

SUMÁRIO

Editorial	685
Entrevista com um mestre Paiva Gonçalves	689
Cegueira en la Catarata Congenita Edgardo Manzitti	701
Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase and Blood Group Xga in Color Blind People Maria de Nazaré Trindade Marques — Jorge Marques	705
Estrutura e Função do Epitélio Pigmentário Eliezer I. Benchimol	711
Hemianopsia Homônima de Origem Vascular João Carlos Lyra — Abinadá Lyró	733
Oclutor "ORP" Raul Pinho	745
Lentes de Contato Hidrofílicas no Tratamento da Câmara Anterior Rasa Newton Kara José — Milton Ruiz Alves — Keila Miriam M. de Carvalho — José Eduardo Lourenção — Antonio Carlos Violante — João Prado Junior — Paulo Braga de Magalhães	749
Uso Terapêutico de Lentes de Contato Hidrofílicas Newton Kara José — Antonio Carlos Violante — João Prado Junior — Milton Ruiz Alves — José Eduardo Lourenção — Keila Miriam M. de Carvalho — Paulo Braga de Magalhães	755
Úlceras corneanas centrais Newton Kara José — Yoshitaka Nakashima — Milton Ruiz Alves — Roberto Freire Santiago Matta — Paulo Braga de Magalhães	765
Invasão Epitelial da Câmara Anterior Antonio de Medeiros Batista — Dairton Miranda — Paulo Gustavo Galvão	773
Adenocarcinoma Sebáceo da Pálpebra Dairton Miranda — Samuel Teles Engel	783
Vitrectomia na Catarata Traumática Hisashi Suzuki — Clévis S. Beviláqua — Yoshitaka Nakashima	791
Síndrome de Malformação com Criptoftalmia Milton Ruiz Alves — Norberto Antonio Freddi — Daniel Massakasu Katayama — Paulo Braga de Magalhães — Eurípedes da Mota Moura	799

Síndrome de Goldenhar	
Demócrito Jonathas Azevedo — Geraldo Francisco de Carvalho	805
As Lentes progressivas vistas pelo óptico	
Celso Paciello	811
Unidade Móvel de Oftalmologia como meio auxiliar de Prevenção e Combate à Cegueira	
Fernando Queiroz Monte — Manoel Augusto Dias Soares — José Werton Lêbo Farias — Júlio Maria de Lima Araújo	813
Síndrome de Apert com Ceratocone de Ápice Inferior	
Spurgeon Leão Ferreira de Barros — José Manoel Barragan Moreno — Fernando Gabriel de Andrade Filho — Cláudio da Silva Carneiro	825
Diatermo-trabeculectomia (cirurgia no glaucoma neovascular)	
Remo Susanna Junior	835
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	867
Várias	873
Livros em Resumo	883
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	887

EDITORIAL

TECNOLOGIA E CALOR HUMANO

Luiz Eurico Ferreira

O desenvolvimento tecnológico atingiu a Oftalmologia a ponto que podemos correr o risco de adquirir um aparelho hoje e o mesmo estar superado no momento de o termos a mão. As implicações são várias, desde o valor de sua aquisição e a dificuldade de assistência técnica, até o aprendizado de seu manuseio e interpretação de resultados.

De outro lado, temos que ressaltar a possível influência na formação e no exercício profissionais. Há constante preocupação dos recém-formados em adquirir prática com material requintado e, por outro lado, do profissional ativo em criar dependência desse instrumental.

Pensamos que o bom senso é primordial, tanto para o médico que acabará seu curso de graduação, como para aquele que está concluindo o curso de especialização e, finalmente, para aquele já em pleno exercício da profissão.

O recém-graduado, de modo geral, preocupa-se muito com a cirurgia, enquanto nós pensamos seja mais importante, no início, a formação médica básica (Anatomia, Histologia, Fisiologia, Bioquímica, Óptica, Medicina Geral, Anatomia Patológica, Farmacologia, Princípios Gerais de Cirurgia, Laboratório Clínico, etc.) e a Clínica Oftalmológica, incluindo a Semiologia e a Clínica propriamente dita.

O melhor meio para aquisição ou recordação dirigida dos assuntos básicos é o sistema de seminários em que os próprios estagiários e/ou residentes dão aula e a discutem, coordenadas por um orientador que procura tirar as dúvidas ou mostrar o caminho para tirá-las. Os efeitos deste sistema são observadas rapidamente, não só quanto ao aprendizado direto mas também quanto a re-

sultados indiretos, especialmente a desinibição, facilidade de diálogo e pesquisa bibliográfica.

O bom conhecimento dessas matérias permite o desenvolvimento da cirurgia, quase que naturalmente. Não podemos compreender que participe de cirurgia quem não conheça suficientemente a condição patológica a ser tratada. Achamos mais grave um especialista que não saiba diagnosticar corretamente um glaucoma ou precisar a oportunidade cirúrgica, do que outro que ainda não saiba executar a intervenção operatória. Esta poderá ser delegada a outro colega que domine a técnica cirúrgica. E o que vemos não raramente, é um cirurgião prático, relativamente eficiente, desconhecer os problemas clinicopatológicos de afecções em que intervem cirurgicamente ou aplica recursos fisioterápicos agressivos. Como permitir, por exemplo, um médico realizar retinopexia ou fotocoagulação, em qualquer de suas formas, sem que antes domine a completa semiologia do interior ocular, com oftalmoscopia direta e indireta, mapeando e biomicroscopia com cristais de contato!

A cirurgia, a nosso ver, deverá ser feita paulatinamente, em tempos progressivamente mais delicados e de maior responsabilidade, sempre acompanhada ou auxiliada por cirurgião experimentado. É fundamental desenvolver no aluno o senso de observação, o de assistir e o de auxiliar as cirurgias, participando delas, vibrando com o cirurgião. Em condições ideais, o ensino da cirurgia deve ser feito também experimentalmente, em animais, e acompanhado de biomicroscopia e histologia pós-operatórias. Achamos que estes recursos não só complementam a formação cirúrgica, com maior desembaraço técnico, mas também imprimem maior segurança com a observação biomicroscópica e, especialmente, histológica. Auxiliam ainda, na formação do cirurgião, a documentação fotográfica, cinematográfica e televisada.

No que se refere à cirurgia e aparelhagem, ressaltamos como indispensável o microscópio. Não podemos admitir, nos dias de hoje, cirurgião oftalmologista que não domine a microcirurgia, pelo menos em sua forma mais elementar. A microcirurgia aperfeiçoou o cirurgião, tornou-o mais minucioso, mais delicado em suas manobras e mais ciente das imperfeições dos lances desenvolvidos durante o ato operatório.

A microcirurgia representa papel idêntico à tonometria de aplanção. Este método, que deve ser executado em toda consulta, ao lado de representar o mais importante recurso no diagnóstico do glaucoma, propicia a biomicroscopia rotineira, contribuindo para melhor identificação de processos do segmento anterior, desde alterações congênicas não significativas, como restos de membrana pupilar até condições mais importantes, como ceratites puntiformes, córnea "guttata", etc.

Assinalamos que certas modalidades cirúrgicas exigem formação cirúrgica complementar e prática amiadada para boa execução não devendo, portanto, ser realizadas fora de centros maiores, com casuística e condições ambientais adequadas. Não praticar estas intervenções significa, muito mais, senso de responsabilidade profissional, do que uma qualidade negativa. Trata-se apenas de oportunidade, tanto da formação como do ambiente de trabalho. Assim, consideramos os transplantes de córnea, cirurgia da retina e do vítreo, orbitotomias, etc.

A sofisticação da aparelhagem oftalmológica não deve assustar o médico prático, que, no entanto, necessita atualizar-se com aquilo que constitui realmente a base semiológica indispensável.

Ocorre-nos enumerar a aparelhagem fundamental para que possamos bem exercer a profissão: lâmpada de fenda com tonômetro de aplanção e cristal trifacetado, oftalmoscópio direto e binocular indireto, unidade de refração (pode ser mesmo uma caixa de provas e tabela mural), retinoscópico, régua de prismas ou caixa de prismas soltos, vidro vermelho, régua milimetrada, lanterna de bolso, estrias de Maddox, ponto luminoso mural e prancha pseudo-isocromática. Com estes elementos e conhecimento básico, podemos realizar exame de rotina satisfatório, suprimindo a falta de outros aparelhos que chamaremos de 2.^a linha, com boa anamnese, campo visual de confrontação, etc. Na segunda linha de aparelhos viriam o campímetro, tela de Amsler, transiluminador e ceratômetro. Na terceira linha viriam aparelhos, na dependência da patologia mais comum ou na tendência de cada especialista, fluoresceinógrafo, ecógrafo, eletorretinógrafo, dispositivos para aviação do senso cromático, sinoptóforos, telas, eletromiógrafos, etc. Estamos referindo somente aparelhagem diagnóstica.

Claro que, antes de um novo aparelho, devemos atualizar nossa biblioteca. Neste sentido, consideramos necessária a existência do livro de PAIVA GONÇALVES, de um ou dois tratados básicos estrangeiros, (DUKE-ELDER, THOMAS DUANE ou similar), um livro de cada um dos setores mais definidos, revistas oftalmológicas, anais e livros de atualização a medida que a clientela for aumentando. Como revistas, sugerimos além das nacionais (Revista Brasileira de Oftalmologia e Arquivos Brasileiros de Oftalmologia), uma ou mais das seguintes estrangeiras: Archives of Ophthalmology, American Journal of Ophthalmology, Acta Ophthalmologica, etc.

Ao lado de nossa formação básica, clínica e cirúrgica, devemos manter firme e bem alta, a filosofia médica no assistir nossos semelhantes, em nível técnico cada vez mais elevado e com dedicação, amor e solidariedade. Devemos transmitir, ao lado ou até mesmo acima da técnica, calor humano, confiança e responsabilidade.

"ENTREVISTA COM UM MESTRE"

CLAUDIO HUMBERTO RAMALHO

O entrevistado de hoje é o Professor CARLOS PAIVA GONÇALVES — nome sempre presente na Medicina e, em especial na Oftalmologia, pela sua valiosa e inteligente colaboração e participação através dos anos. Seu nome tão presente, num presente tão efetivo, evitaria, inclusive, uma apresentação; entretanto, há obras diante das quais o calar e o silêncio inexistem, como esta do Professor CARLOS PAIVA GONÇALVES que o futuro conhecerá como uma contribuição de peso, de valor e, por tal motivo, publicamos, após sua entrevista, a relação de seus títulos e trabalhos. As suas respostas são a mínima contribuição que a Revista Brasileira de Oftalmologia pode projetar para o futuro, um mínimo, entretanto, tão pleno de conteúdo que se torna não somente uma importância, mas fundamentalmente, um marco.

1 — Qual sua opinião sobre o nível da oftalmologia brasileira?

— Vivem os oculistas brasileiros "à la page", sempre bem informados e procurando ter acesso a tudo quanto se escreve e se faz nos grandes centros oftalmológicos. Mantemos permanente intercâmbio com colegas e mestres de outras terras. Número apreciável de colegas usa comparecer aos Conclaves Internacionais, cada qual a esforçar-se por adquirir a maior soma possível de conhecimentos, de aumentar os recursos instrumentados de utilidade na diagnose e terapêutica oculares e a aprimorar suas técnicas. Capacidade e habilidade não faltam aos nossos colegas. Simpósios, Jornadas e Congressos, realizados no Brasil logram congregar os oculistas de todas as partes de nossa Pátria e a essas reuniões são levadas contribuições de elevado nível e de suma importân-



cia. Como alhures sucede, já começam a surgir clínicas destinadas, quase exclusivamente, a pesquisas e tratamento de limitados estados patológicos do globo ocular, como a cirurgia da hipertensão ocular por anomalias congênicas do ângulo írido-corneano, a de deslocamentos de retina, estrabismos, glaucoma. Por todas essas coisas é que, sem ufanismos, considero a Oftalmologia Brasileira tão boa e avançada como as que mais o são.

2 — Quais os maiores vultos da Medicina e, em especial, da Oftalmologia?

— Deve-se à inteligência, à imaginação, ao poder de observação, a impulsos humanísticos, à obstinação, à clarividência, à intuição, às vezes, a um feliz acaso, até à audácia e à curiosidade de muitos, nem sempre médicos, o continuado progresso da Medicina, que é a um tempo ciência e arte. Olhando para um passado bem distante vemos sucessivas gerações que muito fizeram e descobriram, mais além não tendo ido por condicionadas aos limitados recursos e conhecimentos de que, então, dispunham. A princípio era o puro empirismo e era o predomínio da religião, refúgio da ignorância e da incapacidade da real identificação dos males sofridos. O que se não sabia era obra do sobrenatural, o que levou à criação de um mundo de divindades responsáveis por isso e por aquilo e que mediante sacrifícios e oblatas podiam curar males os mais diversos. Aos poucos foram abrandados os temores pelo sobrenatural, desenraizando-se crenças, desmitificando, num processo de substituição do sagrado pelo profano. Aliás, todo esse trabalho continua a ser feito. Todas as etapas foram vencidas à custa dessas transferências.

Muitos são os vultos que a História da Medicina guarda em suas páginas. HIPÓCRATES, GALENO, AVINCENA, entre os primeiros, seguindo-se outros mais, como AMBROISE PARÉ, ERHLICH, PASTEUR, LISTER, SEMELWEISS, H. WELLS, H. CUSHING, ROSS, G. GRASSI, H. NOGUCHI, JENNER, HUMPHREY, LAENNEC, VIRCHOW, FLEMING, CARLOS CHAGAS, OSWALDO CRUZ, R. KOCH, etc. etc., aqui referidos sem preocupação de os citar em ordem de importância ou de época em que viveram.

No tocante aos maiores vultos da Oftalmologia, dessa gente que nos habituamos a ver no Panteão da especialidade, ser-me-ia impossível, em poucas linhas, fazer uma relação completa de nomes. Basta lembrarmos-nos que J. HIRSCHBERG em sua "Histoire Générale de l'Ophthalmologie" necessitou de quatro mil páginas distribuídas por nove volumes para cuidar tão-só do período que ia de 1899 a 1918. Se vivo fosse e pretendesse ser completo, de muito mais páginas careceria para historiar os sessenta anos subseqüentes. Eis porque limitar-me-ei, a citar sem considerações outras, apenas alguns nomes. Deixarei de lado hindus, egípcios, romanos, gregos, hebreus, babilônios, árabes e outros povos mais. Como fiz com os indicados em Medicina, despreocupar-me-ei de avaliações de valores e das épocas em que surgiram.

Para mim quem irá iniciar o desfile será HELMHOLZ com seu oftalmoscópio, seguir-lhe-ão GULLSTRAND, CAZPSKI, DESMARRES, DE WECKER, ABADIE, LANDOLT, PARINAUD, REDSLOB, JAEGER, FUCHS, LAPERSONNE, BAILLIART, SCHIOTZ, FRANCESCHETTI, GONIN, ARRUGA, VON GREFE, VOGT, DAVIEL, BOWNANN, VAN LINT, ELLIOT, ELSCHING, HAAB, LAGRANGE. A enumeração é

longa; peca pelas omissões. O embaraço não seria menor se dos vivos quisesse fazer o registro. Nossa especialidade, com efeito, possui uma legião de grandes nomes que continuam a nos dar notáveis contribuições.

3 — Existe excessivo número de Sociedades Médicas, em particular como sub-especialidades. Considera isto válido?

— Não creio mereça reparos ou se deva fazer restrições à multiplicação de sociedades médicas. Despertam saudável competição e estimulam a produção científica, para não falar na criação de oportunidades de mútuos conhecimentos e relacionamentos. Pelo fato de representarem sociedades de subespecialidades e centros de estudos de Serviços, dos quais participam somente os que se interessam pelo que neles se discute, mais fácil se torna o diálogo e a apreciação de casos clínicos e temas apresentados. Poder-se-ia dizer que constituem meio válido de triagem e de seleção das contribuições posteriormente levadas às Jornadas e Congressos quando somente deverão ser relatados e discutidos temas de importância, e procurando-se estabelecer conceitos doutrinários, normas de conduta, etc.

4 — A classe médica luta com dificuldades financeiras? Em caso positivo, quais as causas fundamentais?

— Procurando ser objetivo e realista, e com a preocupação de proceder à análise de causas, sem abusar da limitação de espaço, respondo afirmativamente em relação às dificuldades financeiras da classe médica. Infelizmente, longe já vai o tempo — e eu o conheci — em que a Medicina era uma verdadeira profissão liberal. E um verdadeiro sacerdócio. Recordo-me do elevado número de médicos que viviam exclusivamente de suas clínicas. Com exceção de uns poucos, a velhice não os preocupava por a terem garantida com a posse de meios materiais não desgastados pela inflação. Depois dos anos 30, passou-se a fazer cada vez mais sentida a necessidade de se ter uma colocação, um emprego, o chamado "bico", para se poder viver com relativa tranqüilidade. Criados os Institutos de Previdência Social que se extrapolaram das finalidades implícitas em suas siglas, de Previdência e Aposentadoria, para se tornarem entidades preocupadas com a assistência médica, começou, galopantemente, a se socializar a Medicina. Reconheço ser obrigação do Estado assegurar a todos a assistência Médica. O caso, porém, é que o faz com o sacrifício da classe médica, sem lhe dar remuneração que seja capaz de compensar a redução substancial da clientela privada. Hoje em dia, quem se forma — não é para se ter ilusões — prepara-se para ser empregado do INPS. Entidade que mal paga a mão-de-obra que constitui sua razão de ser. A situação é desapontadora. Representa injustificada discriminação. Compare-se com a paga do médico a remuneração das outras classes de funcionários do próprio INPS, como as de engenheiros, advogados, economistas.

Dentro de dois decênios, estou a prever, somente poderão exercer a profissão, despreocupados do futuro, membros de famílias abastadas. Noventa por cento hão de ser doutores da CLT, se quiserem sobreviver.

5 — No momento atual, como vê o médico brasileiro? Quais as falhas mais gritantes a serem corrigidas?

longa; peca pelas omissões. O embaraço não seria menor se dos vivos quisesse fazer o registro. Nossa especialidade, com efeito, possui uma legião de grandes nomes que continuam a nos dar notáveis contribuições.

3 — Existe excessivo número de Sociedades Médicas, em particular como sub-especialidades. Considera isto válido?

— Não creio mereça reparos ou se deva fazer restrições à multiplicação de sociedades médicas. Despertam saudável competição e estimulam a produção científica, para não falar na criação de oportunidades de mútuos conhecimentos e relacionamentos. Pelo fato de representarem sociedades de subespecialidades e centros de estudos de Serviços, dos quais participam somente os que se interessam pelo que neles se discute, mais fácil se torna o diálogo e a apreciação de casos clínicos e temas apresentados. Poder-se-ia dizer que constituem meio válido de triagem e de seleção das contribuições posteriormente levadas às Jornadas e Congressos quando somente deverão ser relatados e discutidos temas de importância, e procurando-se estabelecer conceitos doutrinários, normas de conduta, etc.

4 — A classe médica luta com dificuldades financeiras? Em caso positivo, quais as causas fundamentais?

— Procurando ser objetivo e realista, e com a preocupação de proceder à análise de causas, sem abusar da limitação de espaço, respondo afirmativamente em relação às dificuldades financeiras da classe médica. Infelizmente, longe já vai o tempo — e eu o conheci — em que a Medicina era uma verdadeira profissão liberal. E um verdadeiro sacerdócio. Recordo-me do elevado número de médicos que viviam exclusivamente de suas clínicas. Com exceção de uns poucos, a velhice não os preocupava por a terem garantida com a posse de meios materiais não desgastados pela inflação. Depois dos anos 30, passou-se a fazer cada vez mais sentida a necessidade de se ter uma colocação, um emprego, o chamado "bico", para se poder viver com relativa tranquilidade. Criados os Institutos de Previdência Social que se extrapolaram das finalidades implícitas em suas siglas, de Previdência e Aposentadoria, para se tornarem entidades preocupadas com a assistência médica, começou, galopantemente, a se socializar a Medicina. Reconheço ser obrigação do Estado assegurar a todos a assistência Médica. O caso, porém, é que o faz com o sacrifício da classe médica, sem lhe dar remuneração que seja capaz de compensar a redução substancial da clientela privada. Hoje em dia, quem se forma — não é para se ter ilusões — prepara-se para ser empregado do INPS. Entidade que mal paga a mão-de-obra que constitui sua razão de ser. A situação é desapontadora. Representa injustificada discriminação. Compare-se com a paga do médico a remuneração das outras classes de funcionários do próprio INPS, como as de engenheiros, advogados, economistas.

Dentro de dois decênios, estou a prever, somente poderão exercer a profissão, despreocupados do futuro, membros de famílias abastadas. Noventa por cento hão de ser doutores da CLT, se quiserem sobreviver.

5 — No momento atual, como vê o médico brasileiro? Quais as falhas mais gritantes a serem corrigidas?

— Respondo, agora, com a autoridade de quem vem participando da formação de graduados em Medicina, de quem exerce a direção de uma escola em que se procura formar o tipo de médico reclamado pela comunidade brasileira. Nossa preocupação é diplomar médicos com as características e condicionamentos próprios de um médico-de-família, os policlínicos. Criamos obstáculos à especialização precoce, impedindo que a façam durante o curso de graduação médica. Além dessa preocupação, outra temos, a de estimular a prática da medicina preventiva.

O que acaba de ser sumariamente exposto revela a insatisfação com o que se vem fazendo em matéria de formação médica e com isso estamos a apontar as “falhas gritantes a serem corrigidas”. Portanto, no momento atual, vejo o médico brasileiro, aquele formado nos últimos tempos, feitas as exceções de praxe, um tanto despreparado para o exercício da Medicina Comunitária, mais particularmente para o exercício da Clínica Geral. Não tem tido essa formação. As gerações médicas que os precederam formaram-se com outra orientação. Essas que eram dotadas de um cabedal de informes bioquímicos, genéticos e técnicos mais limitados, mostravam-se, porém, mais preparadas para atendimentos menos sofisticados e mais humanos.

Tenho certeza, porém, de que tudo vai melhorar.

6 — Quais os principais momentos de sua vida profissional?

Exercendo a profissão médica há mais de cinquenta anos, no meio civil e no militar, desde o início consagrando-me ao magistério e a escrever trabalhos — quase duas centenas — e mais de uma dezena de livros, tenho vivido momentos inesquecíveis, como quando vi nas montras das livrarias os dois volumes da 2.^a edição de “Oftalmologia”; quando ouvi agradecimentos de colegas bem sucedidos na especialidade e que haviam sido preparados nos Serviços que dirigia, e quando acompanhei a conquista da livre-docência por meu filho.

Talvez queiram saber mais particularmente sobre aqueles instantes da clínica. Foram muitos. A emoção da primeira intracapsular com a pinça de ELSCHING, retiradas de corpos estranhos intra-oculares, a dramática ocorrência de uma hemorragia expulsiva logo após abertura da câmara anterior, etc.

Outros grandes momentos em minha vida, foram: o dia 8 de dezembro de 1942 ao pronunciar a oração de instalação da Academia Brasileira de Medicina Militar que idealizara e fundara, o dia da posse na Academia Nacional de Medicina e o 15 de maio de 1971, data de início de funcionamento da Escola de Medicina por cuja criação lutara com denodo e entusiasmo. No varejo da profissão, porém, houve ocorrências marcantes; a maioria constituída por coisas boas, estimulantes e gratificantes, como os resultados do Plano de Seleção do Pessoal da FEB que estruturara e cuja supervisão ficara sob minha total responsabilidade; a aceitação do Plano de Interiorização da Medicina por parte do Conselho Nacional de Saúde; e as opiniões favoráveis de grandes figuras da glaucomatologia mundial sobre minhas concepções sobre glaucoma. Também muito representaram para mim, emocionando-me, as outorgas das Ordens de Mérito Militar e do Médico, no grau de Comendador.

Que me escusem falar tanto de mim. Foi, contudo, o que pediram.

TÍTULOS E TRABALHOS

TÍTULOS UNIVERSITARIOS

- Doutor em Medicina pela Fac. Nac. de Medicina (1926).
- Assistente da Clínica Oftalmológica da F. N. M. (1929).
- Chefe da Clínica de Olhos, Ouvido, Nariz e Garganta do Hospital Militar de Porto Alegre (1930).
- Chefe da Clínica de Olhos no Hospital Central do Exército (1931).
- Professor de Clínica Oftalmológica da Escola de Saúde do Exército (1931).
- Conferencista do Curso Franco-Brasileiro (1933).
- Livre-Docente da Clínica Oftalmológica da F. Nac. Med. (1934).
- Livre-Docente de Clínica Oftalmológica da Esc. Med. e Cirurgia do Rio de Janeiro (1935).
- Instrutor de Patologia Geral da E. S. E. (1936).
- Conferencista do Curso de Tracomatologia do D. N. S. P. (1928).
- Conferencista do Curso de Pós-Graduação da Esc. Paul. Med. (1940).
- Colaborador (Conferencista) do Curso de Especialização promovido pela Soc. Med. Cir. do Rio (1941).
- Professor do Curso de Emergência para Médicos (1942).
- Conferencista do Curso de Medicina de Urgência (1944).
- Cateórico Interino de Clínica Oftalmológica da Esc. de Ciências Médicas (1951).
- Chefe da Clínica Oftalmológica da Pol. Central do Exército (1943).
- Diretor dos Cursos da Soc. Bras. Oft. (1953/54).
- Conferencista do Curso de Pós-Graduação da Soc. Bras. Oft. (1955).
- Regente do Curso Equiparado da Cadeira de Clínica Oftalmológica da Fac. Nacional de Med. (1956).
- Membro das Comissões examinadoras do concurso para Livre-Docente da Clínica Oftalmológica da Esc. de Ciências Médicas (1957) e da Fac. Nac. Med. (1958).
- Curso de Traumatologia Ocular na P. U. C. (1960).
- Presidente da Comissão Organizadora da Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro (1967).
- Integrante do QUADRO DE HONRA da 1.^a Semana de Saúde dos Olhos e 1.^a Semana de Glaucoma da Escola de Medicina do Rio de Janeiro — agosto de 1968.
- Chefe da Delegação da Cruz Vermelha Brasileira participante da XXI Conferência Internacional da Cruz Vermelha realizada em Istambul (Turquia) de 6 a 13 de setembro de 1969.
- Presidente do CENG integrante do CEDEG (Conselho Estadual de Defesa Civil do Estado da Guanabara) — abril de 1970.
- Suplente do Conselho Diretor da Escola de Pós-Graduação Carlos Chagas 70/71.
- Diretor da Escola de Medicina da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques — 1971.
- Professor Titular de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina da FTESM — 1971.
- Professor-Titular de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina da FTESM — 1971.
- Fundador da Academia Brasileira de Educação — 1977.

OUTROS TÍTULOS

- Primeiro lugar no concurso de admissão ao Curso para Médicos da Escola de Saúde do Exército (1927), e no Curso de Aperfeiçoamento para Oficiais Médicos (1936).
- Secretário da Reunião dos Clínicos do H. C. E. (1932) e do Conselho Nacional de Oftalmologia (1942).
- 1.^o Secretário da Soc. Bras. Oft. nos anos (1934, 36 e 38).
- Secretário Geral da Soc. Bras. Oft. (1939) e da Acad. Bras. Med. Militar (1941).
- 1.^o Vice-Presidente da Soc. Bras. Oft. (1943).
- Presidente:
 - da Comissão de Intercâmbio Cultural do Inst. Paraguai-Brasil (1941).
 - da Soc. Bras. Oftalmologia (1945).
 - da Seção de Oftalmologia do Colégio Bras. Cirurgiões (1945).
 - da IV Seção do 3.^o Cong. Bras. Oft.
- Membro da Comissão Examinadora do Board of Ophthalmology (Distinguished Guest), 1942.
- Delegado-Eleitor da Soc. Bras. Oft. (1932).

- Representante do Serv. de Saúde do Exército em vários Congressos (1934, 1938, 1941, 1942 e 1954).
- Relator Oficial de temas nos Congressos de Oftalmologia (IV e X e 1.º de Medicina Militar — 1954).
- Delegado Oficial do Brasil junto aos seguintes congressos: American Public Health, St. Louis (1942) e da Ass. of Mil. Surgeons, S. Antonio (1942) e XVIII Cong. Int. Ophth., Bruxelas, 1958.
- Secretário da Redação dos Anais de Oculista do Rio de Janeiro (1931) e da Rev. de Medicina Militar (1932).
- Membro da Comissão diretora do Banco de Olhos (1954)
- Eleito Membro Titular da Academia Nacional de Medicina, 1962. Empossado em abril de 1963.
- Redator Permanente da Revista Bras. de Medicina, 1966.
- Vice-Presidente do XIII Congresso Nacional de Educação — Guanabara — 1967.
- Presidente do Centro de Prevenção da Cegueira do E. da Guanabara. Empossado em 13 de dezembro de 1967.
- Eleito Secretário Geral da Academia Nacional de Medicina — junho de 1967.
- Eleito Membro do Conselho Administrativo do COD, 1968.
- Interventor Federal da Cruz Vermelha Brasileira — Decreto-Lei n.º 426, de 21-1-1969. Portaria do Sr. Ministro da Saúde n.º 17, de 23-1-1969. Boletim do Órgão Central da CVB n.º 3, de 27-1-1969.
- Coordenador do colóquio sobre cataratas — XII Cong. Bras. CN. — Rio — julho de 1972.
- Coordenador de Curso Promovido pelo S. B. O. — 1972.

TÍTULOS CONFERIDOS POR ASSOCIAÇÕES MÉDICAS E CULTURAIS

- Membro titular da Soc. Bras. Oftalmologia, 1934.
- Membro do Instituto Teuto-Brasileiro de Alta Cultura, 1938.
- Membro Fundador e Titular da Acad. Bras. Med. Militar, 1941.
- Sócio da Soc. de Med. e Cirurgia do Rio, 1942.
- Membro do Instituto Paraguai-Brasil, 1942.
- Membro Fundador do Capítulo Bras. do Col. Inter. Cirurg., 1942.
- Sócio Correspondente da Soc. Paul. de Med. e Cir., 1942.
- Membro Honorário da Soc. Oft. S. Paulo, 1942.
- Membro Titular do Col. Bras. Cirurg., 1942.
- Fundador do Conselho Nac. de Oft., 1942.
- Membro Honorário da Ass. Of. Mil. Surg., U. S., 1942.
- Membro Honorário da Int. Am. Acad., U. S., 1942.
- Membro do Instituto Brasil-Estados Unidos, 1943.
- Membro Honorário do Inst. Penido Burnier, 1944.
- Membro da Soc. Hispano-Americana, Espanha, 1946.
- Membro da Pan. Amer. Ass. Ophth., 1946.
- Membro da Soc. Oft. e Otorrinolaring. del Paraguai, Assuncion, 1946.
- Membro da Soc. Franc. Ophth., Paris, 1947.
- Membro de Honra da 1.ª Semana de Saúde dos Olhos instituída pela Universidade Gama Filho do E. da Guanabara.
- Presidente da 2.ª Sessão Plenária do 1.º Congr. Luso-Hispano-Bras. de Oft., Porto, Portugal, outubro de 1968.

MEDALHAS, PRÊMIOS E TÍTULOS NÃO UNIVERSITÁRIOS

- Laureado "Prêmio de viagem" pela Escola de Saúde do Exército — 1927.
- Primeiro-Tenente Médico, por concurso, em 1928.
- Capitão Médico, em 1934.
- Medalha de Bronze por bons serviços, 1938.
- Medalha do Cinquentenário da Proclamação da República, 1940.
- Medalha de Ass. of Military Surgeons, U. S. 1942.
- Palmas Acadêmicas da Int. Am. Ass., U. S., 1943.
- Major Médico, por merecimento, 1944.

- Medalha da Cruz Vermelha Portuguesa, 1946.
- Inscrito no "Libro D'Oro" de la Commune di Firenze, 1948.
- Cavaleiro da Ordem do Mérito Militar, 1946.
- Medalha de Guerra, 1946.
- Medalha de Campanha (FEB), 1946.
- Medalha de Prata, por bons serviços, 1948.
- Mérito Sanitário de França 1952.
- Cruz de Mérito da Cruz Vermelha Brasileira, 1952.
- Ten.-Coronel Médico, por merecimento, 1950.
- Oficial da Ordem do Mérito Militar, 1953.
- Coronel Médico, por merecimento, 1954.
- Medalha de Ruy Barbosa, 1954.
- Medalha Duque de Caxias, 1954.
- Medalha Maria Quitéria, 1954.
- General de Divisão R/1, 1955.
- Agraciado com Placa de Prata do HCE — 8 de dezembro de 1967.
- Promovido ao Grau de Comendador da Ordem do Mérito Médico, setembro de 1967.
- Diploma de Medalha de HONRA AO MÉRITO outorgado pela Venerável Ordem 3.ª de São Francisco da Penitência durante as comemorações de seus 150 anos de fundação.
- Placa de Prata outorgada pela Soc. Bras. de Oftalmologia, 1974.
- Medalha Gama Lobo, 1975.

LIVROS

- 1 — DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS DOENÇAS OCULARES — Rio, Ed. Vecchi, 1939 (esgotado).
- 2 — DOENÇAS OCULARES SIMULADAS — Rio, Liv. Ed. Atheneu, 1941 (esgotado).
- 3 — SELEÇÃO MÉDICA DO PESSOAL DA FEB (obra laureada com Medalha de Ouro pela Acad. Bras. Med. Mil.) Ed. Biblioteca do Ex. 1951 (esg.).
- 4 — COMO UTILIZARIA VOCÊ A ENERGIA ATÔMICA? (obra laureada com Medalha de Ouro pela Acad. Bras. Med. Mil.) Ed. Aurora, Rio, 1952.
- 5 — GUERRA BIOLÓGICA — GUERRA ATÔMICA — GUERRA QUÍMICA (obra laureada com Medalha de Ouro pela Acad. Bras. Med. Mil.) Ed. Aurora, Rio, 1953 (esgotado).
- 6 — NORMAS TERAPÊUTICAS NOS ATAQUES ATÔMICO, BIOLÓGICO E QUÍMICO (Rel. Of. 1.º Cong. Bras. Med. Mil.), S. Paulo, 1954.
- 7 — MANUAL DE TRAUMATOLOGIA OCULAR — Rio, Ed. Coop. Fac. Nac. de Med. 1959.
- 8 — MANUAL DE OFTALMOLOGIA — 2 vols. — Rio, Ed. Liv. Atheneu, 1960.
- 9 — MANUAL DE OFTALMOLOGIA — 2 vols. — S. Paulo, 1966, Ed. Atheneu.
- 10 — GLAUCOMA — Livro editado pela Fundo Cultural Prociex, S. Paulo, 1967 (esgotada).
- 11 — OFTALMOLOGIA, 4.ª edição, em cooperação com o Instituto Nacional do Livro — Ed. Atheneu — Rio, 1975.
- 12 — TRAUMATISMOS OCULARES E INFORTUNÍSTICA OCULAR — Ed. Atheneu, Rio, 2.ª ed. 1977.

