (1), LINA M. V. BASTOS (2),
GIOCONDA L. F. CISNEROS (3), ANTONIO A. VELASCO E CRUZ (4)

RESUMO

O presente trabalho relata o caso de um paciente com Síndrome de Robinow ou Síndrome da face fetal, cujas características fenotípicas cardinais são: encurtamento dos antebraços, bossa frontal, hipertelorismo, fenda palpebral alargada, nariz curto e antevertido, micrognatia, braquidactilia, genitália hipoplásica e cariótipo normal.

O caso descrito é o segundo que apresenta alterações das vias lacrimais. Tais alterações, bilaterais, eram constituídas por: agenesia dos pontos e dos canaliculos lacrimais superior e inferior e presença de fístula lacrimal.

SUMMARY

Lacrimal Anomalies in Robinow's Syndrome — A Case Report

We report a patient with Robinow's Syndrome or fetal face syndrome, whose cardinal fenotypic features are: short forearms, frontal bossing, hypertelorism, wide palpebral fissures, short upturned broad nose, micrognathia, brachydactyly, hypoplastic genitalia and normal karyotype.

The case described is the second that presents lacrimal anomalies, bilateral, were: absence of puncta and canaliculi and lacrimal sac fistula.

INTRODUÇÃO

Em 1969, Robinow descreveu uma nova Síndrome de nanismo esquelético numa família cujos membros afetados eram a mãe e três filhos. A partir dessa data cerca de 33 casos já foram descritos (Robinow et al. 1969, Pfeitter & Muller 1971, Wadlington et al. 1973, Feingold & Bull 1973, Schinzel et al. 1974, Seel et al. 1974, Seemanova, Hanssler & Schwanite 1975, Giedion et al. 1976,

Wadia et al. 1978, Wadia 1979, Portnoy 1979, Petit et al. 1980, Narni et al. 1980, Ziska et al. 1981, Shprintzen et al. 1982, Valee et al. 1982, Khayat et al. 1983, Menon et al. 1983, Rodriguez-Costa et al. 1984, Saal et al. 1985, Butler et al. 1987 and Vila-Coro et al. 1988).

A Síndrome de Robinow ou Síndrome da face fetal é caracterizada pela associação de nanismo mesomélico, hemivértebras, hipoplasia genital, braquidactilia e por um fá-

-
- (1) Pós-Graduação do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.
 - (2) Médica Geneticista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.
 - (3) Médica Residente de 2.º Ano (R-2) do Departamento de Genética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.
 - (4) Professor Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.
- Recebido para publicação em 7-7-89.

cies peculiar devido aos seguintes achados crânio-faciais, cujas freqüências de relato na literatura estão indicadas: hipertelorismo (100%), nariz curto com ponte deprimida (100%), bossas frontais (94%), fendas palpebrais largas (86%), com orientação anti-mongolóide (80%), filtro naso labial longo (88%), boca triangular com o lábio superior em forma de V invertido (94%), micrognatia (87%), anomalias de orelha (53%), macrocefalia (44%), naevus facial (23%), anomalias dentárias (96%), hiperplasia gengival (66%), úvula anormal (18%), palato e lábios fendidos (9%). Caracteristicamente, o perfil é achatado ("face fetal") devido a hipoplasia do maxilar inferior.

A hipoplasia genital é de grau variável na síndrome, podendo levar no homem à genitália ambígua, sobretudo quando os testículos não estão localizados no escroto.

A baixa estatura deve-se ao envolvimento dos ossos de membros inferiores e principalmente das vértebras em região torácica (hemivértebras). A braquimelia mesomélica compromete principalmente os membros superiores (encurtamento de rádio e ulna). Nas mãos, curtas e largas, nota-se diminuição das falanges, principalmente a média e a distal, de forma bilateral e simétrica. A clinodactilia também tem sido referida.

Além dessas alterações esqueléticas, outras anomalias ósseas comuns são: defeitos das costelas (fusão ou agenesia), falanges bífidas, acrodisostose, "pectus excavatum" e luxação congênita do quadril. A escoliose, por vezes de natureza progressiva, é verificada em 50% dos pacientes.

A inteligência costuma ser normal e outros achados clínicos eventualmente referidos incluem anomalias renais, alterações hematológicas (1 caso de doença de Hodgking e outro de púrpura trombocitopênica idiopática) e cardiopatia congênita.

O presente trabalho tem por objetivo apresentar um novo caso de Síndrome de Robinow, com anomalias das vias lacrimais.

A presença de anomalias das vias lacrimais na Síndrome de Robinow foi descrita pela primeira vez em 1988 por Vila-Coro et al, em uma criança do sexo feminino que apresentava obstrução bilateral do canal lácrimo-nasal e agenesia dos pontos e canálculos superiores.

RELATO DO CASO

E. C. S. B., masculino, nascido em 29-4-79, é o segundo filho de um casal jo-

vem (a idade da mãe era 24 anos e a do pai 26 anos), brasileiros natos e consanguíneos em 2.º grau.

A gravidez transcorreu sem intercorrências e o parto foi normal e a termo, não havendo informação sobre peso e estatura da criança ao nascer.

O propósito foi encaminhado ao serviço de genética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, pela primeira vez, com 5 meses de idade, em virtude de apresentar hérnia inguinoescrotal e pênis não observável. Nesta ocasião o exame clínico revelou: peso 5.330 g.; estatura, 57 cm (abaixo do 3.º percentil); envergadura, 52 cm; perímetro cefálico, 39 cm; perímetro torácico, 35 cm. O crânio era assimétrico com abaulamento frontal e parietal bilateral, bregma normotenso (2 x 3 cm), cabelos lisos de implantação normal. Notava-se ainda: hipertelorismo com telecanto (distância intercantil interna = 30 mm e externa = 80 mm); nariz pequeno com raiz de implantação baixa e narinas antevertidas; filtro nasolabial longo; boca de forma triangular com lábios finos; orelha esquerda normal e a direita rodada, posteriormente, com implantação baixa; "pectus excavatum"; ausculta cardiovascular e pulmonar normais, abdome proeminente com diástase dos retos e sem hepatoesplenomegalia.

A genitália externa era constituída pelo escroto que continha pênis e testículos no seu interior.

Os membros superiores eram curtos e as mãos pequenas (60 mm de comprimento) com dedos de tamanho reduzido (principalmente o 5.º) e prega simiesca bilateral.

Os membros inferiores eram, aparentemente de tamanho normal, porém havia hipoplasia bilateral do 4.º dedo.

O desenvolvimento neuromotor era normal.

Felta a hipótese diagnóstica de síndrome de Robinow, o propósito foi encaminhado à clínica otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas, devido a hipoplasia do palato com episódios freqüentes de regurgitação.

Em virtudes de dificuldades de transporte, a criança não mais retornou ao H. C. até aos 4 anos de idade. Neste interim, tinha sido submetida a herniorrafia inguinal bilateral e correção cirúrgica do pênis incluso. Na ocasião deste novo exame, o paciente apresentava: estatura = 96,5 cm; peso =

16.700 g; envergadura = 90,5 cm e perímetro cefálico = 50 cm e a análise crânio-facial, mostrou que os achados eram mais evidentes. (FIG. 1) Com efeito, o fâcies era grotesco com perfil achatado e notava-se: braquicefalia com bossas frontais, hipertelorismo com telecanto (distância intercantal interna = 37 mm e externa = 90 mm); nariz curto com ponte deprimida e narinas antevertidas, filtro nasolabial longo, boca triangular com lábios finos e rima para baixo, dentes normalmente implantados e leve micrognatia.



FIGURA 1 — Fâcies típica da síndrome de Robinow. Achados crânio-faciais do caso presente.

A impressão geral era de uma criança com baixa estatura e mal proporcionada. Os membros superiores eram curtos, as mãos mediam 106 mm de comprimento e havia braquidactilia (dedo médio = 36 mm de comprimento) e sindactilia cutânea parcial entre 2.º e 3.º dedos, bilateralmente.

Os membros inferiores, aparentemente de tamanho normal, mostravam pés pequenos com alongamento das falanges distais, especialmente a do hálux, 4.º artelho hipoplásico e ausência bilateral de unhas.

O pescoço era curto, no tórax evidenciava-se hipertelorismo mamilar, e escoliose de convexidade esquerda.

O abdome ainda mostrava a diástase dos retos e a genitalia externa era constituída por escroto, testículos tópicos e pênis hipoplásico (4 cm de comprimento).

Exames radiológicos revelaram: hemivértebra em T7 a direita, vértebra em borboleta em T11 e escoliose sinistroidal-convexa. Uma urografia escretora mostrou irregularidade dos contornos superiores da bexiga.

O cariótipo era 46 XY, normal.

Por apresentar queixas relacionadas à presença de secreção amarelada na região do canto interno, o paciente foi encaminhado ao serviço de oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, onde foi diagnosticado, em ambos os olhos, agenesia dos pontos e canalículos superior e inferior e fístula lacrimal do saco.

COMENTÁRIOS

Como mostra a tabela 1, a comparação entre as características clínicas, típicas da síndrome de Robinow, referidas na literatura e as apresentadas no caso em questão não deixa dúvidas a respeito do diagnóstico sindrômico deste. Porém, além das características fenotípicas da síndrome já descritas, o paciente apresentou em ambos os olhos (AO) agenesia das vias lacrimais altas, ou seja, ausência dos pontos e canalículos lacrimais superior e inferior e fístula do saco lacrimal. Como à compressão da região do canto interno havia saída de material mucopurulento pela fístula direita, realizou-se uma dacriocistografia bilateral através das fístulas. A análise do exame mostrou saco lacrimal presente, de $\pm 1,5$ mm em AO e obstrução do canal lácrimo-nasal direito ao nível do meato inferior. O canal lácrimo-nasal esquerdo estava pérvio, porém, apresentava irregularidades de contorno e falhas de enchimento.

É curioso notar que mesmo com ausência de drenagem lacrimal, a obstrução do canal lácrimo-nasal, levou à infecção crônica do saco lacrimal.

No caso relatado por Vila Coro et al., também havia dacriocistite unilateral porém o canalículo lacrimal inferior estava pérvio o que explica a infecção crônica por estase lacrimal.

TABELA 1 — COMPARAÇÃO ENTRE AS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA S. DE ROBINOW DOS CASOS CITADOS NA LITERATURA E OS DO CASO PRESENTE.

Características Clínicas	% encontrada na literatura	caso presente
Gestação e História Familiar		
gestação normal	100	+
Crânio-Faciais	100	+
hipertelorismo	100	+
nariz curto antevertido	97	+
ponte nasal deprimida	97	+
narinas antevertidas	94	+
boca triangular	94	+
bossa frontal	88	+
filtro longo	87	+
micrognatia	86	+
fenda palpebral larga	80	—
fissura palpebral antimongolóide	53	+
anormalidade de orelhas	44	—
naevus facial	23	—
anomalias lacrimais	*	+
Oral		
anomalias dentárias	96	—
hiperplasia gengival	66	—
anomalia de úvula	18	—
lábio e palato fendidos	9	+
Músculo-Esquelético		
baixa estatura	73	—
anomalias vertebrais	66	+
escoliose	50	+
defeito de arco costal	36	—
atraso na idade óssea	33	—
hérnia inguinal ou umbilical	20	+
pectus excavatum	19	+
acrodissostose	12	+
Extremidades		
braquimelia mesomélica	100	+
mãos pequenas com clinodactilia	88	+
displasia ungueal	48	+
Uro-Genital		
genitália hipoplásica	94	+
criptorquidia	65	+
anomalias renais	29	+
Outras		
cariótipo normal	100	+
inteligência normal	82	+
alterações hematológicas	9	—
alterações cardíacas	6	—
malignidade	3	—
luxação de quadril	7	—

(*) Relato de um caso.