MONOGRAFIAS

- 01 — MUCOCELE FRONTO-ETMOIDAL — Tese inaugural aprovada com distinção, 1926.
- 02 — FISIOPATOLOGIA DO DIAFRAGMA IRIANO — in Rev. Med. Mil. ns. 5 de 1933 (1.ª parte) e 4 de 1934 (2.ª parte).
- 03 — A SIMULAÇÃO — SIMULADORES E OCULISTAS — OFTALMOPATIAS SIMULÁVEIS E MEIOS DE DESCOBRILAS — CONDUTA DO MÉDICO PRÁTICO — in Rev. Med. Mil., n.º 2 de 1932.
- 04 — VALOR SEMIOLÓGICO DA PAPILA DE ESTASE — in Anais de Ocul. do Rio de Janeiro, n.º 4 de 1926.
- 05 — ESTUDO ETIO PATOGENICO DAS RETINOSES — in Med. Cir. Farm., n.º 5 de 1935.
- 06 — PARALISIAS DO MOTOR OCULAR EXTERNO E SUA SIGNIFICAÇÃO CLÍNICA — J. dos Clínicos, n.º 15, jan. 1937.
- 07 — MANIFESTAÇÕES OCULARES DOS TUMORES HIPOFISÁRIOS — in An. do HCE, 1939.
- 08 — ANGIOMATOSE DA RETINA — IV Cong. Bras. Oft., Rio, 1941 e 1.º Cong. Pan. Amer., Cleveland, 1940.

- 09 — ALTERAÇÕES OCULARES SINTOMÁTICAS DE MANIFESTAÇÕES VASCULARES E HIPERTENSIVAS — in Novotherápica, n.º 2 de 1941.
- 10 — SÍNTESE BIOTIPOLOGICA (DOCTRINA E CONCEITO) — in An. HCE, 1941.
- 11 — CONSTITUIÇÃO E OLHO (PARTE GERAL E GLAUCOMA) — Rel. Of. do I VCon. Bras. Of., Rio, 1941.
- 12 — A CAPACIDADE DE ADAPTAÇÃO AO ESCURO — in Arq. Bras. Prof. Ceg., Bahia, n.º 1 de 1942.
- 13 — ESTUDO CLÍNICO DAS HEMIANOPSIAS HOMÔNIMAS — Rev. Bras. Med. 1942.
- 14 — DA RETINOANGIOSCOPIA — Memória para ingresso no Colégio Brasileiro de Cirurgiões.
- 15 — COMO ASSEGURAR O MAIOR ÊXITO POSSÍVEL NA OPERAÇÃO DE CATARATA SENIL — Memória apresentada à Acad. Nac. Medicina, 1946.
- 16 — RECENTES PROGRESSOS NA CIRURGIA DOS TRAUMAS OCULARES — Rel. Of. X Cong. Bras. Oft., Poços de Caldas, 1958.
- 17 — EMPREGO E RESULTADO DA DIATERMIA, ELETROLÍSE, FOTOCOAGULAÇÃO E DE OUTROS MEIOS CIRÚRGICOS NO TRATAMENTO DE CERTAS FORMAS CLÍNICAS DE GLAUCOMA — Memória apresentada à Acad. Nac. de Medicina em 1965.
- 18 — PREVENÇÃO DOS ACIDENTES OCULARES NO TRABALHO E DAS CEGUEIRAS DECORRENTES DOS MESMOS OU DE DOENÇAS PROFISSIONAIS — Rel. apresentada ao XIV Cong. Bras. Oft., set. de 1967, S. Paulo e Arq. Bras. Oft., set. de 1967, vol. 30; n.º 5.
- 19 — GLAUCOMA E HIPERTENSÕES OCULARES — 2.º Cong. Hispano-Luso-Brasileiro de Oftalmologia, Rio de Janeiro, 1973.
- 20 — JOSÉ ANTÔNIO DE ABREU FIALHO — Pioneiro e Grão-Mestre de Oftalmologia no Brasil — Conferência Pronunciada na A. N. M. em maio de 1974.
- 21 — REPERCUSSÕES FUNDOSCÓPICAS DE CARTA NEUROPÁTICAS — XII Cong. Nac. de Medicina promovido pela A. N. M., em agosto de 1972.
- 22 — GLAUCOMA — Expressão Clínica de Alteração Senil do Globo Ocular, 1975.
- 23 — ANTÔNIO AUSTREGÉSILO, Autêntico Chefe de Escola — Ass. Psiqu. Rio de Janeiro, 1976.
- 24 — DEVE-SE PROCEDER À RECLINAÇÃO OU À EXTRAÇÃO DA CATARATA? — in Rev. Bras. Oft., n.º 1, Vol. XXXVI, março 1977.
- 25 — RECRUTAMENTO E PREPARAÇÃO DO PESSOAL DE SAÚDE DESTINADO À PRÁTICA DA MEDICINA COMUNITÁRIA NAS ÁREAS RURAIS. O QUE SE FAZ ALHURES E O QUE PODERÁ SER FEITO NO BRASIL — Exposição ao Cons. Nacional de Saúde na sessão plenária de 1.º de junho de 1977.
- 6 — O COMPANHEIRO E AMIGO SYLVIO DE ABREU FIALHO — Acad. Nac. Medicina — Sessão de Homenagem Póstuma realizada em 21-07-1977.

ARTIGOS

- 01 — O MERCÚRIO-CROMO EM OFTALMOLOGIA — in An. Oc. Rio, n.º 2 de 1929.
- 02 — EM TORNO DE UMA PARALISIA UNILATERAL DO RETO EXTERNO — in An. Oc. Rio, n.º 3, 1929.
- 03 — NEURALGIA DO TRIGEMINO DE ETIOLOGIA RARA — in An. Oc. Rio, n.º 1 de 1930.
- 04 — HISTERIA OCULAR — in An. Oc. Rio, n.º 3 de 1930.
- 05 — NOVO MÉTODO OPERATÓRIO DA BLEFAROPTOSE — in An. Oc. Rio, n.º 2, 1932.
- 06 — RELAÇÃO PATOLÓGICA ENTRE DENTES E O APARELHO VISUAL — in Rev. Med. Mil. n.º 3 de 1932 e Mundo Médico, n.º 12 de 1932.
- 07 — MAIS UM CASO DE OFTALMOPATIA DE INDISCUTÍVEL ORIGEM DENTÁRIA — in Rev. Med. Mil. n.º 2 de 1933.
- 08 — FERIMENTO PENETRANTE POR SABRE DE ESGRIMA SEM LESÃO CUTÂNEA NEM DO GLOBO OCULAR E RETENÇÃO DE FRAGMENTO METÁLICO NA FOSSA CEREBRAL POSTERIOR — in Rev. Med. Mil., n.º 4 de 1933 e 1.º Cong. Bras. Oft., S. Paulo, 1934.
- 09 — CONSIDERAÇÕES SOBRE UM CASO DE SÍNDROME DE GRANDENIGO CURADO PELA VACINOTERAPIA — in ed. Cir. Farm., n.º 3 de 1935.
- 10 — MIOPIA TRAUMÁTICA — in Med. Cir. Farm., n.º 3 de 1935.
- 11 — OFTALMOLOGIA DO MÉDICO MILITAR — in Rev. Med. Mil. n.º 2 de 1934.
- 12 — TERAPÊUTICA OCULAR LOCAL — in Rev. Med. Mil., n.º 4 de 1935.
- 13 — TAMPONAMENTO DA CÂMARA ANTERIOR — in An. Oc. Rio, n.º 4 de 1936.
- 14 — O TRACOMA E SEU DIAGNÓSTICO CLÍNICO — in Rev. Med. Mil., n.º 3 de 1937 e Resenha Clínica de 1937.

- 15 — ESTRANHA ALTERAÇÃO CONGÊNITA DA CÂMARA VÍTREA — in O Hospital, maio de 1938.
- 16 — NECESSIDADE E VANTAGENS NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ESTRABISMO — in O Hospital, out. de 1938.
- 17 — TRATAMENTO DO TRACOMA — in Resenha Clínica, 1939.
- 18 — FERIMENTOS ÓCULOS-PALPEBRAIS E ORBITÁRIOS PRODUZIDOS POR ARMAS DE FOGO — in Rev. Med. Mil. n.º 2 de 1939.
- 19 — RESULTADOS OBTIDOS EM ALGUNS CASOS DE ATROFIA DO NERVO ÓPTICO SUBMETENDO OS ENFERMOS A TRATAMENTO MÉDICO COMBINADO AO CIRÚRGICO — III Cong. Bras. Oft., Belo Horizonte, 1939 e in Rev. Oft. S. Paulo de 1940.
- 20 — DOIS CASOS DE PERI-FLEBITE TUBERCULOSA — in An. HCE, 1940.
- 21 — CUIDADOS A TER NAS FORMAÇÕES SANITÁRIAS AVANÇADAS COM PORTADORES DE FERIMENTOS ÓCULO-PALPEBRAIS E ÓRBITO-OCULARES — in Med. Cir. Farm. n.º 1 de 1940 e Rev. Med. Cir. do Brasil, n.º 5 de 1942.
- 22 — ESTUDO COMPARATIVO DA CAPACIDADE DE ADAPTAÇÃO ÀS BAIXAS DE ILUMINAÇÃO NOS INDIVÍDUOS DAS RAÇAS BRANCA E NEGRA — in O Hospital n.º 11 de 1941 e IV Cong. Bras. Oft., Rio, 1941 (em colaboração com L. Caire).
- 23 — ANGIOESCLEROSE RETINIANA — in Rev. Med. Mil., n.º 4 de 1941 e IV Cong. Bras. Oft., Rio, 1941.
- 24 — CENTO E DEZ DIAS DE ESTUDOS E OBSERVAÇÕES NOS ESTADOS UNIDOS — in Rev. Med. Mil., 1943.
- 25 — TRECHOS E CONCLUSÕES DE UM RELATÓRIO — in An. HCE, 1943.
- 26 — VARIX ORBITAE — in Rev. Bras. Oft., dez. 1944.
- 27 — ACOMPANHANDO UMA VISITA DE INSPEÇÃO AO S. S. DA FEB — in O Hospital, set. de 1945.
- 28 — INCONVENIENTES E PERIGOS DO LIVRE COMÉRCIO DE DENTES — in D. Not., 3-11-1932.
- 29 — O VIII CONGRESSO INTERNACIONAL DE MEDICINA E FARMÁCIA MILITAR — in Rev. Med. Mil. n.º 4 de 1932.
- 30 — A CLÍNICA OFTALMOLOGICA DO HCE — in Anais do HCE, 1937.
- 31 — CEGUEIRAS NOTURNAS EPIDÊMICAS NOS EXÉRCITOS EM CAMPANHA — in Nação Armada, n.º 8 de 1940.
- 32 — UM INSTANTE NA NORTE AMÉRICA — in "Cultura Política", maio de 1943.
- 33 — TAREFA DO MÉDICO OCULISTA NA RECUPERAÇÃO DO FERIDO DE GUERRA PORTADOR DE LESÕES ÓCULO-PALPEBRAIS E ÓRBITO-OCULARES — in O Hospital, set. 1944.
- 34 — TAREFA DO MÉDICO OCULISTA NA SELEÇÃO DO COMBATENTE E NA RECUPERAÇÃO DO FERIDO DE GUERRA — in O Hospital, agosto de 1944.
- 35 — COMENTÁRIOS EM TORNO DE UM CASO DE EXOFTALMIA PULSÁTIL — in Rev. Bras. Oft. n.º 4 de 1943.
- 36 — COMO OS NORTE-AMERICANOS RECRUTAM SEUS HOMENS — in Nação Armada, set. 1943.
- 37 — EFEITOS DAS RADIAÇÕES NUCLEARES SOBRE OS OLHOS NAS EXPLOSÕES ATÔMICAS — in Rev. Bras. Oft., n.º 2 de 1952.
- 38 — RADIAÇÕES IONIZANTES NAS EXPLOSÕES ATÔMICAS — in O Hospital, março de 1953.
- 39 — DA INFLUÊNCIA DO BIOTIPO NA TERAPÊUTICA ANTI-GLAUCOMATOSA — in Arq. Port. Oft., Fasc. I, vol. V, Lisboa 1953.
- 40 — MAIS UM AINDICAÇÃO DA HIALURONIDASE EM OFTALMOLOGIA — in Med. Cir. Farm., n.º 226, março de 1955.
- 41 — RECENTES PROGRESSOS NA CIRURGIA DOS TRAUMAS OCULARES — in Rev. Bras. Oft., dez. de 1958.
- 42 — EMPREGO E RESULTADO DA DIATERMIA, ELETRÓLISE, FOTOCOAGULAÇÃO e de OUTROS MEIOS CIRÚRGICOS NO TRATAMENTO DE CERTAS FORMAÇÕES CLÍNICAS DE GLAUCOMA — Memória apresentada à Ac. Nac. Med. em 1965.

CONFERÊNCIAS E COMUNICAÇÕES

- 01 — TRATAMENTO GERAL DOS GLAUCOMATOSOS — Soc. Oft., agosto de 1933.
- 02 — TRATAMENTO DA UVEITE TUBERCULOSA — Soc. Oft., junho de 1934.
- 03 — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO TRACOMA — Curso de Traumatologia do D.N.S.P., nov. de 1938.

- 04 — MANIFESTAÇÕES OCULARES POR ALTERAÇÕES RENAIIS E HEPÁTICAS — na Clínica da Un. do Brasil, jan. de 1937.
- 05 — TRATAMENTO DE URGÊNCIA DOS FERIMENTOS ÓRBITO-OCULARES DE GUERRA — Curso de Emergência para Médicos, 1942.
- 07 — A OFTALMOLOGIA NA AMÉRICA DO NORTE — Ac. Bras. Med. Mil. julho de 1943.
- 08 — ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SOBRE A CAPACIDADE DE ADAPTAÇÃO AO ESCURO — Ac. Bras. Med. Mil., junho de 1944 e in Rev. Méd. Cirurg. do Brasil, julho de 1944.
- 09 — O SERVIÇO DE SAÚDE DA FORÇA EXPEDICIONÁRIA BRASILEIRA — Soc. Med. e Cir. de Juiz de Fora, set. 1945.
- 10 — COROIDITE POR INFECÇÃO FOCAL — Soc. Bras. Oft., maio de 1932.
- 11 — UM CASO RARO DE TRAUMATISMO OCULAR — Soc. Bras. Oft., julho, 1933.
- 12 — CONSEQUÊNCIAS OCULARES DE TRAUMATISMO CRANIANO — Soc. Bras. Oft., julho de 1934.
- 13 — LUXAÇÃO DO CRISTALINO NA CÂMARA ANTERIOR POR TRAUMATISMO OCULAR INDIRETO — Soc. Bras. Oft., maio de 1935.
- 14 — ATROFIAS ÓPTICAS CONSECUTIVAS A HEMATEMESES — Reunião dos Clínicos do HCE, agosto de 1935.
- 15 — PROTEINOTERAPIA LOCAL NAS ÚLCERAS DE CÓRNEA — Soc. Bras. Oft., novembro de 1935.
- 16 — ESTUDO DE UM CASO DE AMAUROSE PSICONEURÓTICA — Centro do Est. do HCE, maio de 1930 (em colaboração com G. Duarte).
- 17 — DOIS CASOS DE ENOFTALMIA TRAUMÁTICA — Centro do Est. do HCE, nov. de 1939.
- 18 — TUMOR NA FOSSA CRANIAL POSTERIOR — Centro do Est. do HCE, abr. de 1940 (em colaboração com E. Oliveira).
- 19 — LESÕES PERFURATIVAS DA MÁCULA — Soc. Bras. Oft., nov. 1941 e in Arq. Bras. Oft., 1942.
- 20 — O BLASOWICKS EM OITO CASOS DE BLEFAROPTOSE — Centro de Est. do HCE, maio de 1942.
- 21 — HEMIANOPSIA HOMÔNIMA E DISLEXIA PROVOCADAS POR INJEÇÃO ENDOVENOSA DE SOLUTO HIPERGLICOSADO — Soc. Bras. Oft., agosto de 1942.
- 22 — LENTES DE CONTACTO. SUAS INDICAÇÕES — Co. Bras. Cir., agosto de 1946.
- 23 — COMO O SERVIÇO DE SAÚDE PROCEDEU À SELEÇÃO DOS HOMENS QUE INTEGRAM A FEB — Acad. Bras. Med. Mil., agosto de 1946.
- 24 — DADOS ESTATÍSTICOS E CONCLUSÕES PARCIAIS DE 108.609 INSPEÇÕES DE SAÚDE — 1.º Cong. Inter-Amer. de Med., Rio, set. 1946.
- 25 — UM SUBSTITUTO DA BLEFARORRAFIA — Soc. Bras. Oft., agosto de 1946.
- 26 — DO CRITÉRIO INDIVIDUALISTA NA SELEÇÃO DO SOLDADO — Ac. Bras. Med. Mil. 1950.
- 27 — NÓTULAS DE FÍSICA NUCLEAR ÚTEIS AO ESTUDO DAS EXPLOSÕES ATÔMICAS — Acad. Bras. Med. Mil., agosto de 1951.
- 28 — RELATO DAS EXPERIÊNCIAS FEITAS EM BIKINI E DAS OBSERVAÇÕES COLHIDAS EM HIROSHIMA E NAGASAKI — Ac. Bras. Med. Mil., set. 1951.
- 29 — EFEITOS INCENDIÁRIOS E QUEIMADURAS NAS EXPLOSÕES ATÔMICAS — Ac. Bras. Med. Mil., out. 1951.
- 30 — A RADIATIVIDADE E MALES QUE CAUSA AOS SERES VIVOS — Ac. Bras. Med. Mil., out. 1951.
- 31 — CONSEQUÊNCIAS OCULARES DAS EXPLOSÕES ATÔMICAS — Acad. Bras. Med. Mil., nov. 1951.
- 32 — RADIOISÓTOPOS NA INDÚSTRIA E EM MEDICINA — Acad. Bras. Med. Mil., nov. 1951.
- 33 — AEROSÓIS. PAPEL QUE DESEMPENHAM NA PROPAGAÇÃO DE ALGUMAS DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS — Ac. Bras. Med. Mil., julho de 1952.
- 34 — ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SOBRE A GUERRA BACTERIOLÓGICA — Acad. Bras. Med. Mil., julho de 1952.
- 35 — INDICAÇÕES CIRÚRGICAS NAS UVEITES HIPERTENSIVAS E ETIOLOGIA DAS UVEITES — Mesa Redonda na Soc. Bras. Oft., agosto de 1959.
- 36 — PROCESSOS CIRÚRGICOS ANTI-GLAUCOMATOSOS QUE ATUAM REDUZINDO OU ANULANDO A FORMAÇÃO DO HUMOR AQUOSO — Memória apresentada à Acad. Nacional de Medicina em outubro de 1960.

- 37 — PARA MELHORAR A VISÃO — Rev. Bras. Med., out. 1961, vol. 18, n.º 10.
- 38 — LIGHT-COAGULATION de Gerd Meyer-Schwickerath, ed. C. V. Mosby, St. Louis, USA; 1960 — Rev. Bras. Med., dez. 1961, vol. 18, n.º 12.
- 39 — TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AFFECTIONS OCULAIRES por Gillaumat, Paufigue, Saint-Martin, Schiff-Wetheimer e Sourdille. Ed. G. Dolin & Cie, Paris, 1961. Rev. Bras. Med., fev. 1962, vol. 19, n.º 2.
- 40 — TV E VISÃO — Rev. Bras. Med. set. 1962, vol. 19, n.º 9.
- 41 — DALTONISMO — Rev. Bras. Med., junho de 1962, vol. 19, n.º 6.
- 42 — VEIES ET CENTRES NERVEUX por J. Delmas e A. Delmas. Ed. Masson et Cie, Paris, 1963 — O Hospital, julho de 1963, vol. 64, n.º 1.
- 43 — LA CÉCITÉ PSYCHIQUE por Hécán e Angelergues, O Hospital, julho de 1963, vol. 64; n.º 1.
- 44 — PICADA DE MARIMBONDO NA PALPEBRA — Rev. Bras. Med. nov. 1963, vol. 20, n.º 11.
- 45 — DESTRUÇÃO OU COMPROMETIMENTO FUNCIONAL DOS PROCESSOS CILIARES POR MEIOS CIRÚRGICOS — XII Jorn. Bras. Oft., Recife-PE, 29-10-1963.
- 46 — TRANSPONDO OS UMBRAIS DA ACADEMIA — Rev. Quim. e Farmácia, 1963.
- 47 — 20 SYNDROMES OCULAIRES HÉREDO-FAMILIAUX & CONGENITAUX por E. Puscariu. Ed. Doin, Paris, 1963 — Rev. Bras. Med., agosto de 1964, vol. 21 n.º 8.
- 48 — CLOROQUINA E LESÕES OCULARES — Rev. Bras. Med., fev. 1964, vol. 22, n.º 2.
- 49 — ACERCA DO GLAUCOMA E DE ALGUNS PROBLEMAS QUE LHE SÃO PERTINENTES — Rev. Bras. Oft., set. 1964, vol. XXIII, n.º 3.
- 50 — SAUDAÇÃO AOS NOVOS MEMBROS HONORÁRIOS DA ANM — 30 de nov. 1965. Rev. Acad. Nac. Med., abril-maio-junho 1965, n.º 2.
- 51 — O GLAUCOMA E OS NÃO ESPECIALISTAS — Rev. Acad. Nac. Med. abril-maio-junho, 1965, n.º 2 e sessão da Acad. Nac. Med. de 3 de set. de 1964.
- 52 — DA NECESSIDADE DE REFORMULAR ARRAIGADO CONCEITO CLÍNICO E CORRIGIR-SE POSSÍVEL SECULAR ERRO — Conferência pronunciada na Acad. Paulista de Oft., em 7 de maio de 1966.
- 53 — A CIRURGIA DO GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO — Folha Med., abril 1966, vol. 52, n.º 4.
- 54 — KERATOCONUS — Rev. Bras. Med., nov. 1966, vol. 23, n.º 11.
- 55 — OPHTHALMOLOGY. PRINCIPLES AND CONCEPTS por F. Newell, Ed. C. V. Mosby, St. Louis, USA, 1965 — Rev. Bras. Med., dez. 1966, vol. 23; n.º 12.
- 56 — CEGUEIRA SÚBITA — Rev. Bras. Med., agosto de 1966, vol. 23, n.º 8.
- 57 — RETINOPATIA DIABÉTICA — Rev. Bras. Med., julho, 1966, vol. 23, n.º 7.
- 58 — OLHO E CLOROQUINA — Rev. Bras. Med., set., 1966, vol. 23, n.º 9.
- 59 — QUARTO GRUPO CIENTIFICO DE LA OMS DE INVESTIGACIONES SOBRE EL TRAUCOMA — OMS Série In'ormes Técnicos, 1966, Rev. Bras. Med., junho de 1967, vol. 24; n.º 6.
- 60 — DRUG MECHANISMS IN GLAUCOMA por Paterson, Miller e Paterson, Ed. J. & A. Churchill Ltda., Londres, 1966 — Rev. Bras. Med., maio de 1967, vol. 24; n.º 5.
- 61 — A EXATA ORIGEM DA PALAVRA GLAUCOMA E O TIPO DE OFTALMOPATIA A QUE BEM SE AJUSTA — XIV Cong. Bras. Oft., S. Paulo, set. 1967 e Arq. Bras. Oft., set. 1967, vol. 30, n.º 5.
- 62 — GLAUCOMA É ISTO — XIV Cong. Bras. Oft., set. 1967.
- 63 — LINHAS GERAIS DE UM PLANO PARA PROVER DE MÉDICOS OS MUNICÍPIOS BRASILEIROS QUE DELES CARECE E MANTER RECOMPLETADOS OS QUADROS DOS S. S. DAS FORÇAS ARMADAS — Ac. Nac. Med., 31 de agosto de 1967 e JBM, abril de 1968, vol. XIV, n.º 4.
- 64 — SOBRE O VALOR PROGNÓSTICO DE CERTAS MANIFESTAÇÕES OCULARES NOS TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS — Soc. Neuro-Oft. da Guanabara, 30 de outubro de 1967 e Rev. Bras. Med., abril 1968, vol. 25, n.º 4.
- 65 — THE EYE IN CHILDHOOD — pelo Ophth. Staff of the Hosp. for Sick Children, Toronto, Canadá — Rev. Bras. Med., março 1967, vol. 24, n.º 3.
- 66 — LINHAS GERAIS DA PREVENÇÃO DA CEGUEIRA NO ESTADO DA GUANABARA — O Hospital, vol. 73, n.º 2, fev. 1968.
- 67 — ALGO MAIS SOBRE A EXATA TERMINOLOGIA A ADOPTAR-SE EM GLAUCOMATOLOGIA — Rev. Bras. Oft., vol. XXVII, n.º 1, maio de 1968.
- 68 — ATUALIZAÇÃO DA TERAPÊUTICA CIRÚRGICA DO GLAUCOMA — Coordenador dos debates sobre o tema. Col. Bras. Cir., 22 de julho de 1968.

- 69 — TEMAS DE OFTALMOLOGIA — Curso de Pós-Graduação Médica da Escola P. M. Carlos Chagas — junho de 1967.
- 70 — 1.º CONG. LUSO-HISPANO-BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA — Porto, Portugal, out. 1968.
- 71 — UM ANO DE ATIVIDADES DO NÚCLEO MUNICIPAL DO ESTADO DA GUANABARA DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA — Sessão realizada no HSE, do IPASE, em 13 de dez. de 1968.
- 72 — DA NECESSIDADE DE SE FIRMAR EXATO CONCEITO DO GLAUCOMA — XV, Cong. Bras. Oft., Porto Alegre, RS, maio de 1969.
- 73 — O QUE SE DEVE ENTENDER POR GLAUCOMA E COMO DEFINI-LO. Folha Médica, 1969 (em impressão).
- 74 — Colaborador do Livro Jubilar do Prof. Ivo Correia Meyer com a contribuição intitulada: Glaucoma e Hipertensões Oculares — Gráficas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1969.
- 75 — A Interventoria Federal na Cruz Vermelha Brasileira na Rev. Cruz Vermelha Brasileira, n.º 119, 1.º trimestre de 1969.
- 76 — O Que Se Deve Entender por Glaucoma e como Defini-lo — A Folha Médica, agosto de 1969, vol. 59, n.º 2.
- 77 — Sobre as Origens da Palavra Glaucoma na Folha Médica, set. 1969, vol. 59, n.º 3.
- 78 — Os 50 anos de Vida da Liga das Sociedades de Cruz Vermelha — Discurso — Conferência — pronunciado na sede central da CVB em 8 de maio de 1969 (Rev. CVB, n.º 120-121, 3.º trimestre de 1969).
- 79 — Interiorização da Medicina in Rev. CVB, 1.º trimestre de 1970.
- 80 — Agora, a Opinião de Glaucomatólogos do Mais Alto Coturno in A Folha Médica, abril de 1970, vol. 60, n.º 4.
- 81 — Alguns Comentários Sobre a Guerra Bacteriológica, I, II e III nos números 124, 125 e 126 da Rev. da Cruz Vermelha Brasileira, 2.º, 3.º e 4.º trimestres de 1970.

CEGUERA EN LA CATARATA CONGENITA

EDGARDO MANZITTI (*)

Nos ocuparemos de las características propias de la ceguera, producida por la catarata congénita.

Ante todo quiero hacer notar que es frecuente que la existencia de la catarata, no se haga manifiesta para los padres del recién nacido y aún para el pediatra hasta después del primer mes de vida.

Esto se explica fácilmente si se recuerda que la existencia de cataratas determina una leucocoria, hecho que no es observado por la miosis fisiológica del lactante y los escasos períodos de vigilia de los niños recién nacidos.

Más adelante llama la atención, el comportamiento del lactante que muestra un atraso en su maduración visual.

Dicho comportamiento en este caso no es distinto del que se observa en otros procesos que determinan amaurosis congénita.

Ya conocemos las características clínicas de los pacientes amauróticos y las repercusiones que tiene la falta de visión, en su evolución madurativa.

Pero existe un elemento que hace que la ceguera congénita por catarata, constituya un grupo particular de especiales características.

Se trata de la posibilidad de remover el obstáculo que ocasiona la ceguera congénita; es decir, mediante una intervención quirúrgica, puede extraerse el cristalino opacificado, para transformar en forma dramática las distintas condiciones anatómicas y funcionales del aparato visual.

A priori sería lo más razonable la intervención precoz, diríamos en el recién nacido; de este modo se podría lograr un normal desarrollo de funciones motoras y sensoriales del aparato visual.

(*) Professor Regular Adjunto de Clinica Oftalmológica. Presidente de la Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil.

Aquí conviene hacer una reflexión: nos estamos refiriendo a las cataratas totales densas.

Ya en 1964 coincidíamos con las afirmaciones del Prof. JULES FRANCOIS (1959), quien distingue netamente este tipo de catarata de las parciales o de desarrollo tardío.

Precisamente las cataratas totales bilaterales se acompañan de nistagmus de búsqueda o amaurotico. Este es pues un argumento a favor de la intervención precoz.

La contraprueba la ofrecen las cataratas infantiles a desarrollo tardío, pues ellas no presentan nistagmus, ni ambliopía post-operatorias.

Las opiniones que favorecen una operación precoz son cada vez más numerosas, GODDÉ-JOLLY y LARMANDE (1973) estiman operable una catarata congénita después de los cuatro meses de edad, siempre que sea total y bilateral, no haya otras anomalías del segmento anterior y no aparezcan alteraciones en el electroretinograma, los potenciales evocados y ecografía.

Además contraindican la operación, cuando hay grandes desordenes sistemáticos asociados.

Si bien coincidimos con esta posición, en general nos parecen exageradas las exigencias planteadas.

Es común ver asociadas las cataratas congénitas a trastornos generales, a veces se constituyen síndromes en los que la catarata es un signo mas, pero lo suficientemente importante, como para forzar una decisión quirúrgica en el afán de lograr visión en estos niños, afectados de múltiples taras.

Por otra parte, creemos que la operación debe ser realizada antes del primer cuatrimestre de la vida. Este es el período crítico de la maduración macular y postergar para mas tarde toda la extracción de la catarata no tiene a nuestro juicio ninguna justificación.

Este criterio lo venimos repitiendo desde antes de nuestra primera publicación al respecto en 1964.

Concordamos también con GODDÉ-JOLLY y LARMANDE, en que la operación debe ser simultánea en ambos ojos o por lo menos se debe reducir al mínimo, el intervalo entre la operación de uno y otro ojo. En 1964 y 1967 proponíamos la operación de ambos ojos con 8 días de intervalo entre uno y otro.

La posibilidad de operar niños cada vez mas pequeños, nació del perfeccionamiento técnico operatorio.

Hoy en día debe considerarse definitivamente abandonado la extracción lineal, defendida hasta hace pocos años sobre todo en E.E.U.U. (CORDES, NEWTON, CHANDLER).

Lo mismo debe decirse de la discisión simple que espera la reabsorción espontánea de las masas cristalínicas con sus complicaciones postoperatorias mediatas e inmediatas.

La operación debe tratar de ser **total**, respetando cuando sea posible la capsula posterior.

Incisiones limbares y aparatos neumáticos de aspiración, posibilitan este logro ideal: **en una sola sesión, dejar pupila libre y eliminar al máximo restos cristalínicos y de capsula anterior.**

Por supuesto que estas técnicas no tienen aplicación en las cataratas membranosas. Actualmente tratamos de reemplazar la extracción lineal que reservábamos para estos casos, por la facofragmentación via pars plana.

El pequeño operado, aún en condiciones ideales es sin embargo un afáquico y un ambliope.

Para combatir su nistagmus de fijación es imprescindible ofrecer imágenes nítidas de mácula. (KESTENBAUM.)

Ya observamos en 1960, que el nistagmus de búsqueda de los niños con cataratas congénitas totales, no solo persistía, sino también se exageraba, después de la intervención quirúrgica.

Es imprescindible pues, corregir la ametropía y la adaptación **inmediata** de lente de contacto, fue la solución con que contamos para este difícil problema.

No hablaremos ahora de los resultados visuales logrados.

Las Dras. DAMEL y HAUVILLIER, presentaran en breve un trabajo sobre el estado sensorial alejado, de un grupo de enfermos tratados por nuestro método.

Creo que hemos dado un paso importante en el tratamiento de esta afección.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — D. GODDÉ-JOLLY et A. LARMANDE. — "Les Nistagmus", 1973, pag. 459 — 482, tomo I.
- 2 — CHANDLER, P. A. — "Surgery of congenital cataract." Amer. J. Ophthal., 1968, 65, 663-674.
- 3 — CORDES, F. C. — "Linear extraction in cataract congenital surgery." Amer. J. Ophthal., 1961, 52, 355-360.
- 4 — FRANCOIS, J. — "Les cataractes congénitales". Masson et Cie, édit. Paris, 1959, 1 vol., 853 p.
- 5 — FRANCOIS, J. — "Traitement des cataractes congénitales". Année Thérap. Clin. Ophthal., 1965, XVI, 173-189. Fureri Lamy, édit., Marseille.
- 6 — KESTENBAUM, A. — "Der mechanismus des Nystagmus". Graefes Arch. Ophthal., 1921, 165, 799-843.
- 7 — KESTENBAUM, A. — "Visual function in infants". Amer. J. Ophthal., 1938, 31, 94-95.
- 8 — MANZITTI, E. — "Tratamiento precoz de la catarata congénita total bilateral". Arch. Oftal. Buenos Aires, 1964, 39, 155-158.
- 9 — MANZITTI, E. et ALCALA HERNANDEZ, J. — "Técnica de la succión en la operación de las cataratas congénitas". Arch. Oftal. Buenos Aires, 1967, 42, 140-142.

GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE AND BLOOD GROUP X_{ga} IN COLOR BLIND PEOPLE

MARIA DE NAZARÉ TRINDADE MARQUES (*)

JORGE MARQUES (*)

INTRODUCTION

The observation that jaundice appeared very frequently in specific ethnic groups and that, within these groups, it acted as if it were attacking various members of the same family, leads us to the supposition that there may be a hereditary alteration.

The systematic genetic study of peoples and families permitted us to identify the pattern of the hereditary, X-linked disorder, and was shown as the pathogenic agent which altered the Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase.

Among the numerous Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase mutants, the most common is the rapid electrophoretic movement A+ type, found in black Africans and Americans. The slower electrophoretic movement B+ type, is more common in the white population.

Regarding the defective alleles, B— is the commonest in Southern Europe, and A— the commonest in Africa.

In Brazil, race mixture is very intensive and because of interaction of various normal alleles with defective alleles variants like Minas Gerais Gd may be anticipated (AZEVEDO and YOSHIDA, 1969).

MARKS and GROSS (1959a) through studies in erythrocytes and liver cells concluded the abnormal gene does not suppress formation of the Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, but makes possible the formation of an abnormal enzyme which causes the deficiency. The same investigators (1959b) state that if that deficiency were caused by the direct action of a gene, all the tissues exhibit G-6-PD deficiency.

(*) Department of Ophthalmology, Federal University of Minas Gerais, Brazil.

That is, they would show enzymatic decrease, suggesting then, that the lack in the erythrocytes is not the primary cause, but a remote consequence of the presence of the genetic defect.

In Brazil, there have been various studies made which include the established frequencies: SALDANHA and others (1969), confirmed 8.2% among Negroes and 1.4% Whites; BARRETO (1970), 3.2% in men and 1.59% in women; MARQUES (1977), 7.6% among 1.000 negroes.

MANN and others (1962) verified in a person that had received several blood transfusions that an antibody of the blood type Xga has the corresponding antigen Xga controlled by the gene whose locus is found in the X chromosome, whose phenotypes are Xg (a+), Xg (a-) and an alternate xg gene.

MANN, in the same study, found the antigen Xga in 89% of the 188 women in 62% of the 154 men of the group studied. The difference is significant ($X^2 = 34.8$ for 1 d.f.).

Regarding the incidence of the blood groups, until now no different types have been found among the Negro and White races.

Referring to the position of the gene of the antigen Xga for some authors its locus would be the short arm of the X chromosome (LINDSTEN et al 1963).

Because of this discovery, many studies were made as in the case of the mosaicism in heterozygote women. A situation arose which can be explained by an extension of the Lyon hypothesis, which determined that the X chromosome is not totally inactive, but only partially (GORMAN et al, 1963).

The red-green color blindness can be studied together, but their genetic mechanism is identical and the two anomalies are frequently related to the same family.

They show the same hereditary characteristics of the other diseases caused by genes situated in the non-homologous part of the X chromosome.

The phenotype of the double hemizygous (men with gene mutation of the two allelic series) is probably different from the two isolated protan and deutan phenotypes (SINISCALCO, 1964).

The hereditary color blindness is rarely unilateral. Few cases are known: among them, a description by DE VRIES DE MOL and WENT (1971).

According to the characteristics of this hereditary type (recessive X linked), only the homozygote women showed such a typed chromatic deficit. But there are color blind women with normal sons; so, they can not be homozygous: that peculiarity is a manifestation of the gene in heterozygosity (FRANÇOIS et al, 1972).

For THULINE (1964), 1% of the heterozygous women showed a manifestation of the disorder.

The theoretical occurrence of the homozygous women is 0.44 (lower than the observed occurrence); so, the manifestation in heterozygous women would explain

that difference. Such a manifestation could be explained by the Mary Lyon hypothesis of the inactivation of a X chromosome.

The genetic and physiological data support the existence of two loci for the protan and deutan genes for red-green blindness, on the X chromosome.

VANDERDOUCK and VERRIEST (1960) mention a double heterozygous woman with 5 sons: a protanomalous, two deuteranomalous and two normal. The latter are explained by a recombination after the "crossing over" of the two loci (deutan or protan) in repulsion in the mother.

ARIAS et al, (1972), by means of statistical data about families with or without recombination, calculated a recombination fraction of 0.095 ± 0.03 and concluded that the distance between the loci, although short, seems to be greater than they thought.

ADAM (1961) has demonstrated the linkage between deficiency of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase and color blindness.

KALMUS (1962) studied the distance and sequence of the loci for protan and deutan defects and for Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency and this was important for mapping the X chromosome.

MATERIAL AND METHODS

Four families, which included 55 persons, 34 of the male sex and 21 of the female sex, were studied. Among the individuals of the male sex, 13 were color blind and the rest normal. Among the individuals of the female sex, 9 were carrier, 11 suspected carriers and 1 normal.

Control groups, which included 64 men and 56 women, with ophthalmological examinations, normal tests for color defectiveness and without identified and reported genetic anomalies, were used.

The method used to detect the probable Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency was Brewer's method (1960).

The research of the blood group Xga included 37 control groups, among them, 15 of the male sex and 22 of the female sex and the Johnson's human anti-serum.

The color vision tests employed were the following ones: Ishihara plates, Hardy-Rand-Rittler Pseudoisochromatic plates (H. R. R.), Farnsworth-Munsell 100 Hue Test, Nagel Anamaloscope, Panel D15 and Test 28 Hue selon Farnsworth.

RESULTS

In the control group a study of the anomaly quotient was made and the results obtained were within the limits accepted by FRANCESCHETTI (1963) for normal trichromatics.

In the study of the deficiency of the Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase on the control group: the values among the males varied from 5 to 15% of residual methaemoglobin, with a mean equal to 10.80% and standard deviation of 2.24; in the females, from 4 to 18% of residual methaemoglobin, mean of 10.52% and standard deviation of 3.04.

In the group of 13 color blind we had a variation from 5 to 12.5% of residual methaemoglobin and mean of 9.73% and standard deviation of 2.80.

Among carriers, values between 8 and 12.5% mean of 10.43% and standard deviation of 2.11.

In the other members of the families, 15 males, values from 5 to 12.5%, mean of 9.10% and standard deviation of 2.82. In the 7 females, from 8 to 12.5% of residual methaemoglobin with mean of 10.57% and standard deviation of 1.88.

"Student's" t test indicated that at the 5% level of significance of probability, there is no difference in the means of the various groups studied.

In determining the blood group Xga, in the control group among the males, we had 13 (86.6%) Xga+ and 2 (13.3%) Xga-; among the females, we had 18 (81.8%) Xga+ and 4 (18.1%) Xga-.

The color blind persons, carriers and other members of the families had 100% Xga+.

DISCUSSION

We know that protan deutan color blindness is important for genetics as a gene-marker, by associating the study of this gene with the other genes belonging to the X chromosome, as the gene of the deficiency of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase and of blood group Xga.

With the group studied (34 men and 21 women) we have shown that the recessiveness related to the X of protan deutan color blindness; shows no alterations related to age, which some investigators, such as VERRIEST et al (1962) and RUDDOCK (1965) allow. And all of the carriers had chromatic sense within the normal.

In the study of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, we found even in the control group, values superior to those found by Brewer, whose method of quantitative determination was chosen by us.

Taking into consideration the number of individuals examined (120 in control group), this fact requires further investigation with the same method for us to affirm that among Brazilians the values are higher than in other populations. We determined this "pattern of normality", though at superior levels, between 5 and 15% of residual methaemoglobin, with mean of 10.80% in the men and from 4 to 18%, with mean of 10.52%, in the women.

By means of the results of the "Student's" t test, it was found that there is no influence of the "mutant gene" for the chromatic sense (protan deutan) on the

gene of the enzyme activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, belonging to the same chromosome. We found similar results among the color blind, the carriers and the control group, as to the activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase.

As far as the blood group Xga, we confirmed the large percentage of individuals Xga+ cited by other researchers. The study of the members of these four families was insignificant because they all had phenotype Xg (a+).

RESUMO

Foram estudados 55 indivíduos (34 homens e 21 mulheres) pertencentes a quatro famílias de discromatas protan-deutan.

Foi pesquisada nesses indivíduos a atividade da enzima Glicose-6-Fosfato Dehidrogenase, por meio do método de Brewer (1960), mas tanto nesse grupo como no grupo controle, foram encontrados valores superiores aos propostos pelo referido autor.

Fez-se também o estudo do grupo sanguíneo Xga, e todos os indivíduos pertenciam ao fenótipo Xga (a+).

SUMMARY

Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase and Group Xga in Color Blind People

55 individuals belonging to four families of color blind (protan deutan) were studied, comprising 34 males and 21 females.

There was found in these individuals the activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase by means of the method of Brewer (1960), but in this group and in the control group, values superior to what was proposed by that researcher were observed.

The blood group Xga was also found, all the individuals studied belonging to the Xga (a+) phenotype.

REFERENCES

- ADAM, A. — (1961) Linkage between deficiency of glucose-6 Pd and colour-blindness. *Nature*, 189: 686.
- ARIAS, S. et. al. — (1972) New families, one with two recombinants for estimation of recombination between the deutan and protan loci. *Humangenetik*, 14: 264-268.
- AZEVEDO, E. and YOSHIDA, A. — (1969) Brazilian variant of G-6-Pd (Gd — Minas Gerais). *Nature*, 222: 380-382.
- BARRETO, O. C. O. — (1970) Erythrocyte G6 Pd deficiency in S. Paulo, Brazil. *Rev. Bras. Pesq. Med. e Biol.*, 3: 61-65.
- DE VRIES DE MOL, E. C. and WENT, L. N. — (1971) Unilateral colour vision disturbance; a family study. *Clin. Genet. (Kbh)*, 2: 15-27.
- FRANCESCHETTI, A. — (1963) Daltonism its relation to other sexlinked hereditary abnormalities and its importance as gene-marker. *Triângulo*, 6: 271-285.
- FRANÇOIS, J.; DE BIE, S.; VERRIEST, G.; MATTON, M. Th. — (1972) Conceptions actuelles sur la genétique des anomalies congénitales de la vision des couleurs. *Acta Genet. Med. et Gemel.*, 21: 233-256.
- GORMAN, J. G.; DIRE, J.; TREACY, A. M.; CAHAN, A. — (1963) The application of Xga antiserum to the question of red cell mosaicism in female heterozygotes. *J. Lab. Clin. Med.*, 61: 642-649.
- KALMUS, H. — (1962) Distance and sequence of the loci for protan and deutan effects and for G6 Pd deficiency. *Nature*, 194: 215.
- LINDSTEN, J. et. al — (1963) Evidence that the Xg blood group genes are on the short arm of the X chromosome. *Nature*, 197: 648-649.
- MANN, J. D. et. al. — 1962) A sex linked blood group. *Lancet*, 1: 8-10.

- MARKS, P. A.; GROSS, R. T. — (1959a) Further characterization of the enzymatic defect in erythrocyte G 6-Pd deficiency; a genetically determined trait. *J. Clin. Invest.* 38: 1023-1024.
- MARKS, P. A.; GROSS, R. T. — 1959b) Erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency; evidence of differences between Negroes and Caucasians with respect this genetically determined trait. *J. Clin. Invest.*, 38: 2253-2262.
- MARQUES, T. M. N. and MARQUES, J. — (1977) De Glucose-6-Fosfaat dehydrogenase deficiëntie bij de zwart bevolking in de staat Minas Gerais, Brazilie. *Tijdschrift voor Geneeskunde*, 33: 353-354.
- RUDDOCK, K. H. — 1965) The effect of age upon colour vision; response in the receptor system of the human eye. *Vision Res.*, 5: 47-58.
- SALDANHA, P. H.; MAIA, J. C. C.; NÓBREGA, F. G. — (1969) Distribution of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity and eletrophoretic variants among different racial groups in Brazil. *Rev. Bras. de Pesq. Med. Biol.*, 2: 327-333.
- SINISCALCO, M.; FILIPPI, G.; LATTE, B. — (1964) Recombination between protan and deutan genes; data on their relative position in respect of the G6 Pd locus. *Nature*, 204: 1062-1064.
- THULINE, H. — (1964) Colour vision defects in American school children. *J. A. M. A.*, 188: 514-518.
- VANDERDOUCK, R. and VERRIEST, G. — (1960) Femme protanomale et heterozygote mixte (genes de la protanomalie et de la deuteranopie en position de répulsion) ayant deux fils deuteranopes un fils protanomale et deux fils normaux. *Byotypologie*, 21: 110-120.
- VERRIEST, G.; VALDEVYVERE, R.; VANDERDOUCK, R. — (1962) Variations de la discrimination chromatique. *Revue d'Optique*, 41: 499-509.

ESTRUTURA E FUNÇÃO DO EPITÉLIO PIGMENTÁRIO

ELIEZER I. BENCHIMOL (*)

I — CONSIDERAÇÕES GERAIS

Tentaremos esquematizar os inúmeros estudos a respeito da histologia e fisiologia do epitélio pigmentário da retina.

Como início dos estudos será importante sabermos o que se pensava antigamente a respeito das principais funções do epitélio pigmentário, como resumiremos aqui:

1 — Função de suporte dos fotorreceptores.

2 — A energia luminosa requerida pelos fotorreceptores, seria absorvida pelos grânulos de pigmento.

3 — O epitélio pigmentário transmitia, de alguma forma, a nutrição dos coriocapilares, para a porção sensorial da retina.

4 — A respeito das maculopatias senis: antigamente se pensava em causa vascular, porém esta nunca foi bem evidenciada. Depois veio a moda de que as alterações eram atribuídas a membrana de BRUCH, que iria interferir na nutrição retiniana e no movimento hidro-eletrolítico coriocapilar-fotorreceptor. Recentemente, temos atribuído como causa primária as alterações próprias no epitélio pigmentário e que secundariamente comprometeriam a membrana de BRUCH e a retina sensorial.

II — HISTOLOGIA

1 — Microscopia óptica

O epitélio pigmentário (EP) se apresenta em uma camada regular simples de forma poligonal, isto é, de conformação hexagonal, podendo variar de quatro a oito lados e formando desta maneira, um verdadeiro mosaico celular.

(*) Residente do 2.^o ano do Hospital de Clínicas da UERJ (Serviço do Professor Werther Duque Estrada).

Sua porção basal está repousada sobre a membrana de BRUCH, apresentando um cimento celular de fixação que determina maior aderência do epitélio pigmentário.

A porção apical contém inúmeras vilosidades que envolvem os segmentos externos dos fotorreceptores, não apresentando uma boa aderência devido à facilidade do descolamento da retina sensorial do EP.

A altura das células do EP aumentam no sentido da periferia da retina para o polo posterior, atingindo sua maior altura na mácula. E o diâmetro aumenta no sentido inverso da altura.

Os grânulos de pigmento se localizam principalmente na porção apical, sendo mais numerosos na região macular que na periferia, determinando desta maneira a imagem escura da mácula.

2 — Microscopia eletrônica

O estudo histológico através da ultra-estrutura tem nos ajudado na elucidação de certas considerações fisiológicas e fisiopatológicas, sendo ainda mais enriquecida pelo auxílio da histoquímica, da radio-autografia e pela fragmentação por congelação.

A — Membrana de BRUCH — o EP repousa sobre uma membrana basal que forma parte da membrana de BRUCH. Foi Y. NAKAIZUMI (1964), quem determinou a nova concepção desta membrana em cinco camadas (fig. 1).

- a) Membrana basal do EP (camada cuticular)
- b) Camada colágena interna
- c) Camada elástica
- d) Camada colágena externa
- e) Membrana basal do endotélio do coriocalilar



B — Membrana celular (plasmalema) — DANIELLI e DAVSON (1935) observaram a birefringência desta membrana, sendo ela constituída de uma camada bimolecular lipídica entre camadas proteicas, uma externa e a outra interna.

A estrutura e organização química da membrana celular é a chave para as suas inúmeras funções: como na permeabilidade seletiva, para as atividades enzimáticas específicas, sua capacidade para conduzir impulsos, os anticorpos de membrana e outras características necessárias para a vida. Todas estas funções da membrana não são possíveis de ser explicadas pelo modelo de membrana de DANIELLI e DAVSON. Para podermos explicar estas particularidades da membrana celular surgiram mais duas hipóteses.

A primeira seria a presença de proteínas globulares formando as chamadas Micelas Proteicas, que se localizam principalmente na camada bimolecular lipídica, representando poros funcionais por onde transitariam a água e os ions.

A segunda, a mais aceita, é a existência de Unidades Globulares, que seriam as proteínas globulares ligadas a polissacarídeos que se localizam na porção mais externa da membrana. Isto determina a heterogeneidade da membrana, explicando os anticorpos de membrana e as substâncias aglutinantes (lecitinas).

Após esta apresentação das hipóteses a respeito da estrutura molecular da membrana celular, iremos mostrar sua morfologia nas células do epitélio pigmentário.

a) Membrana celular basal — se encontra aderida fortemente à membrana basal do EP, devido apresentar um material fibrilar que acompanha o contorno das invaginações celulares. Encontramos ainda estruturas semelhantes aos hemidesmosomas na porção mais basal, e, nas pregas das invaginações, existem estruturas semelhantes aos desmosomas. Tudo isto mostra haver uma grande coesão entre estas estruturas.

As invaginações são muito importantes, devido aumentarem a superfície de contato na região de maior transporte nutricional, favorecendo a absorção de substâncias necessárias para seu metabolismo próprio, como também para a nutrição da porção mais externa da retina sensorial.

b) Membrana celular lateral — apresenta um complexo juncional desenvolvido, sendo dividido em (fig. 2).

b1 — Interdigitações — são pregueamentos das membranas laterais de células vizinhas, aumentando discretamente a adesão entre as células, assim como, favorecem o contato entre as células. No epitélio pigmentário são raramente encontradas.

b2 — Zônula de oclusão — se localiza na porção apical, consistindo da fusão dos folhetos externos da unidade de membrana. Esta estrutura percorre toda a circunferência celular, sendo semelhante a um "cinto" envolvendo toda a porção apical das células.

Como consequência da obliteração do espaço intercelular ao longo de toda a faixa circunferencial no ápice das células, dificultando a passagem de substância através do espaço intercelular. Isto cria uma diferença no gradiente osmótico entre a superfície basal para a apical, facilitando o movimento hídrico.

Esta estrutura faz parte, de maneira decisiva, no complexo unitivo do epitélio pigmentário, participando da aderência entre as células.

b3 — Zônula de aderência — localizada logo abaixo da zônula de oclusão. As membranas celulares se encontram mais afastadas, sendo que no interior das células observamos um material electron-dispersante acompanhado de um fino material filamentosos. Nenhuma estrutura é visualizada atravessando o espaço intercelular.

Ainda não sabemos suas funções, além de incluímos como estrutura do complexo juncional, parece ser possível a sua comunicação entre células ou como colhedora de informações das substâncias extracelulares para o intracelular.

b4 — Desmossomas ou Mácula de aderência — são achados inconstantes no epitélio pigmentário. Suas membranas celulares encontram-se afastadas como ocorre na zônula de aderência.

A matriz celular em sua proximidade torna moderadamente electron densa e apresentando tonofilamentos que convergem para membrana interna. Esses tonofilamentos formam alças e retornam ao citoplasma, de forma semelhante a um “grampo de cabelo”.

Esta estrutura forma um citoesqueleto, auxiliando na manutenção da forma. No espaço intercelular encontramos delicadas estriações e a integridade estrutural depende da presença de cálcio, responsabilizando por sua adesão intracelular.

b5 — Nexos ou junções do tipo “Gap” — esta junção está sendo muito estudada e foi recentemente evidenciada no epitélio pigmentário. São máculas de tamanho variável onde o espaço intercelular é estreitado porém, não é obliterado. São visualizadas zonas claras e zonas escuras que se alternam periodicamente.

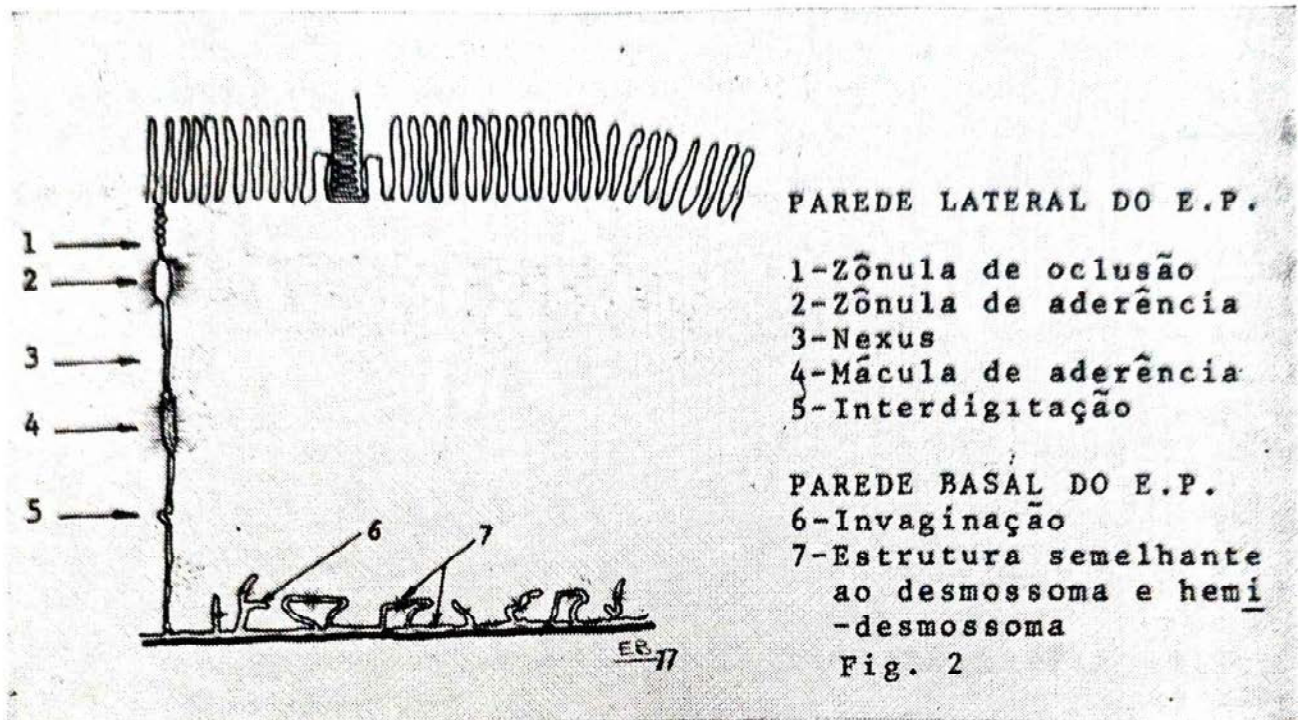
Na microscopia de varredura com a técnica de fratura por congelação, foram observadas as duas faces que compõem a estrutura, que é uma face composta de microssaculações (face-A) e a membrana da célula adjacente que se apresenta com microdepressões (face-B), mostrando um interrelação entre as membranas.

Devido à sua estrutura, ela tem sido estudada intensamente, que com microeletrodos introduzidos nesta região, mostrou haver uma baixa resistência para os ions, mediando a corrente de fluxo entre as células. Isto promove uma comunicação entre as células e participa na aderência intercelular.

Hoje está sendo especulado que tal tipo de junção seja ainda capaz de ter um papel importante na regulação do crescimento e diferenciação celular, bem como na coordenação de funções em grandes grupos celulares.

c) Membrana celular apical — é constituída de microvilosidades que apresentam microfilamentos no seu interior, participando na estabilidade estrutural, como também da protusão citoplasmática para engolfar parte do segmento externo dos bastonetes. As microvilosidades do epitélio pigmentário apresentam certas particularidades (Figs. 3a e b).

c1 — Microvilosidades longas — são as localizadas entre os fotorreceptores, sendo elas provavelmente as responsáveis pelo transporte de nutrientes aos fotorreceptores e também pela absorção dos catabolitos.



c2 — Microvilosidades curtas — estas são as microvilosidades especializadas do epitélio pigmentário, pois são responsáveis pela fagocitose de 30 a 40 discos dos bastonetes. Cerca de um terço do segmento externo dos bastonetes estão envolvidos por estas microvilosidades curtas e grossas com grânulos de pigmento no seu interior. Esta estrutura forma uma verdadeira "bacia" para o segmento externo dos fotorreceptores.

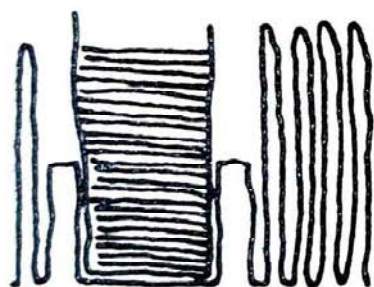
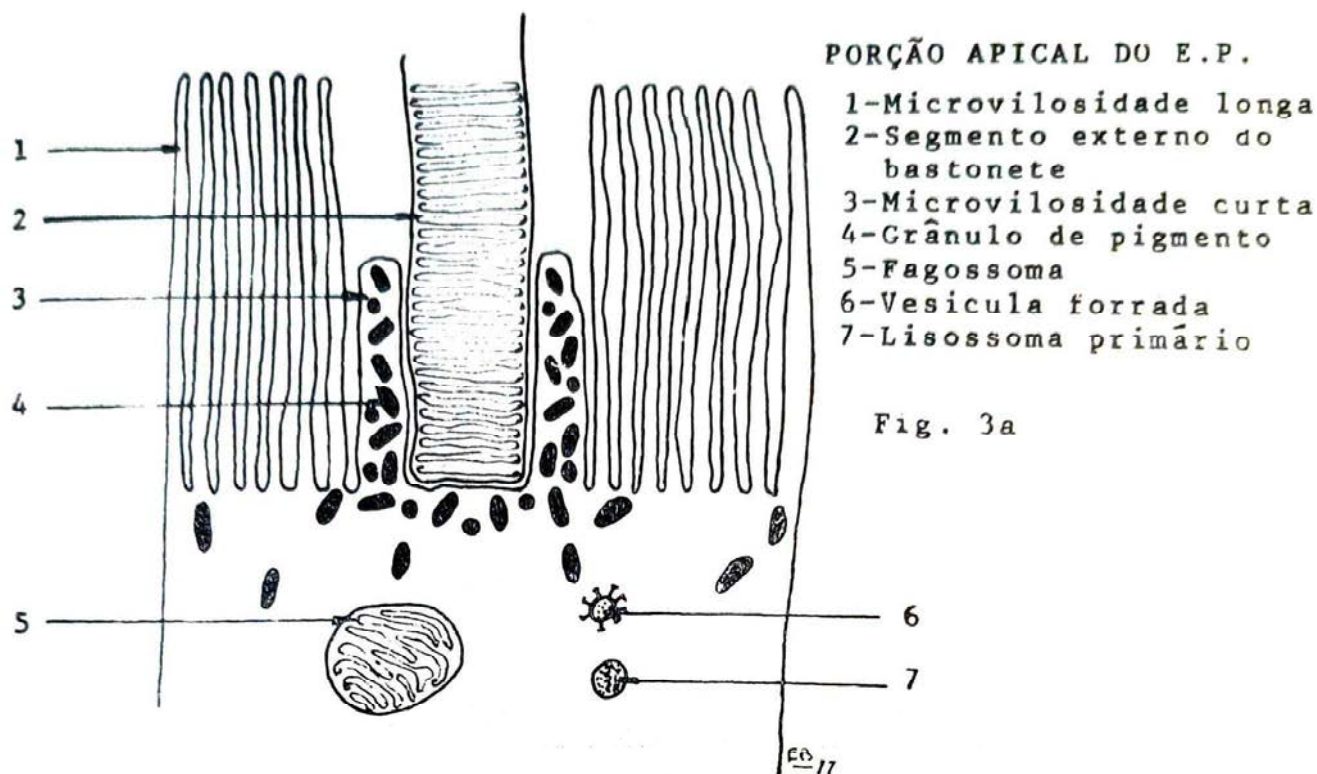
Um grupo de substâncias viscosas cobre as microvilosidades e os segmentos externos e internos dos fotorreceptores. O estudo histoquímico mostrou se tratar de substâncias mucopolissacarídeas, sendo que dois terços dos polissacarídeos são sensíveis a hialuronidase, se tratando desta maneira dos sulfatos de condroitina "meio-sulfatados" e o terço restante é resistente a hialuronidase, sendo então um heteropolissacarídeo não sulfatado, sendo proposto um nome para este grupo de substâncias — "Sialoglycan".

É provável que este grupo de substâncias sejam produzidas pelo epitélio pigmentário.

C — Organelas citoplasmáticas — são estruturas suspensas na matriz citoplasmática e que se encontram presentes em praticamente todas as células, devido serem unidades vivas que participam da função específica do metabolismo celular.

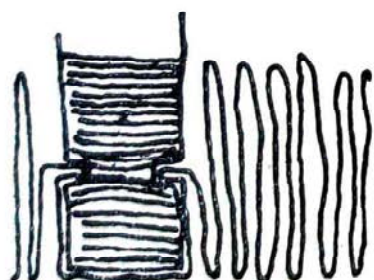
A especialização celular e suas diferentes funções são frequentemente refletidas no seu tamanho, forma e nas variações em número e espécies de organelas e inclusões citoplasmáticas.

Milhares de enzimas catalizadoras do citoplasma são encontradas de maneiras estratégicas nas membranas, onde participam de reações que ocorrem entre as organelas e a matriz citoplasmática ou entre a célula e o meio externo.

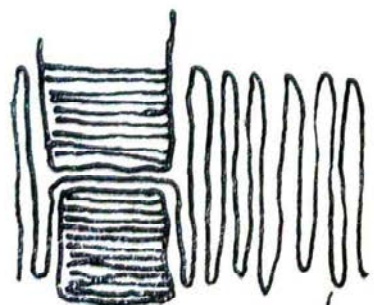


MECANISMO DE FAGOCITOSE DO SEGMENTO EXTERNO DO BASTONETE PELO E.P.

1-Segmento externo circundado pela microvilosidade curta



2-Prolongamento da microvilosidade curta



3-Fagossoma do segmento externo do bastonete

EB/77

Fig. 3b

A existência de numerosos compartimentos membranosos no citoplasma à capaz de manter separações enzimáticas de seus substratos, o que, em algumas vezes, permite por interação controlada variar a permeabilidade de uma particular membrana, favorecendo a ação enzimática.

Existe ainda algumas estruturas difíceis de serem classificadas como organelas ou inclusões citoplasmáticas, devido certas dificuldades em sabermos, se ela é uma estrutura essencial ou dispensável para a sobrevivência da célula.

C1) Retículo endoplasmático rugoso (ergastoplasma) — sua membrana na superfície externa se encontra acolada de substância basofílica, sendo identificado como ribonucleoproteínas. Na microscopia eletrônica são pequenas partículas eletrondensas, denominadas ribossomas.

Os ribossomas podem ser também encontrados livres ou em forma de rosetas na matriz citoplasmática. As formas em rosetas são polirribossomas, isto é, ribossomos unidos a uma molécula de ARN mensageira.

O ribossoma é o sítio de síntese de novas proteínas das células. Acreditamos que os ribossomas da matriz citoplasmática produzam a síntese proteica necessária para o seu próprio metabolismo, como para a sua proliferação e outras requisições intrínsecas. Os ribossomos do retículo agiriam na síntese proteica, que por sua vez seriam secretada pela célula. Esta hipótese não é rígida, devido sabermos pela auto-radiografia que os ribossomos fixos a membrana, participam na formação de novas membranas e no curso de sua adaptação fisiológica as alterações funcionais de demanda.

Os polirribossomos como já falamos, são aglomerados de ribossomas livres ou fixos e podem ser chamados também de polissomas. Eles são constituídos de 3 a 30 ou mais ribossomas, que se aglomeram em uma simples molécula de ácido ribonucleico (ARN mensageiro).

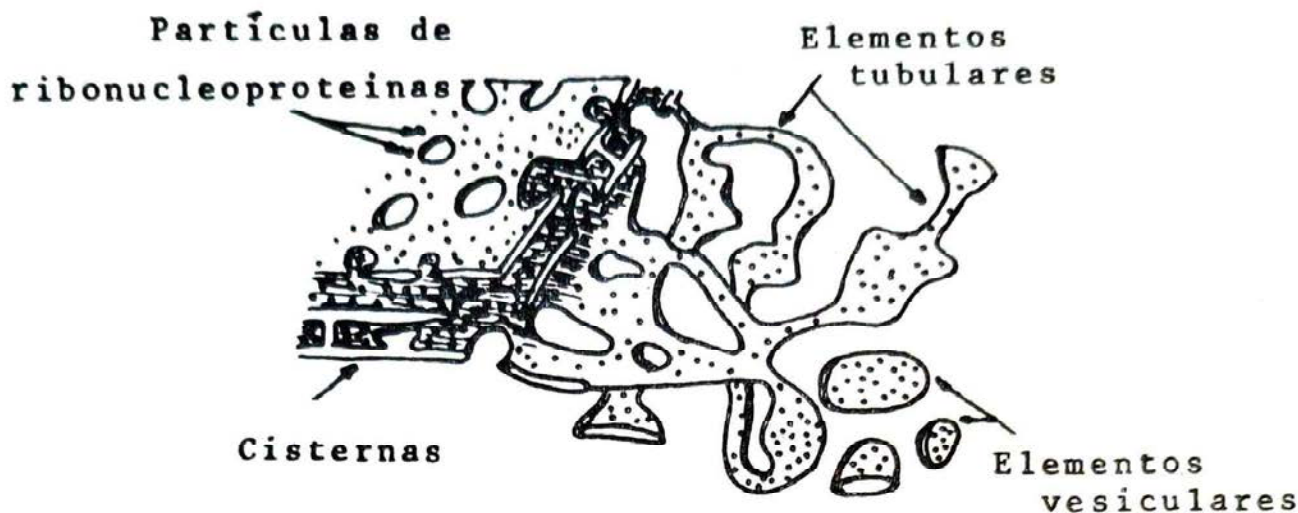
O ARN mensageiro é formado por uma transcrição do ADN, realizado no núcleo, logo apresenta uma determinação genética cromossomal. Após sua formação, ele caminha do núcleo para o citoplasma, onde irá realizar as informações das seqüências determinadas dos aminoácidos, que formarão a cadeia proteica, devido o crescimento da cadeia de polipeptídeos.

A estrutura do retículo é formada de túbulos, saculações, cisternas e vesículas isoladas, constituindo um sistema de lamelas. Os túbulos e cisternas apresentam intercomunicações, assim como as saculações. As vesículas isoladas são consideradas pertencentes ao retículo.

Os microssomas são vesículas que originam do retículo, quando se faz um homogenizado celular, não sendo portanto organela citoplasmática (fig. 4).

C2) Retículo endoplasmático liso ou agranular — é contínuo com o retículo endoplasmático rugoso e devido a isto, a sua diferença é não apresentar os ribossomos.

Este retículo constitui uma verdadeira trama tridimensional formada de túbulos e cisternas de difícil visualização. Os citologistas consideram indetectável a separação da matriz citoplasmática do retículo liso.



**RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO RUGOSO
(ERGASTOPLASMA)**

Fig. 4

No estudo bioquímico, nós sabemos que o retículo rugoso está relacionado com a síntese de proteínas, porém ainda não foi possível detectar com firmeza a função do retículo liso. Sabemos sim, que as células que secretam proteínas, como o pâncreas, tem uma maior quantidade de retículo rugoso. As células musculares tem maior quantidade de retículo liso, enquanto o hepatócito apresenta ambos os retículos em quantidades similares.

Com estes dados, foi possível levantar várias hipóteses a respeito das funções do retículo liso: participação na liberação e recapturação do íon Ca^{+} para o ciclo de contração e relaxamento do músculo estriado; relacionado com a biossíntese dos hormônios esteróides, no metabolismo lipídico, principalmente do colesterol e na hidroxilação dos componentes endógenos e exógenos.