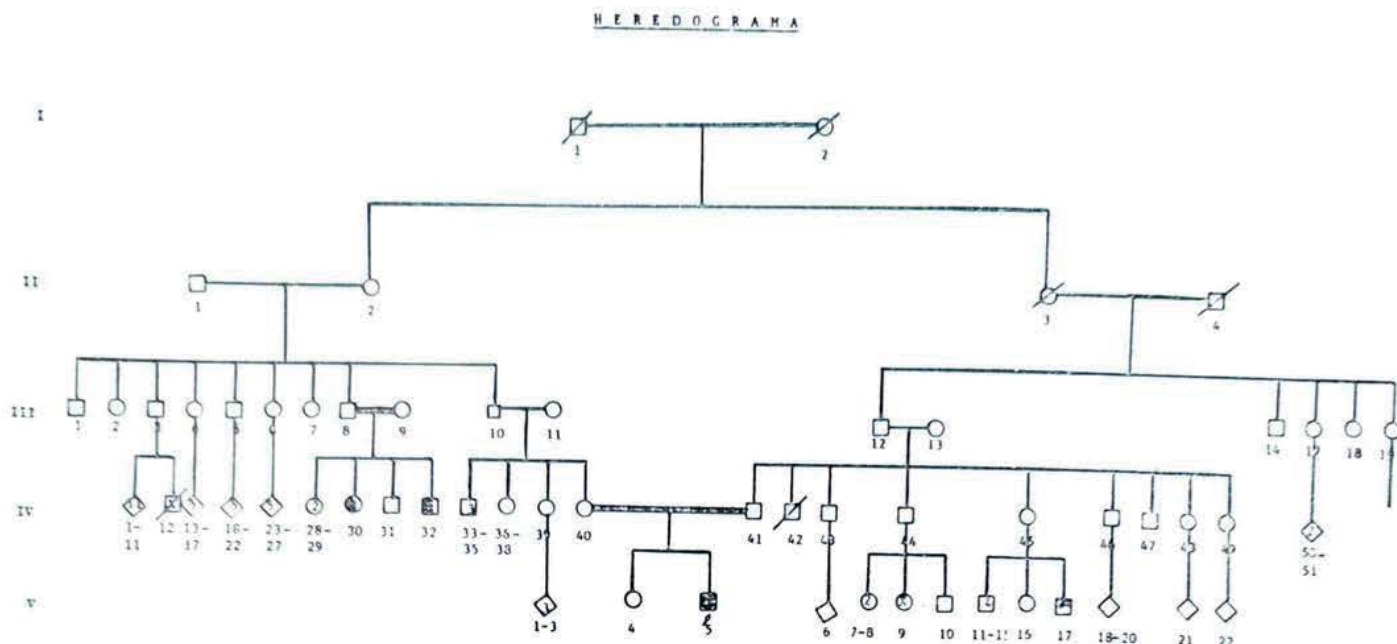


FIGURA 2 — Heredograma do caso presente sugerindo herança autossômica recessiva.

LEGENDA

- Mulher Normal
- Homem Normal
- Lábio Leporino
- Robinow's Syndrome
- ◇ Sexo Indefinido
- ⊗ ♂ Óbito
- ⊗ ♀ Óbito
- Casamento Consanguíneo
- ◐ ◑ Amaurose Congênita
- ⊗ ⊗ Meningocele

nasal primitiva. Este cordão progride, dividindo-se, na 6.^a semana, nos esboços dos canalículos superior e inferior, que só atingirão a borda palpebral na 10.^a semana. A vacuolização, por lise celular, dessa estrutura ectodérmica sólida inicia-se no 4.^o mês e a abertura desse canal neo-formado ocorre no 7.^o mês, ao nível palpebral e no 8.^o ou 9.^o mês ao nível do meato inferior.

A coexistência no caso descrito de agenesia das vias lacrimais altas e presença de fístula do saco lacrimal em AO, reforça a idéia de que a fístula nada mais é do que um erro na gênese canalicular, podendo ser interpretada como um canalículo aberrante.

A presença de anomalias lacrimais neste caso, vem enfatizar a observação de Vila-Coro que, pacientes com síndrome de Robinow devem ser examinados por oftalmologista para a detecção dessas anomalias que, inicialmente, podem ser assintomáticas.

Do ponto de vista terapêutico, foi feita uma proposição cirúrgica (ainda não realizada) de conjuntivodacriocistorrinostomia, com prótese permanente através da colocação de tubo (pirex) de Jones.

Finalmente, em relação à etiologia da síndrome, admite-se que haja heterogeneidade genética, pois a herança em alguns casos é autossômica recessiva e em outros é autossômica dominante. O que parece certo é que não há diferenças clínicas entre os pacientes com diferentes tipos de herança e o cariótipo é normal inclusive em análises cromossômicas de alta resolução.

A origem embriológica das vias lacrimais está ligada à invaginação do epitélio da placa lacrimal, localizada na fenda órbito-facial. O processo inicia-se no embrião de 7 mm (4.^a semana) e já na 5.^a semana um cordão epitelial sólido está esboçado entre o ângulo interno das pálpebras e a cavidade

No caso em questão, o heredograma sugeriu etiologia autossômica recessiva (ver figura 2) em virtude da existência de consanguinidade entre os pais. O aconselhamento genético sugeriu um risco de 25% de recorrência para a futura descendência e a mãe optou pela laqueadura das trompas.

Correspondências para:

Prof. Dr. Antonio Augusto Velasco e Cruz

Endereço:

Departamento de Oftalmologia do HCFM-USP
Avenida Bandeirantes, 3.900 — Monte Alegre
"Campus Universitário"
14.049 — Ribeirão Preto — SP.

BIBLIOGRAFIA

- BUTLER, M. G. and W. B. WADLINGTON — Robinow Syndrome: Report of two patients and review of literature. *Clin. Genet.*, 31:77-85, 1987.
- GIEDION, A.; G. F. BATTAGLIA, F. BELLINI & G. FANCONI — The radiological diagnosis of the fetal face (Robinow) syndrome. Report of 3 cases. *Helv. Pediatr. Acta.*, *Helv. Pediatr. Acta.*, 30:409-423, 1976.
- HANSSLER, H. & G. SCHWANITZ — Report on a variant of the fetal face syndrome with acral dysostosis. *Klin. Pediatr.* 187:2774-2777, 1975.
- KELLY, T. E.; BENSON; S. TEMTAMY; L. PLOTNICK & S. LEVIN — The Robinow syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 129:383-386, 1975.
- KHAYAT, D.; G. SCHIASON, J. FRIJA & H. SEPIRGLASS — Robinow's syndrome. *Arch. Fr. Pediatr.* 40:327-330, 1983.
- MARNI, E.; V. MONAFO; M. G. ZANOL & E. PEDORNI — The fetal face syndrome or Robinow syndrome. Description of a case. *Minerva Pediatr.*, 32:47-52, 1980.
- MENON, P. S.; S. THOMAS; A. R. MATHEWS; I. C. VERMA & A. GUATA — Robinow syndrome. *Indian. Pediatr.*, 20:783-787, 1983.
- PETIT, F.; J. P. FRYNS; P. GODDEERIS & N. PERLMUTTER-CREMER — The Robinow syndrome. *Ann. Genet.*, 23:221-223, 1980.
- PFEIFFER, R. A. & H. MULLER — Ein Komplex multipler missbildungen bei zwei nicht verwandt kindern. *Pediatr. Padiol.*, 6:262-267, 1971.
- PORTNOY, Y — Robinow syndrome. *Clin. Pediatr.*, 18:707-708, 1979.
- ROBINOW, M.; F. N. SILVERMAN & H. O. SMITH — A newly recognized dwarfing syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 117:615-651, 1969.
- ROBINOW, M. — A syndrome's progress. *Am. J. Dis. Child.*, 126:150, 1973.
- RODRIGUEZ-COSTA, T.; A. PUCHEMIRA & J. PEREZ-BRYAN — Robinow syndrome: Presentation of a case and review of literature. *An. Esp. Pediatr.*, 27:55-61, 1984.
- SAAL, H. M.; A. E. POOLE; J. G. LODEIRO; P. J. WEINBAUM & R. M. GREENSTEIN — Autosomal recessive Robinow syndrome: Evidence for genetic heterogeneity. *Am. J. Hum. Genet.*, 37:74A, 1985.
- SCHINZEL, A.; H. ZELLWEGER; A. GRELLA & A. PRADER — Fetal face syndrome with acrodysostosis. *Helv. Pediatr. Acta.*, 29:55-60, 1974.
- SEEL, R. E.; I. WARNER & E. PASSARGE — Robinow's fetal face-dwarfism syndrome. *Monatssch. Kinderheilk.*, 122:663-64, 1974.
- SEEMANOYA, E.; J. E. JIRASEK; M. SEVCIKOVA; J. JODL & J. KREISINGER — Fetal face syndrome with mental retardation. *Humangenetik*, 23:78-81, 1974.
- SHPRINTZEN, R. J.; R. B. GOLDBERG; P. SAENGER & E. SIDOTI — Male to male transmission of Robinow's syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 136:594-597, 1982.
- VALLEE, L.; P. Y. VAN NERON; F. G. FERRAZ; M. DELECOUR; P. MAROTEAUX; J. P. FARRIAUX & G. FONTAIRE — Robinow's syndrome with dominant transmission. *Arch. Fr. Pediatr.*, 39:447-448, 1972.
- VILA-CORO, A. A.; M. L. MAZON; S. H. DRTIL; L. K. ROBINSON & J. B. ARNOULT — Lacrimal anomalies in Robinow's syndrome. *Arch. Ophthalmol.*, 106:474, 1988.
- WADIA, R. S.; D. B. SHIROLE & M. S. DIKSHIT — Recessively inherited costovertebral segmentation defect with mesomelia and peculiar facies (COVESDEM syndrome). *J. Med. Genet.*, 15:123-127, 1978.
- WADIA, R. S. — Covesdem syndrome. *J. Med. Genet.*, 16:162, 1979.
- WADLINGTON, W. B.; V. L. TUCKER & R. N. SCHIMKE — Mesomelic dwarfism with hemivertebrae and small genitalia (The Robinow syndrome). *Am. J. Dis. Child.*, 126:202-205, 1973.
- ZISKA, J.; J. GAYER; V. JUTTNEROVA; P. BALICEK & TESAROVA — Fetal face syndrome. *Cesk Pediatr.*, 36:328-330, 1981.

PERIMETRIA MANUAL E PERIMETRIA AUTOMÁTICA (PERIMETRON) NO GLAUCOMA: ESTUDO COMPARATIVO

NILCE MARIA DE CARVALHO NOGUEIRA (1)

RESUMO

O objetivo deste trabalho é a comparação entre a perimetria manual e a perimetria automática pelo PERIMETRON. Foram examinados 27 pacientes glaucomatosos ou com suspeita desta patologia. Todos foram submetidos aos dois métodos, em busca de defeitos do campo visual típicos do glaucoma.

Os melhores resultados obtidos pelo PERIMETRON são especialmente interessantes para o diagnóstico precoce e controle da evolução do glaucoma.

O método é também importante para outras condições patológicas que comprometem o sistema visual, como retinopatias, neuropatias ópticas e patologias neuro-oftalmológicas.

SUMMARY

Manual and Automatic Perimetry (Perimetron) in Glaucoma: A Comparative Study.

The purpose of this study is the comparison between the visual fields obtained by Manual Perimeter and an Automatic Perimeter (PERIMETRON). The author examined 27 patients who were glaucomatous or were suspected to have this pathology. All patients were tested by the two methods, utilizing screening devices for glaucomatous visual fields defects.

The better examination got by the PERIMETRON is specially interesting for early diagnosis and control of the evolution of glaucoma.

This method is also important for other pathological conditions that affect the visual system.

A Perimetria é uma das mais importantes técnicas disponíveis para o diagnóstico das afecções tumorais, neurológicas, inflamatórias e vasculares do sistema visual. A idéia básica do exame do campo visual é revelar as deficiências características do limiar da percepção luminosa. O paciente fixa o ponto central de uma esfera uniformemente iluminada e o exame pode ser obtido das seguintes formas:

— perimetria cinética: o estímulo luminoso é movido da periferia em direção ao centro da cúpula, até que seja detectado. Estabelece as isópteras ou linhas de sensibilidade semelhante.

— perimetria estática: o estímulo é fixo e a luminância é aumentada até que o paciente possa perceber.

HISTÓRICO

Albrech von Graefe iniciou o exame dos campos visuais de seus pacientes em 1856 e chamou sua técnica de Campimetria. Em 1858 ele descreveu os escotomas relativos.

Em 1889 Bjerrum chamou a atenção de todo o mundo para os seus estudos perimétricos e deixou seu nome definitivamente ligado ao Estudo dos Campos Visuais, através do chamado Escotoma de Bjerrum.

A partir de 1920 Ferree e Rand criaram um perímetro de arco.

Em 1945, com a introdução do Perímetro de Cúpula de Goldmann se iniciou uma nova fase na Perimetria, tornando-a muito mais exata. O novo aparelho apresentava

(1) Hospital da Polícia Militar de Belo Horizonte e do Depto. de Saúde Escolar da Prefeitura de Belo Horizonte.

Recebido para publicação em 31-5-89.

uma área de teste do tipo de uma hemi-esfera (cúpula) e transformou a Perimetria de Arco numa Perimetria com grandezas fotométricas padronizadas, permitindo realizar o exame com uma ou duas variáveis (tamanho e intensidade). Pela Lei de Piper e Rico que diz que $S \cdot L = \text{Constante}$, pode-se modificar a superfície ou a luminância do teste. Assim, com um estímulo menos luminoso, mas de maior superfície, é possível descrever a mesma isóptera de outro de menor superfície e maior luminosidade, desde que convenientemente escolhidos. Goldmann mostrou a importância do controle da fixação, a definição da luminância de fundo (fotópica: 31,5 asb) e da luminância do teste.

Pelo Perímetro de Cúpula é possível:

- Controlar a fixação do paciente;
- Medir o diâmetro pupilar;
- Determinar a luminância de fundo (31,5 asb ou 10 cd/m²);
- Determinar a luminância do estímulo (variável de 0 a 1000 asb ou 315 cd/m²);
- Determinar a superfície do estímulo (1/16 a 64mm²);
- Determinar o limiar de sensibilidade.

Em todos os casos, porém, vários fatores podem interferir com os resultados obtidos:

- Requer um operador tecnicamente bem treinado;
- Fatores como movimentos da cabeça ou dos olhos alterando a fixação, o diâmetro pupilar (miose), ou uso de medicamentos podem influenciar os resultados.
- A subjetividade das respostas do paciente diminui consideravelmente o valor do método, com a introdução de fatores psicológicos.

Temos, portanto, fatores relacionados ao paciente, ao operador, ao aparelho e às condições técnicas que podem influenciar os resultados obtidos.

O desenvolvimento recente na instrumentação tenta solucionar parte destes problemas. Os novos perímetros introduzidos no mercado incluem apresentação automática do estímulo, monitorização da fixação por raios infra-vermelhos e reprodução automática das respostas (Field Master, Octopus e Perimetron).

Nesta nova fase a perimetria deverá ser conduzida de forma automática, não necessitando a atuação constante do examinador. Os novos perímetros são capazes de realizar a perimetria cinética e estática, através de

computadores especiais e fitas magnéticas que contêm os programas perimétricos e registram posteriormente os dados obtidos, utilizando um mecanismo de memória. Os estímulos são mudados automaticamente, até se tornarem visíveis pelo paciente, e este informe, apertando o botão de respostas.

Apesar das grandes flutuações de sensibilidade e das muitas respostas duvidosas que o paciente possa dar, o método é ainda muito útil para obtenção dos dados clínicos essenciais.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra:

Todos os pacientes foram inicialmente examinados no Setor de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do Hospital Naval Marcílio Dias — RJ, por apresentarem a patologia já configurada ou por apresentarem indicação da perimetria por suspeita de glaucoma. Nestes casos, os pacientes apresentavam fatores de risco, como elevação da pressão intraocular e/ou alterações sugestivas da papila óptica.

53 olhos de 27 pacientes foram examinados, com idade variável entre 24 e 76 anos, em diferentes estágios na evolução do glaucoma. Todos os pacientes usaram a correção apropriada, quando necessário.

Instrumentos:

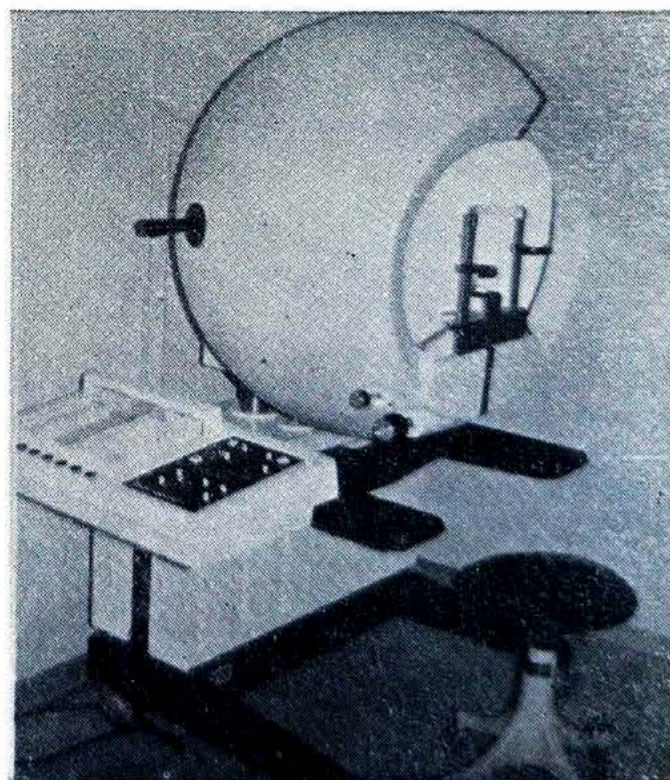


FIGURA 1 — Perimetron

PERIMETRON (Coherent Medical Division, Palo Alto, Califórnia): é um perímetro de projeção que emprega o método cinético e estático, usando estímulos do mesmo tamanho e intensidade do Perímetro de Goldmann, e com as seguintes especificações:

- Cúpula;
Hemi-esfera: 30 cm de raio.
Luminância: 31,5 asb (10 cd/m²), 10 asb ou 0.
- Estímulo:
Tamanho: 1/16, 1/4, 1, 4, 16 e 64mm².
Intensidade: I, II, III, IV, V, com luminância variável de 4,0 a 1000 asb, em intervalos sucessivos de 0,1 unid log).
Tempo de exposição do estímulo: 0 a 0,1 segundo.
Velocidade de deslocamento do estímulo: de 0 a 10.º/seg.
Cores do estímulo: Branco, vermelho, azul e verde.

A fixação é observada por um monitor de infra-vermelho e pode ser determinada segundo os seguintes limites de tolerância:

- "Normal" — $\pm 3^\circ$
- "Coarse" — $\pm 10^\circ$

— "Manual" — controle através do telescópio, como no Perímetro de Goldmann comum.

Se o paciente perde a fixação, o aparelho interrompe automaticamente o exame, emite um sinal sonoro e retesta o paciente, com o mesmo estímulo.

O aparelho capta as informações do paciente, guardando-as através do mecanismo de memória, e ao final do exame todos os dados são registrados a partir de 8 canetas de cores diferentes. Cada caneta corresponde a uma determinada intensidade do estímulo. Os pontos centrais são marcados pela informação do maior estímulo percebido.

10 programas diferentes podem ser usados, a critério do examinador, e que são os seguintes:

Programas gerais:

- 06 — Diagnóstico geral:
Isópteras: 12e e 14e e Mancha cega: 14e.
Duração: 5 minutos e 30 segundos
- 08 — Diagnóstico do glaucoma:
Isópteras 12e e 14e, Mancha cega: 14e, pesquisa do Degrau nasal e pesquisa de 74 pontos para-centrais.
Duração: 8 minutos.

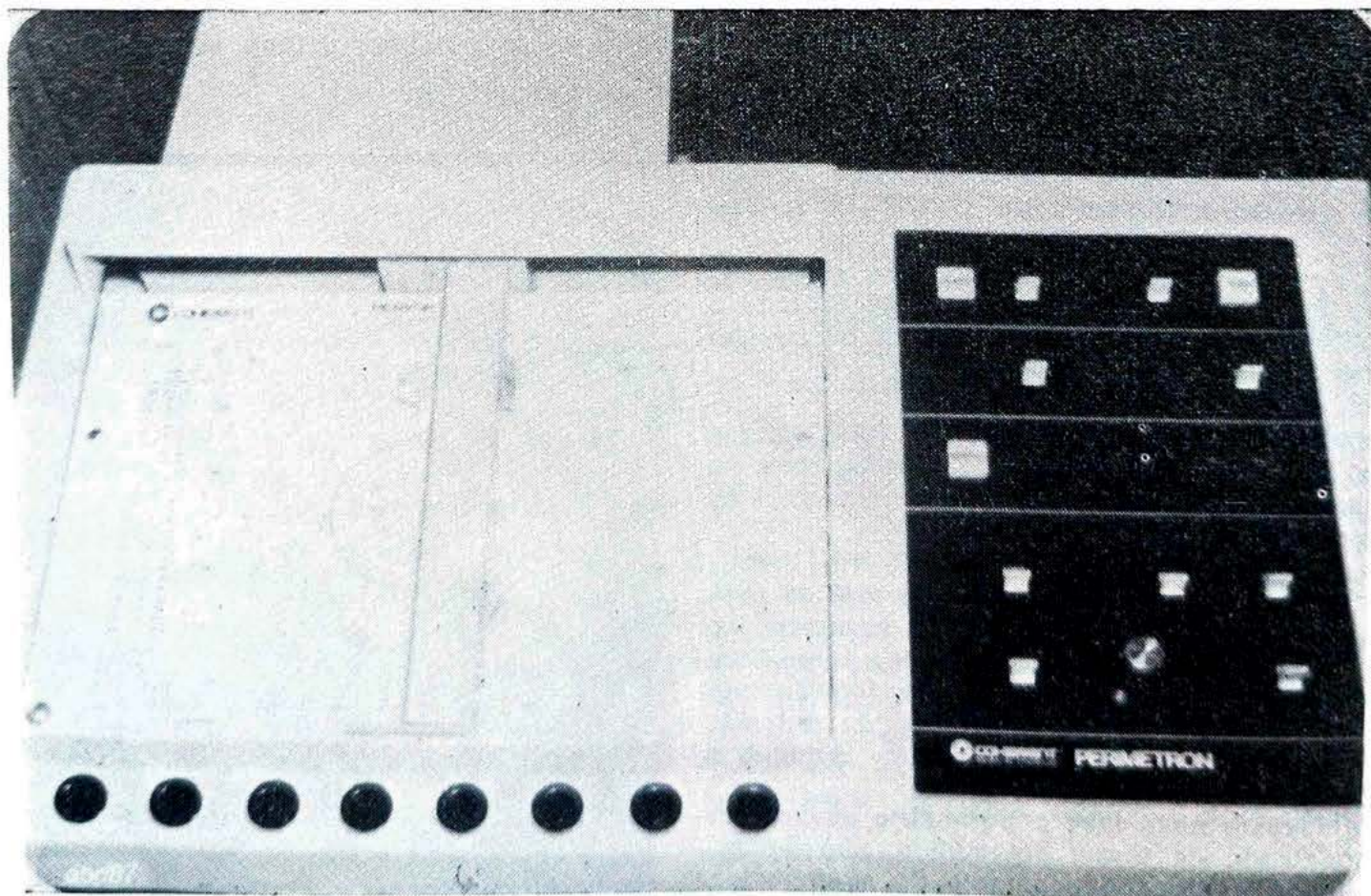


FIGURA 2 — Perimetron (mesa de comando)

- 10 — Diagnóstico do Glaucoma avançado: Isópteras: de 3 a 4, Mancha cega: 14e ou pelo limiar, pesquisa do Degrau nasal e pesquisa de 129 pontos para-centrais.
Duração: 20 minutos.
- 12 — Diagnóstico Neuro-oftalmológico: Similar ao programa 10, com ênfase nos meridianos verticais.
Duração: 20 minutos
Programas especiais:
- 09 — Pesquisa do Degrau nasal: Pesquisa de forma cinética de 8 respostas a um estímulo pré-determinado, na área nasal.
Duração: 45 segundos
- 20 — Escotoma: Pesquisa cinética para mapear o escotoma. O local e estímulo são pré-determinados pelo examinador.
Duração: 8 minutos.
- 24 — Mancha cega: Pesquisa de forma cinética de 8 respostas na área da mancha cega.
Duração: 1 minuto.
- 26 — Pesquisa de pontos únicos: Um determinado ponto pode ser retestado.
Duração: 2 segundos.
- 30 — Perimetria estática meridional.
- 31 — Perimetria estática circular.