No EP o retículo liso está relacionado principalmente com o metabolismo lipídico ligado à vitamina A, como também na desintoxicação de drogas e inativação de hormônios.

C3) Complexo de GOLGI — formado de cisternas empilhadas, em forma semelhante a discos, contendo vezes por outras saculações. As cisternas apresentam uma superfície convexa e uma côncava, com inúmeras fenestrações e intercomunicações.

Associada à superfície externa convexa nós encontramos inúmeras fixações de vesículas lisas vindas do retículo endoplasmático e vesículas forradas (bristle-coated vesicles) que não sabemos sua origem.

Nas células secretórias ocorrem condensações e agrupamento de partículas no interior das cisternas e na porção da superfície interna côncava do complexo. Mais abaixo há formação de vacúolos com estas partículas condensadas — vacúolos de condensação — contendo material secretório.

As membranas do complexo de GOLGI são sintetizadas no retículo endoplasmático, que forma pequenas vesículas que são as transicionais, indo se fixar na superfície convexa — superfície de formação.

Na superfície côncava mais interna ocorre a formação dos vacúolos de condensação — superfície de maturação.

Desta maneira, esta organela se encontra em um verdadeiro dinamismo na renovação de sua membrana, mantendo um estado de equilíbrio dinâmico entre o nível de aderência de novas membranas na superfície de formação e o nível de perda de membrana através das formações de vacúolos de condensação na superfície de maturação.

A função do complexo de GOLGI é melhor evidenciada nas células glandulares onde eles mostram o local de acúmulo e concentração do produto secretório. Nelas é o retículo endoplasmático o responsável pela formação do complexo de GOLGI através de vesículas transicionais, que se fixarão no complexo indo ocorrer o armazenamento e concentração destas substâncias. Determinarão os vacúolos condensadores que se ligarão à membrana plasmática e liberarão seus grânulos secretórios.

As células que secretam mucopolissacarídeos, como é o caso do EP, nós encontramos no complexo de GOLGI as enzimas glicosil-transferase, galactosil-transferase e outras que participam nas associações proteicas e síntese de carboidratos. Estas enzimas catalizam a transferência de resíduos dos carboidratos para as cadeias polipeptídicas, como resultado ocorrerá a produção de mucopolissacarídeos. O sulfato de condroitina sintetizado, estocado e secretado através do complexo de GOLGI.

Possivelmente ele participa na formação dos mucopolissacarídeos que envolvem os fotorreceptores e que deve ser produzido no EP (fig. 5.).

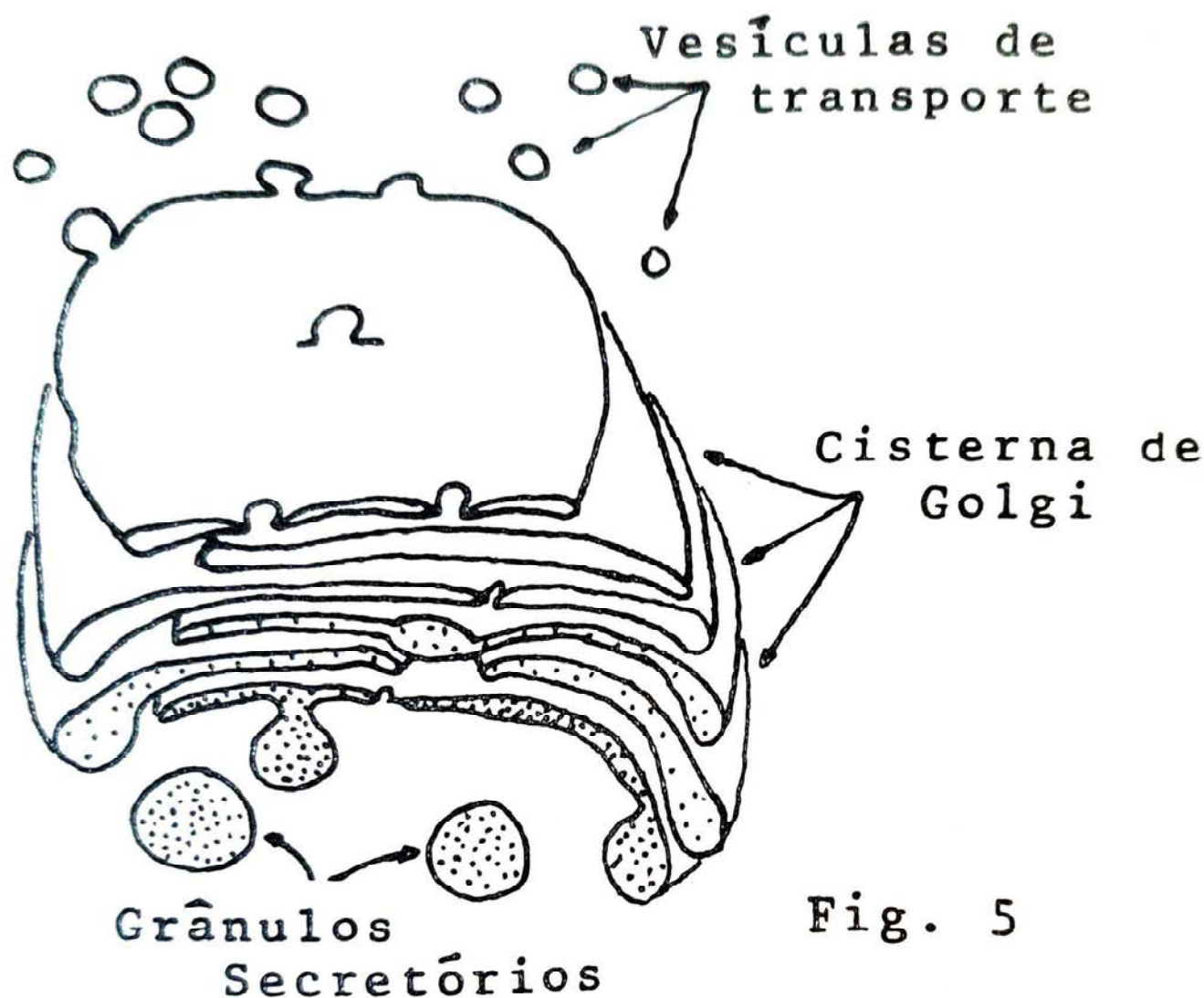
C4) Mitocôndria — são organelas celulares onde se concentram os sistemas enzimáticos oxidativos e respiratórios, estando localizadas em maior número na região de demanda energética máxima. São capazes de mudar sua forma e em células vivas são frequentemente observadas as excursões de movimentos sinuosos e lentos no citoplasma.

Sua estrutura é complexa, sendo envolta por duas membranas, com as mesmas características estruturais trilaminares. Apresenta desta maneira, uma membrana externa lisa e uma interna com cristas ou túbulos, o que aumenta a sua superfície e a torna mais eficiente para gerar energia. Sabemos que o número de cristas variam com a necessidade energética de cada tecido.

A membrana externa apresenta características de permeabilidade diferentes da membrana interna, pois nela encontramos microporos que promovem a passagem livre de moléculas pequenas. Já a membrana interna tem propriedade de semi-permeabilidade, devido não apresentar microporos.

A membrana interna apresenta em sua superfície interna pequenas partículas — partículas elementares — sendo este o local dos processos de oxidação fosforilativa, de hidrólise da adenosina trifosfato (ATP) e das enzimas do ciclo de KREBS. Todo este sistema enzimático produzirá água, CO₂ e energia.

COMPLEXO DE GOLGI



A mitocôndria tem sua própria capacidade de duplicação devido conter material genético ADN, que se encontra em sua matriz. Seu ADN difere dos outros, por consistir de um duplo filamento de configuração circular.

Ela apresenta ribossomas, que são os componentes necessários para a síntese proteica, porém a mitocôndria não tem a capacidade de produzir todas as suas proteínas necessárias para o seu metabolismo.

Existe uma matriz granular que parece estar relacionada com a regulação cátiônica interna.

De uma maneira geral as enzimas respiratórias e a fosforilação estão aderidas à membrana interna, enquanto que o ciclo do ácido cítrico, as sínteses proteicas e lipídicas ocorrem na matriz.

No EP as mitocôndrias se encontram em maior quantidade na porção basal do citoplasma, sendo este o local de maior necessidade energética e é devido principalmente ao transporte ativo (fig. 6).

COMPONENTES ESTRUTURAIS DA MITOCÔNDRIA

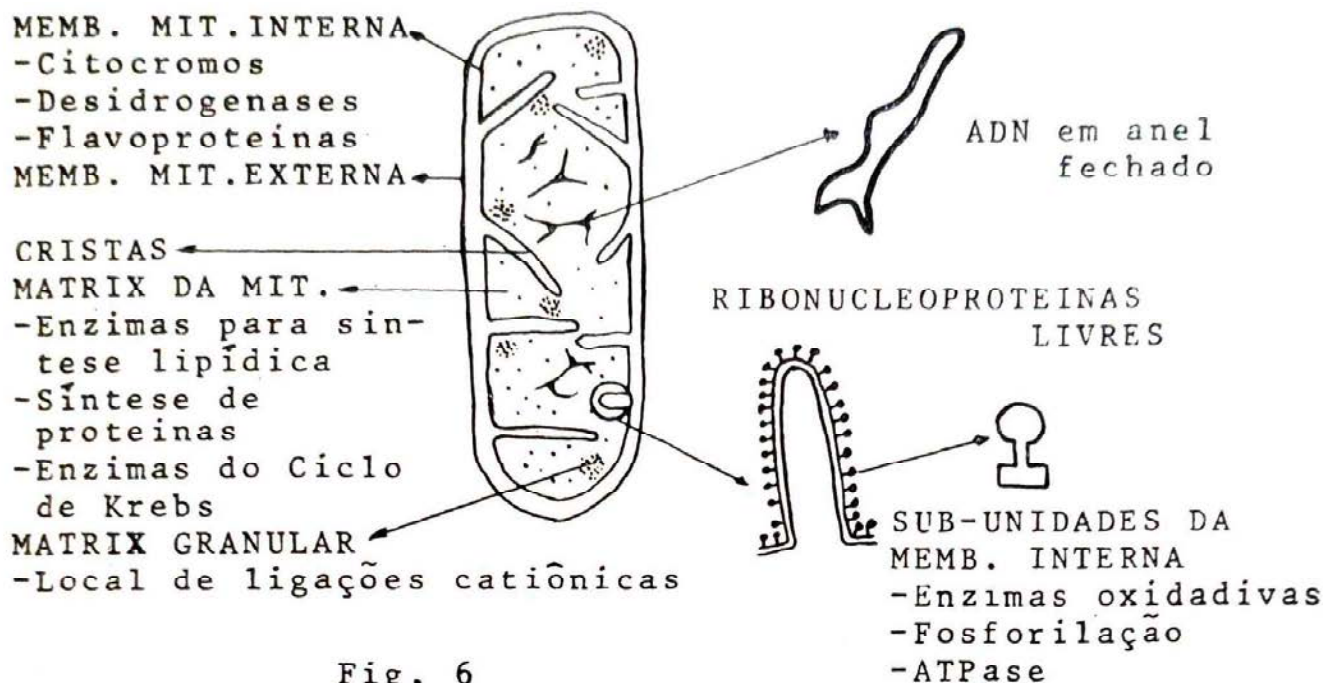


Fig. 6

C5) Lisossomos — são estruturas de diâmetro variável envoltas por uma única membrana, encontradas em quase todas as células (exceção nos eritrócitos). Dentro dos lisossomos encontramos várias hidrolases ácidas, sendo a fosfatase ácida a mais encontrada, servindo como identificadora dos lisossomos pela histoquímica, citoquímica e outros meios de medidas enzimáticas.

As enzimas já evidenciadas no EP variam nos estudos realizados, dependendo do animal estudado. No rato nós temos a arilsulfatase, a fosfatase ácida e a glicosaminidase. No boi foi identificada a β -galactosidase e a N-acetil - glicosaminidase. No homem foi evidenciada a fosfatase ácida e a arilsulfatase.

Estas vesículas com seu conglomerado de enzimas digestivas podem hidrolizar todas as classes de macromoléculas, pois estas organelas são os locais de digestão intracelular que acompanham a pinocitose e a fagocitose, como também desempenha importante papel no mecanismo de defesa, na cicatrização e no post-mortem. Participam de importante função na vida embrionária, no programa de morte celular, na reabsorção, na metamorfose e na regressão.

O EP tem a capacidade fagocitária, isto é, de engolfar discos do segmento externo dos bastonetes, indo se ligar ao lisossoma que determinará a digestão dos discos.

A fagocitose dos discos é feita pelo prolongamento citoplasmático das microvilosidades curtas, indo formar uma vesícula fagocitária — fagossoma —, dando assim o início à digestão do material fagocitado.

Existem dois tipos de fagocitose:

a) Heterofagia — é a digestão intracelular de material vindo do exterior, não sendo conhecido como estrutura própria. O fagossoma ao se associar ao lisossoma nos dará um vacúolo heterofágico. Este material pode ser inteiramente digerido e reaproveitado em parte pela célula, ou pode apresentar resíduos indigestíveis que permanecem envolvidos por uma membrana que são os corpos residuais.

Os corpos residuais são grandemente variáveis em sua forma e aparência, contendo grânulos densos que variam de tamanho e ocasionalmente apresentam estruturas laminares concêntricas que são interpretadas como forma à mielina dos fosfolípidios. Estes corpos são mantidos no interior da célula até um certo momento, quando renunciam seus materiais indigestíveis colocando para o extra-celular — exocitose.

b) Autofagia — é a digestão do material celular, isto está envolvido num equilíbrio de renovação e destruição das organelas e das outras estruturas celulares, mostrando haver uma atividade fisiológica interna.

As mitocôndrias têm uma vida média de 15 dias, quando ficam envelhecidas ou em excesso, podem associar-se ao lisossoma e determinar um vacúolo autofágico. Este é um processo de destruição controlada de uma maneira viável à célula.

Os corpos residuais tanto heterofágico como autofágico são indistinguíveis morfológicamente. São estes resíduos da atividade lisossômica considerados como desgaste natural, que irão determinar o acúmulo de lipofucsina no interior de células idosas.

Existem dois tipos de lisossomos:

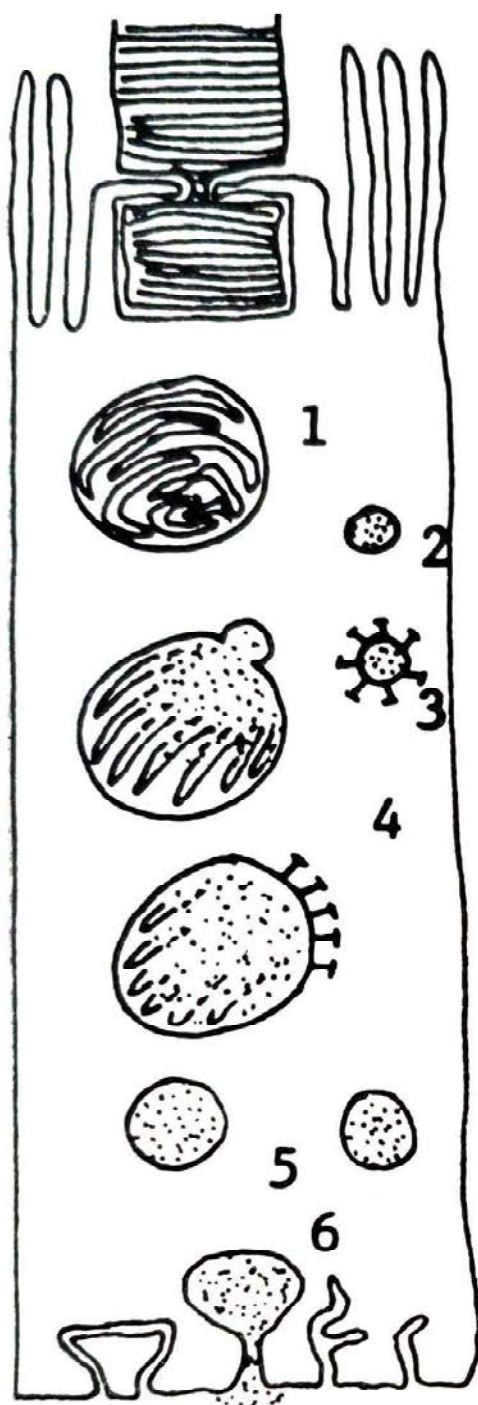
a) Lisossomos primários — são os que contêm enzimas que ainda não entraram em atividades, estando aguardando o momento para se unir a um fagossoma ou a uma determinada estrutura celular.

b) Lisossomas secundários — (ou fagolisossoma) são os vacúolos com atividades enzimáticas no momento determinado. É o período de digestão intracelular propriamente dito e de pós-digestão. Incluindo desta maneira, os vacúolos autofágicos e heterofágicos, corpos residuais e depósitos de pigmentos lipocrômicos.

As vesículas forradas encontradas no EP além de participar da formação de membranas, apresentam no seu interior enzimas hidrolíticas e funcionam de maneira semelhante aos lisossomos. Às vezes encontramos tomando parte na membrana de vacúolos digestivos.

As enzimas lisossômicas são de origem do retículo endoplasmático, sendo elas transportadas para o complexo de GOLGI onde se concentrarão indo formar uma vesícula contendo enzimas concentradas que são os lisossomas primários.

Esta relação fagocitose-lisossoma depende de inúmeros fatores incluindo a integridade celular. Assim sendo qualquer alteração neste sistema pode determinar as mais variadas patologias, como a ausência de apenas uma enzima deste sistema lisossômico. Estas patologias estão quase sempre ligadas a problemas hereditários (fig. 7).



MECANISMO DE DIGESTÃO INTRA-CELULAR NO E P

- 1-Fagossoma
- 2-Lisossoma primário
- 3-Vesícula forrada
- 4-Fagolisossoma
- 5-Corpos residuais
- 6-Exocitose

Fig. 7

C6) Peroxissomas — antigamente denominados corpos multivesiculares ou microcorpos. São vesículas contendo no seu interior uma matriz de electron densidade moderada, e delimitadas por uma membrana que é contínua muitas vezes com o retículo endoplasmático, sendo isto possivelmente devido às suas relações funcionais.

Eles contêm enzimas destruidoras de peróxido de hidrogênio, catalases e outras oxidases que produzem peróxido de hidrogênio.

Sua função não está bem evidenciada, porém esta organela é muito abundante em células que apresentam um grande metabolismo lipídico e estão freqüentemente associadas com gotas lipídicas e grânulos de lipofucsina.

No EP nós encontramos microperoxissomas, que estão implicados nas atividades lipídicas e nas trocas de membranas, devendo participar no dinamismo da membrana do segmento externo dos bastonetes.

Seguindo várias experiências podemos evidenciar algumas de suas participações no metabolismo lipídico, no transporte lipídico, na estocagem de lipídios e na decomposição de H_2O_2 .

Existe uma riqueza de microperoxissomas no EP, enquanto ocorre uma pobreza na retina-sensorial e coróide, sugerindo haver um importante papel no olho.

A persistência de microperoxissomas no EP de sapo hipernando a de ratos com degeneração retiniana congênita, indicam a ocorrência de possíveis mudanças do segmento externo do bastonete. Assim sendo, os microperoxissomas são indicadores sensitivos intracelulares do estágio metabólico celular, podendo de certa maneira, auxiliar no diagnóstico diferencial de uma condição patológica do normal.

D — Inclusão citoplasmática — são acúmulos de metabolitos ou produtos celulares, assim como, estocagem de proteína, lipídios, carboidratos, cristais, pigmentos, gotas secretórias e outras. Elas são dispensáveis para a sobrevivência da célula, diferenciando das organelas.

No EP nós encontramos duas estruturas bem caracterizadas neste grupo.

D1) Grânulos de pigmento — no citoplasma do EP nós encontramos inúmeros pigmentos, que se localizam na porção nuclear e apical dessas células.

Esse pigmento apresenta uma conformação ovalada, caminhando para o seu arredondamento, porém isto depende da maneira que foi seccionado o grânulo. Existem alguns estudiosos que afirmam as várias configurações da seguinte maneira: os grânulos ovalados são encontrados nas microvilosidades do EP e quanto mais próximo estiverem da porção nuclear, mais arredondados se apresentam.

O desenvolvimento deste grânulo passa por uma série de estágios, iniciando na vida embrionária e tornam-se maduros antes do nascimento. Estudos histoquímicos determinaram que os grânulos em olhos adultos têm tirosinase-negativa. A tirosinase é uma enzima que contém cobre e catalisa a oxidação da tirosina a ortoquinona, produzindo o pigmento melânico.

Podemos classificar os grânulos de pigmento com o grau de seu desenvolvimento.

a) Premelanossoma — no interior de sua vesícula apresenta uma estrutura fibrilar sem melanina e com atividade a tirosina-positiva.

b) Melanossoma — a vesícula já tem alguma melanina, porém a atividade ainda é tirosinase-positiva.

c) Grânulo de melanina maduro — nós encontramos totalmente pigmentado com a atividade a tirosinase-negativa.

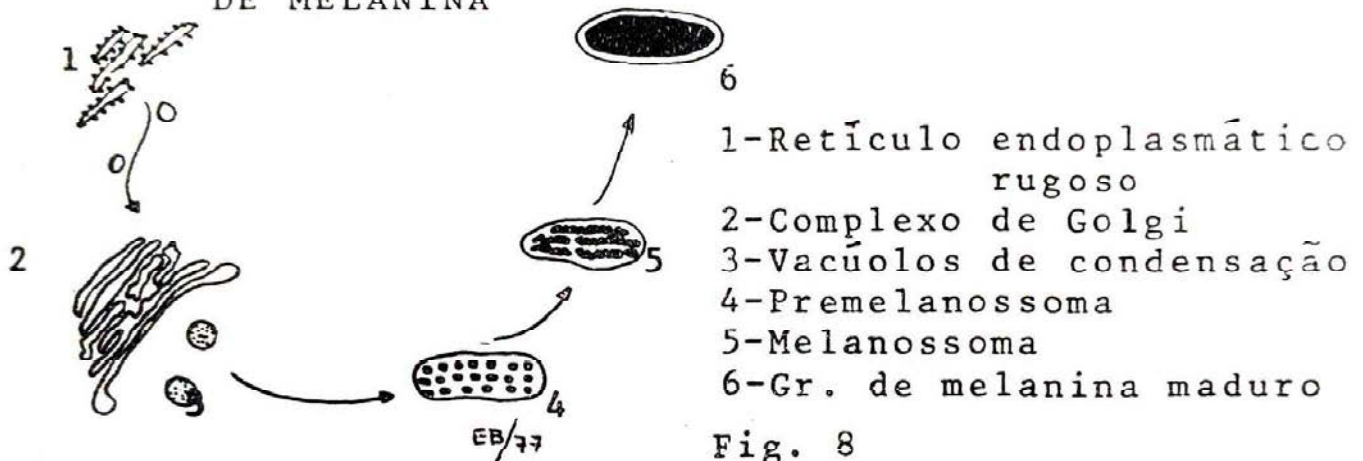
Os grânulos de pigmento são encontrados no EP a partir da quinta semana de gestação. Entre a oitava e a décima-quarta semanas, nós evidenciamos todos os es-

tágios dos grânulos de pigmento. No quinto mês de vida fetal, aos dois anos de idade, ocorre a polimerização das melanoproteínas nestes grânulos, findando em apresentar tirosinase-negativa.

Sua origem é possivelmente do retículo endoplasmático rugoso que envia suas vesículas ao complexo de GOLGI e este determina a concentração da vesícula, indo formar o premelanossoma.

Estes grânulos de pigmento tem ação migratória, não se sabe bem como, mais possivelmente por movimentos amebóides enviando uma espécie de podócitos que vão ao ápice da célula quando estão adaptados à claridade e quando adaptados ao escuro descerão para a porção nuclear (fig. 8).

DESENVOLVIMENTO DO GRÂNULO DE MELANINA



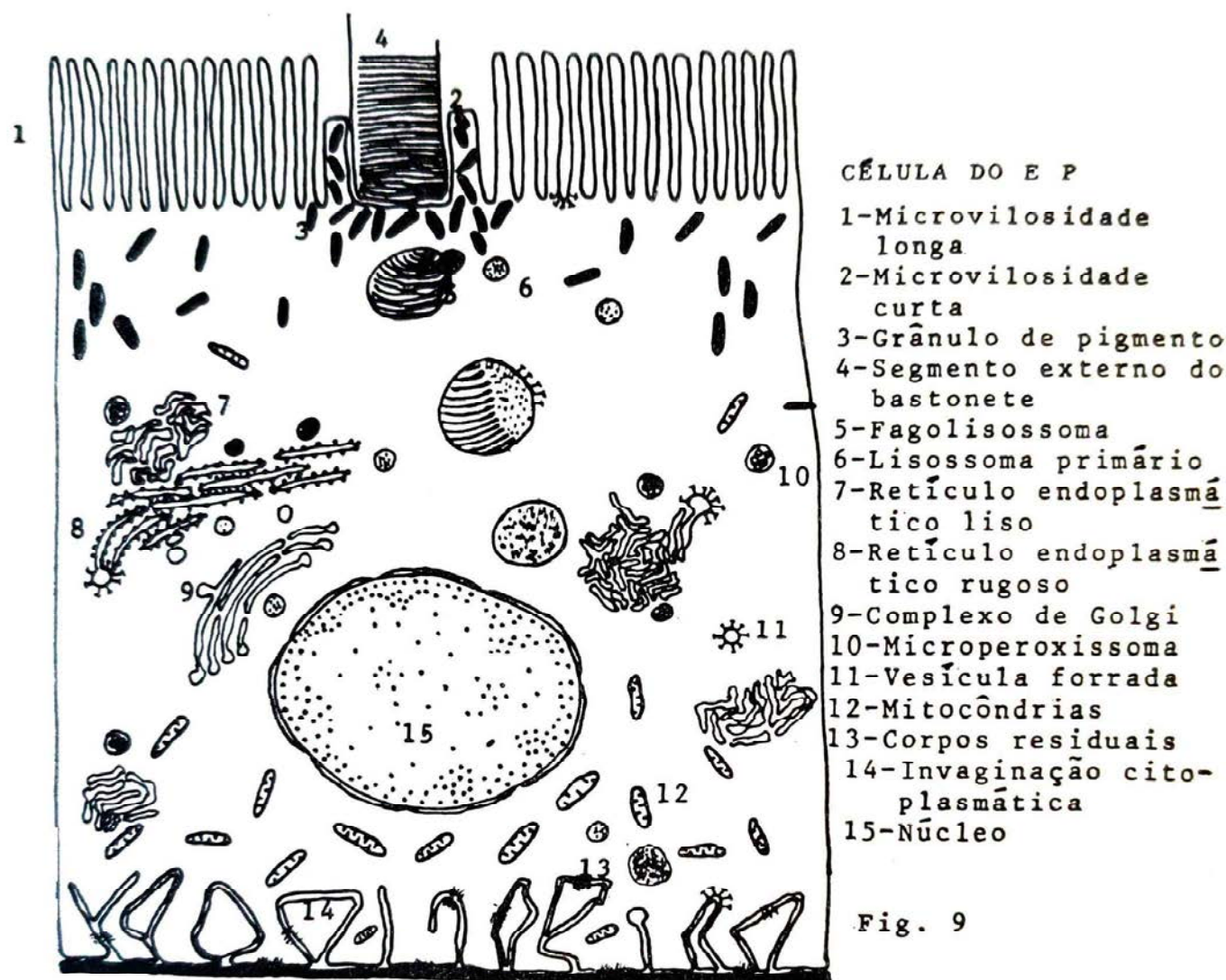
D2) Grânulos de lipofucsina — são encontrados em inúmeras células do organismo, estando presente também no EP. Na realidade são corpos residuais, quando já não encontramos mais atividades enzimáticas. Sendo devido ao desgaste celular.

A composição deste grânulo nas células nervosas são polímeros lipídeos não polares e não apresentaram capacidade migratória em vários testes de sistema de solventes. Estes estudos não são possíveis com o EP, devido insuficiência de material. Parece haver uma semelhança destes grânulos nestas células e no EP.

E — Núcleo — é quem determina a possibilidade de duplicação celular, devido nele conter as codificações genéticas próprias para cada espécie de célula. Isto é realizado através do ácido desoxirribonucleico (ADN).

O EP apresenta certas particularidades em relação ao núcleo na região posterior da retina e principalmente na mácula se apresentando como mono-nuclear. No momento em que caminhamos para a região periférica da retina, a célula pigmentária vai aumentando de comprimento e diminuindo a quantidade de grânulos de pigmento. O número de núcleos vai crescendo, chegando, às vezes, uma célula possuir três a quatro núcleos. Porém no EP nunca encontramos mitoses e acreditamos que

caso ocorra morte celular, não haverá substituição, mas as células adjacentes tentarão ocupar o espaço da célula morta. Possivelmente as células multinucleadas sejam resultados de divisões amitóticas (fig. 9).



III — FUNÇÕES DO EPITÉLIO PIGMENTÁRIO

O EP tem inúmeras funções que foram, de maneira estrutural, evidenciadas anteriormente, agora iremos dar uma noção mais dinâmica, embora muitas relações metabólicas e funcionais desta célula ainda não sejam conhecidas.

1 — Metabolismo

O EP participa de maneira decisiva no transporte metabólico, porém ainda não conhecemos totalmente. Atribuímos ao EP uma função de transporte ativo, no sentido de absorver componentes do coriocapilar para o seu metabolismo, como também dos fotorreceptores. Sua estrutura celular está moldada para este transporte, devido as mitocôndrias em sua maioria se localizarem na porção basal, exatamente

para ceder energia necessária ao transporte ativo. Além das mitocôndrias, existe a participação da membrana basal do EP por apresentar invaginações, que aumentam a superfície de contato com relação ao coriocapilar e facilitando o transporte ativo.

O transporte ativo está em uma dinâmica permanente, dependendo das suas necessidades celulares, como também das células mais diferenciadas da visão, que necessitam de grande quantidade de glicose, aminoácidos e lipídios. Os fotorreceptores necessitam e fabricam sua própria energia. Os bastonetes que se encontram em intensa mudança de seu segmento externo, precisando de aminoácidos e lipídios para formação de membrana.

O EP pode ser comparado na sua estrutura e devido ao transporte ativo, com o túbulo contornado proximal renal.

Outra grande causa que favorece o transporte ativo no EP é o seu complexo juncional. Experiências foram feitas da seguinte maneira: colocando um corante na porção basal do EP com uma certa pressão, se verificou que não houve passagem para o lado apical, devido principalmente a zônula de oclusão. Isto promove um gradiente osmótico entre um lado e o outro, favorecendo as trocas hidro-eletrolíticas.

Os mucopolissacarídeos que envolvem os fotorreceptores bem como os existentes na membrana de BRUCH, devem ser produtos do EP e por serem muito hidrofílicos, promovem maior aderência coróide-membrana de BRUCH-EP-fotorreceptores e favorecem o transporte hídrico que é acompanhado secundariamente pelo transporte eletrolítico.

O EP participa na estocagem de vitamina A durante a adaptação ao escuro, isto é, devido a presença de enzimas necessárias para agir como mediadores na esterificação e isomerização da vitamina A (retinol) em vitamina A aldeídica (retinal), para a formação da síntese da purpura visual.

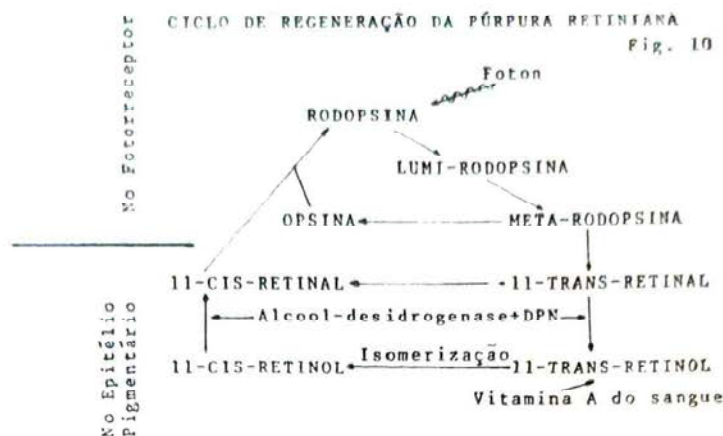
Duas enzimas se encontram envolvidas no ciclo da rodopsina estão no EP: uma que cataliza a esterificação do 11-trans-retinal em 11-cis-retinol e age também no 11-cis-retinol em 11-cis-retinal. A outra age na isomerização sendo desta maneira uma isomerase, transformando o 11-trans-retinol em 11-cis-retinal (fig. 10).

O único derivado da vitamina A (11-trans-retinol) capaz de se ligar com a opsina para formar a rodopsina é o 11-cis-retinal.

O retículo endoplasmático liso, as gotas lipídicas e os microperoxissomas devem estar envolvidos na estocagem da vitamina A e assim envolvidos no metabolismo da rodopsina.

A esterificação é feita através da enzima álcool-desidrogenase que necessita de um co-fator que é a DPN (nicotinamida adenina dinucleotídeo).

É provável que exista um mecanismo semelhante aos dos bastonetes para os cones e que o EP tome parte em sua interação, porém ainda pouco sabemos a este respeito.



2 — Mecânica

Hoje em dia é pouco citada e pesquisada, porém ao lermos DUKE-ELDER, notamos que ele dá grande importância a migração dos grânulos de pigmento, denominando-os de movimentos fotomecânicos.

Este movimento está associado ao estímulo luminoso na retina, determinando a migração dos pigmentos e possivelmente alterações nas células visuais. — Estes pigmentos como os de todas as células melânicas apresentam uma excitação luminosa — fototropismo.

Ainda não foi possível estudar este movimento no EP humano, porém em animais inferiores nós observamos esta migração, no sentido do corpo celular em direção às microvilosidades que envolvem os fotorreceptores.

Esta migração, pelo estímulo luminoso, se instala rapidamente em 5 a 10 minutos e atinge o máximo num período de 50 minutos.

Na adaptação ao escuro, a migração é realizada no sentido das microvilosidades para o corpo celular, sendo feita de maneira lenta, num período de 60 a 120 minutos.

Para que serve todo este movimento dos grânulos de pigmento? Eles permitem ao EP uma função de “tela opaca”, promovendo a difusão luminosa.

Outra importância desses pigmentos é o poder de absorção da energia luminosa que estimula os fotorreceptores e que terá de ser absorvido. Os pigmentos agem como protetores térmicos dos fotorreceptores, dissipando o calor emitido ao EP para uma verdadeira “serpentina” que é o coriocapilar.