PERIMETRIA MANUAL:

Perímetro de Projeção MARCO: a perimetria manual foi realizada examinando-se de 2 a 4 isópteras (4, na maioria dos casos), e pesquisa do campo central. Toda a execução do exame foi realizada baseando-se nos estudos de Armaly-Drance, através da técnica seletiva para pesquisa de defeitos visuais glaucomatosos.

A conduta adotada foi a seguinte:

— Até 20° do ponto de fixação foi usada a técnica de Armaly-Drance.

— O campo visual periférico foi obtido pela técnica cinética usual, utilizando-se estímulos crescentes para a obtenção das isópteras.

PROCEDIMENTO

Os pacientes foram inicialmente examinados seguindo-se uma rotina que incluía:

— História clínica e estabelecimento de fatores de risco para o glaucoma;

- Medida da acuidade visual e refração;
- Biomicroscopia;
- Tonometria de aplanção;
- Gonioscopia;
- Oftalmoscopia;
- Perimetria manual.
- Perimetria automática;
- Fotografia das papilas.

Os exames foram realizados preferencialmente em dias consecutivos, excluindo 8 pacientes com diferença de 2 dias e 2 pacientes com diferença de 5 dias.

A correção visual apropriada foi usada para o exame dos 30° centrais e pesquisa de isópteras internas, sempre que necessário.

Os pacientes que usavam mióticos foram orientados a suspender temporariamente a medicação, de 3 a 5 dias antes do exame.

Nos pacientes em que a biomicroscopia e a gonioscopia não revelaram risco de fechamento do ângulo da câmara anterior pela midríase, a fotografia das papilas foi realizada. A midríase foi obtida, de preferência pela fenilefrina, salvo outras contra-indicações.

Em 4 pacientes foi usado o programa 08. Em todos os outros usou-se o programa 10, por ser mais completo. Em todos os casos usou-se o estímulo branco. Preferimos usar o programa básico integralmente, interferindo o mínimo com o aparelho, não alterando os parâmetros estabelecidos nas fitas magnéticas.

Para o PERIMETRON foram usados os mesmos critérios de anormalidade, segundo Heijl e Drance (1981) e que são os seguintes:

— Escalão nasal dentro de 15° acima ou abaixo do meridiano horizontal e maior ou igual a 7°.

— Qualquer ponto num limiar maior ou igual a 0,6 unid. log. acima da intensidade da isóptera que o envolve. Pontos isolados não são suficientes para classificar um campo como anormal, a não ser que um ponto próximo mostre uma depressão maior ou igual a 0,3 unid. log.

— Pontos a 25° do ponto de fixação entre os meridianos de 60° e 120° foram ignorados para evitar artefatos (aros das lentes e movimentos do piscar). Também os pontos a 5° da mancha cega não foram analisados.

Para a perimetria manual a interpretação foi feita de maneira convencional: con-

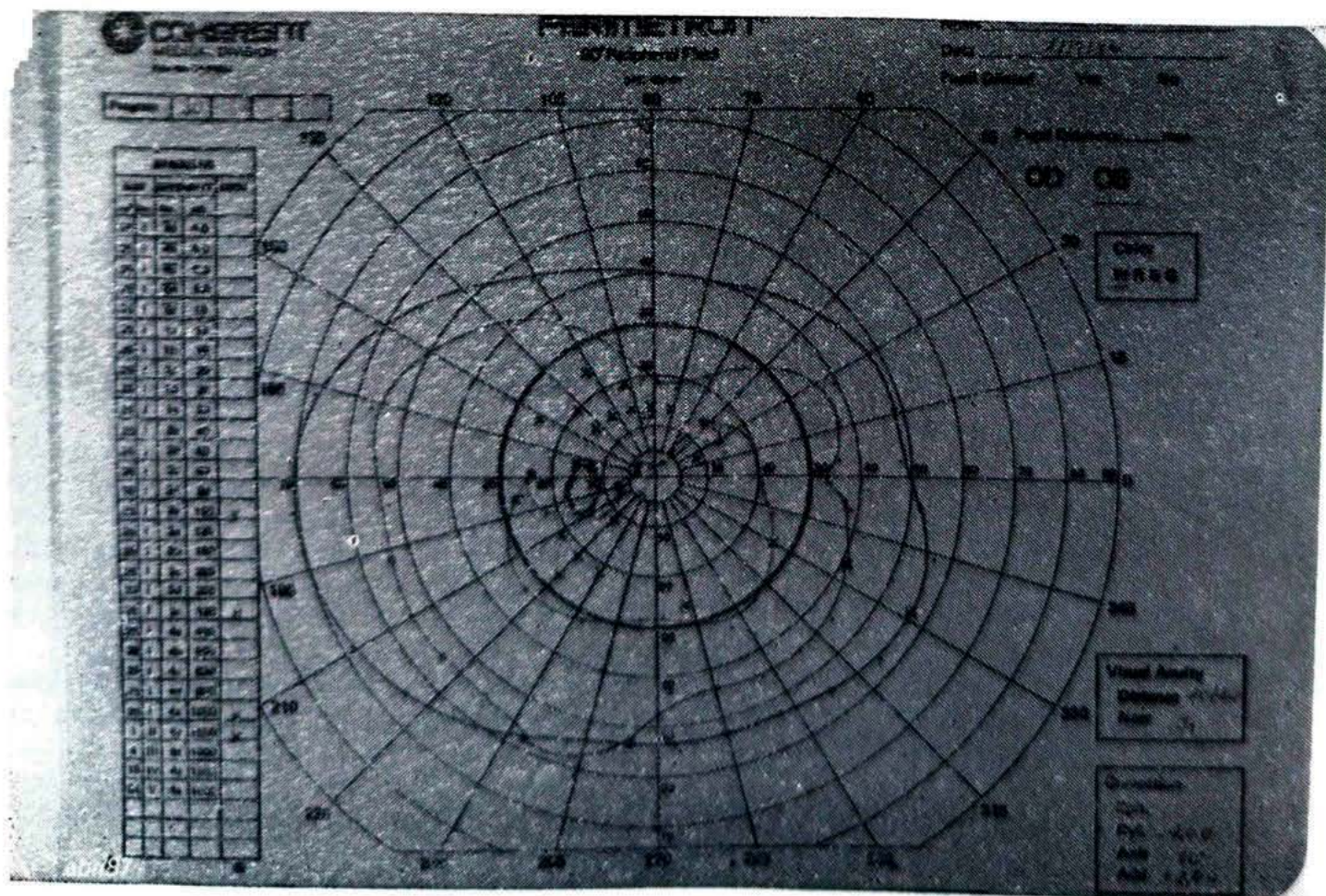
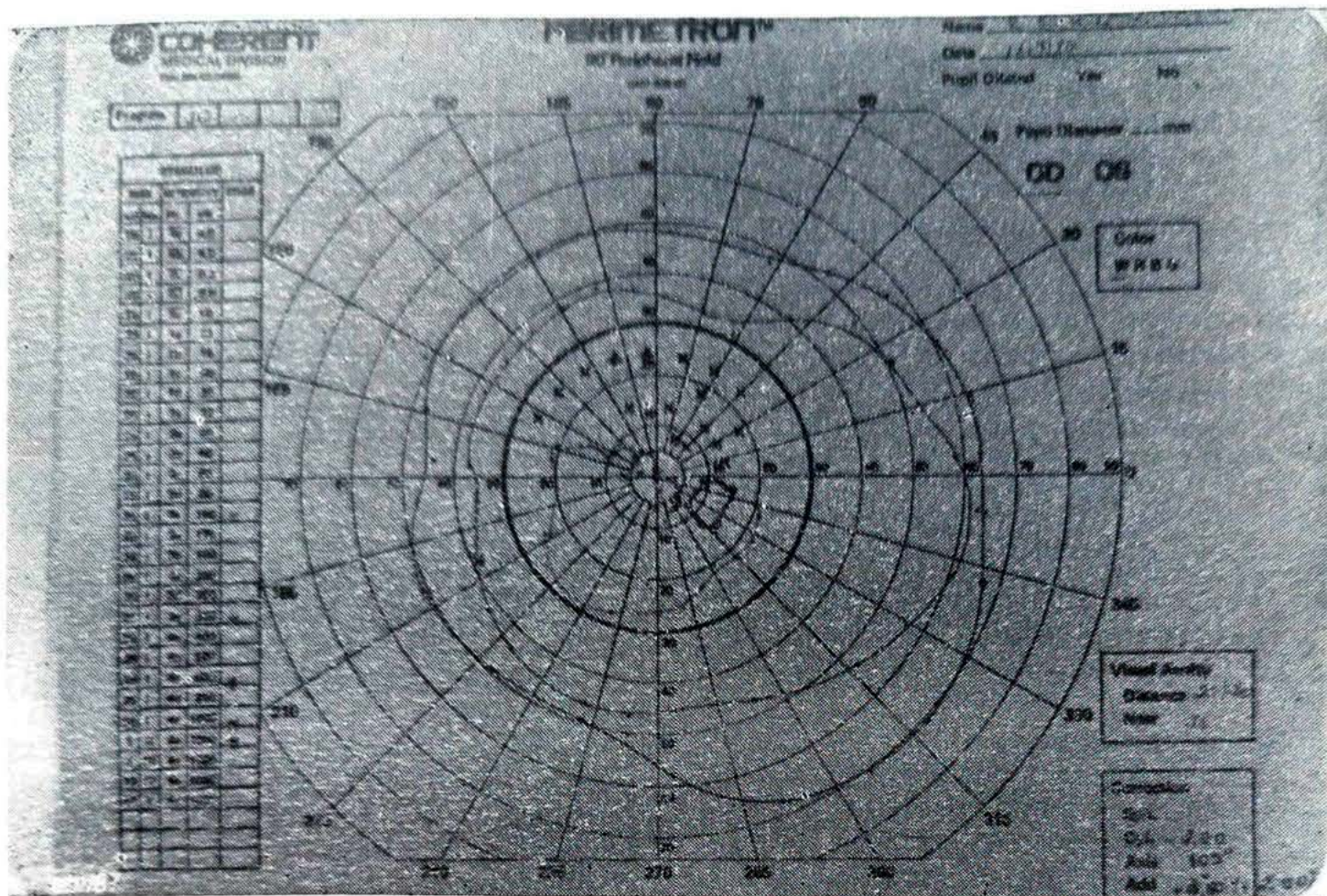


FIGURA 3/4 — Glaucoma pigmentário — Campo visual pelo Perimetron

tração de isópteras, exclusão da mancha cega, escotomas para-centrais isolados, escotomas para-centrais arqueados, escalão nasal e ilhas residuais foram considerados como anormalidades.

RESULTADOS

PM — Perimetria manual

PA — Perimetria automática

1 — A. G. C. — 59 anos

PM — OD: Depressão periférica, aumento da mancha cega e escotomas para-centrais isolados. — OE: Depressão periférica, escalão nasal, exclusão da mancha cega, aumento da mancha cega, escotomas para-centrais isolados e escotoma arqueado.

PA — OD: Depressão periférica, escalão nasal, pontos para-centrais patológicos. — OE: Depressão periférica, escalão nasal, exclusão da mancha cega, pontos para-centrais patológicos (2.^a isóptera sem a correção para perto).

2 — A. S. G. — 54 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Escalão nasal, pontos para-centrais patológicos — OE: Normal.

3 — C. C. S. — 60 anos

PM — OD: Contração de isópteras (campo globalmente reduzido), exclusão da mancha cega, aumento da mancha cega — OE: Normal.

PA — OD: Depressão periférica, escalão nasal, aumento da mancha cega, pontos para-centrais patológicos — OE: Depressão central.

4 — D. R. C. — 64 anos

PM — OD: Depressão da primeira isóptera (depressão central) — OE: Normal.

PA — OD: Isóptera interna em espiral. Não marcou mancha cega (informação ruim) — OE: Normal.

5 — D. O. G. — 76 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Depressão nasal superior e inferior das isópteras externas (A OBI — não se observam lesões que possam causar retração periférica). — OE: Normal.

6 — E. C. C. — 34 anos (glaucoma por retrocesso traumático — OD)

PM — OD: Contração de isópteras, escalão nasal, aumento da mancha cega, escotoma para-central isolado — OE: Normal.

PA — OD: Depressão periférica nasal inferior, escalão nasal, aumento da mancha cega, pontos para-centrais patológicos.

PA — OE: Normal.

7 — E. C. M. — 24 anos

PM — OD: Depressão da 1.^a isóptera, aumento da mancha cega, escotoma para-central isolado — OE: Exclusão da mancha cega (1.^a isóptera).

PA — OD: (08) — Ponto para-central patológico — OE: (08) — Normal.

8 — E. O. M. — 61 anos

PM — OD: Exclusão da mancha cega, aumento da mancha cega — OE: Escotoma para-central isolado.

PA — OD: (fev/86) — Campo tubular (ilha central) — progr. 08 — OE: (fev./86) — Isóptera em espiral, aumento da mancha cega e ponto para-central patológico — progr. 08. — OD: (abr/86) — Isópteras em espiral, aumento da mancha cega, pontos para-centrais patológicos — progr. 08. — OE: (abr/86) — Isópteras em espiral, pontos para-centrais patológicos — progr. 08.

Obs.: Informação ruim — tanto na perimetria manual quanto na automática. Os campos visuais não se superpõem.

9 — E. M. C — 68 anos

PM — OD: Contração de isópteras, exclusão da mancha cega — OE: Contração de isópteras.

PA — OD: Depressão periférica, exclusão da mancha cega, pontos para-centrais patológicos — OE: Exclusão da mancha cega, pontos para-centrais patológicos.

10 — E. O. S. F. — 33 anos.

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Normal — OE: Depressão da 1.^a isóptera.

11 — F. C. A. — 52 anos

PM — OD: Depressão periférica nasal superior até à mancha cega (com escotoma arqueado aberto à periferia).

PA — OD: Depressão periférica nasal superior até à mancha cega, com escotoma arqueado aberto à periferia e pontos para-centrais patológicos. (FIG. 5).

12 — F. C. S. — 52 anos

PM — OD: Depressão central, aumento da mancha cega. — OE: Contração acentuada das isópteras, com campo residual temporal e central, aumento da mancha cega.

PA — OD: Depressão central, pontos para-centrais patológicos — OE: Contração acentuada das isópteras, com campo residual temporal e central.

13 — J. S. C. — 55 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Normal. — OE: Pontos para-centrais patológicos.

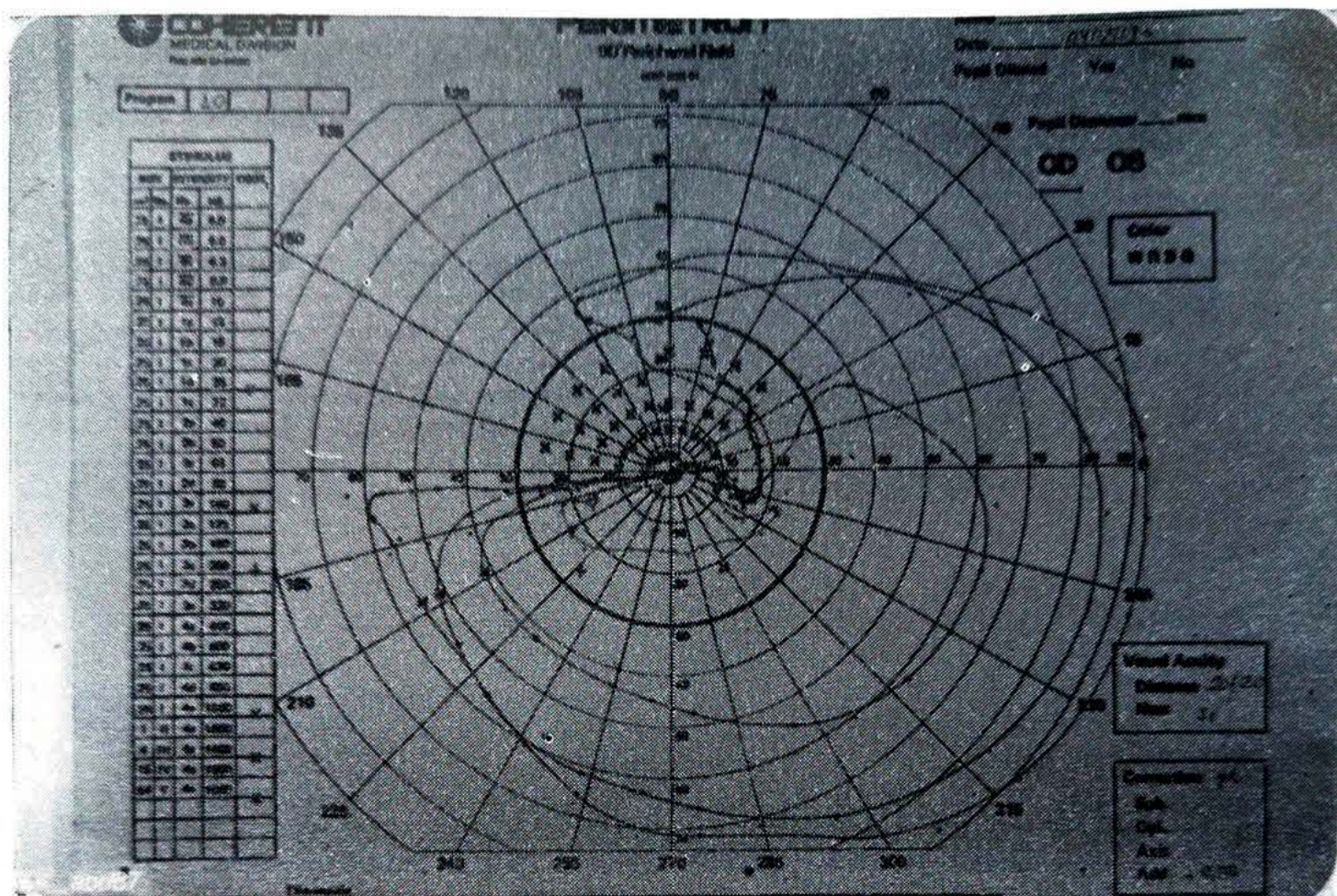


FIGURA 5 — Campo visual (Perimetron)

14 — J. X. S. — 66 anos

PA — OD: Contração acentuada das isópteras, permanecendo apenas campo inferior e temporal reduzidos, e excluindo a área central. Pontos para-centrais patológicos — OE: Depressão das isópteras internas, exclusão da mancha cega e aumento da mancha cega.

Obs.: Ac. Visual: OD — 20/40 e OE — 20/40 c/corr. — Catarata em evolução — AO.

15 — J. H. T. F.^o — 50 anos

PM — OD e OE Hemianopsia bi-nasal.

PA — OD e OE: Hemianopsia bi-nasal.

Obs.: AVC há 3 anos.

16 — J. A. C. — 67 anos.

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Depressão superior da 1.^a isóptera — OE: Normal.

17 — M. L. C. C. — 40 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Pontos para-centrais patológicos — OE: Normal.

18 — M. L. O. — 68 anos.

PM — OD: Depressão superior — OE: Depressão superior.

PA — OD: Depressão superior — OE: Depressão superior, aumento da mancha cega, pontos para-centrais patológicos.

Obs.: Ptose palpebral — AO.

19 — M. P. R. S. — 50 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Normal (progr. 08) — OE: Normal (progr. 08).

20 — M. S. V. — 50 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Normal — OE: Normal.

21 — M. A. M. — 54 anos

PM — OD: Ilhas residuais — 1 central e 1 temporal superior — OE: Ilhas residuais — 1 central e 1 temporal inferior.

PA — OD: Ilhas residuais — 1 central e 1 temporal superior (progr. 08) — OE: Ilhas residuais — 1 central e 1 temporal inferior (progr. 08) — OD: Campo tubular central (progr. 10) — OE: Campo tubular central (progr. 10).

Obs.: Campo com progr. 08 feito 2 semanas após 10 — diferença por informação.

22 — O. G. S. — 40 anos

PM — OD: Aumento da mancha cega —

OE: Depressão periférica, aumento da mancha cega, escotomas para-centrais isolados, escotoma temporal arqueado, acima e abaixo do meridiano horizontal.

PA — OD: Depressão nasal superior da 1.^a isóptera, esboço de escalão nasal, pontos paracentrais patológicos — OE: Escalão nasal, pontos para-centrais patológicos.

23 — P. J. R. — 51 anos

PM — OD: Contração das isópteras —

OE: Depressão periférica nasal superior em direção à mancha cega, tipo escotoma arqueado aberto à periferia e aumento da mancha cega.

PA — OD: Contração das isópteras, com depressão nasal superior das isópteras internas — OE: Depressão periférica nasal superior, em direção à mancha cega, tipo escotoma arqueado aberto à periferia.

24 — R. C. M. L. — 50 anos

PM — OD: Depressão da 1.^a isóptera, escotoma para-central isolado — OE: Depressão periférica e central, exclusão da mancha cega.

PA — OD: Depressão da 1.^a isóptera, exclusão da mancha cega, aumento da mancha cega pontos para-centrais patológicos — OE: Depressão periférica e central, escalão nasal, exclusão da mancha cega, aumento da mancha cega e pontos para-centrais patológicos.

25 — R. M. M. — 64 anos

PM — OD: Escotomas para-centrais isolados — OE: Depressão central (nasal sup. da 1.^a isóptera), escotoma para-central isolado.

PA — OD: Isópteras em espiral, escalão nasal, pontos para-centrais patológicos — OE: Escalão nasal, pontos para-centrais patológicos.

26 — T. J. A. 52 anos

PM — OD: Depressão central (nasal sup. das isópteras internas), aumento da mancha cega, escotoma para-central isolado. — OE: Normal.

PA — OD: Pontos para-centrais patológicos — OE: Normal.

27 — V. A. C. — 61 anos

PM — OD: Normal — OE: Normal.

PA — OD: Normal — OE: Normal.

PERIMETRIA MANUAL INCIDÊNCIA DOS DEFEITOS ENCONTRADOS NOS 53 EXAMES:

	N.º	%
Aumento da mancha cega	12	22,64
Exclusão da mancha cega	7	13,20
Escalão nasal	2	3,77
Escotoma para-central isolado	11	20,75
Escotoma arqueado	2	3,77
Escotoma arq. ab. à periferia	2	3,77
Depressão central	8	15,09
Depressão periférica	6	11,32
Contração das isópteras	7	13,20
Ilhas residuais	2	3,77
Depressão superior (ptose)	2	3,77
Hemianopsia bi-nasal	2	3,77
Normal	22	41,50

PERIMETRIA AUTOMÁTICA INCIDÊNCIA DOS DEFEITOS ENCONTRADOS NOS 53 EXAMES:

	N.º	%
Aumento da mancha cega	7	13,20
Exclusão da mancha cega	6	11,32
Escalão nasal	11	20,57
Pontos para-centrais patológicos	22	41,50
Escotoma arq. ab. à periferia	2	3,77
Depressão central	7	13,20
Depressão periférica	8	15,09
Contração das isópteras	3	5,66
Ilhas residuais	2	3,77
Depressão superior (ptose)	2	3,77
Hemianopsia bi-nasal	2	3,77
Isópteras em espiral	4	7,53
Normal	16	30,18

DISCUSSÃO

Em relação aos dados obtidos pudemos observar uma diferença na incidência do aumento da mancha cega (22,64 na Perimetria manual e 13,20 na Perimetria automática). Tal diferença pode ser explicada pelo fato de que na perimetria manual, para a pesquisa da mancha cega, foi necessário repetir algumas vezes a apresentação do estímulo

até que se obtivesse a sua representação gráfica. Na perimetria automática tal repetição não ocorre normalmente. Além do que, pequenas variações na fixação do paciente podem produzir alterações na representação gráfica da mancha cega, geralmente contribuindo para uma diminuição do seu tamanho. Em relação ao escalão nasal houve uma incidência de 3,77 na perimetria manual e de 20,75 na perimetria automática. Segundo Heil & Drance (1981) o maior número de resultados falso-positivos para o PERIMETRON foi causado pelo achado do escalão nasal.