Até uma certa quantidade, a energia luminosa não promove danos a célula, devido a presença dos grânulos de pigmento. Se emitirmos uma iluminação em níveis energéticos elevados, como ocorre na fotocoagulação, estes mini-dissipadores não suportam a sua quantidade calórica, promovendo uma desorganização intra-celular, ao nível das organelas e inclusão, determinando lise e inflamação.

3 — Fagocitose e cicatrização

Foi YOUNG, por volta de 1960, quem observou e deu nova dinâmica à renovação do segmento externo dos bastonetes que vão envelhecendo e sendo engolfados (fagocitados) pelo epitélio pigmentário.

YOUNG apresentou uma série de dados interessantes, entre eles:

a) o número de disco em cada segmento externo com relação à região, na parafóvea os bastonetes tem 1100 discos, na perifóvea tem 920 discos e na periferia 790 discos.

b) o tempo aproximado de renovação de todo o segmento externo por locais da retina, na parafóvea 12,8 dias, na perifóvea 11,6 dias e na periferia 8,8 dias.

c) o número de formação de discos por dia, na parafóvea 86,7 discos, na perifóvea 76,3 discos e na periferia 89,8 discos.

d) a relação entre os bastonetes e os cones nas diferentes regiões foram computadas da seguinte maneira: na parafóvea existe uma relação de 5/1 com arranjos harmônicos de um cone no centro e os bastonetes ao redor. Na perifóvea apresenta 17/1 e na periferia aproximadamente 23/1, isto significa uma célula cone no centro e três a quatro círculos de bastonetes ao seu redor.

Outro dado interessante é que na periferia da retina, cada célula do EP está associada entre 39 a 45 bastonetes e 2 a 3 cones, enquanto na parafóvea a relação é de 24 a 25 bastonetes e 4 a 5 cones.

Como se faz a fagocitose dos discos dos bastonetes? Sabemos que a microvilosidade do EP que envolve os 40% do segmento externo dos bastonetes é especializado e num determinado momento estas microvilosidades em forma de "bacia" são induzidas a formar um prolongamento que irá envolver 30 a 40 discos. A fusão dos prolongamentos irão formar o fagossoma, que irá se ligar a um lisossoma primário e/ou a uma vesícula "forrada" indo determinar o fagolisossoma ou lisossoma secundário, pois é neste momento que inicia a digestão dos discos.

O mecanismo de fagocitose do EP não é específico para o segmento externo dos bastonetes pois, pode ocorrer fagocitose de carvão coloidal, pérolas de látex e de restos necróticos celulares.

Com todos estes dados mostramos que o epitélio pigmentário está em constante atividade fagocitária e apresenta um volumoso gasto energético. Cada célula do EP fagocita na região parafoveal cerca de 2000 discos/dia, na perifóvea 3500 discos/dia e na periferia 4000 discos/dias.

Para nos envolvermos no entendimento da engrenagem funcional do EP, devemos estar ciente de que ela depende:

a) De um balanço da biogênese de membrana do segmento externo dos bastonetes e do número de discos fagocitados pelo EP.

b) O EP apresenta um sistema lisossômico bem desenvolvido para digestão dos fagossomas, que são feitos constantemente. Desta maneira, seus corpos residuais, isto é, a fase final da digestão, não determinará vesículas grandes para serem expul-sas — exocitose — para membrana basal.

Qualquer comprometimento em uma dessas fases irá determinar um quadro pato-lógico, como hoje nós sabemos que a retinite pigmentosa é um processo de ausência de fagocitose dos segmentos externos dos bastonetes pelo EP. Ocorrendo na fase ini-cial um acúmulo de segmento externo e posteriormente uma distrofia dos basto-netes. As distrofias retinianas salpicadas — Drusas familiar, Fundus flavimaculatus, Fundus albipunctatus e Retina salpicada de KANDORI — são possivelmente altera-ções lisossomiais, determinando um aumento no volume da exocitose e lise do próprio EP.

A cicatrização dependendo do tipo de insulto que sofreu o EP, poderá reagir com proliferação, migração, despigmentação e atrofia.

As lesões retinianas na fase de cicatrização são preenchidas por células gliais, principalmente pela proliferação das células de MÜLLER e outra parte é completada pela proliferação do EP.

Os tecidos cicatriciais são mais permeáveis que o local onde o EP se encontra normal, isto é devido a desorganização do complexo juncional do EP, principalmente as zônulas de oclusão que não se refazem. Contudo esta difusão é mínima devido neste local estar diminuído o coriocapilar.

O EP tem tendência à proliferação na periferia da lesão onde não ocorreu a morte celular e desta maneira eles fagocitam os grânulos de pigmento dos restos celulares tornando-se mais pigmentados.

Hoje já é possível a cultura do EP e REESE tem uma classificação de qualidade de células em diferentes meios de cultura de tecido. Elas apresentam características capazes de proliferarem até a formação de uma camada unicelular confluyente. Neste momento, ocorre um fenômeno de inibição de crescimento possivelmente pelo con-tato e que é observado em culturas de outras células epiteliais, porém particular-mente é marcada aqui.

As células do EP têm capacidade migratória. No momento em que perdem sua forma, se tornam espiculadas e migram através da retina sensorial indo se envolver em vaso retiniano.

É necessário recapitularmos a embriologia do EP, para descrevermos suas fun-ções e patologias que se desenvolvem a cada dia, passando de uma determinada causa para uma etiologia primária do EP. Observamos que a camada mais externa do cálice óptico nos dá origem apenas ao EP. Enquanto que a camada interna do cálice óptico dá origem a toda retina neuro-sensorial. Com estes dados primordiais, mostramos a decisiva importância do EP nas necessidades metabólicas, mecânicas, fagocitárias e cicatriciais.

RESUMO

O autor faz a revisão da histologia e fisiologia do EP apresentando esquemas de cortes histológicos ao ME. Dando ênfase para o complexo juncional, organelas citoplasmáticas, transporte ativo de membrana e relação fagocitose-lisossoma, sendo considerada a mais importante. Lembra desta maneira, algumas patologias do EP.

SUMMARY

Histology and Physiology of Pigmentary Epithelium

In the issue the author makes a general review on the subject of EP's histology and physiology, presenting drawings. He also gives important to the junction complex, cytoplasmic organelles, the membrane's active transport and the relationship between phagocytose-lysosome which is considered the most important. Finally he spoke about the EP' pathology.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BALLANTYNE, A. J. and MICHELSON, I. C. — Textbook of the fundus of the eye. Edinburgh and London. E. and S. Livingstone, 1970.
- 2 — BLOOM and FAWCETT — A textbook of Histology. Tenth ed. Saunders, 1975.
- 3 — BERMAN, E. R.; SCHWELL, H. and FEENEY, L. — The retinal pigment epithelium. Invest. Ophthalmol. 14(4): 675, 1974.
- 4 — BIBB, C. and YOUNG, R. W. — Renewal of glycerol in the visual cells and pigment epithelium of the frog retina. J. Cell Biol. 62: 378, 1974.
- 5 — BIBB, C. and YOUNG, R. W. — Renewal of fatty acids in the membranes of visual cell outer segments. J. Cell Biol. 61: 327, 1974.
- 6 — DANTAS, A. M. — Eletro-oculografia e suas possibilidades clinicas na patologia coróido-retiniana. Tese. Niterói, Brasil, 1975.
- 7 — DE ROBERTIS, E. D. P.; NOWINSKI, W. W. e SÁEZ, F. A. — Biologia celular. 8 ed. Buenos Aires. El Ateneo, 1970.
- 8 — DOWLING, J. E. and SIDMAN, R. L. — Inherited retinal dystrophy in the rat. J. Cell Biol. 14:459, 1962.
- 9 — DOWLING, J. E. and GIBBONS, I. R. — The fine structure of the pigment epithelium in the albino rat. J. Cell Biol. 14:459, 1962.
- 10 — DUKE-ELDER, S.; GLOSTER, J. and WEALE, R. A. — System of ophthalmology; The physiology of the eye and of vision. H. Kipton, 1967.
- 11 — FEENEY, L. — The phagolysosomal system of the pigment epithelium. A key to retinal disease. Invest. Ophthalmol. 12(9):635, 1973.
- 12 — FRANÇOIS, P.; BONNET, M. et collaborateurs — La macula. Ed. Masson. 1976.
- 13 — HERRON, W. L.; RIEGEL, B. W.; MYERS, O. E. and RUBIN, M. L. — Retinal dystrophy in the rat. A pigment epithelial disease. Invest. Ophthalmol. 14(6):595, 1959.
- 14 — HOGAN, M. J.; ALVARADO, J. A. and WEDDELL, J. E. — Histology of the human eye. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1971.
- 15 — HOGAN, M. J. — Role of the retinal pigment epithelium in macular disease. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otol. 76:64, 1972.
- 16 — HUDSPETH, A. J. and YEE, A. G. — The intercellular junctional complexes of retinal pigment epithelia. Invest. Ophthalmol. 12(5):354, 1973.
- 17 — JAN, L. Y. and REVEL, J. P. — Ultrastructural localization of rhodopsin in the vertebrate retina. J. Cell Biol. 62:257, 1974.
- 18 — KACZUROWSKI, M. I. — The pigment epithelium of the human eye. Amer. J. Ophthalm. 53:79, 1962.
- 19 — LAVAIL, M. M.; SIDMAN, R. L. and O'NEIL, D. — Photoreceptor-pigment epithelial cell relationships in rats with inherited retinal degeneration. J. Cell Biol. 53:185, 1972.

- 20 — LAVAIL, M. M. — Kinetics of rod outer segment renewal in the developing mouse retina. *J. Cell Biol.* 58:650, 1973.
- 21 — LEURE-DU PREE, A. — Ultrastructure of the pigment epithelium in the domestic sheep. *Amer. J. Ophthalmol.* 65(1):383, 1963.
- 22 — MIKI, H.; BELLHORN, M. B. and HENKIND, P. — Specializations of the retino choroidal juncture. *Invest. Ophthalmol.* 14(9):701, 1975.
- 23 — NAKAIZUI, Y. — The ultrastructure of Bruch's membrane. I — Human, monkey, rabbit, guinea pig and rat eyes. *Arch. Ophthalmol.* 72(3):380, 1964.
- 24 — NAKAIZUMI, Y. — The ultrastructure of Bruch's membrane. II — Eyes with a tapetum. *Arch. Ophthalmol.* 72(3):388, 1964.
- 25 — NAKAIZUMI, Y.; HOGAN, M. J. and FEENEY, L. — The ultrastructure of Bruch's membrane. *Arch. Ophthalmol.* 72(3):395, 1964.
- 26 — NEWSOME, D. A.; FLETCHER, R. T.; ROBINSON, JR., W. G.; KENYON, K. R. and CHADER, G. J. — Effects of cyclic AMP and sephadex fractions of chick embryo extract on cloned retinal pigmented epithelium in tissue culture. *J. Cell Biol.* 61:369, 1964.
- 27 — PEYMAN, G. A.; SPITZMAS, M. and STRAATSMA, B. R. — Peroxidase diffusion in the normal and photocoagulated retina. *Invest. Ophthalmol.* 10:181, 1971.
- 28 — ROBINSON JR., W. G. and KUWABARA, T. — Microperoxisomes in retinal pigment epithelium. *Invest. Ophthalmol.* 14(11):866, 1975.
- 29 — ROBINSON JR., W. G.; KUWABARA, T.; COGAN, D. G. — Lysosomes and melanin granules of the retinal pigment epithelium in a mouse model of the Chediak-Higashi syndrome. *Invest. Ophthalmol.* 14(4):312, 1975.
- 30 — SCHEPENS, C. L. — Retinal detachment. *Jap. J. Ophthalmol.* 20:291, 1976.
- SPENCER, W. H. — Renaissance of the retinal pigment epithelium. *Arch. Ophthalmol.* 88:1, 1972.
- TS'O, M. O. M. and FRIEDMAN, E. — The retinal pigment epithelium. I — Comparative histology. *Arch. Ophthalmol.* 78(5):641, 1967.
- TS'O, M. O. M. and FRIEDMAN, E. — The retinal pigment epithelium. III — Growth and development. *Arch. Ophthalmol.* 80:214, 1968.
- 34 — TS'O, M. O. M. and ALBERT, D. M. — Pathological condition of the retinal pigment epithelium. *Arch. Ophthalmol.* 88(1):27, 1972.
- 25 — YOUNG, R. W. — The renewal of photoreceptor membranes. *J. Cell Biol.* 33:61, 1967.
- 36 — YOUNG, R. W. and BOK, D. — Participation of the retinal pigment epithelium in the rod outer segment renewal process. *J. Cell Biol.* 42:392, 1969.
- 37 — YOUNG, R. W. and BOK, D. — Autoradiographic studies on the metabolism of the retinal pigment epithelium. *Invest. Ophthalmol.* 9(7):524, 1970.
- 38 — YOUNG, R. W. — The renewal of rod and cone outer segments in the rhesus monkey. *J. Cell Biol.* 49:303, 1971.

HEMIANOPSIA HOMÔNIMA DE ORIGEM VASCULAR

(Considerações sobre quatros casos)

JOÃO CARLOS LYRA (*)
ABYNADÁ S. LYRÓ (**)

INTRODUÇÃO

A idéia de realizar este trabalho surgiu do fato de encontrarmos modificações da perimetria, tipo hemianopsia, com relativa freqüência em portadores de patologia vascular, quando em geral nos polarizamos para a existência de lesões expansivas na região quiasmática ou retroquiasmática.

RELATO DOS CASOS

CASO 1 — Paciente T. M. S., sexo feminino, 32 anos, veio a consulta em 14-11-75, queixando-se de diminuição da acuidade visual e dor de cabeça. Contou que há **cinco** anos tinha sentido uma forte dor de cabeça, seguida de confusão mental que durou três dias. A partir daí, notou que a visão estava turva.

O exame neurológico mostrou discreta hemiparesia esquerda, hipereflexia profunda à esquerda e sinal de BABINSKI à esquerda.

Feita a angiografia cerebral verificou-se uma displasia fibrótica das carótidas com acentuada diminuição da vascularização no território da cerebral anterior e média à direita. (Fig. 1)

Na cintilografia: inexistência de hipercaptação.

O E. E. G. apresentou sinal de sofrimento difuso, mais acentuado no hemisfério direito, sugestivo de processo involutivo.

(*) Professor Adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal de Alagoas.

(**) Chefe do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Maceió.
Professor Assistente de Neurocirurgia da Universidade Federal de Alagoas.



FIG. 1

O exame oftalmológico mostrou o seguinte resultado:

- 1) Acuidade visual:
 $V O D = 0.50$; não melhora com correção.
 $V O E = 0.50$; não melhora com correção.
- 2) Reflexos pupilares normais.
- 3) Motilidade ocular: Normal.
- 4) Biomicroscópica: AO — Segmento anterior normal.
- 5) Tonometria de aplanção:
 $O D : 16 \text{ mm Hg.}$
 $O E : 14 \text{ mm Hg.}$
- 6) Oftalmoscopia sob midríase: ao normal.
- 7) Perimetria: hemianipsia homônima esquerda (Figs. 2 e 3).

CASO 2 — Paciente C. F. S., sexo masculino, 48 anos. Veio pela primeira vez a consulta em 14-04-74, queixando-se de falta de força do lado direito do corpo e diminuição visual em AO. Disse que esses sintomas tiveram início quatro meses antes, com aparecimento súbito, após desmaio que durou dois dias.

O exame neurológico mostrou: Hemiparesia direita, discreta disartria, hiperflexia profunda à direita e BABINSKI e HOFFMANN à direita.

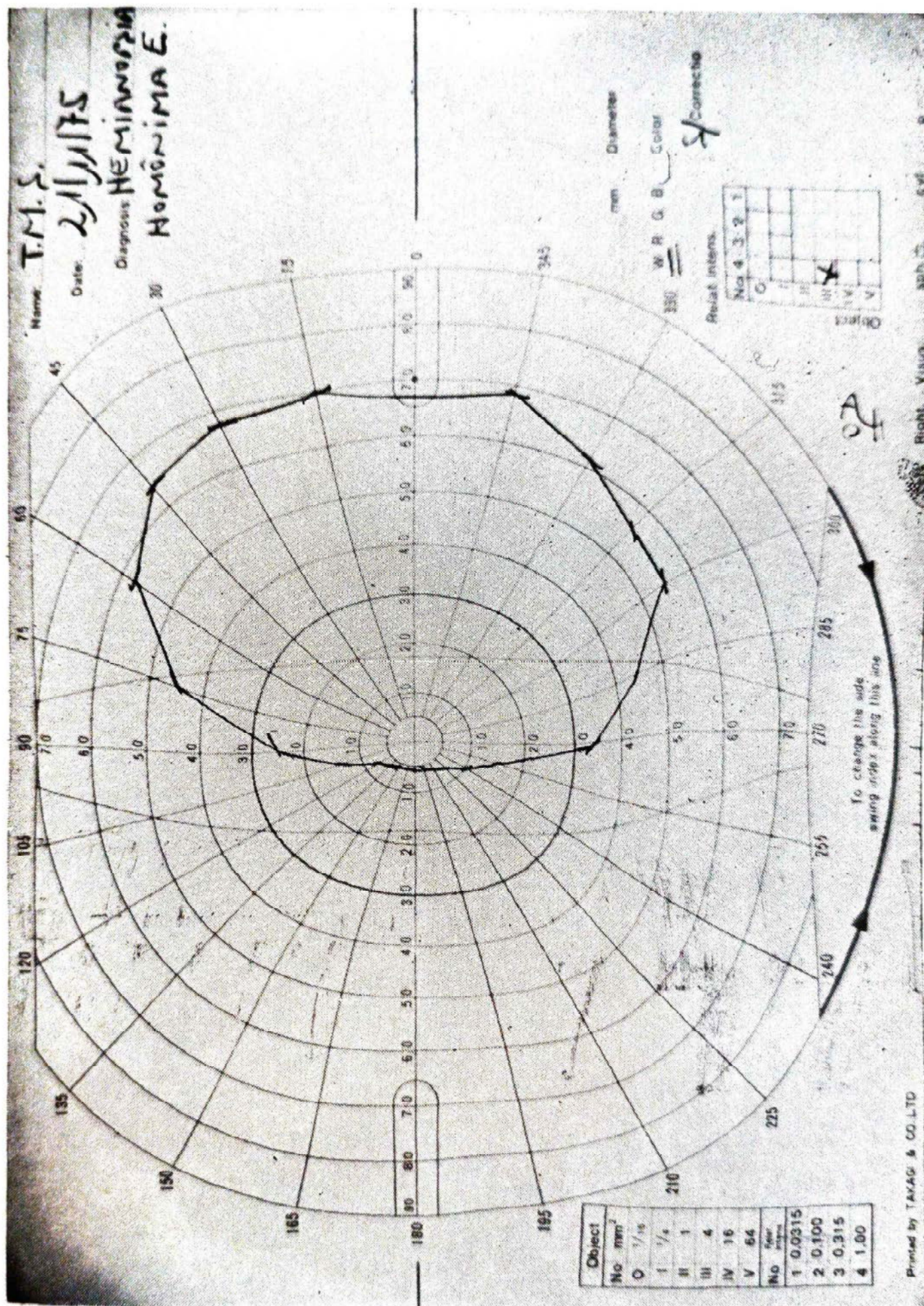


FIG. 2

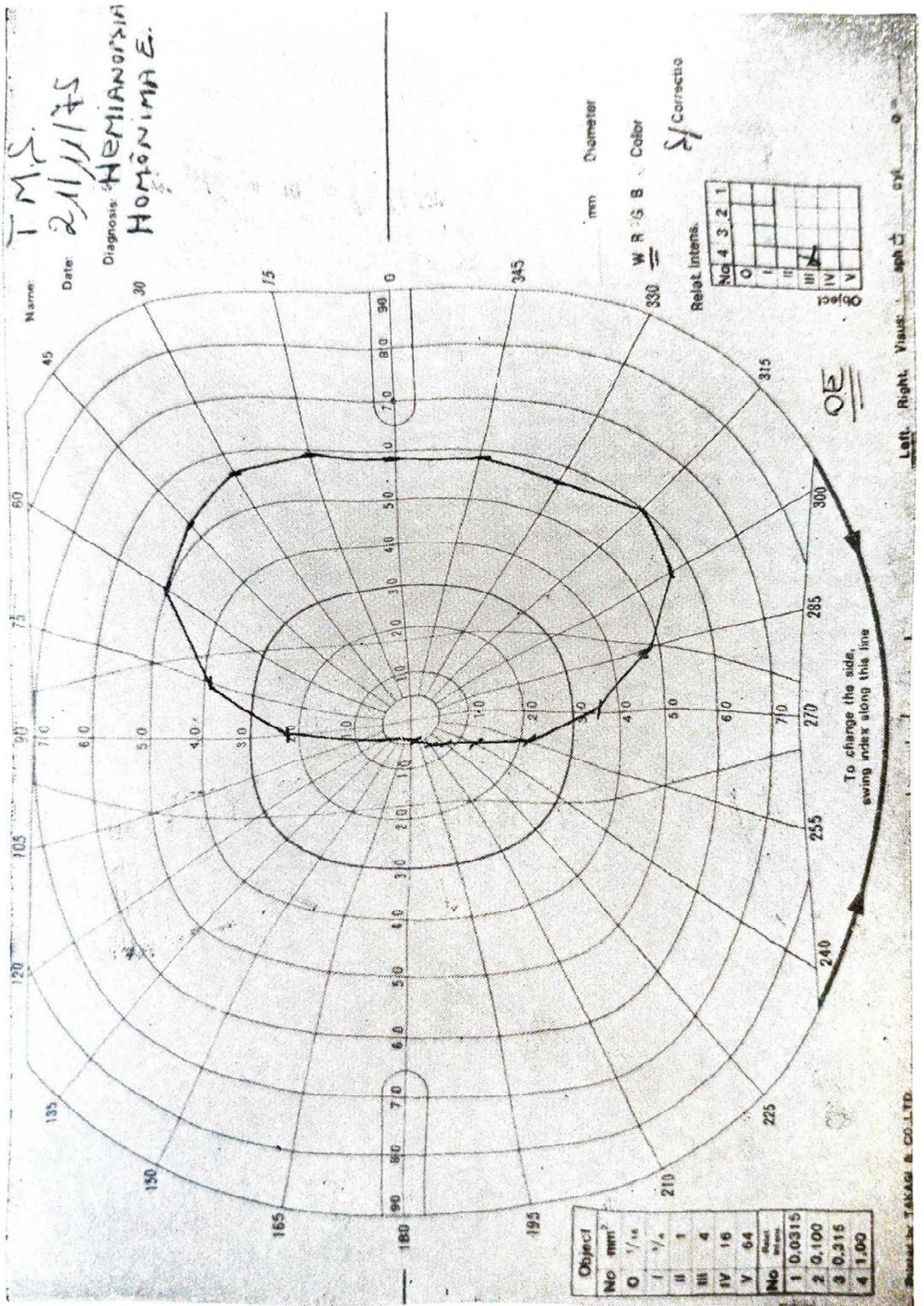


FIG. 3

A angiografia cerebral mostrou uma hipovascularização no sistema carotídeo, mais à esquerda.

Na cintilografia: inexistência de área hipercaptante.

O E. E. G. apresentou uma lentificação difusa.

O exame oftalmológico apresentou o seguinte resultado:

1) Acuidade visual:

V O D = 0.10; c/+ 1.50 ESF = - 0.50 CIL. 90.º = 0.60

V O E = 0.10; c/+ 1.00 ESF = - 0.50 CIL. 0.º = 0.30

2) Reflexos pupilares normais.

3) Motilidade ocular: Normal.

4) Biomicroscopia: AO: Pterígio interno.

5) Tonometria de aplanção:

O D : 18 mm Hg.

O E : 18 mm Hg.

6) Oftalmoscopia sob midríase: AO: Pupilas com bordos nítidos e coloração normal; máculas com pontilhado discrômico.

7) Perimetria: Hemianopsia homônima direita.

CASO 3 — Paciente L. G. C., sexo masculino, 48 anos. Veio a nós pela primeira vez, em 9-06-76 queixando-se de visão turva em AO.

Disse que sua doença havia começado dois meses antes, após forte dor de cabeça com confusão mental e vômitos. Recuperou a consciência após três dias.

O exame clínico apresentou-se normal. A angiografia cerebral mostrou uma hipovascularização no território da artéria cerebral média à esquerda, com aspecto de vasos espamosados. Na cintilografia: ausência de imagens hipercaptantes. O E. E. G. foi normal.

O exame oftalmológico deu o seguinte resultado:

1) Acuidade visual:

V O D = 0.10; c/- 1.00 ESF = 0.60

V O E = 0.10; c/- 1.00 ESF = 0.50

2) Reflexos pupilares normais.

3) Motilidade ocular normal.

4) Biomicroscopia: AO: Segmento anterior normal.

5) Tonometria de aplanção:

O D = 18 mHg.

O E = 16 mHg.

6) Oftalmoscopia sob midríase: AO: Normal.

7) Perimetria: Hemianopsia homônima direita (Figs. 4 e 5).