O achado dos pontos para-centrais patológicos numa incidência de 41,50% foi superior à soma dos escotomas para-centrais isolados e arqueados (20,75 e 3,77%, respectivamente). Na presença dos escotomas para-centrais pudemos observar uma correlação topográfica com os pontos para-centrais patológicos.

Tanto a perimetria manual quanto a perimetria automática apresentam variações consideráveis que podem ser demonstradas pela repetição dos exames. Para o PERIMETRON a reprodutibilidade dos achados encontrados em exames posteriores merece ser avaliada, para que se possa diminuir o número dos resultados falso-positivos.

Relativamente às demais alterações não houve diferença significativa na incidência. Vale ressaltar o achado de isópteras em espiral na perimetria automática, correspondendo à contração das isópteras da perimetria manual, nos pacientes com pior informação.

Especialmente para o diagnóstico precoce do glaucoma, o PERIMETRON se mostrou mais sensível, observando-se particularmente a marcação dos pontos para-centrais, com o achado de pontos patológicos.

O controle da evolução da patologia pode ser avaliado pelo estudo da profundidade destes pontos patológicos, comparando-os através de exames sucessivos.

O programa 10, apesar de ser o mais completo, é também mais extenso e cansativo. Ao final do exame a perda da fixação é mais freqüente, e algumas vezes foi preciso parar o exame para que o paciente pudesse descansar e retornar ao teste. Neste caso a informação vai se tornando pior e o exame dos 30.º centrais, que é feito ao final, vai se tornando mais precário. Nos exames rotineiros preferimos adotar o programa 08, que se mostrou eficiente para o diagnóstico

precoce, bem como para o controle da evolução da patologia e eficiência da terapêutica adotada.

No caso de pacientes ansiosos, tanto a perimetria manual como o exame feito pelo PERIMETRON não se mostraram confiáveis, com pouca reprodutibilidade. Nestes casos pudemos observar isópteras em espiral, contração acentuada (campo tubular) e outros casos em que não se marcou a mancha cega, necessitando algumas vezes, repetir o programa 24, que é o específico para a mancha cega.

Nos casos suspeitos e não confirmados, os exames periódicos pelo PERIMETRON, aliados a uma análise criteriosa dos fatores de risco, curvas de pressão e aspecto da papila óptica foram usados para a decisão final e avaliação da terapêutica.

O método gráfico, a partir da inscrição de isópteras, auxilia a interpretação do exame, por ser semelhante à perimetria clássica. A marcação dos pontos centrais dá uma melhor caracterização à topografia do campo central. O uso de cores diferentes facilita a identificação rápida das deficiências específicas em cada caso.

O exame pelo PERIMETRON se mostra também muito útil no caso de outras patologias do sistema visual que venham a necessitar da perimetria para o seu diagnóstico ou controle. Especialmente nos casos de neuropatias ópticas o exame é particularmente eficiente, pelo estudo detalhado do campo central. Também nos casos de retinose pigmentária, coriorretinites, patologias neuro-oftalmológicas, tal exame fornece dados importantes.

A automação resulta na redução do envolvimento do perimetrista e numa melhor padronização dos procedimentos. Entretanto, reduz um pouco a flexibilidade do exame, quando comparado à perimetria manual. A "arte" da perimetria cinética manual realizada por um examinador em "simbiose psicológica" com o paciente ainda será mais indicada, especialmente nos casos de patologias iniciais, defeitos neuro-oftalmológicos complicados, defeitos periféricos, em crianças, pacientes idosos e naqueles que não colaboram com o exame e em quem os métodos mais modernos são mais difíceis de serem aplicados.

Não podemos esquecer que a perimetria não é uma ciência exata e que seus resultados devem ser examinados com bom senso: é um teste essencialmente psico-fisiológico e subjetivo.

AGRADECIMENTOS

Meus sinceros agradecimentos à Dra. Marisa Negreiros da Cruz Cattaneo, médica oftalmologista, que foi especialmente treinada em Bogotá, Colômbia, para operar o PERIMETRON, e que, posteriormente, nos passou sua técnica.

Meu profundo agradecimento e respeito ao Prof. Nassim Calixto, pelos seus ensinamentos e orientação e pelo seu espírito acadêmico.

Agradeço também ao Prof. Antonio Giardulli e equipe da Clínica Oftalmológica do Hospital do Clínicas Gaffrée e Guinle da UNI-Rio, pela disponibilidade com que me receberam.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, H. G. — Alterações do campo visual na glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA). Rev. Bras. Oftalmol. XLII: 18-35. 1983 .
- 2 — BENGTSON, B. & KRAKAU, C. E. T. — Automatic Perimeter in a Population Survey. Acta. Ophthalmologica 1979; 57:929-937.
- 3 — CHARLIER, J. R. — A New Instrument for Automatic Subjective and Objective Perimetry. Med. Progr. Technol. 7, 125-129 (1980).
- 4 — DOUGLAS, G. R. — Automatic Perimetry. Can. J. Ophthalmol. Editorials 15, 107-108 (1980).
- 5 — DYSTER-AAS, K.; HEIJL, A. & LUNDQVIST, L. — Computerized Visual Field Screening in the Management of Patients with Ocular Hypertension. Acta. Ophthalmologica 13, 918-928 (1980).
- 6 — ELMAN, J. W. — Automated Perimetry — What is it? Who needs it? J. Am. Optom. Assoc. 55, 2:119-121 (1984).
- 7 — ETIENNE, R.; ETIENNE, A. & SELLEM, E. — Problèmes et solutions de la Périmétrie d'aujourd'hui. J. Fr. Ophthalmol, 1983, 6,2:179-186.
- 8 — ETIENNE, R.; ETIENNE, A. & SELLEM, E. — Périmétrie moderne: automatique ou manuelle. J. Fr. Ophthalmol, 1983, 6, 11:927-932.
- 9 — GUTTERIDGE, I. F. — A Clinical Comparison of the Friedmann Visual Field Analyser and Tangent Screen Perimetry. Am. J. Optom. & Physiol. Optics. 59, 2, 184-194 (1982).
- 10 — HEIJL, A. — Automatic Perimeter in Glaucoma Visual Field Screening: A Clinical Study. Graefes Archiv. 200, 21-37 (1976).
- 11 — HEIJL, A. & DRANCE, S. M. — A Clinical Comparison of Three Computerized Automatic Perimeters in the Detection of Glaucoma Defects. Arch. Ophthalmol, 1981; 99:832-836.
- 12 — HEIJL, A. ; DRANCE, S. M. & DOUGLAS, G. R. — Automatic Perimeter (Competer) — Ability to detect early glaucomatous field defects. Arch. Ophthalmol, 1980; 98:1560-1562.
- 13 — KELTNER, J. L. & JOHNSON, C. A. — Automated Perimetry. Devices Manufactured in the United States and Abroad. Annals Ophthalmol., 1981; 395-396.
- 14 — MARTINELLI, N. G. — Campo Visual Automatizado. Rev. Bras. Oftalmol. XLV: 18-25, 1986.
- 15 — SPRINGER, D. A.; ALEXANDER, L. J. — Automated Perimetry. Am. J. Optom. & Physiol. Optics 55, 10:725-727 (1978).

TUMOR DA REGIÃO DO ÂNGULO PONTO-CEREBELAR COM COMPROMETIMENTO VISUAL

VALENTIM NUNES ARAÚJO

RESUMO

O autor relata um caso de "Neurinoma do Acústico", com comprometimento grave na acuidade visual em ambos os olhos, em uma paciente de sexo feminino, com 41 anos, cor branca, nacionalidade brasileira, natural de Alegrete, RS.

SUMMARY

Ponto-Cerebellar Angle Tumor with Visual Impairment.

The author reports a case of ponto-cerebellar angle tumor associated with low vision, and headache.

The patient is white woman, 41 years old.

INTRODUÇÃO

Neurinoma do acústico é um tumor benigno, originário das células de Schwann, geralmente unilateral, o que nos diferencia das afecções de neurofibromatose generalizadas. Estas se caracterizam por serem doenças de etiologia desconhecida, geralmente congênitas hereditárias e raramente familiar. Seus sinais e sintomas surgem tardiamente na infância ou adulto jovem, sem predisposição por sexo e raça; são tumores difusos, circunscritos, únicos ou múltiplos, originários das bainhas dos nervos cranianos, espinhais, periféricos, simpáticos; tem coloração de mancha de café com leite, podendo levar alterações nos Sistemas Nervoso Central e Ósseo.

No que diz respeito à parte oftalmológica, cursa com alterações palpebrais devido a aderências aos planos profundos do tumor; tem consistência de "nós de cordéis", confunde-se com tumores vasculares devido ao aumento vascular na porção palpebral.

Duane cita: sardas axilares e pigmentação como patognomônicas da Neurofibromatose; podem estar associadas em 10% a 25% com glioma do nervo óptico, meningioma.

Neurinomas bilaterais do acústico, cursam com Hipoacusia e sinais vestibulares; esta hipoacusia compromete geralmente o lado esquerdo.

Um dos sinais mais importantes de precocidade do neurinoma é a hipoestesia da córnea devido ao comprometimento do 5.^o par.

São tumores que cursam na 3.^a e 4.^a décadas de vida, com sintomas de zumbido, surdez, cefaléia, obnubilação visual, diplopia, paralisia do nervo facial, com espasmo ou perturbação da gustação, papiledema acentuado, que fornece um sinal importante de doenças do nervo óptico, órbita, neurológicas, sistêmicas; a estase do fluxo axoplásmico nos axônios, em especial, na cabeça do nervo óptico, é a primeira alteração. No caso do aumento da pressão intracraniana a estase se deve a pressão do fluido cérebro-espinhal, aumentada secundariamente na bainha do nervo óptico. O comprometimento da visão com edema de disco, não se deve a estase do fluxo axoplásmico por si só, sim por fatores responsáveis pelo distúrbio do transporte axoplásmico, isquemia, compressão, como também à isquemia do disco, se-

(1) Médico Oftalmologista. Alegrete, RS. Brasil.
Recebido para publicação em 16-02-89.

cundária ao edema associado às lesões neurológicas. O edema unilateral não afasta um aumento de pressão intracraniana.

O diagnóstico diferencial é com arterite de células gigantes, neuropatia óptica isquêmica anterior, neurite óptica, vasculite da papila, tumores, drusas, oclusão da veia central da retina, uveíte, doença de Behçet, pseudoedema, doença de Harada, paralisia 6.^o par, alteração ou ausência do reflexo corneano, alterações ou ausência da resposta ao calor.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente N. S. M., sexo feminino, multipara, 41 anos, casada, nacionalidade brasileira, RS., com queixa de baixa visual

OD = 20/100

OE = 20/200, esta Acuidade Visual foi verificada antes da cirurgia. (Snellen)

Após 2 meses da cirurgia:

OD = 20/20

OE = 20/400. (Snellen)

A PIO antes e depois da cirurgia mostrou-se normal, a motilidade ocular em AO apresentou-se com pequena alteração para exoforia, tanto antes como depois da cirur-

gia. Fotofobia, cefaléia mais acentuada na região hemicrânea esquerda, tontura, zumbidos, Hipoacusia Neurosensorial E, fundo de olho papila de estase unilateral esquerda de bordas irregulares, imprecisas, congestão venosa, microhemorragias de margem papilar. Posteriormente, foi detectado um tumor do ângulo ponto-cerebelar esquerdo. No final foi extirpado por via subtemporal.

DISCUSSÃO

A região do chamado "Ângulo Ponto-Cerebelar" (APC) é sede relativamente comum de tumores, entre os de localização intracraniana. Na sua grande maioria potencialmente curáveis pelo tratamento neurocirúrgico; a sintomatologia das neoplasias do APC merece a atenção não só de neurologistas e neurocirurgiões, mas do meio médico em geral. O diagnóstico precoce destas lesões representa importante passo para uma evolução mais favorável dos pacientes.

Os tumores do acústico de um modo geral são tumores cerebrais freqüentes que dependem das células das bainhas de Schwann; são descritos, às vezes, como tumo-



FIGURA 1 — Lesão do 7.^o par por neurinoma do acústico, com ceratite de exposição.



FIGURA 2 — Lesão do 7.^o par e trigêmeo com comprometimento palpebral esquerdo e desvio de fissura labial por neurinoma do acústico.

res do ângulo ponto-cerebelar (Hennebert, Koch).