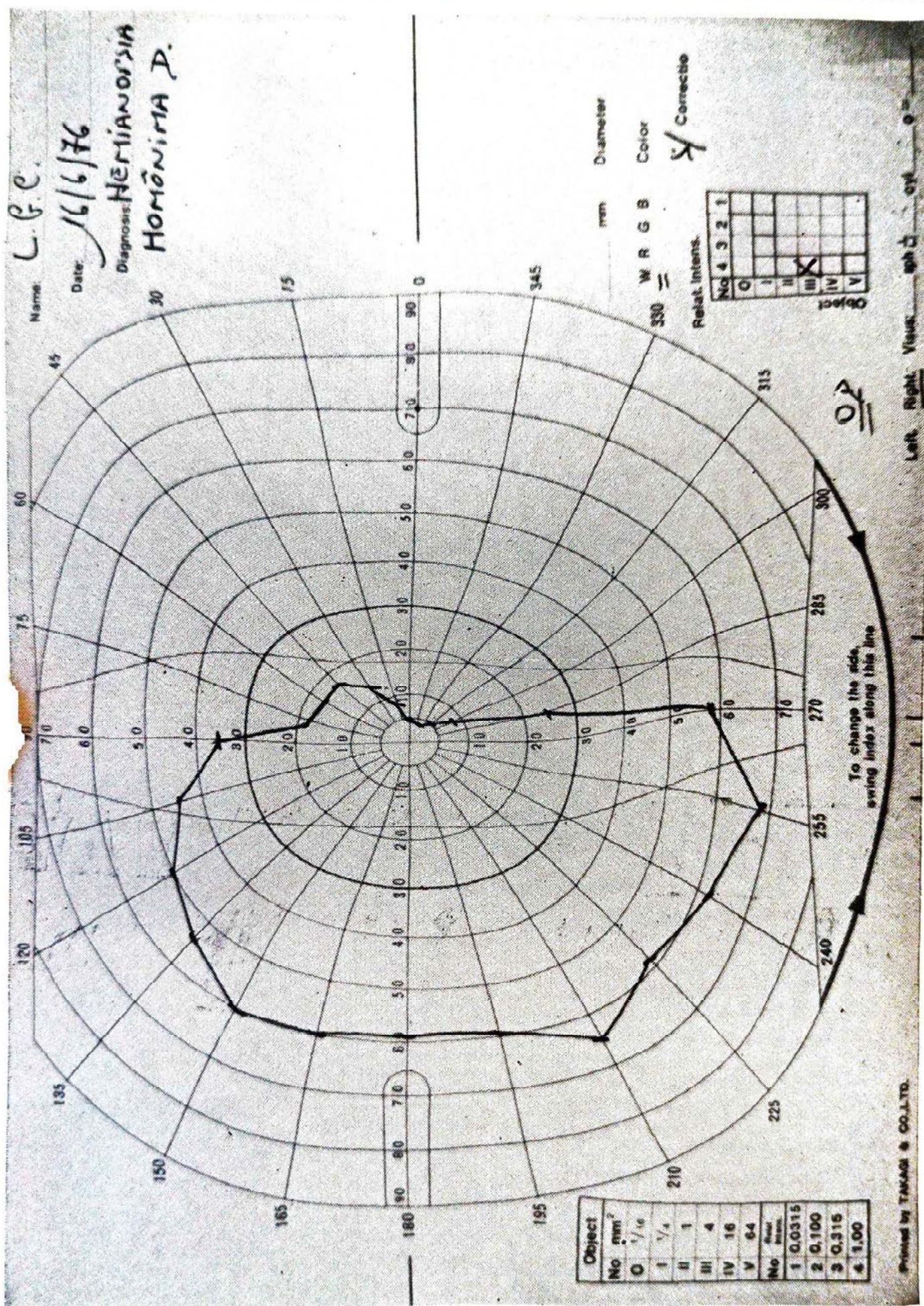


FIG. 4

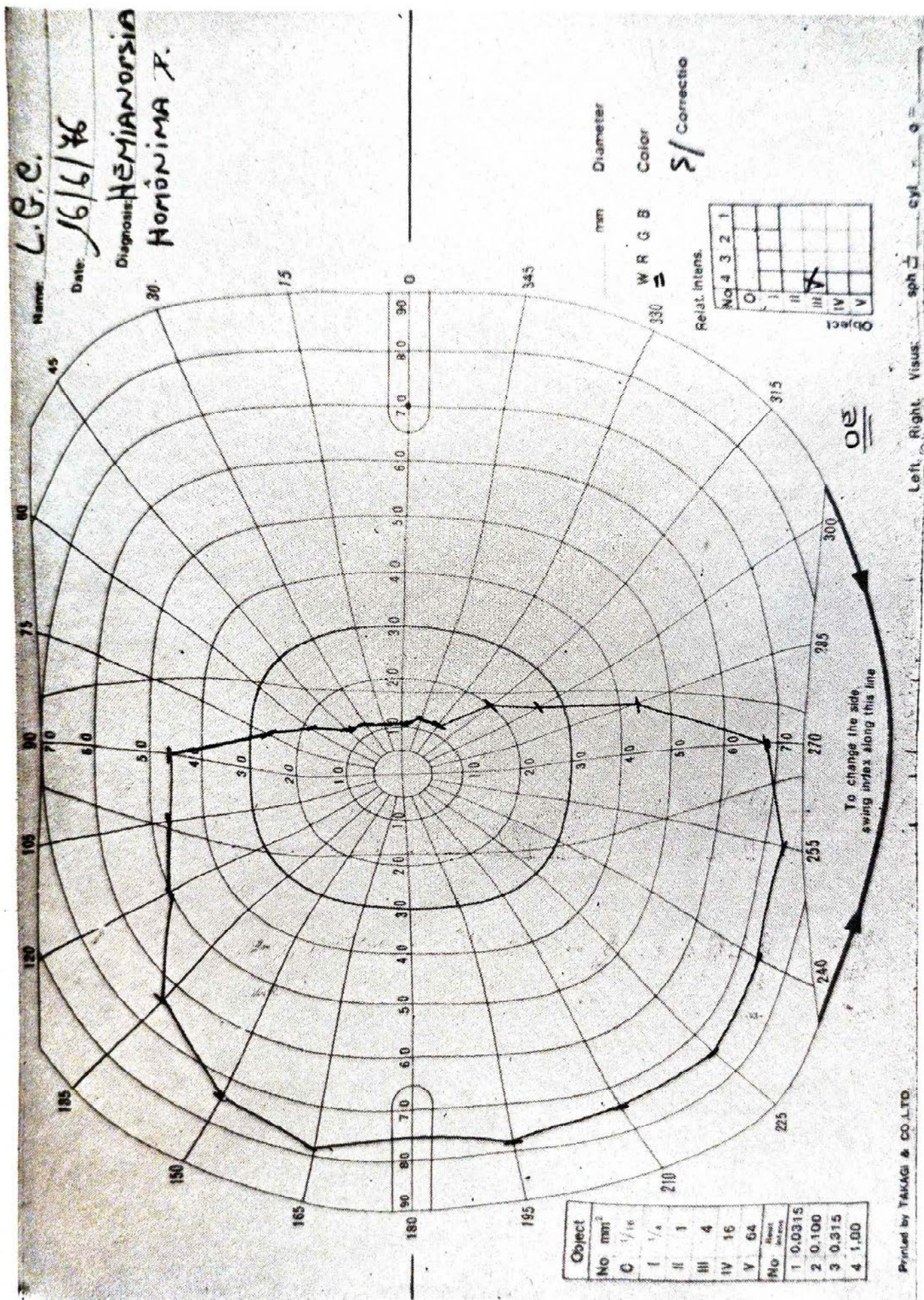


FIG. 5

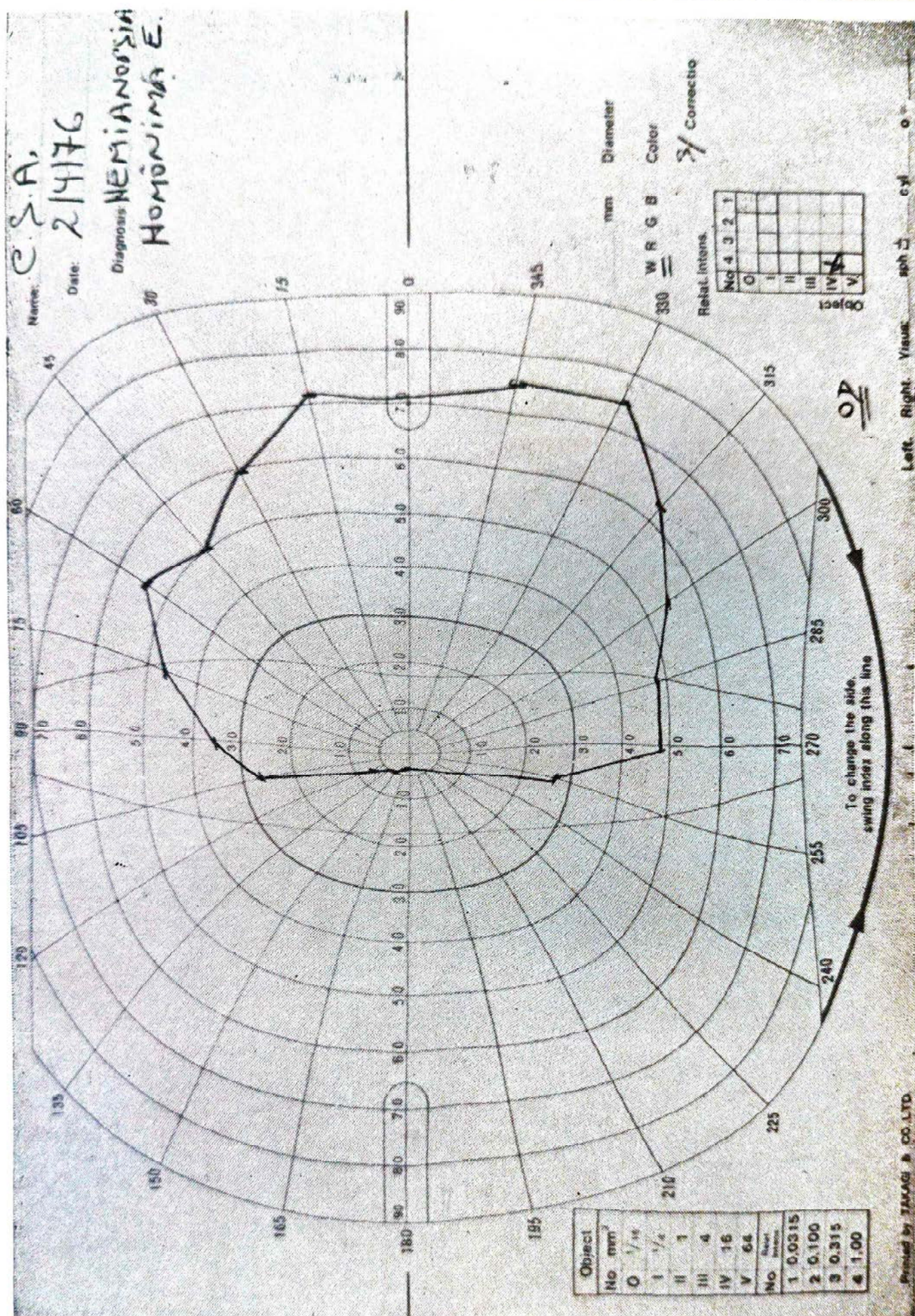


FIG. 6

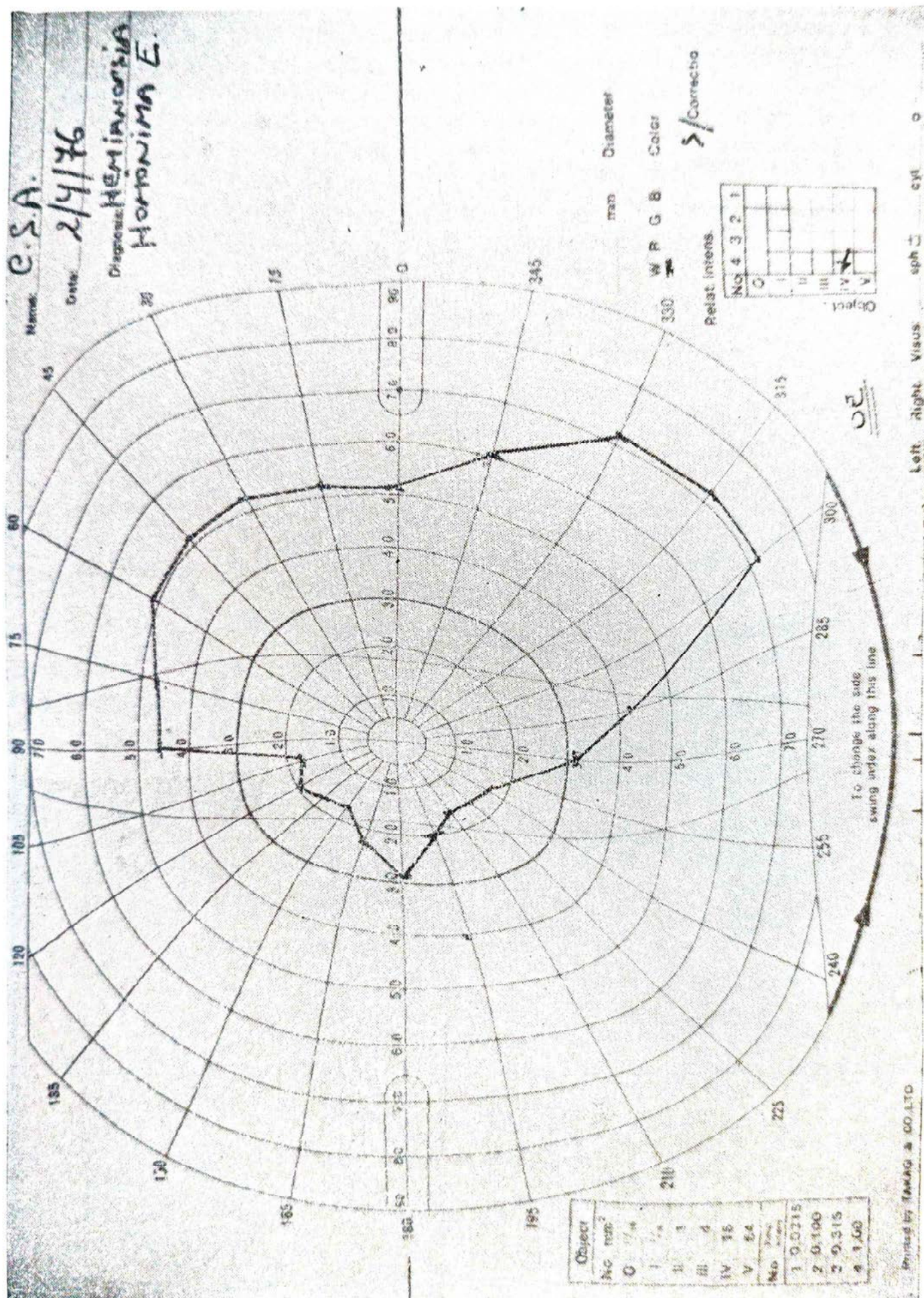


FIG. 7

CASO 4 — Paciente C. S. A., sexo feminino, 63 anos. Veio a consulta pela primeira vez em 22-03-76, apresentando história de grande diminuição visual repentina no olho direito, acompanhada de disartria. Nessa ocasião vinha se tratando de anemia aplástica, segundo o clínico, provocada por intoxicação exógena.

Resultado do exame oftalmológico:

1) Acuidade visual:

V O D = conta dedos a 30 cm; não melhora c/correção.

V O E = 0.30; c/+ 1.00 ESF = — 0.50 CIL. 85.º = 0.60.

2) Reflexos pupilares normais.

3) Motilidade ocular normal.

4) Biomicroscopia: AO: Segmento anterior normal.

5) Tonometria de aplanção:

O D = 18 mHg.

O E = 16 mHg.

6) Oftalmoscopia sob midríase: AO: Normal.

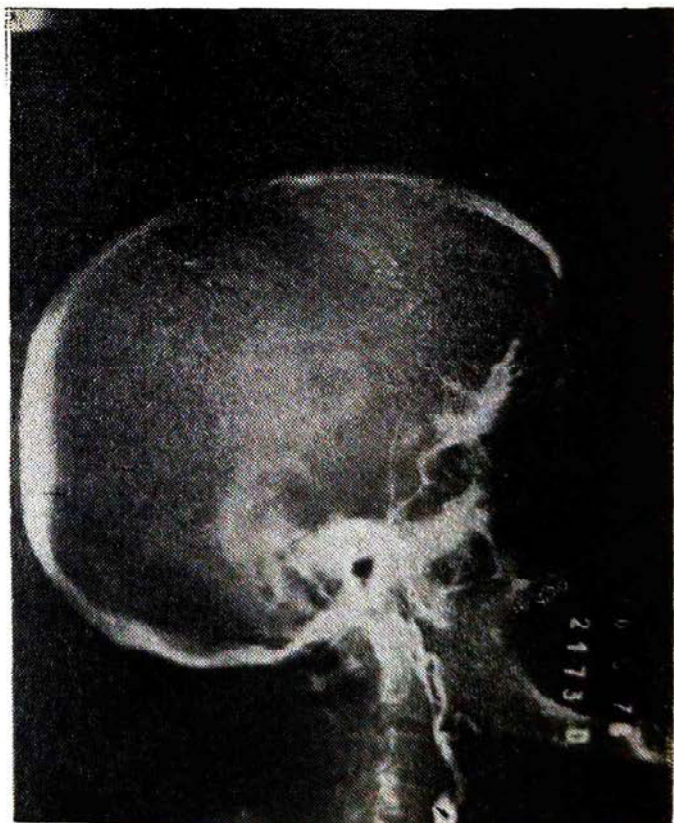
7) Perimetria: Hemianopsia homônima esquerda (Figs. 6 e 7).

Feito o exame neurológico foram encontrados sinais de piramidalismo à esquerda.

A angiografia cerebral mostrou uma obstrução completa da carótida interna direita (Fig. 8).

A cintilografia foi normal. O E. E. G. apresentou um resultado compatível com sofrimento vascular isquêmico à direita.

FIG. 8



COMENTÁRIOS

Os nossos pacientes tem um seguimento de até três anos, sendo periodicamente examinados. E, devido a um diagnóstico correto e tratamento adequado, vêm apresentando melhora da sintomatologia e melhora de seu aspecto psicológico. Finalmente, procuramos também, se possível, afastar a terapêutica cirúrgica, que de uma forma ou outra traz um certo envolvimento no psiquismo do paciente.

RESUMO

Os autores chamam a atenção para a frequência de hemianopsia homônima, associada ao quadro neurológico de origem vascular.

São relatados quatro casos pessoais.

SUMMARY

Homonymous Hemianopsia Associated With Vascular Disturbance

The authors call pay attention to the frequent homonymous hemianopia associated With neurologic symptoms of Vascular origin.

They report four personal cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BABEL, J. and PSILAS, K. — Carotid stenoses and thromboses-ophthalmologica 167: 273-287, 1973.
- 2 — BAKER, A. B. and BAKER, L. H. — Clinical Neurology, 1975.
- 3 — BICKERSTAFF, E. R. — Neurological Examination in Clinical Practice, 1963.
- 4 — CHARAMIS, J. e COLS — Les Manifestations Ophthalmologiques des Aneurys — mes Arteriels Intracranien — Bulletins et Memoires de la Societé Française J'Ophtalmologie Pag. 213-218, 1976.
- 5 — CUNNINGHAM, R. — El ojo como reflejo de las enfermedades Neurologicas. Tratamientos modernos. Pag. 289-315. Set. 1971.
- 6 — GUIDETTI, B. and LA TORRE, E. — Management of Carotid. Ophthalmic Aneurysms. J. Neurosurg. 42: 438-442, 1975.
- 7 — HAYMAKER — Local diagnosis in neurological diseases. 1969.
- 8 — HUBER, A. — Ocular symptoms of cerebral aneurysms. Ophthalmologica, 167: 165-188, 1973.
- 9 — LLENAS, S. — Consideraciones sobre el diagnóstico neuroradiológico de los accidentes vasculares cerebrales. Anales de Medicina, junho 1967.
- 10 — LLENAS, SOLÉ, y PLANAS, M. — Diagnóstico angiográfico de las lesiones isquémicas cerebrales. Radiologia, número 4, julho-agosto, 1970.
- 11 — MACHLEDER, H. I. and BARKER, W. F. — Stroke on the Wrong Side: Use of doppler ophthalmic test in cerebral vascular screening arch-surg. 105: 943-947, dez. 1972.
- 12 — MCDOWELL, F. H. and BRENNAN, R. W. — Cerebral vascular diseases. 1975.
- 13 — MUMENTHALER, M. — Clinical symptomatology and differential diagnosis of cerebral circulatory disturbances. Ophthalmologica 167: 221-240, 1973.
- 14 — NIESEL, P. — Hemianopia associated With cerebral circulatory disturbances. Ophthalmologica 167: 305-315, 1973.
- 15 — ROSSELET, E. — Vertebrobasilar circulatory disorders. Ophthalmologica 167: 288-304, 1973.

OCLUSOR "ORP"

RAUL PINHO (*)

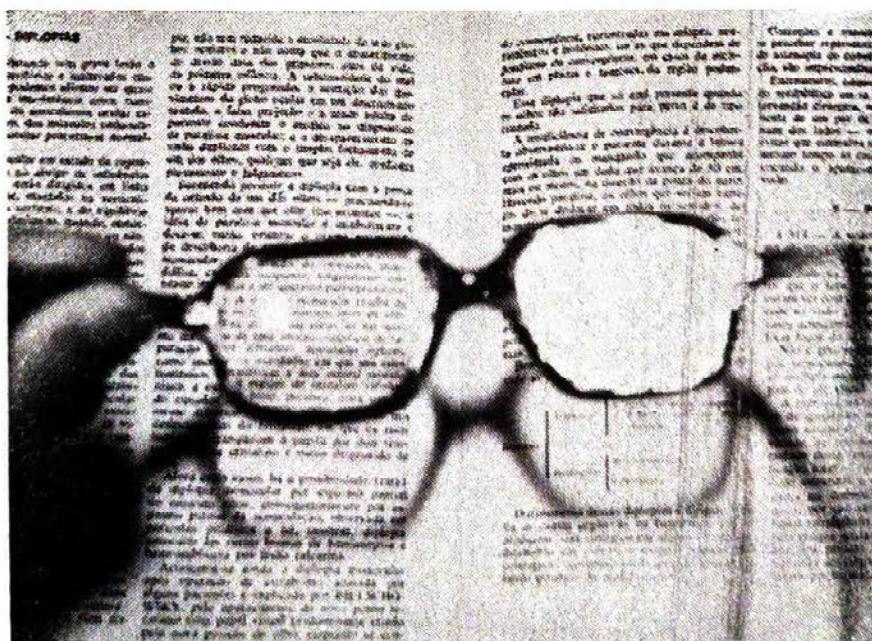
No intuito de proporcionar uma solução estética aos pacientes que necessitam oclusores, é com grata satisfação que lançamos o oclutor "ORP", confeccionado em qualquer coloração e, em se tratando de crianças, temperado química e termicamente.

INDICAÇÕES

- 1.º Afacias monoculares, quando se quer baixar a visão do olho não operado;
- 2.º diplopias;
- 3.º ambliopias.

Seria desnecessário relatar o que existe no gênero; o mais importante é demonstrarmos as vantagens do oclutor "ORP".

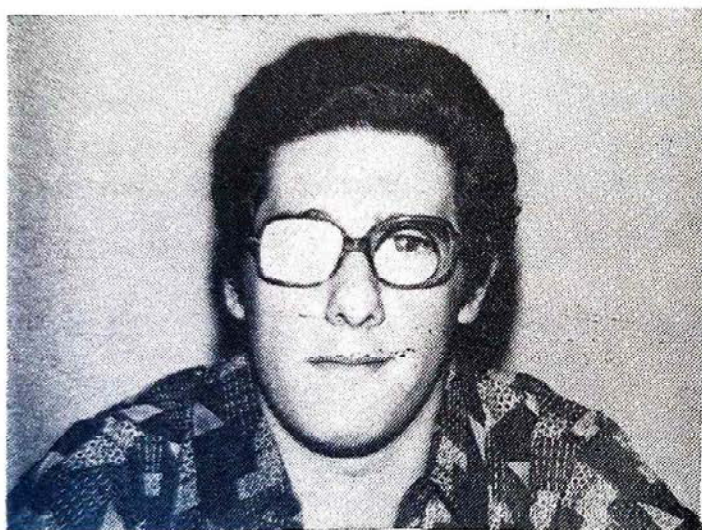
Para comprovar a eficiência do oclutor "ORP", fotografamos um livro, a uma distância de 30 cm, através de lentes planas sendo uma comum e a outra oclutor "ORP". O resultado obtido está comprovado abaixo.



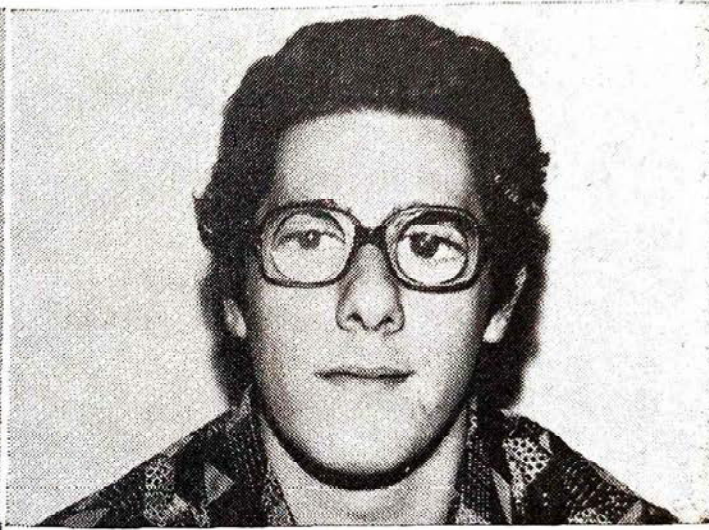
(*) Av. Angélica n.º 1814, 6.º andar, conj. 602, São Paulo - SP.

Pelas fotos abaixo expostas, temos a certeza de haver alcançado a solução para os pacientes, colocando-nos à disposição dos senhores oftalmologistas e ortoptistas. Nosso trabalho tem não somente a diretriz da boa visão, como também a parte estética, à qual damos um valor todo especial.

PACIENTE AFACICO



Oclutor comum



Oclutor "oRP"

PACIENTE COM AMBLIOPIA

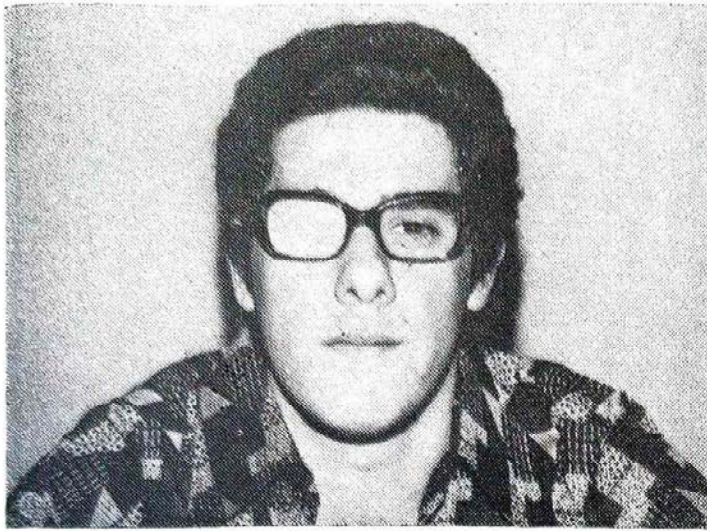


Oclutor comum

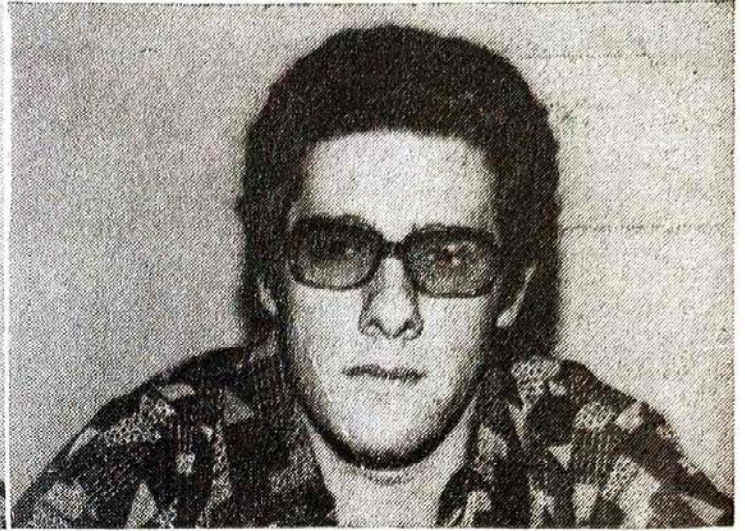


Oclutor "oRP"

PACIENTE COM DIPLOPIA



Oclutor comum



Oclutor "oRP"

LENTE DE CONTACTO HIDROFÍLICAS NO TRATAMENTO DA CÂMARA ANTERIOR RASA

NEWTON KARA JOSÉ (1)

MILTON RUIZ ALVES (2)

KEILA MIRIAM M. DE CARVALHO (3)

JOSÉ EDUARDO LOURENÇÃO (3)

ANTONIO CARLOS VIOLANTE (4)

JOÃO PRADO JUNIOR (5)

PAULO BRAGA DE MAGALHÃES (6)

INTRODUÇÃO

A utilização de lente de contacto para protecção da córnea não é idêia nova. Já em 1827, JOHN F. HERSCHEL, astrónomo e matemático, sugeriu o uso dessas lentes para protegê-la contra doenças palpebrais.

Lentes de contacto esclerais (metil-metacrilato) foram usadas com finalidade terapêutica por RIDLEY (1962) e GOLD (1972).

Em 1960, WICHTERLE & LIM desenvolveram as lentes de contacto gelatinosas (LCG) que, embora tendo inicialmente finalidade óptica, mostraram ser de grande utilidade terapêutica em patologias corneanas (GASSET *et al.* 1970, REFOJO 1972, AQUAVELA & SHAW 1976 e KARA-JOSÉ *et al.* 1977).

Com o objetivo de restaurar a câmara anterior (C.A.) foram empregadas em casos seleccionados de pacientes com ferimentos perfurantes de córnea (LEIBOWITZ

-
- (1) Professor Livre-Docente de Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães) do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (2) Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (3) Médico Residente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (4) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (5) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (6) Professor Catedrático de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U. S. P.

1972, AQUAVELA & SHAW 1976) e para tamponamento de fístula após cirurgia intra-ocular (ADALMAN 1973 e GASSET & BELLOWS 1974).

No presente trabalho, os autores descrevem a evolução de 7 casos de câmara rasa em que foram utilizadas LCG com finalidade terapêutica para restauração da C. A.

CASOS E MÉTODOS

Neste trabalho foram empregadas lentes de contacto gelatinosas F ou plano T da Bausch-Lomb, adaptadas sem ceratometria e sem atenção especial à curvatura da córnea. Os pacientes foram medicados de acordo com cada caso segundo a rotina utilizada na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães) sendo, porém, mantidos com colírio de Cloranfenicol a 0,5% sem preservativos, durante o período de uso da LCG.

CASO n.º 1 — D. F., 45 anos, masculino, branco; 13/11/73 — Paciente com estória de úlcera de córnea em OE há 20 anos, tendo feito vários tratamentos com melhoras esporádicas. Há cerca de dois meses e meio, houve piora do quadro ocular e procurou oftalmologista que “queimou a úlcera” (sic), sem melhora. Ao exame biomicroscópico, notava-se tracoma grau IV, úlcera corneana paracentral com des-cemetocèle e vascularização superficial e profunda.

Foi colocada LCG e após 4 dias, o paciente apresentou-se ao exame sem a lente e com câmara anterior rasa. Recolocada LCG e ao fim de 24 horas estava reformada a C. A.

Passados outros 7 dias, quando a profundidade da úlcera havia diminuído e a CA se mantinha profunda, realizou-se recobrimento conjuntival.

CASO n.º 2 — J. R. B., 26 anos, masculino, branco; 11/1/76 — Paciente submetido à reposição de hérnia de íris e sutura por ferimento perfurante córneo-escleral. No 18.º dia de pós-operatório, após retirada de um ponto de sutura corneano, houve deiscência da ferida com perda da câmara anterior. Paciente foi submetido a repouso absoluto com oclusão binocular por 24 horas, sem melhora do quadro ocular. Colocada LCG a câmara anterior apresentava-se restaurada em 2 horas.

CASO n.º 3 — I. B., 17 anos, feminino, branca; 31/3/76 — Há 2 meses vinha sendo tratada de úlcera corneana no olho direito com colírios e pomadas, tendo piorado progressivamente. (Referiu ter tido quadro semelhante neste olho há 2 anos). Ao exame biomicroscópico notava-se no olho direito úlcera corneana central perfurada com ausência de CA. Colocada a LCG, houve restauração da CA em 24 horas. A lente foi mantida por 26 dias, período em que a paciente referiu conforto relativo. Três meses depois a paciente apresentava-se com leucoma paracentral e vascularização superficial.

CASO n.º 4 — U. A. B., 18 anos, feminino, branca; 1/5/76 — Há poucas horas havia sofrido acidente automobilístico e apresentava ferimentos corto-contusos na

face, pálpebra superior do olho direito e ferimento corneano perfurante de 8 mm de extensão no OE com hérnia de íris e ausência de CA. Foram realizadas redução da hérnia de íris e sutura do ferimento corneano. No final do ato cirúrgico, foi colocada LCG. A câmara anterior permaneceu profunda até o 2.º dia de pós-operatório quando, durante exame na lâmpada de fenda, num movimento brusco de oclusão palpebral, houve expulsão da lente seguida de esvaziamento da CA. Recolocada a LCG houve restauração da CA em poucos minutos. No 4.º dia de pós-operatório a LCG foi retirada e a CA manteve-se formada e profunda.

CASO n.º 5 — Z. B. L., 39 anos, feminino, branca; 4/5/76 — Paciente apresentou estória de ter sido submetida a ceratoplastia parcial penetrante em OD, tendo retirado os pontos da sutura há 2 dias. Observavam-se, ao exame biomicroscópico, desnivelamento do terço inferior do transplante e CA rasa. Com a colocação de LCG houve reformação da CA, em torno de 1 hora. A LCG foi mantida por 2 meses, com uso contínuo obtendo-se uma melhor aposição das bordas da ferida, inicialmente desniveladas.

CASO n.º 6 — N. L. S., 25 anos, masculino; 23/11/76 — Ferimento do OE há 1 hora com ferro quando batia com chave de roda em um eixo. Ao exame biomicroscópico notava-se um ferimento corneano perfurante de 4 mm de extensão próximo ao limbo temporal superior, com íris encravada no ferimento e CA rasa. Foram realizadas redução da hérnia de íris e sutura da córnea. No 2.º dia de pós-operatório, apesar do paciente ter sido mantido em repouso no leito e com curativo oclusivo, a CA apresentava-se rasa com sinal de SEIDEL positivo. No mesmo dia, foi colocada LCG e, alguns minutos depois a câmara anterior tornou-se profunda. A LCG foi retirada no 6.º dia de pós-operatório, e a CA manteve-se formada e com sinal de SEIDEL negativo.

CASO n.º 7 — R. L., 7 anos, masculino, branco; 8/8/73 — Paciente com estória de trauma em OE há 18 dias. Fez tratamento clínico sem qualquer melhora. Procurou este Hospital apresentando, ao exame biomicroscópico, úlcera corneana paracentral com hipópio e área de infiltrado que ocupava cerca de 1/3 da área corneana. Foi internado e, apesar do tratamento tópico com Garamicina e Edtana 0,05 M, houve piora do quadro com perfuração da úlcera dia 13/8/73. Paciente foi mantido em repouso absoluto com curativo oclusivo durante 4 dias, sem melhora do quadro ocular. Colocada LCG e mantida em posição durante 7 dias, não houve restauração da câmara anterior. Submetido à cirurgia de recobrimento conjuntival, não obteve sucesso quanto à reconstituição da câmara anterior.

DISCUSSÃO

A perda da câmara anterior, quer por perfuração de úlcera corneana, quer em pós-operatórios de cirurgias intra-oculares, representa um sério problema para o oftalmologista. Tem sido usado recobrimento conjuntival com finalidade de reforçar as suturas e levar suprimento vascular à área.

BORUCHOFF *et al.* (1969) sugeriram a aplicação do adesivo cianoacrilato para tamponar lacerações corneanas e restaurar a câmara anterior. Entre as desvanta-

gens deste método incluem-se a difícil obtenção do adesivo, além da possibilidade do desenvolvimento de reações tóxicas e de atuar como corpo estranho, provocando processo irritativo.

O uso da LCG como bandagem para restauração da CA foi enfatizado por ADALMAN (1973) e GASSET & BELLOWS (1974).

Os casos de n.ºs. 1 e 3 exemplificam perfurações corneanas na evolução de úlceras profundas, em que a aplicação de LCG permitiu não só a reformação da CA, como também a cicatrização da ferida corneana, propiciando a olhos com prognóstico bastante prejudicado a possibilidade de uma futura abordagem cirúrgica.

Para LEIBOWITZ (1972) a LCG funciona como um molde sob o qual o epitélio corneano em regeneração pode crescer.

MILLER & MARCHVSKY (1976) constataram uma maior resistência da sutura corneana em coelhos, que tiveram adaptadas LCG no pós-operatório imediato de incisão corneana peri-límbica. Ressaltaram, porém, a maior susceptibilidade de infecção nesses animais, quando do uso da LCG. LEIBOWITZ (1972) empregou LCG como tratamento primário em 5 pacientes com ferimentos perfurantes de córnea. Para tanto, selecionou casos de laceração de pequeno tamanho, com boa aposição e alinhamento das bordas da ferida e com ausência de incarceration ou prolapso de úvea. As lentes alcançaram sucesso permitindo tamponamento da ferida e promovendo rápida restauração de CA.

Os casos de n.ºs. 2 e 4 são exemplos de ferimentos corneanos, com presença de hérnia de íris. No caso n.º 4, objetivando uma melhor aposição das bordas do ferimento, como preconizaram AQUAVELA & SHAW (1976) e KARA-JOSÉ *et al.* (1977), as LCG foram empregadas no pós-operatório imediato ao ato cirúrgico. Com a perda da lente no 2.º dia, houve esvaziamento da CA, o que reforça a sua atuação como bandagem, não somente restaurando, mas também mantendo uma CA profunda. No caso n.º 6, em que a CA se mantinha rasa até o 2.º dia não respondendo ao tratamento convencional (oclusivo compressivo) com a colocação da lente, a CA se reformou.

O caso n.º 5, mostra a formação de fístula após a retirada dos pontos de um paciente submetido à ceratoplastia, com desnivelamento do terço inferior do transplante. Também aqui, o emprego da LCG objetivou não somente a restauração da CA, bem como uma melhor aposição das bordas do ferimento.

A este respeito, KARA-JOSÉ *et al.* (1977) ressaltaram que a LCG, propiciando uma melhor distribuição da pressão da pálpebra sobre a córnea, contribui para melhor alinhamento das bordas da ferida.

Sugere-se o uso eletivo de LCG nos casos de câmara rasa, quer pós-cirurgia, quer por perfuração de úlcera corneana. A reformação da câmara anterior dá-se nas primeiras horas nos casos com boa evolução e considera-se que, nos casos em que não houve resposta dentro das primeiras 24 horas, outras medidas terapêuticas

devam ser tomadas. Em nossa série de casos o de n.º 7 com úlcera corneana perfurada, não logrou alcançar a reconstituição da CA em 7 dias de uso da LCG. Os outros 6 pacientes tiveram suas câmaras anteriores reformadas poucas horas após a adaptação da LCG.

O emprego de LCG com finalidade terapêutica tem uma série de vantagens que variam desde a sua fácil obtenção, controle, adaptação, remoção até a pequena possibilidade de complicações quando regularmente controladas. Constitui ainda um procedimento terapêutico reversível, não prejudicando o prognóstico em caso de insucesso, pois, pode ser removida sem dificuldade e outras medidas terapêuticas poderão ser instituídas, se necessário (LEIBOWITZ 1972, GASSET & BELLOWS 1974).

Oferecem ainda, além de conforto — diminuindo a irritação e o blefaroespasma — uma redução do número de complicações tais como: glaucoma secundário, sinéquias anteriores, etc., decorrentes da demora em se restaurar a CA.

Deve-se frisar que estes pacientes com fístula corneana são sérios candidatos à infecção intra-ocular e devem ser mantidos sob rigoroso controle médico.

SUMÁRIO

Os autores estudaram a evolução de 7 casos de câmara anterior rasa, em que foram empregadas lentes de contacto gelatinosas com finalidade terapêutica.

Ressaltam a utilidade das mesmas em casos de câmara anterior rasa, quer por úlceras de córnea perfuradas, quer em pós operatórios. Destacando sua segurança e o não comprometimento de futuras intervenções em caso de insucesso da medida terapêutica.

SUMMARY

Soft Contact Lenses in Shallow Anterior Chamber

The clinical evolution of 7 cases of shallow anterior chambers in which therapeutic soft contact lenses were adapted has been studied by the authors who emphasize the utility of this technique either in cases of perforated cornea ulcer or postoperative of cornea sutures. The authors also stressed being this a fairly safe procedure besides the non — challenge of future therapeutic procedures, if necessary.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADALMAN, S. M. — Corneal paracentesis and soft lenses. Arch. Ophthal. 90: 261, 1973.
- 2 — AQUAVELLA, J. V. & SHAW, E. L. — Hydrophilic bandages in penetrating keratoplasty. Ann. Ophthal. 8: 1207-1219, 1976.
- 3 — BORUCHOFF, S. A.; REFOJO, M. F. & SLANSKY, H. H. — Clinical applications of adhesives in corneal surgery. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 73: 499, 1969.
- 4 — GASSET, A. R. — Epikeratoprosthesis versus KAUFMAN bandage lenses in the treatment of pathological corneas. Contact Lens Soc. Amer. J. 4: 5-13, 1970.
- 5 — GASSET, A. R. & BELLOWS, R. T. — Hydrophilic contact lenses in the treatment of shallow or flat chambers. Ann. Ophthal. 6: 996-998, 1974.
- 6 — GOULD, H. L. — Molded contact lenses in aphakia. Int. Ophthalmol. Clin. 5: 315-328, 1962.

- 7 — HERSCHEL, J. F. — apud REFOJO, M. F.¹²
- 8 — KARA-JOSÉ, N. — Uso terapêutico de lentes de contacto hidrofílicas. Em publicação.
- 9 — KARA-JOSÉ, N. — Lentes de contacto hidrofílicas em ferimentos oculares perfurantes. Rev. Bras. Oft. 32: 95-100, 1977.
- 10 — LEIBOWITZ, H. M. — Hydrophilic contact lenses in corneal disease. IV. Penetrating corneal wounds. Arch. Ophthalm. 88: 602-606, 1972.
- 11 — MILLER, D. & MARCHEVSKY, A. — Effect of soft contact lenses on limbal wound healing. Exp. Eye Res 22: 611-614, 1976.
- 12 — REFOJO, M. F. — A critical review of properties and applications of soft hydrogel contact lenses. Surv. Ophthalm. 16: 233-246, 1972.
- 13 — RIDLEY, F. — Therapeutic uses of scleral contact lenses. Int. Ophthalm. Clin. 2: 687-716, 1962.
- 14 — WICHTERLE, O. & LIM, D. — Hydrophilic gels for biological use. Nature 186: 117-118, 1960.

USO TERAPÊUTICO DE LENTES DE CONTACTO HIDROFÍLICAS

NEWTON KARA JOSÉ (1)
ANTONIO CARLOS VIOLANTE (2)
JOÃO PRADO JÚNIOR (3)
MILTON RUIZ ALVES (4)
JOSÉ EDUARDO LOURENÇÃO (3)
KEILA MIRIAM M. DE CARVALHO (3)
PAULO BRAGA DE MAGALHÃES (5)

INTRODUÇÃO

A utilização de lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica não é idéia recente.

Em 1830 Sir JOHN HERSCHEL propôs o uso de uma substância gelatinosa que em contacto com a córnea pudesse lhe proporcionar proteção nas doenças palpebrais além de melhorar a acuidade visual.

Em 1932 DALLOS empregou lentes esclerais de vidro no tratamento de ceratites neuroparalíticas, triquíases, erosões recorrentes de córnea, lagofalmo e ceratite por gás mostarda.

Por volta de 1930 Von GYORFFY e OBRIG introduziram a primeira lente de contacto escleral totalmente plástica e moldada de polimetilmetacrilato.

Em 1965 GOULD utilizou lentes de contacto esclerais com finalidade terapêutica em casos de ceratopatia bolhosa.

-
- (1) Professor Livre-Docente de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade da U. S. P.
 - (3) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (4) Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.
 - (5) Professor Catedrático de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U. S. P.

Em 1960 WICHTERLE & LIM desenvolveram um novo plástico gelatinoso e hidrofílico que embora tendo inicialmente finalidade óptica mostrou ser de grande utilidade terapêutica em patologias corneanas. Esta lente apresentava vantagens de livre permeabilidade a água, oxigênio e outros constituintes do filme lacrimal.

Em 1971 GASSET & KAUFMAN usaram lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica em pacientes com ceratopatia bolhosa, úlcera corneana e também para proteger a córnea em casos de ceratite neurotrófica.

GASSET & KAUFMAN (1971) adaptaram lentes de contacto hidrofílicas em pacientes portadores de ceratoconjuntivite seca, penfigo ocular e síndrome de STEVENS-JOHNSON.

Para RUBEN (1971) a lente de contacto hidrofílica é de pouco valor em casos graves de olhos secos, pois, estas secam e são eventualmente expulsas do olho.

Desde 1970 os autores vêm utilizando lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

No presente trabalho os autores apresentam sua experiência no uso de lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica em casos de: ceratopatia bolhosa, ceratoconjuntivite seca, ceratopatia em faixa, entrópico cicatricial associado a triquíase, degeneração marginal e úlceras corneanas. Consideraram-se a finalidade de uso, tempo de permanência das lentes, resultado clínico e complicações.

ASOS E MÉTODOS

Foram estudados 36 olhos portadores de ceratopatia bolhosa, ceratoconjuntivite seca, ceratopatia em faixa, entrópico cicatricial associado a triquíase, degeneração marginal e úlceras corneanas na Seção de Córnea da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) no período de 1970 a 1976.

Não houve seleção prévia de pacientes.

No presente trabalho foram usadas principalmente lentes de contacto hidrofílicas Bausch & Lomb série T, porém, em alguns casos foram utilizadas outras curvaturas tais como F, C e N.

Nos casos de ceratopatia bolhosa, ceratoconjuntivite seca, entrópico cicatricial associado a triquíase e degenerações corneanas superficiais foram usadas lentes de contacto hidrofílicas após anestesia tópica com proparacaina ou tetracaina a 0,5%.

Nos casos de queimaduras córneo-conjuntivais procedeu-se previamente à adaptação da lente, lavagem do globo ocular com solução fisiológica.

Em todos os casos os olhos com lentes de contacto hidrofílicas foram mantidos abertos sem oclusão.

O controle dos pacientes foi feito diariamente na primeira semana e depois semanalmente no primeiro mês. Posteriormente foram avaliados quinzenalmente.

As lentes de contacto hidrofílicas foram manipuladas somente pelos autores.

A esterilização das lentes foi realizada quinzenalmente, sendo fervidas em estufa a 124° C durante 60 minutos.

Os medicamentos tópicos usados nos olhos com lentes de contacto hidrofílicas foram: solução de cloreto de sódio a 5%, etilenodiaminitetracetato de sódio a 0,01 M (EDTA 0,01 M), colírio de atropina a 1% e cloranfenicol a 0,5% sem preservativo.

DISCUSSÃO E RESULTADOS

Os resultados encontram-se apresentados nas Tabelas I, II e III.

a) **Ceratopatia bolhosa** — Foram avaliados cinco casos.

A finalidade do uso das lentes de contacto hidrofílicas nestes pacientes foi proporcionar alívio da dor, o que foi obtido em todos os casos.

As lentes foram usadas continuamente por período de tempo variável de três a nove meses, tendo proporcionado conforto ocular em todos os casos.

Em dois casos houve recidivas, sendo uma três meses e outra três anos após a retirada da lente.

Em todos os casos houve o desenvolvimento de opacificação subepitelial e vascularização corneana.

Os pacientes apresentaram um seguimento variável entre quarenta e cinco dias e três anos.

Em todos os casos foi associado o uso tópico de colírio de cloranfenicol a 0,5% sem preservativo e colírio de cloreto de sódio a 5%.

b) **Ceratoconjuntivite seca** — Foram colocadas lentes de contacto hidrofílicas em quatro casos de ceratoconjuntivite seca.

A finalidade do uso foi melhorar as condições de estabilidade e preservação do filme lacrimal.

O tempo de uso da lente variou entre um dia (dois casos) e três meses (dois casos).

Em três casos os pacientes apresentaram desconforto ocular e em um caso a tolerância foi razoável.

Como regra geral o uso das lentes de contacto hidrofílicas em olhos secos com finalidade terapêutica provou ser de pouco valor em todos os casos.

c) **Ceratopatia em faixa** — Foi colocada lente de contacto hidrofílica em um caso após ceratectomia superficial e irrigação do globo ocular com solução de EDTA 0,01 M.

TABELA I

	Número de casos	Finalidade do uso	Tempo de uso	Conforto	Recidiva	Resultado	Presença de opacificação ou vascularização	Seguimento
Ceratite bolhosa	5	Alívio da dor e fotofobia	3 a 9 meses	Presente (5)	2	Bom (5)	5	45 dias a 3 anos
Ceratoconjuntivite seca	4	Melhor estabilidade e preservação do filme lacrimal	1 dia a 3 meses	Presente (1) Ausente (3)	—	Regular (1) Mau (3)	—	4 meses
Ceratopatia em faixa	1	Regularidade da superfície corneana	9 dias	Presente (1)	—	Bom (1)	—	7 meses
Entrópio ciliar + triquíase	1	Diminuição do atrito palpebral	20 meses	Presente (1)	—	Bom (1)	—	Usando
Degeneração marginal	3	Resolução do quadro corneano	7 a 8 meses	Presente (3)	—	Regular (2) Mau (1)	2	2 anos
TOTAL	14			Presente (11) Ausente (3)	2	Bom (7) Regular (3) Mau (4)	7	45 dias a 3 anos

TABELA II

Úlcera de córnea	Número de casos	Tempo de uso	Conforto	Recidiva	Resultado	Seguimento
Úlceras indolentes	4	23 dias a 3 meses	Presente (3) Ausente (1)	2 1 LCG re-colocada OK	Bom	2 a 17 meses
Por exposição	1	3 meses	Presente (1)	—	Bom (1)	3 anos
Herpética	3	17 a 58 dias	Presente (3)	1 LCG re-colocada OK	Bom (3)	5 a 6 meses
Deseptelização recorrente	1	5 dias	Presente (1)	—	Bom (1)	5 meses
Corpo estranho traumático	1	15 dias	Presente (1)	—	Bom (1)	1 mês
Outras etiologias	5	8 a 40 dias	Presente (4) Ausente (1)	—	Bom (4) Mau (1)	6 a 7 meses
TOTAL	15	5 dias a 3 meses	Presente (13) Ausente (2)	2	Bom (14) recobri-mento conjuntival	2 meses a 3 anos

TABELA III

Queima- duras qui- micas	Tempo de coloca- ção LCG após quei- madura	Tempo de uso da LCG	Conforto	Recidiva	Resul- tado	Vascularização	Seguimento
Alcool	2 meses	4 dias, 23 dias e 3 meses	Presente nas 3 ve- zes	2 vezes	Bcm	Presente	Usando há 5 meses
Cal	25 dias	4 dias	Presente	—	Bcm	—	Não fez controle
Cal	45 dias	60 dias	Presente	—	Bcm	Presente	Atualmente usando (45 dias)
Sabão (AO)	3 dias	79 dias	Presente (AO)	—	Bom (AO)	Presente (AO)	e meses
Cal	1 mês	82 dias	Presente	—	Regular	Presente	Não fez controle
?	15 anos	3 anos 13 dias	Presente	1 vez	Bcm	Presente	2 anos
TOTAL 7 olhos	3 dias a 15 anos	4 dias a 3 anos	Presente (7)	3 vezes	Bom (6) Regular (1)	Presente (6) Ausente (1)	3 meses a 2 anos

A finalidade do uso da lente foi melhorar a regularidade da superfície corneana.

O tempo de uso foi de nove dias, tendo o paciente se mantido confortável durante este período.

O resultado foi satisfatório apresentando boa cicatrização e regularidade da superfície anterior corneana num período de sete meses de seguimento após a retirada da lente.

d) **Entrópio cicatricial associado à triquíase** — Foi colocada lente de contacto hidrofílica em um caso que apresentava intensa dor, lacrimejamento, fotofobia há quatro anos, após ter sido submetido a quatro cirurgias palpebrais.

A finalidade de uso da lente foi eliminar as alterações corneanas desencadeadas pela condição palpebral.

O paciente vem usando lente nos últimos vinte meses continuamente, com conforto e acentuada melhora da sintomatologia.

e) **Degeneração marginal de córnea** — Foram colocadas lentes de contacto hidrofílicas em três casos.

A finalidade do uso foi a resolução do quadro corneano.

Em dois pacientes o tempo de uso foi de sete e oito meses, com boa tolerância e com resultado satisfatório. Observou-se aumento da vascularização e opacificação corneana num seguimento de dois anos.

O terceiro paciente não obteve melhora com o uso da lente, tendo sido submetido a um recobrimento conjuntival.

f) **Úlceras corneanas** — Foram usadas lentes de contacto hidrofílicas em quinze pacientes portadores de úlceras corneanas sendo devido: úlceras indolentes (tórpidas), ceratites por exposição, herpética, desepitelizações recorrentes de córnea, corpo estranho traumático e outra etiologia.

Estes pacientes apresentaram quadro clínico de duração variável entre dezesseis dias e cinquenta anos.

A finalidade do uso da lente foi proporcionar cicatrização corneana.

O tempo de uso da lente variou entre cinco dias e sete meses.

Em quatorze casos houve cicatrização da úlcera. Dois deles mostraram intolerância ao uso da lente sendo a mesma removida vinte e quatro horas após a colocação. Em um caso foi recolocada posteriormente com boa receptividade.

O seguimento foi realizado num período variável entre dois meses e três anos após a retirada da lente.

Em um caso de úlcera infecciosa foi preciso retirar a lente devido à intolerância ao uso.

g) **Úlceras corneanas por queimaduras córneo-conjuntivais** — Foram colocadas lentes de contacto hidrofílicas em seis pacientes, num total de sete olhos.

A finalidade de sua foi proporcionar cicatrização corneana e alívio da dor.

As lentes foram colocadas três a 15 anos após a ocorrência da queimadura.

Todos os pacientes apresentaram boa tolerância ao uso.

O tempo de uso variou entre treze e noventa dias.

Todos os pacientes apresentaram um aumento de vascularização corneana.

Um paciente por queimadura por álcool apresentou duas recidivas da úlcera corneana, sendo a lente readaptada pela terceira vez, proporcionando nova cicatrização corneana após três meses de uso. Este paciente se mantém bem após um seguimento de cinco meses.

Não foram utilizados nestes casos corticosteróides, quer sistêmico ou tópico.

COMPLICAÇÕES

Vários autores que usaram lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica avaliaram possibilidades de complicações com as mesmas, porém, de pouca importância e pouco graves, requerendo medidas preventivas para evitá-las.

DOHLMAN relata como principais complicações:

- 1 — Intolerância à lente.
- 2 — Perda da lente.
- 3 — Alterações na lente (depósitos e rupturas).
- 4 — Vascularização da córnea.
- 5 — Inflamações e infecções.

Em nossa experiência de trinta e seis casos foram observadas:

1 — **Intolerância à lente** — Dos quatro casos de ceratoconjuntivite seca, três apresentaram desconforto, tendo dois deles usado somente vinte e quatro horas.

Dos quinze casos de úlceras corneanas dois deles apresentaram intolerância nas primeiras vinte e quatro horas de uso, tendo sido as mesmas retiradas e, numa tentativa de readaptação, um foi bem sucedido.

É comum a presença, nas primeiras vinte e quatro horas de uso, de desconforto com dor ocular que pode ser controlável através de medicação analgésica sistêmica e que desaparece com o uso contínuo da lente.

A maioria dos pacientes suportou o uso contínuo da lente por períodos prolongados quando foram observados os cuidados necessários: limpeza, inspeção, esterilização e controle.

As manifestações de intolerância mais comuns foram dor, fotofobia, lacrimejamento e desconforto acompanhados de hiperemia conjuntival e desepitelizações corneanas.

A troca da lente por outra de igual ou diferente curvatura resultou em melhora da tolerância numa segunda tentativa de adaptação.

2 — Perda da lente — Irregularidades da superfície corneana e conjuntival facilitam a sua perda.

Pode ser ocasionada também pela hipotonia palpebral nas paralisias.

Em nossa experiência houve três casos em que as lentes foram perdidas sendo, um em paciente com ceratopatia bolhosa, e dois em pacientes com úlceras infecciosas.

3 — Alterações na lente (depósitos ou rupturas) — Em apenas um dos pacientes foi necessário trocar a lente por intolerância causada por depósitos em sua superfície. Eram depósitos pequenos, redondos e esbranquiçados.

4 — Vascularização — O desenvolvimento de neo-vascularização corneana é potencialmente sério embora em certos casos, a sua presença seja benéfica como nas queimaduras graves e nas ceratopatias bolhosas com quadro doloroso.

Foi observada vascularização em todos os pacientes com ceratopatia bolhosa, em seis dos sete olhos com queimaduras córneo-conjuntivais e em dois casos de degenerações marginais de córnea.

5 — Inflamação e infecção — DOHLMAN, em 1974, numa série de 445 casos teve quatro casos de infecção.

Alguns casos de intensa inflamação conjuntival com infiltrado corneano quando observados mostraram ser reversíveis e de caráter não infeccioso.

A presença de infecção corneana é rara, porém, grave.

O risco de infecção aumenta nos olhos secos e nos que apresentam desepitelizações. Assim, nos pacientes em uso de lentes de contacto hidrofílicas em que há necessidade de proteção, associamos o uso tópico de antibióticos como o cloranfenicol a 0,05% sem preservativo e higiene palpebral. O uso de antibióticos numa frequência de três a quatro vezes ao dia parece ser suficiente, pois, a lente aumenta a eficiência da medicação tópica. Nos olhos secos pode ser adicionado o uso de lágrimas artificiais.

Em nossa experiência de trinta e seis casos não houve infecções desenvolvidas após o início da utilização das lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica.

CONCLUSÃO

Observamos que existem várias vantagens no uso de lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica. Entre elas encontramos a maior facilidade com que os pacientes abrem os olhos, devido à diminuição do blefaroespasma. A lente de contacto hidrofílica proporciona também uma epitelização corneana mais uniforme.

Houve aumento evidente da vascularização corneana.

A permanência hospitalar foi mínima.

Convém ressaltar ainda que a lente é de fácil obtenção, adaptação e controle, permitindo boa visualização e avaliação da córnea podendo ser retirada quando houver indicação, não interferindo no prognóstico quando houver necessidade de futuras medidas terapêuticas.

Em vista dos resultados satisfatórios por nós obtidos achamos válida a tentativa de adaptação de lentes de contacto hidrofílicas com finalidade terapêutica nos casos por nós acima mencionados.

SUMÁRIO

Os autores apresentam sua experiência com o uso de lentes de contacto hidrofílicas terapêuticas em trinta e seis casos de ceratopatia bolhosa, ceratoconjuntivite seca, ceratopatia em faixa, entrópico cicatricial associado à triquíase, degeneração marginal e úlceras corneanas.

Concluem pelo valor da lente de contacto hidrofílica para alívio da dor em casos de ceratopatia bolhosa, melhora do quadro corneano em degeneração marginal, regularidade na superfície corneana pós ceratectomia em degeneração em faixa, cicatrização em casos de úlceras corneanas e pelo seu pouco valor terapêutico em casos de ceratoconjuntivites secas.

Ressaltam a possibilidade de infecção e vascularização, lembrando a necessidade de rigoroso controle médico dos pacientes portadores de lentes de contacto hidrofílicas.

SUMMARY

Therapeutic Use of the Hydrophilic Contact Lenses

The authors present their experience with the use of therapeutic hydrophilic contact lenses in 36 cases of bulhous keratopathy, sicca keratoconjunctivitis, band keratopathy, cicatricial entropion associated with trichiasis, marginal degeneration and corneal ulcers.

They assert the value of the hydrophilic contact lens for pain relief in cases of bulhous keratopathy, improvement of the corneal thickness in marginal degeneration, smoothness of the corneal surface postkeratectomy in band degeneration, healing in cases of corneal ulcers and its poor therapeutic value in cases of sicca keratoconjunctivitis.

They emphasize the possibility of infection and vascularization, the necessity of strict medical control of patients wearing hydrophilic contact lenses.

BIBLIOGRAFIA

- DALLOS, apud GOULD, H. L.5 — pg. 391.
- DOHLMAN, C. H. — Complications in therapeutic soft lens wear. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 78: 399-405, 1974.
- GASSET, A. R. & KAUFMAN, H. E. — Bandage lenses in the treatment of bullous keratopathy. Amer. J. Ophthalmol. 72: 376-380, 1971.
- GASSET, A. R. & KAUFMAN, H. E. — Hydrophilic lens therapy of severe keratoconjunctivitis sicca and conjunctival scarring. Amer. J. Ophthalmol. 71: 1185-1189, 1971.
- GOULD, H. L. — Therapeutic experience with soft contact lenses. — Symposium: Soft lenses — Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 78: 391-398, 1974.
- HERSCHEL, J. F. apud GOULD, H. L.5 — pg. 391.
- LEIBOWITZ, H. M. & ROSENTHAL, P. — Hydrophilic contact lenses in corneal diseases. I. Super — Arch. Ophthalmol. 85: 163-166, 1971.
- REFOJO, M. F. — A critical review of soft hydrogel contact lenses. Sur. Ophthalmol. 16: 233-246, 1972.
- RUBEN, M. — Soft lenses. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 91: 59-74, 1971.
- Von GYORFFY & OBRIG — apud GOULD, H. L.5 — pg. 391.
- WICHTERLE, O. & LIM, D. — Hydrophilic gels for biological use. Nature (London) 185: 117-118, 1960.

ÚLCERAS CORNEANAS CENTRAIS

NEWTON KARA JOSÉ (1)

YOSHITAKA NAKASHIMA (2)

MILTON RUIZ ALVES (3)

ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (4)

PAULO BRAGA DE MAGALHÃES (5)

INTRODUÇÃO

O diagnóstico etiológico das úlceras corneanas centrais, com ou sem a presença de hipópio, nem sempre pode ser estabelecido. Tal determinação é fundamental para a instituição de uma terapêutica apropriada, prevenindo complicações desastrosas para o globo ocular (HARRISON, 1975).

O uso indiscriminado e freqüente de terapêutica antibiótica e cortisônica tem sido responsabilizada pelo aumento na incidência de úlceras corneanas causadas por vírus, fungos e bactérias (THIGESON *et al.* 1953, LEY 1956, ANDERSON *et al.* 1959 e ALLEN 1971).

O presente trabalho tem por objetivo relatar os resultados de culturas de bactérias e fungos de material colhido, em 55 úlceras corneanas centrais de 51 pacientes que necessitaram, pela gravidade do quadro clínico, internação em nosso serviço. Correlacionamos os resultados das culturas com a presença de hipópio, trauma prévio e evolução clínica.

(1) Professor Livre Docente da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(3) Preceptor da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Médico Residente do 2.º ano da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de São Paulo.

(5) Professor Catedrático de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 55 casos de úlceras corneanas centrais de natureza infecciosa em 51 pacientes internados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período compreendido entre junho de 1971 a setembro de 1976. Após o relato da história, foram efetuadas, em cada caso, avaliação biomicroscópica e colheita de material para cultura de bactérias (meios aeróbico e anaeróbico) e fungos (meio de SABOURAUD).

Não houve seleção prévia dos casos; não foram consideradas aquelas úlceras predominantemente marginais, alérgicas e degenerativas e nem aquelas em que as culturas não tinham sido realizadas. Os pacientes foram clinicamente seguidos até a total resolução do processo patológico.

RESULTADOS

Este estudo abrangeu 55 olhos de 51 pacientes com úlceras de córnea, das quais 25 ocorreram no olho direito (OD), 22 no olho esquerdo (OE) e 4 bilaterais. Entre os casos, 51 eram primários e 4 recidivados. Dos pacientes, 40 eram do sexo masculino e 11 do sexo feminino. A distribuição, segundo a idade, variou de 12 dias a 73 anos, com uma média de 29 anos e 1 mês.

Das 55 úlceras, a cultura foi positiva para bactérias em 28 casos e para fungos em 4 casos (Tab. 1).

A tabela 2 mostra os microorganismos obtidos pelas culturas, divididos conforme a presença ou ausência de hipópio.

Houve correlação entre história prévia de trauma e aparecimento de úlcera em 4 casos (Tab. 3).

A presença de doença debilitante foi constatada em 7 casos, a saber: sarampo (2), sinusite crônica (1), pêfigo foliáceo (1), artrite reumatóide (1), insuficiência cardíaca descompensada (1) e etilismo crônico (1).

Úlceras com hipópio ocorreram em 33 casos. Destas a cultura foi positiva em 21 e negativa em 12.

Úlceras sem hipópio ocorreram em 22 casos, sendo 10 com cultura positiva e 12 com cultura negativa.

No que tange a evolução, 31 casos evoluíram para cicatrização, 9 requereram recobrimento conjuntival, 5 foram submetidos à evisceração e 2 à ceroplastia parcial penetrante mais vitrectomia (Tab. 4). A evolução clínica foi prejudicada em 8 casos por abandono de tratamento.

DISCUSSÃO

Dos 31 casos em que foi possível a identificação de microorganismos através de culturas para bactérias e fungos (Tab. 1), os mais frequentes foram:

TABELA 1

Resultados das culturas para bactérias e fungos
em 55 úlceras corneanas centrais.

		N.º de casos
Bactérias	<i>Pseudomonas aeruginosas</i> *	12
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> **	8
	<i>Staphylococcus aureus</i>	4
	<i>Bacilo difteróide</i>	2
	<i>Streptococcus gama</i>	1
	<i>Proteus sp</i>	1
Fungos	<i>Penicillium e Hormodendrum sp</i>	1
	<i>Candida sp</i>	1
	<i>Fusarium sp</i>	1
Estéril		24

* Um caso de associação com *Enterobacter aerogenes*

** Um caso de associação com leveduras

TABELA 2

Resultados das culturas para bactérias e fungos em 55 úlceras
corneanas centrais com e sem hipópio.

		N.º de casos
Com hipópio		33
Unilaterais		
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6*
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5**
	<i>Bacilo difteróide</i>	2
	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
	<i>Streptococcus gama</i>	1
	<i>Penicillium sp e Hormodendrum sp</i>	1
	<i>Fusarium sp</i>	1
	Estéril	10
Bilaterais		
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4
	Estéril	2
Sem hipópio		22
Unilaterais		
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3
	<i>Staphylococcus aureus</i>	3
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2
	<i>Proteus sp</i>	1
	<i>Candida sp</i>	1
	Estéril	10
Bilaterais		
	Estéril	2

* 1 caso de associação com leveduras.

** 1 caso de associação com *Enterobacter aerogenes*.

TABELA 3

Presença ou ausência de trauma prévio relacionado com
úlceras corneanas centrais.

	N.º de casos
Sem trauma	28
Com trauma	27
por vegetal	7
por metal	5
outros*	15

* Terra, cabão, pedra, corpo estranho indeterminado e queimadura química.

Pseudomonas aeruginosa (12 casos), **Staphylococcus epidermidis** (8 casos), **Staphylococcus aureus** (4 casos) e **bacilo difteróide** (2 casos).

Dos 28 casos com úlcera de córnea em que a bactéria foi identificada, 15 (53,5%) deles foram causados por germes Gram negativos.

BAL & NEMA (1967), estudando a bacteriologia da flora conjuntival em úlceras corneanas, ressaltaram a sua alteração com o advento da era do antibiótico. O uso freqüente de tais drogas propicia o crescimento de organismos resistentes em detrimento dos mais sensíveis. Na era pré-antibiótica, o **Pneumococcus** sp era o organismo patogênico mais comumente isolado da flora conjuntival (RYMOWICZ 1902, PILAT 1922). Atualmente, sua presença é rara (CASON & WINCKLER 1954, AGRAWAL & KHOSLA 1973). HESSBURG (1969) mostrou que a porcentagem da infecção adquirida em hospital devido a germes Gram negativos aumentou de 35 para 56% num período de 5 anos.

Organismos por longo tempo considerados como não patogênicos, ditos oportunistas, foram isolados em 10 dos nossos casos (29,3%): **Staphylococcus epidermidis** (8 casos) e **bacilo difteróide** (2 casos). BAL & NEMA (1967), estudando 335 úlceras centrais de córnea, na Índia, encontraram a incidência de **Staphylococcus** sp coagulase negativa em 117 casos (33%).

Em 26 (47,2%) de nossos casos, não foi possível a identificação do organismo patogênico. BAL & NEMA (1967) encontraram respectivamente culturas negativas em 45 e 60% de seus casos de úlceras centrais de córnea.

Considere-se ainda que, um número razoável dos nossos pacientes vinha fazendo uso de antibióticos topicamente, antes do atendimento em nosso serviço.

TABELA 4

Evolução clínica em 55 úlceras corneanas centrais.

Hipópio		Cultura	Cicatrização	Evisceração	Recobrimento conjuntival	Ceratoplastia
Presente	Unilateral	Estéril	3	1	—	1
		Pseudomonas aeruginosa	4	—	1	—
		Staphylococcus epidermidis	4	1	—	—
		Staphylococcus aureus	1	—	—	—
		Bacilo difteroides	—	—	2	—
		Penicillium sp e Hormodendrum sp	—	—	1	—
		Leveduras	1	—	—	—
		Fusarium sp	—	—	—	1
Ausente	Bilateral	Estéril	2	—	—	—
		Pseudomonas aeruginosa	4	—	—	—
	Unilateral	Estéril	6	—	4	—
		Pseudomonas aeruginosa	2	1	—	—
		Staphylococcus epidermidis	2	1	—	—
		Proteus sp	—	1	—	—
		Staphylococcus aureus	2	1	—	—
		Candida sp	—	—	—	—

A terapêutica dos processos infecciosos externos do globo ocular deve ser iniciada imediatamente após a colheita do material para exames laboratoriais e orientada segundo as características da úlcera e do microorganismo infectante mais comum no meio. Poderá ser modificada num primeiro estágio pelos exames dos esfregaços (Gram e Giemsa) e, posteriormente, pelos resultados de cultura e evolução do quadro clínico (CARVALHO & KARA JOSÉ, 1975).

De nossas 55 úlceras de córnea, 33 (60%) apresentaram hipópio. Ressalta-se que a presença do mesmo foi considerada, por muito tempo, patognomônica de etiologia pneumocócica. Entretanto, em nenhuma de nossas culturas houve crescimento de pneumococo e, por outro lado, 9 dos 12 casos de *Pseudomonas aeruginosa* (56,6%), 6 dos 8 casos de *Staphylococcus epidermidis* (75%) e 3 dos 4 casos de fungos estavam associados com a presença de hipópio.

No presente estudo, não foi feita correlação entre terapêutica e evolução do quadro clínico. Foi necessário recobrimento conjuntival em 9 casos, evisceração em 5 casos e ceratoplastia parcial penetrante associada com vitrectomia em 2 casos.

RESUMO

Uma revisão de 55 casos de úlceras corneanas centrais, que por sua gravidade requereram internação, mostra:

1. Culturas para bactérias e fungos foram positivas em 31 casos (56,4%).
2. Os microorganismos mais comumente encontrados por ordem de frequência foram: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus*.
3. Hipópio ocorreu em 33 casos (58,2%).
4. Trauma prévio relacionado ao aparecimento da úlcera corneana foi relatado em 27 casos (49,1%).
5. Procedimento cirúrgico foi necessário em 16 casos (29,1%), recobrimento conjuntival 9, eviscerações 5, e ceratoplastia parcial penetrante associada com vitrectomia 2 casos.

SUMMARY

Central Corneal Ulcers

A revision of 55 cases of central corneal ulcers due to their severity followed by internation shows:

1. Cultures for bacteria and fungi were positive in 31 cases (56,4%).
2. The most common microorganisms found in frequency order (sequence) were: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus*.
3. Hypopyon occurred in 33 cases (58,2%).
4. Previous trauma related to the onset of the ulcer occurred in 27 cases (49,1%).
5. Surgical procedure was necessary in 16 cases (conjunctival flap in 9, evisceration in 5 and penetrating parcial keratoplasty associated to vitrectomy in 2 cases).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — AGRAWAL, L. P. & KHOSLA, P. K.; APUD BAL, A. & NEMA, H. V.4 — pg. 247.
- 2 — ALLEN, H. R. — Currente status of prevention, diagnosis, and management of bacterial corneal ulcers. *Ann. Ophthalm.*, 3: 225, 1971.

- 3 — ANDERSON, B.; ROBERTS, S. S.; GONZALES, C.; CHICK, E. W. — Mycotic ulcerative keratitis. *Arch. Ophthalm.*, 62: 169, 1959.
- 4 — BAL, A. & NEMA, H. V. — Bacteriology of corneal ulcer. *Acta Ophthalm.*, 45: 247, 1967.
- 5 — CARVALHO C. A. & KARA JOSÉ, N. — Antibióticos em oftalmologia. In LACAZ, C. S., ed. *Antibióticos*, 3 ed. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 341, 1975.
- 6 — CASON, L. & WINCKLER, O. H.; APUD BAL, A. & NEMA, H. V.4 — pg. 247.
- 7 — DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A. G. — *System of Ophthalmology*, v.8 pt. 2 St. Louis, C. V. Mosby, 1965, p. 751.
- 8 — LEY, A. P. — Experimental fungus infections of the cornea: A preliminary report. *Am. J. Ophthalm.*, 42: 59, 1956.
- 9 — HARRISON, S. M. — Grading corneal ulcers. *Ann. Ophthalm.* 7: 537, 1975.
- 10 — HESSBURG, P. C. — Management of Pseudomonas keratitis — *Surv. Ophthalm.*, 14: 43, 1969.
- 11 — PILAT, A.; APUD BAL, A. & NEMA, H. V.4 — p. 247.
- 12 — RYMOVICZ, R.; APUD BAL, A. & NEMA, H. V.4 — p. 247.
- 13 — SMITH, E. E. & ROSE, H. A. — Medical and surgical manegement of deep central corneal ulcers and descemetoceles. *Can. J. Ophthalm.* 2: 115, 1967.
- 14 — THYGESON, P.; HOGAN, M. J.; KIMURA, S. J. — Cortisone and Hydrocortisone in ocular infections. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.* 57: 64, 1953.

INVASÃO EPITELIAL DA CÂMARA ANTERIOR

ANTONIO DE MEDEIROS BATISTA (*)

DAIRTON MIRANDA (**)

PAULO GUSTAVO GALVÃO (***)

INTRODUÇÃO

A invasão epitelial da câmara anterior ocorre principalmente após cirurgia de catarata ou em consequência de traumatismo penetrante da córnea. Sua incidência é relativamente rara e suas consequências geralmente nefastas.

Apresentamos, neste trabalho, 12 casos de invasão epitelial da câmara anterior e revemos sumariamente a literatura pertinente.

MATERIAL E MÉTODOS

Examinando os casos do arquivo do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital São Geraldo — Universidade Federal de Minas Gerais — constatamos que dentre 10.000 exames histopatológicos oculares, feitos no período de 11/1947 a 09/1976, 12 casos foram de invasão epitelial da câmara anterior, os quais se encontram resumidos no Quadro I, de acordo com sexo, idade, história clínica, diagnóstico clínico e exame histopatológico.

Cortes em parafina foram inicialmente corados com hematoxilina-eosina e colorações histoquímicas pelo PAS e Alcian Blue (pH 0,5 e 2,5) foram usadas em alguns casos.

Dentre os 12 casos, 3 foram de olhos enucleados, sendo 2 por glaucoma secundário e 1 por motivo que não foi possível elucidar. Nos 9 casos restantes fora reali-

Trabalho da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Serviço do Prof. Hilton Rocha).

(*) Residente do 1.º ano do Curso de Doutorado em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da U. F. MG.

(**) Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. F. MG.

(***) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. F. MG.

QUADRO I

Caso	Sexo	Idade (anos)	História clínica	Diagnóstico clínico	Exame anátomo-patológico	Observações
01	Masc.	30	Catarata congênita. Facetomia há 1 ano.	Cisto invasivo da câmara anterior.	Cisto de invasão epitelial da íris; irite crônica discreta.	—
02	Masc.	37	Facetomia.	Cisto iriano.	Cisto de invasão epitelial da íris.	—
03	Fem.	60	Facetomia.	Glaucoma absoluto.	Cisto de invasão epitelial da íris; obliteração do ângulo da câmara anterior; atrofia da íris; áreas de hemorragia na íris e câmara anterior; atrofia do corpo ciliar e coróide; moderada atrofia da retina.	Oído enucleado.
04	Fem.	53	Facetomia há 2 anos.	Cisto da câmara anterior; sinéquia anterior; glaucoma secundário.	Invasão epitelial da câmara anterior.	Presença de células muciparas no epitélio invasor.
05	Fem.	66	Facetomia há 1 ano.	Cisto de invasão epitelial da câmara anterior.	Invasão epitelial da câmara anterior; edema corneano; sinéquias anteriores; íris atrofica.	—
06	Fem.	15	Catarata congênita. Facetomia há 1 ano.	Cisto de inclusão.	Invasão epitelial da câmara anterior.	Presença de células muciparas no epitélio invasor.
07	Fem.	66	Facetomia há 1 ano.	Cisto de invasão epitelial da câmara anterior.	Invasão epitelial da câmara anterior; atrofia da íris; iridociclite crônica.	Presença de células muciparas no epitélio invasor.
08	Masc.	20	Traumatismo acidental há 1 ano.	Cisto da câmara anterior; sinéquia anterior.	Invasão epitelial da câmara anterior; invasão epitelial do corpo ciliar; iridociclite crônica.	—
09	Fem.	75	Corpo estranho.	Úlcera corneana; hérnia de íris.	Invasão epitelial da câmara anterior; irite crônica acentuada.	—
10	Fem.	29	Traumatismo acidental há 4 anos.	Edema de córnea; degeneração em faixa; estafiloma escleral; glaucoma secundário.	Cistos da conjuntiva; ceratoconjuntivite com infiltração celular aguda e crônica inespecífica; vascularização corneana; invasão epitelial da câmara anterior; obliteração total do ângulo da câmara anterior; atrofia da coróide e corpo ciliar; atrofia da retina.	Olho enucleado.
11	Masc.	—	—	—	Invasão epitelial da câmara anterior; íris atrofica.	—
12	Fem.	—	—	—	Ceratoconjuntivite crônica; pannus; invasão epitelial da câmara anterior; obliteração do ângulo da câmara anterior; invasão epitelial do corpo ciliar; retina discretamente atrofica.	Olho enucleado.

zada a exérese do epitélio invasor, sendo o olho poupado. Em 2 casos não havia dados clínicos suficientes.