A região do APC consiste em um triângulo localizado na fossa posterior, que apresenta como limites: lateralmente, o terço interno; medialmente, a ponte de Varolio; posteriormente, com as porções anteriores do hemisfério cerebeloso e do pedúnculo cerebelar médio; superiormente, com a tenda do cerebelo e o V nervo craniano (trigêmio); e inferiormente, o IX e X nervos cranianos (glosssofaríngeo e vago). Esta região corresponde a uma cisterna sub-aracnóide — a cisterna do APC — com líquido céfalo-raquidiano em seu interior.

Muitas vezes se desenvolvem na parte da raiz vestibular do 8.º par; quando bilaterais fazem parte da doença neurofibromatose de Recklinghausen; todavia há casos descritos bilateralmente, não correspondendo à neurofibromatose; é de crescimento expansivo, lento e progressivo, seus sintomas auditivos e vestibulares costumam surgir após 10 anos dos sintomas neurológicos. Seu crescimento ocorre mais nos pontos de menor resistência de acordo com a sua origem

inicial, geralmente seu trajeto faz para o ângulo ponto cerebelar.

Quando seu trajeto ocorre para cima pode afetar o trigêmio; o líquido céfalo-raquidiano, apresenta-se com pressão aumentada, como também o nível de proteínas.

O diagnóstico é feito tardiamente; quando precoce depende dos transtornos auditivos, labirínticos, como também os sinais precoces de compressão do 5.º e 7.º pares.

Quanto a sua gênese, há autores que citam a partir da célula da bainha de neurilema da porção vestibular do 8.º par, dentro do meato auditivo.

São de coloração amarelada, moles e císticos, apresentam células alongadas com núcleos ovóides.

Esses tumores correspondem a 8% das neoplasias intracranianas, incidem na 3.ª e na 4.ª décadas, de preferência em indivíduos do sexo feminino numa média de 76%, pouco freqüente em crianças.

À medida que aumentam tornam-se irregulares. O nervo acústico margeia esta massa tumoral junto a sua cápsula onde sofre compressão, sendo suscetível de ser dissecado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHWORTH, B. — Neuroftalmologia Clínica. Editorial Jims. Barcelona, 1976. p. 93.
- 2 — BAILEY, F. — Histologic Diagnosis of Tumors of the Brain; Arch. Neurol. a Psychiat. 27:1290. 1932.
- 3 — BANKES, J. L. K. — Atlas de Oftalmologia Básica. Ediciones Doyma. Barcelona, 1983. p. 91.
- 4 — BRAIN, R. and WALTON, J. N. — Diseases of the Nervous System, 7 th. Ed. Oxford, 1969.
- 5 — COUTINHO, M. F. — Lesões expansivas infratentoriais — tumores do ângulo pontocerebelar. In: Carvalho R. R. D. Cirurgia: Diagnóstico + Terapêutica. Neurocirurgia. 34 (3):5, 7. 1981.
- 6 — DUANE, T. D. — Neurofibromatosis Recklinghausen's Disease. Clinical Ophthalmology, São Paulo, Sarvier, 1979; vol. 9, p. 63-70.
- 7 — HARNER, S. G. & LAWS, E. R. — Posterior fossa approach for removal of acoustic neurinomas. Arch. Otolaryngol. 1981; 107:590-93.
- 8 — PENFIELD, W. — Classification of Brain Tumors and its Practical Applications. Brit. M. J. 1.337. 1931.
- 9 — SORSBY, A — Enfermedades del Fondo del Ojo. Panamericana Junin 831. Buenos Aires. 1978. p. 235.
- 10 — VIALS, R. Poch. — Otorrinolaringologia Otologia. Editorial Marbán. 1967. p. 234.

NEO-VASCULARIZAÇÃO DA CICATRIZ DE FACECTOMIA + HEMORRAGIA NO VÍTREO + AMAUROSIS FUGAX (Auto-observação)

EVALDO CAMPOS

RESUMO

O A. relata auto-observação de amaurosis fugax e hemorragia no vítreo, proveniente de sangramento de vasos episclerais na cicatriz de facectomia realizada 12 anos antes.

SUMMARY

Cataract Wound Neovascularization + Vitreous Hemorrhage + Amaurosis Fugax — (Personal Observation).

The A., Ophthalmologist, 74 years old, was operated in 1977 of senil. cataract, A. O. (intracapsular extraction).

In June, 1983 he had the first "Amaurosis Fugax" crisis; carotid ultrasonography revealed a little atheroma in the right internal carotid. Some further Amaurosis Fugax crisis occurred, the last one of these in July 20th, 89, at end of a sleeping period, as usual.

In June, 1988, he had the first hemorrhage in the anterior chamber and vitreous, whose cause was not detected; on August, 9th. 1989, a second hemorrhage appeared. Goldmann crystal examination on August, 21st., revealed episcleral vessels hemorrhage in the region of the ancient scar of the cataract incision, probably due to the Goldmann crystal compression. The A. observed also, a pink shade going down in aqueous humor in the same occasion.

Reference is made to the work of Bene, Hutchins and Kranias, published in "Ophthalmology" (1989 (1):50/53), entitled "Cataract Wound Neovascularization — an Overlooked Cause of Vitreous Hemorrhage".

Recebemos recentemente (21/09) o n.º de janeiro da revista Ophthalmology (vol. 96, n.º 1), onde encontramos nas páginas 50/53, um trabalho de Catherine Bene, Robert Hutchins e George Kranias, intitulado "Cataract Wound Neovascularization — An Overlooked Cause of Vitreous Hemorrhage".

Facectomia intracapsular no OD em 16-06-77 e no OE em 20-10-77, motivo de publicação em 1981 (RBO — 40(4):327-328), usando Timolol há uns 5 anos (0,25, uma vez por dia), em 08-06-83 acordei sem enxergar os dedos a 10cm. Não era uma cegueira "preta", como ocorre quando ocluímos os olhos com as mãos: era uma "parede" cinzenta clara, que só deixava passar a luz.

Era sábado; pela manhã, fui aos Oculistas Associados, atendido pelo Dantas Couti-

nho, que diagnosticou "amaurosis fugax". O exame clínico nada revelou de anormal, Pr. Ar. 13x07. Pedida ultrasonografia da carótida, feita na clínica radiológica Luiz Felipe Mattoso em 22-07, revelou "pequena placa de ateroma da carótida interna direita. As carótidas primitivas e demais ramos carotídeos sem alterações significativas".

Novas crises espaçadas de "amaurosis fugax" apareceram, quando em 03-06-88 acordei sem enxergar do OD, desta vez, "preto". O exame do F. O. revelou hemorragia no vítreo e pequeno hifema na câmara anterior, lado temporal. Viagem que estava programada para os EE.UU em 11-06, foi cancelada, e o repouso de 2 dias resultou em grande melhora da visão, quase totalmente reabsorvida a hemorragia. Exame de sangue feito em 07-06; Colesterol 210 mgdl;

Triglicerídios-194 mgdl; Ácido úrico-05 mgdl; HLD Colesterol-44mgdl; LDL-133 mgdl.

Outras crises de amaurose: 18-07, 18-11; 16-03-89; 20-07.

Em 09-08-89, segunda hemorragia, sempre no OD. Manhã cedo, exame feito pelo Prof. Gilberto Fornaciari de Andrade, professor titular de Oftalmologia da UNIRIO, no Hospital Gafrée-Guinle, e pelos seus assistentes, revelou: edema de córnea, hifema no lado temporal, F. O. invisível, no OD T = 18mmHg e 13 mmHg no OE; V, apenas a luz direta, televisão inclusive, mas a imagem dos objetos com luz refletida, não atravessa o vítreo cheio de sangue. Polo posterior normal. Pr. Art. 14x07. Glicemia-96mg.

Dois dias depois, OD T = 12 mmHg, OE 14 mmHg (sempre com Timolol às 9 hs.). Pequeno edema corneano, câmara anterior sem sangue, Tyndall no vítreo, F. O. sem anormalidade, salvo as cicatrizes da fotocoagulação de 1966.

Dormindo recostado, de 14 para 15-08, com travesseiro normal, aumentou a turvação, que desapareceu totalmente a partir de 21, com a volta aos 2 travesseiros. Neste dia, com cristal de Goldmann, um dos assistentes da clínica, Mauro Albuquerque, que estagiou em Boston 3 anos, e já vira 3 ca-

sos iguais, surpreendeu o sangue saindo de vasos episclerais, a coloração rósea descendo vagarosamente também percebida por mim à luz da lâmpada de fenda, a pequena hemorragia provocada pela compressão do cristal de Goldmann, sem prejuízo para a visão, que era igual a 1 em A. O., com correção.

Foi proposta a criocoagulação dos vasos episclerais e Nd:YAG laser na retina, que já sofrera 24 impactos de fotocoagulação de xenônio em 1966. A sugestão não animou o paciente, que preferiu aguardar...

No trabalho que motivou a publicação desta, os A. A. trazem 9 casos, assinalando só terem conhecimento de duas publicações sobre o assunto. A diferença maior, foi que em nosso caso, a P. I. O. não foi além de 18 mmHg, enquanto nos casos relatados, ela se elevou a 40 e 50 mmHg!

Eles chamam a atenção para o exame da incisão nos casos de hemorragia no vítreo, considerando inaceitável a não intervenção, como fizemos... Recomendam a argon laser fotocoagulação.

Endereço do Autor:

Rua Mariz e Barros, 470 — Apto. 606
20270 — Rio de Janeiro — RJ

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

Em sequência ao 17.º Curso de Especialização foi realizado o capítulo sobre vítreo coordenado pelo Dr. Oswaldo Moura Brasil, de 14 de julho a 3 de agosto; o capítulo sobre uveítes coordenado pelo Dr. Eliezer Benchimol, de 4 de agosto a 1 de setembro de 1989.

Em prosseguimento ao 18.º Curso foi realizado o capítulo sobre fisiologia ocular coordenado pelo Prof. Adalmir Morterá Dantas, de 24 de julho a 10 de agosto de 1989; o capítulo sobre farmacologia e princípios gerais da terapêutica oftalmológica coordenado pelo Dr. Israel Rozenberg, de 14 de agosto a 14 de setembro de 1989.

25.ª SESSÃO EXTRAORDINÁRIA

Realizou-se em 27-7-89 a 25.ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital dos Servidores do Estado — INAMPS (Serviço do Dr. Aderbal de Albuquerque Alves) que teve a seguinte programação: 1 — Fosseta Colobomatosa da Papila — Celso Marra Pereira; 2 — Anestesia Tópica em Estrabismo — Beatriz Alves Simões Corrêa; 3 — Linfoma de Bukiti — Lucia Garcia Werneck Alves; 4 — Enfoque Imunológico na Abordagem do Paciente com Uveíte — Aderbal de Albuquerque Alves Junior; 5 — Implante Primário e Secundário de Câmara Anterior — Libero Valdir Bez Batti; 6 — Doença de Von Hippel-Lindau. Apresentação de Um Caso — Ana Elisa de Castro Coimbra; 7 — Ressecção de Melanoma de Iris e Corpo Ciliar — Mario Martins dos Santos Motta; 8 — Cirurgia Oftalmológica Ambulatorial — Sergio Benchimol.

O Presidente da SBO — Dr. Flávio Rezende deu posse aos seguintes novos sócios: Membro Titular — Luciano de Araujo Collares — Transferência para Membro Titular — Arnaldo de Queiroz Almeida — Membro Correspondente — Ivana Denise Módulo.

REUNIÃO DO GRUPO DE ESTUDOS DE ESTRABISMO DA SBO

Dia 17-8-89 — Temas: Mesa Redonda sobre Esotropia Congênita — 1 Características Clínicas — Diagnóstico — Yoshifumi Yamane; 2 — Tratamento Clínico — Edson Cavalcanti; 3 — Tratamento Cirúrgico — Renato Curi; 4 — Discussão.

SESSÃO DE VÍDEO

Dia 24-08-89 — Programa — Simpósio sobre Incisões e Suturas na Cirurgia do Segmento Anterior — 1 — Córnea; 2 — Catarata. Apresentação e Comentários dos Drs. Almir Ghiaroni e Flávio Rezende. No final da reunião a IOLAB sorteou duas lentes intraoculares que foram ganhas pelos Drs. Silvio Rodrigues da Costa Junior e Miguel Zaidan.

26.ª SESSÃO EXTRAORDINÁRIA

Realizou-se em 31-8-89 a 26.ª Sessão Extraordinária em colaboração com o Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados (CEPOA) que teve a seguinte programação: 1 — Collagen Corneal Shield; 2 — Therapeutic Conjunctiva Flap; 3 — Intraocular Lens Update — Dr. Douglas Buxton (New York Eye and Ear Infirmary); 4 — Microscopia Especular — Dr. José Antonio Westfalen (CEPOA).

O Presidente da SBO — Dr. Flávio Rezende deu posse aos seguintes novos sócios: Membro Titular — Ivan José Marquette — Transferidos para Categoria de Membro Titular — Antonio Marcos Maimone — Lidia Maria S. de Siqueira — Luiz Fernando Sirimarco — Noel Pedro Mercado Martinez — Oscar Ramiro Borda — Valdir Cardoso Pereira.

REUNIÃO DO GRUPO DE ESTUDOS DE ESTRABISMO DA SBO

Dia 21-9-89 — Tema: Exotropias Intermitentes — Coordenadora — Luiza Barroso.

27.ª SESSÃO EXTRAORDINÁRIA

Em colaboração com a Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (Serviço do Prof. Almiro Pinto de Azeredo), realizou-se em 28-9-89.

PROGRAMA:

- 1 — Importância da Pós-Graduação Senso Estrito na Pesquisa Oftalmológica (20")
Almiro Pinto de Azeredo
- 2 — Manifestações Fundoscópicas no AIDS (20")
Eliezer Benchimol
- 3 — Estudo Experimental da Cirurgia Refrativa (20")
J. Alvaro Iglezias
- 4 — Rotina da Endoftalmite (20")
Gil Antonio de Britto Duque
- 5 — Rotina Microbiológica e Citológica em Oftalmologia (20")
Patricia Lima Contarini

Perguntas e Respostas

PERGUNTA: O timolol interfere na função lacrimal?

RESPOSTA: Do ponto de vista quantitativo, é relatado uma diminuição da secreção lacrimal ao teste de Shirmer com o uso de timolol. No entanto, a maioria dos estudos recentes, não confirmam este efeito do timolol e de outros beta-bloqueadores.

Do ponto de vista qualitativo, os colírios beta-bloqueadores agem sobre a estabilidade e a composição da lágrima. O tempo de ruptura lacrimal ou Break-up Time (BUT) é reduzido pelo uso do timolol, devendo-se levar em conta que o cloreto de benzalcônio também presente nos colírios pode reduzir o BUT;

Observa-se com o colírio timolol:

- uma diminuição da concentração da lisozima lacrimal, ou um aumento a longo prazo, segundo outros autores.

- um aumento das albuminas séricas, de alfa-1-antitripsina e uma hiperosmolaridade em pacientes portadores de síndromes secas.

- uma diminuição das imunoglobulinas.

As perturbações, às vezes acompanhadas de ceratite punctata superficial são pouco importantes, mais podem corresponder a um estado precoce de ceratoconjuntivite seca. Sabemos que a secreção lacrimal diminui normalmente com a idade, e os pacientes podem também estar fazendo uso de beta-bloqueadores orais, tranquilizantes e/ou neurolépticos, que podem contribuir para redução da formação da lágrima:

PERGUNTA: Qual a ação da adrenalina sobre o tônus ocular?

RESPOSTA: Mecanismo de ação da adrenalina sobre a PIO.

Até hoje, não está bem entendido o mecanismo de ação da adrenalina sobre a PIO, se bem que a partir da descoberta dos beta-bloqueadores, passou-se a ter um melhor conhecimento sobre estes mecanismos. Admite-se atualmente, o conceito estabelecido por Sears e Neufeld (1975), e confirmado por estudos fluorométricos.

Fase 1: 1.^a hora = diminuição da secreção do humor aquoso por uma diminuição da ultrafiltração ao nível do corpo ciliar (efeito alfa).

Fase 2: Após 3 a 4 horas quando a vasoconstrição e a midríase desaparecem:

1.^o = aumento da secreção do humor aquoso:

- por aumento da ultrafiltração (efeito beta-2);

- por aumento da atividade secretora das células do epitélio não pigmentado dos processos ciliares.

2.^o = aumento da facilidade de escoamento por aumento do mesmo ao nível da via uveoescleral (efeito beta-2 e ao nível do trabeculado graças a um aumento de AMPcíclico).

Fase 3: após várias semanas de tratamento contínuo, ocorre aumento da facilidade de escoamento unicamente por aumento do AMPcíclico. O AMPcíclico provoca uma ativação enzimática e por consequência, uma diminuição das glicosaminoglicans (notadamente a ativação da hialuronidase, diminuindo a concentração do ácido hialurônico).

Efeitos secundários locais:

- Midríase = mais ou menos incômodo, mas de curta duração;

- Hiperemia conjuntival — a seguir à vasoconstrição, essa é devida à liberação concomitante de prostaglandina. Pode ser suprimida pela administração de indometacina;

- Reações alérgicas — são raras, mas necessitam a interrupção do tratamento.;

- Pigmentação conjuntival — é um efeito tardio. Se localiza sobretudo ao nível da conjuntiva tarsal superior;

- Maculopatia — aparece sob a forma de edema cistóide em pacientes afácicos que fazem uso de adrenalina. Esta diminui a vascularização do n. óptico, especialmente por vasoconstrição dos vasos ao nível da lâmina crívosa. A utilização prolongada de adrenalina, diminui o n.º de células endoteliais corneanas.

JOSE GUILHERME PÊCEGO

PERGUNTA: Daria alguns detalhes sobre o ceratômetro de Maloney?

RESPOSTA: O ceratômetro de MALONEY está incluído na categoria dos ceratômetros qualitativos e, como tal, baseia-se no princípio de projetar sobre a córnea um reflexo luminoso circular, cujo grau de distor-

ção (ovalação) vai permitir ao cirurgião ter uma idéia do valor dióptrico e do eixo do astigmatismo que está sendo induzido em um determinado paciente.

Sua técnica de uso é simples e consiste, basicamente, de:

1 — Reformar a câmara anterior com a solução de irrigação (ex.: BSS).

2 — Elevar o queixo do paciente, de modo que o eixo de visão do cirurgião coincida, o mais próximo possível, com o eixo de visão do paciente.

3 — O ceratômetro deve ser posicionado no meio do caminho entre o microscópio e a córnea do paciente.

4 — Aproximar o ceratômetro lentamente da córnea procurando mantê-lo perpendicular à mesma.

4 — O grau de astigmatismo induzido pode ser correlacionado com os reflexos projetados sobre a córnea.

6 — Lembrar:

Oval Horizontal = "A Favor da Regra"

Oval Vertical = "Contra a Regra"

A otimização do uso do ceratômetro de MALONEY ocorrerá a partir do momento em que o cirurgião tiver a experiência necessária para quantificar o grau de ovalação da imagem refletida em termos de dioptrias.

ALMIR GHIARONI

PERGUNTA: Sua conduta diante do glaucoma por rubeosis iridis?

Em qualquer campo da clínica, o tratamento profilático é mandatório. Quando o glaucoma secundário à rubeosis iridis está consolidado admito que existiriam tantas soluções quanto pode a fértil imaginação permitir.

As patologias mais frequentes que antecederem esta forma de glaucoma incluem a oclusão dos grandes vasos da retina, a retinopatia diabética, processos inflamatórios crônicos, tumores, descolamentos antigos da retina ou situações outras capazes de criar extensas áreas de hipóxia a nível retiniano. Do ponto de vista fisiopatológico admito que em algumas situações a estase venosa favorece a hipóxia. A dificuldade na circulação de retorno estimula a circulação viciante através da vasodilatação e da formação de neovasos. É possível que algum estímulo químico seja liberado durante a fase mais ou menos prolongada da insuficiência

respiratória. A estase venosa decorrente de uma eventual obstrução ou da presença de áreas de não perfusão capilar abririam e ampliariam os "shunts" naturais entre a retina anterior, o corpo ciliar e a íris. A formação de neovasos seria solicitada por estímulos químicos liberados nas áreas de hipóxia. É provável que estes agentes sejam inflamatórios em grau variável. Tais observações justificariam os resultados positivos que se obtém quando se emprega o cicloplégico (atropina) e o antiinflamatório (dexametasona), no glaucoma neovascular. Os betabloqueadores, pela ação estabilizadora ao nível de membranas poderiam ter alguma ação também no processo inflamatório. Por estas razões, oriento o tratamento clínico do glaucoma secundário à rubeosis iridis dentro do seguinte esquema:

1 — Melhorar a circulação de retorno. Prescrevo atropina a 1% ou mesmo 2%, três vezes ao dia. A ação circulatória da atropina estaria relacionada ao relaxamento do músculo ciliar, possibilitando um maior volume sanguíneo nos vasos que cruzam a massa muscular. Não estaria afastada a ação antiinflamatória da atropina, reduzindo a permeabilidade capilar:

2 — Reduzir a inflamação. A dexametasona a 0.1% na forma alcoólica é sem dúvida a droga de mais fácil penetração no globo ocular. Instilo o colírio de 2 em 2 horas durante o dia e a pomada ao deitar nos casos em que são nítidas e graves as manifestações flogísticas no segmento anterior do globo: hiperemia conjuntival, efeito de Tyndall na câmara anterior, hifema, etc... O esquema é discontinued para 3 em 3 horas a medida que se estabelece uma nítida melhora ou nos casos menos agudos.

3 — Os betabloqueadores são escolhidos na concentração a 0.5%. Não faço distinção entre o timolol, o levobunolol ou o betaxolol. Instituo seu uso 2 vezes ao dia com intervalo de 12 horas. É importante evitar o uso destas drogas em pacientes asmáticos, com doenças obstrutivas pulmonares e cardiopatias que contra-indiquem o uso destes agentes (bloqueios de ramo e insuficiência cardíaca).

4 — Analgesia é importante. É comum o seu emprego nos casos em que a dor é fenômeno marcante. Como norma prescrevo os analgésicos mais familiares ao paciente.

5 — Fotocoagulação retiniana é norma importante no tratamento e na prevenção do

glaucoma. É frequente a evidência de sofrimento retiniano nos casos de trombose da veia central ou de ramo. Estas alterações graves envolvem com frequência a área macular através da formação de neovasos, alterações na permeabilidade, edema retiniano e zonas de não perfusão. Acredito que um estudo fluoresceinográfico do polo posterior seja importante na orientação da fotocoagulação profilática de modo a evitar graves comprometimentos da visão central. Neste estágio penso que a foto aplicada em áreas de vazamento e em zonas de não perfusão presta um inestimável serviço, principalmente nas tromboses de ramo temporal superior ou inferior.

A evidência de vascularização iriana é sinal significativo para a panfotocoagulação. Este recurso deveria ser feito também, com menor intensidade, nos casos de trombose da veia central com extensas zonas de não perfusão capilar, mesmo que a íris esteja livre de neovasos.

6 — Diversos recursos de segunda linha poderão ser orientados. Incluo neste tópico a crioterapia retiniana, a goniofotoco-

gulação, a criocicloaplicação e as cirurgias filtrantes.

Algumas técnicas fistulantes foram especialmente desenvolvidas para este tipo de glaucoma. A fístula com laser de dióxido de carbono, fístula com implantação de válvula na câmara anterior e trabeculectomia com cauterização bipolar dos vasos irianos são algumas tentativas encontradas na literatura.

A injeção retrobulbar de álcool é a solução extrema para olhos dolorosos e quando o paciente se nega a fazer a enucleação. Nestas condições aplica-se 0,5 a 1ml de álcool absoluto na porção anterior do cone muscular, após prévia infiltração anestésica. Após a aplicação o paciente sente-se melhor e podemos registrar quemose, edema palpebral, ptose e outras paresias musculares. As fibras dos nervos ciliares se regeneram ao fim de algum tempo, exigindo novas aplicações. Alguns colegas têm obtido resultados semelhantes ou até melhores com injeções retrobulbar de drogas antiinflamatórias do tipo diclofenac sódico (Voltaren).

DANTAS COUTINHO