RESULTADOS

A incidência da invasão epitelial da câmara anterior, de acordo com o tipo de invasão, encontra-se no Quadro II.

QUADRO II

Tendência percentual da invasão epitelial da câmara anterior de acordo com o tipo de invasão.

Tipo de invasão	N.º de casos	%
Epitelização da câmara anterior	9	75
Cisto de invasão epitelial	3	25
TOTAL	12	100

A ocorrência da invasão epitelial da câmara anterior em relação ao sexo está demonstrada no Quadro III. Houve maior incidência no sexo feminino.

QUADRO III

Ocorrência da invasão epitelial da câmara anterior em relação ao sexo.

Tipo de invasão	Sexo masculino		Sexo feminino	
	N.º de casos	%	N.º de casos	%
Epitelização da câmara anterior	2	17	7	55
Cisto de invasão epitelial	2	17	1	8
TOTAL	4	34	8	63

Fatores predisponentes de invasão epitelial da câmara anterior em relação ao sexo são observados no Quadro IV. Nota-se que a fececetomia contribuiu com mais de 50% dos casos.

A média das idades ficou ao redor dos 45 anos.

A distribuição por faixa etária está representada no Quadro V.

Das patologias que se apresentaram associadas à invasão epitelial da câmara anterior, a atrofia da íris foi encontrada com maior frequência como se vê no Quadro VII.

QUADRO IV

Fator predisponente à invasão epitelial da câmara anterior em relação ao sexo.

Fator predisponente	Sexo masculino		Sexo feminino	
	N.º de casos	%	N.º de casos	%
Invasão epitelial pós-facectomia	2	17	5	42
Invasão epitelial pós-traumatismo acidental	1	8	2	17
Invasão epitelial sem dados clínicos	1	8	1	8
TOTAL	4	33	8	67

QUADRO V

Distribuição da invasão epitelial da câmara anterior por faixa etária.

Faixa etária (anos)	N.º de casos	%
0 — 15	1	10
15 — 30	3	30
30 — 45	1	10
45 — 60	2	20
60 — 75	3	30
TOTAL	10	100

QUADRO VI

Relação entre a invasão epitelial da câmara anterior e a história pregressa.

História pregressa	Invasão epitelial			
	Epitelização da câmara anterior		N.º de casos Cisto de invasão epitelial	
	N.º de casos	%		%
Facectomia	4	33	3	25
Traumatismo acidental	3	25	0	0
Sem dados clínicos	2	17	0	0
TOTAL	9	75	3	25

QUADRO VII

Patologias associadas à invasão epitelial da câmara anterior.

Patologias	Epitelização da câmara anterior		Cisto de invasão epitelial	
	Ocorrência	%	Ocorrência	%
Ceratoconjuntivite	2	9,1	0	0
Obliteração do ângulo da câmara anterior	2	9,1	1	4,6
Irite	1	4,6	1	4,6
Iridociclite	2	9,1	0	0
Atrofia da íris	3	13,6	1	4,6
Invasão epitelial do corpo ciliar	2	9,1	0	0
Atrofia do corpo ciliar	1	4,6	1	4,6
Atrofia da coróide	1	4,6	1	4,6
Atrofia da retina	2	9,1	1	4,6

Dos 9 casos de epitelização da câmara anterior, 3 apresentaram células mucíparas no epitélio invasor.

DISCUSSÃO

MACKENZIE (1835) descreveu formação cística translúcida na câmara anterior após traumatismo ocular. ROTHMUND (1873) fez um estudo clínico de cistos na câmara anterior e íris, concluindo que eram provenientes da implantação de epitélio na câmara anterior após lesão perfurante. Estudos posteriores de COLLINS e CROSS (1892) confirmaram esta teoria.

De acordo com PERERA (1937), 3 tipos de invasão epitelial da câmara anterior podem ser encontrados (fig. 1):

Tipo I — Tumores perolados da íris;

Tipo II — Cistos pós-traumáticos da íris;

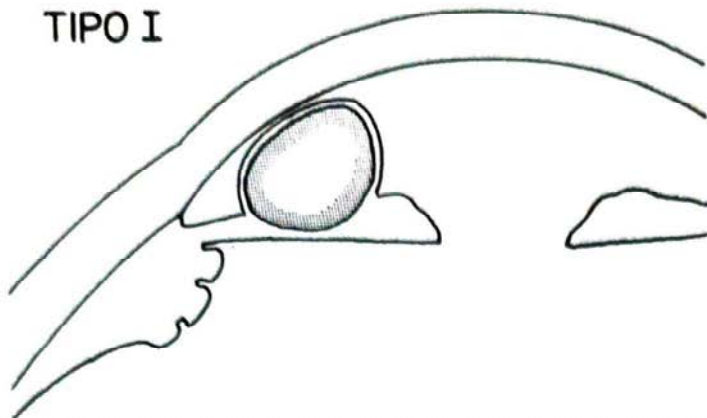
Tipo III — Epitelização da câmara anterior.

Os tipos I e II resultam da implantação de células escamosas ou folículos pilosos na câmara anterior.

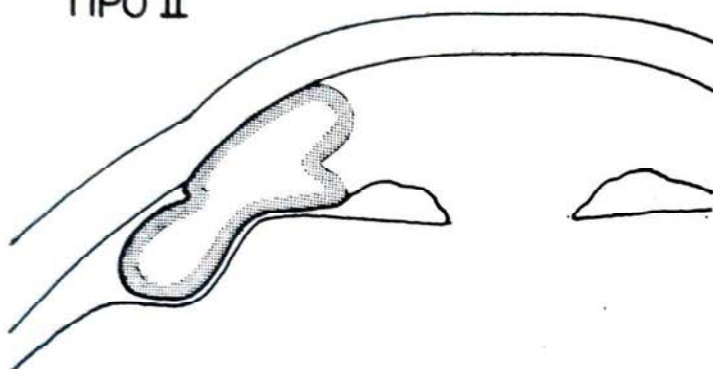
No tipo III a invasão epitelial ocorre através de lesão perfurante da córnea ou esclera, por cirurgia ou acidente, formando uma delgada e translúcida membrana na face posterior da córnea, no seio camerular estendendo-se até o corpo ciliar.

Do ponto de vista clínico a invasão epitelial apresenta-se sob 2 aspectos: lesões císticas circunscritas (fig. 2) e lesões de limites imprecisos representadas por epitelização da câmara anterior (fig. 3).

TIPO I



TIPO II



TIPO III

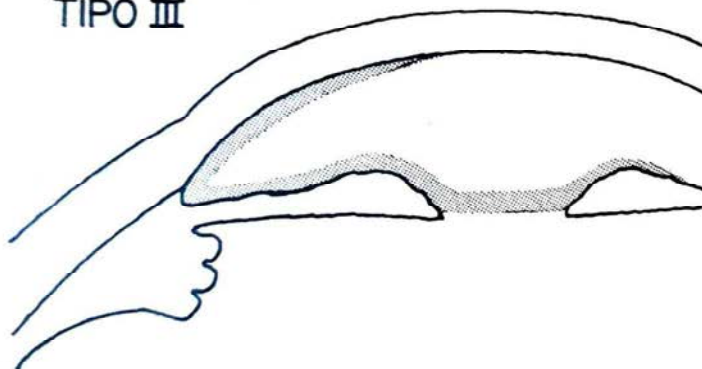


FIG. 1 — Diagrama mostrando os diferentes tipos de invasão epitelial da câmara anterior de acordo com PERERA.

O exame anátomo-patológico evidencia presença de epitélio escamoso estratificado com ou sem células mucíparas revestindo a superfície da câmara anterior, contornando a luz do cisto, às vezes, estendendo-se até o corpo ciliar (figs. 3 e 4).

A ocorrência de invasão epitelial da câmara anterior não é freqüente. Em olhos enucleados por complicações pós-cirúrgicas da catarata, PAYNE (1958) constatou que apenas 15% haviam sido acometidos de invasão epitelial.

A fisiopatogênese ainda é muito controvertida. Alguns autores admitem que o epitélio proliferante resulta da implantação de células corneanas, mas outros são de opinião que estas células provenham do epitélio conjuntival. A presença de células mucíparas por nós constatada em 3 casos, sugere origem conjuntival.

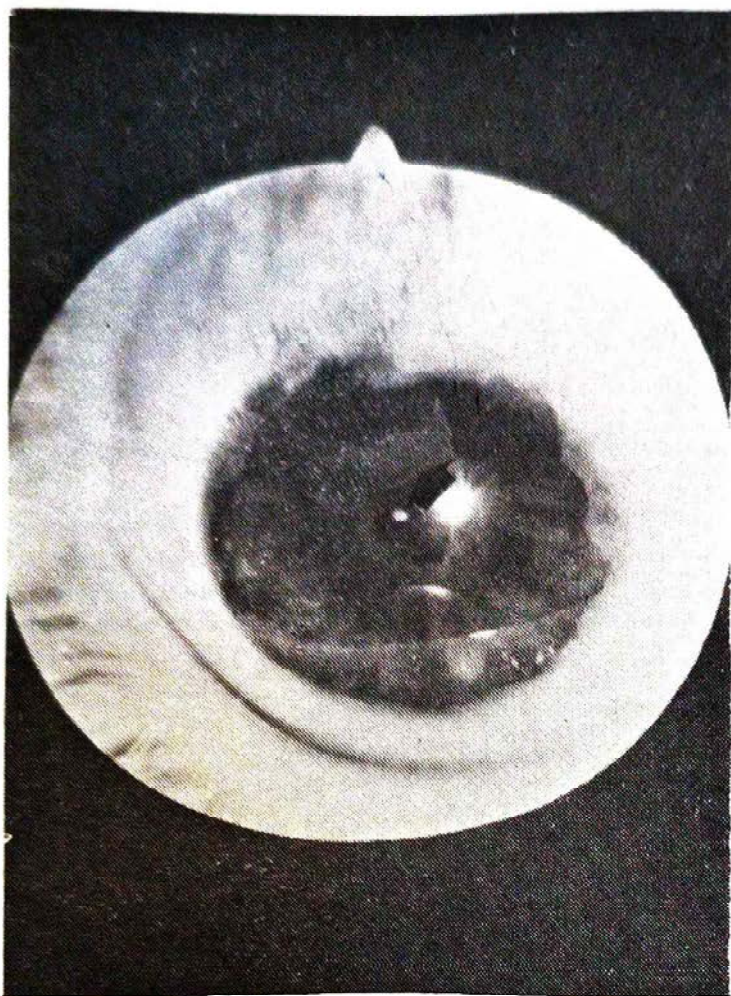


FIG. 2 — Cisto de invasão epitelial da câmara anterior indicado pela seta.

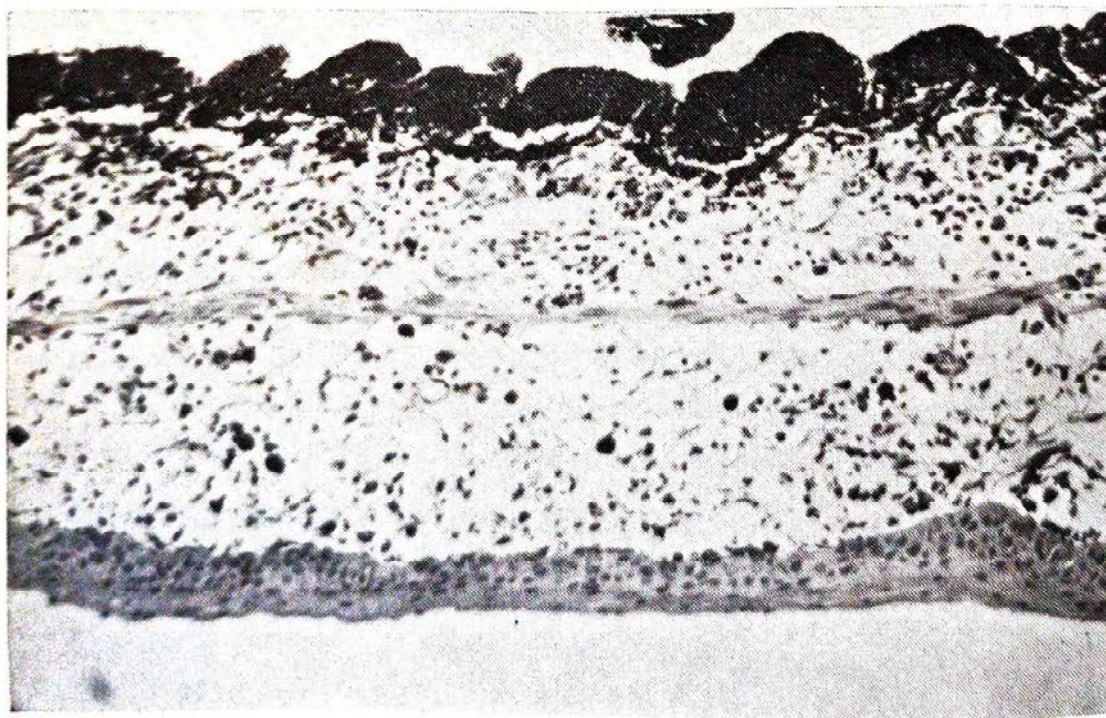


FIG. 3 — Microfotografia evidenciando epitelização da câmara anterior cuja superfície anterior da íris está revestida por epitélio escamoso estratificado não ceratinizado (hematoxilina e eosina, X 160).

Trabalhos experimentais de implantação de epitélio corneano e conjuntival na câmara anterior não ofereceram bons resultados (PATZ, 1969), mas é sabido que, quando o retalho base-límbo é utilizado na cirurgia da catarata a incidência de invasão epitelial é muito menor do que quando o retalho é do tipo base-fórnice (SULLIVAN, 1958; MAUMENEE, 1970).

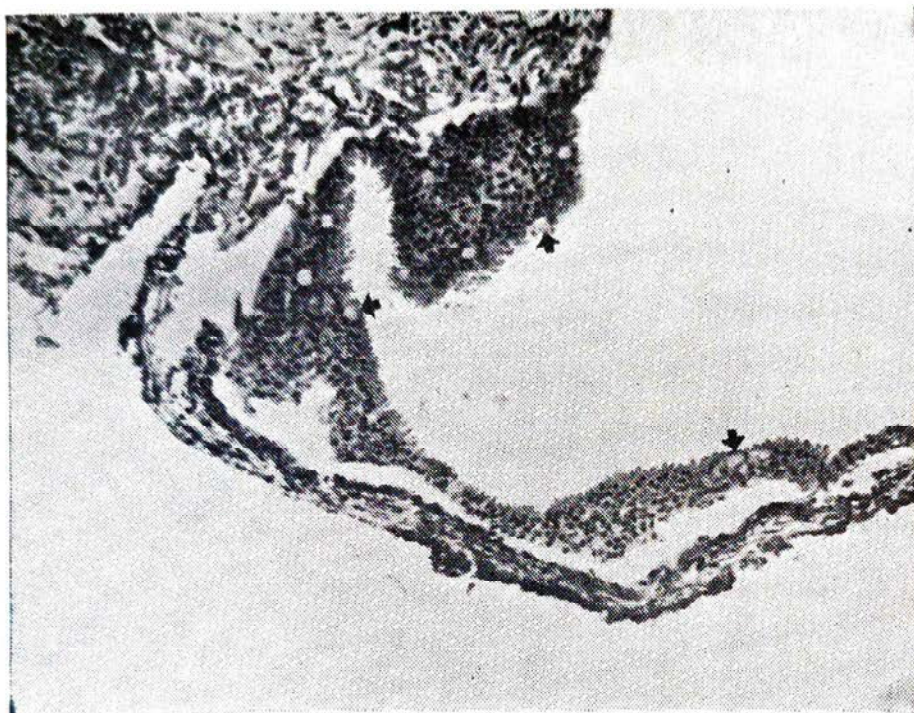


FIG. 4 — Microfotografia de cisto de invasão epitelial da câmara anterior com diversas células mucíparas indicadas pelas setas (hematoxilina e eosina, X 100).

São citados como principais fatores predisponentes de epitelização da câmara anterior o encarceramento do vítreo, da íris ou da cápsula do cristalino; defeito na técnica cirúrgica em que não há adequada coaptação da ferida ou quando a câmara anterior permanece rasa por muitos dias após a cirurgia (PERERA, 1937); tipo de sutura; presença de tecido nas bordas da ferida cirúrgica (CHRISTENSEN, 1960).

Vários foram os tratamentos propostos podendo destacar-se aplicação de raios X, aspiração, diatermia (HOGAN, 1960), fotocoagulação (ROCHA, 1971), crioterapia e extirpação cirúrgica (MAUMENEE, 1970). MAUMENEE (1956) preconiza o emprego de grandes iridectomias com remoção do tecido iriano adjacente. A retirada do cisto pode levar a uma invasão do tipo III de PERERA (HARBIN, 1974).

As complicações mais freqüentes da invasão epitelial são glaucoma e opacificação da córnea. Outras complicações podem ser observadas no Quadro VII.

CONCLUSÕES

No nosso trabalho os dados obtidos foram compatíveis com os já descritos na literatura, exceção feita à incidência da invasão epitelial da câmara anterior quanto ao sexo que predominou no sexo feminino, ao contrário dos achados de TERRY (1939).

RESUMO

Os autores estudam 12 casos de invasão epitelial da câmara anterior, sendo 9 de epiteliização da câmara anterior e 3 de cisto de invasão epitelial. 66,6% dos casos ocorreram no sexo feminino. Os principais fatores predisponentes foram facectomia (58,3% dos casos) e traumatismo acidental (33,3% dos casos). A incidência da invasão epitelial apresentou um percentual de 41,6% entre 45 e 75 anos de idade. Os achados patológicos evidenciaram células mucíparas em 3 dos 12 casos estudados.

SUMMARY

Epithelial Invasion of the Anterior Chamber

The authors present 12 cases of epithelial invasion of the anterior chamber. Epithelialization of the anterior chamber was found in 9 cases and the remaining 3 were represented by cysts. 66,6% of the cases occurred in female patients. The main predisposing factors were cataract extraction (58,3% of the cases) and accidental trauma (33,3% of the cases). The epithelial invasion of the anterior chamber occurred in 41,6% of the cases in the age group between 45 and 75 years. The pathologic studies revealed mucin-producing cell in 3 of the 12 cases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHRISTENSEN, L. — Epithelization of the anterior chamber. *Tr. Am. Ophth. Soc.*, 58: 284-296, 1960.
- COLLINS e CROSS (1892) in ELDRUP-JORGENSEN (1969).
- ELDRUP-JORGENSEN, P. — Epithelization of anterior chamber. A clinical and histopathological study of a danish material. *Acta Ophth.*, 47: 328-338, 1969.
- HARBIN Jr., T. R. e MAUMENEE, A. E. — Epithelial downgrowth after surgery for epithelial cyst. *Am. J. Ophth.*, 78: 1-4, 1974.
- HOGAN, M. J. e GOODNER, E. K. — Surgical treatment of epithelial cysts of anterior chamber. *Arch. Ophth.*, 64: 286-291, 1960.
- MACKENZIE (1835) in ELDRUP-JORGENSEN (1969).
- MAUMENEE, A. E.; PATON, D.; MORSE, P. H. e BUTNER, R. — Review of 40 histologically proven cases of epithelial downgrowth following cataract extraction and suggested surgical management. *Am. J. Ophth.*, 69: 598-603, 1970.
- MAUMENEE, A. E. e SHANNON, G. R. — Epithelial invasion of the anterior chamber. *Am. J. Ophth.*, 41: 929-942, 1956.
- PATZ, A.; WULFF, L. e ROGERS, S. — Experimental production of epithelial invasion of the anterior chamber. *Am. J. Ophth.*, 47: 815-827, 1959.
- PAYNE, B. F. — Epithelization of the anterior segment. *Am. J. Ophth.*, 45: (part II): 182-184, 1959.
- PERERA, C. A. — Epithelium in the anterior chamber of the eye after operation and injury. *Acad. Ophth. Otolaryng.* 42: 142-164, 1937.
- ROCHA, H. R. — Invasão epitelial da câmara anterior. XVI Cong. Bras. Oftal., Campinas, 2: 592-599, 1971.
- ROTHMUND (1872) in ELDRUP-JORGENSEN (1969).
- SULLIVAN, G. L. — Epithelization of the anterior chamber following cataract extraction: A new approach to treatment. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 56: 606-654, 1958.
- TERRY, T. L.; CHRISHOIM, J. R. e SCHONEBERG, A. L. — Studies on surface epithelium invasion of the anterior chamber following cataract extraction. *Am. J. Ophth.*, 22: 1083-1110, 1939.

ADENOCARCINOMA SEBÁCEO DA PÁLPEBRA

(Relato de 9 casos)

DAIRTON MIRANDA (*)
SAMUEL TELES ENGEL (**)

INTRODUÇÃO

O adenocarcinoma sebáceo da pálpebra é um tumor de ocorrência relativamente rara, ao passo que tumor maligno de glândulas sebáceas de outras áreas da pele é extremamente raro. Preferimos a denominação de adenocarcinoma sebáceo, ao invés de adenocarcinoma das glândulas de MEIBOMIUS, que é usada muito frequentemente na literatura, porque o tumor pode originar-se em outras glândulas sebáceas da pálpebra e a sua diferenciação não é fácil.

BONIUK e ZIMMERMAN (1972) fizeram a distinção dos carcinomas sebáceos da pálpebra segundo sua origem. Devemos também salientar que o tumor não deve ser confundido com o carcinoma basocelular com diferenciação sebácea, que ocorre em outras áreas da pele e pode ser encontrado na pálpebra. (LEVER, 1975.)

Os primeiros casos de adenocarcinoma sebáceo da pálpebra foram descritos no século passado por ALLAIRE (1891), SOURDILLE (1894) e SNELL (1908).

GINSBERG (1965) encontrou 142 casos na literatura mundial até 1963. A partir de 1963 outros casos foram adicionados por JAIN (1964), SCHEIE (1964), SUBRAMANIAM (1965), GOWEY e KERN (1965), MEYTHALER e FLECK (1965), SHARMA (1966), PETEN (1966), RADNÓT e LOVAS (1967), WARD (1967), PODDANY e BARTOS (1967), IDE (1968), TAYLOR (1969), FREIWALD (1970), BONIUK e ZIMMERMAN (1972), LEONE (1974), BRAUNINGER e HOOD (1974), CAVANAGH (1974), totalizando 242 casos até dezembro de 1976.

Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais — Hospital São Geraldo (Serviço do Prof. Hilton Rocha). Belo Horizonte, Minas Gerais.

(*) Prof. Ass. Chefe do Serviço de Anatomia Patológica da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais — Hospital São Geraldo.

(**) Residente do Curso de Pós-Graduação, nível doutorado, em Oftalmologia da Universidade Federal de Minas Gerais — Hospital São Geraldo.

Neste trabalho, apresentamos 9 casos de adenocarcinoma sebáceo da pálpebra e analisaremos os nossos resultados comparando-os com os publicados na literatura.

MATERIAL E MÉTODO

Fizemos revisão do arquivo de anatomia patológica oftálmica, do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais e em 10.000 exames histopatológicos feitos de novembro de 1947 a dezembro de 1976, encontramos 9 casos de adenocarcinoma sebáceo da pálpebra. Os dados clínicos foram obtidos das fichas individuais dos pacientes no arquivo da Instituição. Os casos estão sumarizados na tabela I de acordo com sexo, idade, cor, pálpebra acometida, diagnóstico clínico e tamanho do tumor.

Todas as lâminas histopatológicas foram revistas.

TABELA I
SUMÁRIO DOS CASOS

N.º	Sexo	Idade	Cor	Pálpebra acometida	Diagnóstico clínico	Tamanho do tumor
1	masc	52	leuc	—	tumor intra ocular	—
2	masc	60	feod	superior OE	tumor de pálpebra	5 x 3 cm
3	fem	56	leuc	superior OD	cisto sebáceo	3 cm diâmetro
4	fem	56	feod	superior OE	lipoma conjuntival	3 mm diâmetro
5	fem	68	leuc	superior inferior	tarsite crônica OD	toda pálpebra superior parte inferior
6	fem	44	—	inferior	carcinoma basocelular	—
7	masc	70	—	superior	—	—
8	fem	55	—	superior OD	carcinoma basocelular	—
9	—	—	—	—	esporotricose palpebral	—

feod. — feodérmico

leuc. — leucodérmico

masc. — masculino

fem. — feminino

— — dados não disponíveis

DISCUSSAO

O adenocarcinoma sebáceo aparece na literatura com uma incidência variando de 0,2 a 1,9% dos tumores palpebrais (VAN DUYSE, 1914; MORAX, 1926; MASURE, 1931; WESH e DUKE, 1958).

O tumor ocorre mais em mulheres, predominantemente após a idade de 40 anos, podendo também ser encontrado em jovens, tendo preferência pela pálpebra superior (DUKE-ELDER, 1974). Cinco dos nossos casos incidiram no sexo feminino e 3 no sexo masculino. A pálpebra superior foi acometida em 6 casos (Fig. 1) e a inferior em 2, sendo 1 caso com incidência bipalpebral (Fig. 2a, 2b). Todos os casos foram observados após os 40 anos de idade e a faixa etária mais atingida foi entre 50 e



FIG. 1 — tumor nodular da pálpebra superior direita próximo ao canto externo. (Caso n.º 3)

FIG. 2a — tumor bipalpebral direito com espessamento difuso predominantemente da pálpebra superior. (Caso n.º 5)



60 anos com 4 casos. Em 1 caso não foi possível determinar sexo, idade, cor, pálpebra acometida e tamanho do tumor, por falta de registros no arquivo pesquisado.

O tumor no início tem um crescimento lento, sem dor e sem ulceração e a pele não é aderente aos planos profundos. Apresenta uma coloração branco-amarelada



FIG. 2b — detalhe da figura 2a mostrando aspecto nodular do tumor. (Caso n.º 5)

e tem consistência elástica. O adenocarcinoma sebáceo da pálpebra pode simular calázio, carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, tarsite crônica e outros tumores palpebrais. Geralmente o diagnóstico é feito quando uma lesão recidivada várias vezes é retirada e submetida a exame histopatológico (BONIUK e ZIMMERMAN, 1972; FREIWALD e KRAVITZ, 1970).

Quando o tumor é retirado incompletamente, o seu crescimento que antes era lento pode ser acelerado, envolvendo a margem palpebral, tarso, conjuntiva tarsal e invadindo a órbita em 17% dos casos (BONIUK e ZIMMERMAN, 1972).

O tumor recidiva em 32% dos casos e dá metástases para linfonodos regionais, pré-auriculares e cervicais em 17%, apresentando taxa de mortalidade de 6% (GINSBERG, 1965). A morte é geralmente causada por múltiplas metástases, ocorrendo em 13,5% dos pacientes, de acordo com BONIUK e ZIMMERMAN (1972).

Em nossos pacientes encontramos um caso com acometimento bipalpebral, atingindo toda a pálpebra superior e parte da pálpebra inferior, cujo diagnóstico clínico foi de tarsite crônica e somente após a biópsia, o exame histopatológico revelou adenocarcinoma sebáceo com invasão pagetóide da epiderme. Tivemos 1 caso com invasão orbitária. Temos o seguimento de apenas 1 paciente cujo diagnóstico clínico inicial foi de lipoma conjuntival, que após 3 anos de simples ressecção do tumor não apresentou sinal de recidiva.

Histologicamente o adenocarcinoma sebáceo apresenta padrão nodular e é constituído de células arranjadas em estrutura acinar, podendo ser dispostas em malhas, em cordas ou em pequenos grupos caracteristicamente com necrose e calcificação central (Fig. 3). Grandes variações citológicas podem ser encontradas e células com citoplasma abundante e vacuolado lembrando células sebáceas estão geralmente presentes nas proximidades das áreas de necrose (Fig. 4). Lâminas coradas para lipídes demonstram gotículas de gordura que estão acumuladas nas células vacuoladas e em áreas centrais necróticas. Figuras de mitose são demonstradas com frequência e invasão pagetóide da epiderme na margem palpebral pode ocorrer (Fig. 5). Estes



FIG. 3 — fotomicrografia ilustrando tumor palpebral nodular com necrose e calcificação central. (Caso n.º 5, hematoxilina e eosina, X 100)



FIG. 4 — fotomicrografia mostrando diferenciação sebácea ao nível dos 2/3 inferiores da figura. (Caso n.º 5, hematoxilina e eosina, X 320)

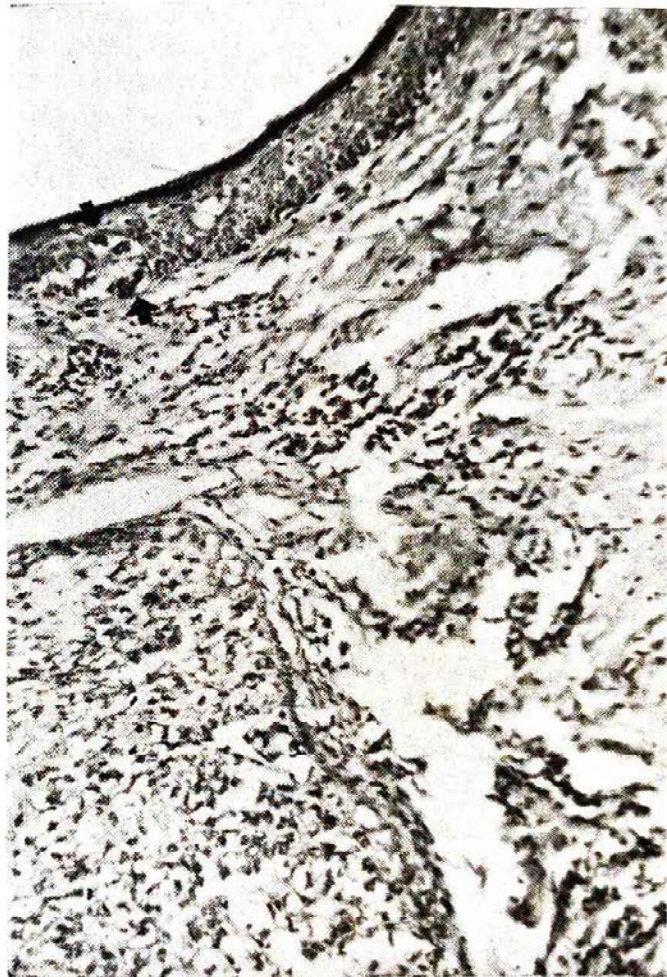


FIG. 5 — fotomicrografia revelando nódulo tumoral com presença de ninhos de células claras e volumosas invadindo epitélio escamoso (invasão pagetóide, indicados pelas setas). (Caso n.º 5, hematoxilina e eosina, X 160)

tumores podem apresentar áreas pouco diferenciadas simulando carcinoma de células escamosas ou baso-celular (HOGAN e ZIMMERMAN, 1962).

Segundo FREIWALD (1970), quando uma lesão é extirpada e o exame histopatológico confirma o diagnóstico de adenocarcinoma sebáceo, radioterapia deve ser usada: 300 rads por dia no total de 1500 a 1800 rads. É feita a proteção do olho com lente de contato contra a radiação. IDE (1968) e FREIWALD (1970) preconizam em casos recidivados sem metástases o uso de 300 rads por dia até o total de 5000 rads.

Os nossos casos foram tratados pela ressecção cirúrgica do tumor, exceto em 1 caso bipalpebral em que foi utilizada radioterapia com subsequente exenteração.

Agradecimentos: Dr. Eduardo J. C. Soares, do serviço de cirurgia plástica do nosso departamento, que, gentilmente forneceu as fotografias n.ºs. 1, 2a e 2b.

SUMÁRIO

Os autores estudaram 9 casos de adenocarcinoma sebáceo da pálpebra, provenientes dos arquivos do serviço de anatomia patológica oftálmica do Hospital São Geraldo, da Universidade Federal de Minas Gerais, no período de novembro de 1947 a dezembro de 1976. Encontraram 5 casos em mulheres e 3 em homens. A pálpebra superior foi acometida em 6 casos e a inferior em 2. Houve 1 caso com incidência bi-palpebral. Em 1 caso os dados clínicos não foram obtidos por falta de registro. Todos os casos ocorreram após os 40 anos, sendo que 4 incidiram entre 50 e 60 anos. Houve 1 caso com invasão orbitária do tumor. O seguimento foi obtido em 1 paciente, cujo diagnóstico clínico inicial era de lipoma conjuntival e após 3 anos da ressecção simples, não houve sinal de recidiva.

Os autores realizaram a revisão da literatura até dezembro de 1976 encontrando 242 casos, aos quais adicionaram 9.

SUMMARY

Sebaceous Adenocarcinoma of the Lids

The authors studied 9 cases of sebaceous adenocarcinoma of the lids diagnosed in the laboratory of Ophthalmic Pathology of the Faculty of Medicine, Federal University of Minas Gerais, between november, 1947 and december, 1976. Five cases were found in women and three in men. The upper lid was involved in 6 cases and the lower one in 2. There was a case of bipalpebral involvement. In one case the clinical data were not available. All cases occurred in patients older than 40 years. Four cases were diagnosed between 50 and 60 years of age. In one case the tumor invaded the orbit. Follow up was obtained in one patient whose clinical diagnosis was lipoma of the conjunctiva. Three years after excision of the lesion with pathologic diagnosis of sebaceous adenocarcinoma there was no evidence of tumor. A review of the world's literatura disclosed 242 cases of sebaceous adenocarcinoma of the lids to which the authors add 9 cases.

BIBLIOGRAFIA

- ALLAIRE, G. — (1891) in Ginsberg, 1965.
- BONIUK, M. e ZIMMERMAN, L. E. — Sebaceous carcinoma of the eyelid, eyebrow, caruncle, and orbit. *Ophthal. Clin.* 12/1: 225-257, 1972.
- BRAUNINGER, G. E., HOOD, C. I. e WORTHEN, D. M. — Sebaceous carcinoma of lid margin masquerading as cutaneous horn. *Arch. Ophthal.* 90/5: 380-381, 1973.
- CAVANAGH, H. D., GREEN, R. W., GOLDBERG, H. K. — Multicentric sebaceous adenocarcinoma of the Meibomius gland. *Am. J. Ophthal.* 77: 326-332, 1974.
- DUKE-ELDER — *System of Ophthalmology* XIII part I: 453 Henry Kimpton, London, 1974.
- FREIWALD, M. J. e KRAVITZ, C. H. — Management of chalazion in prevention of malignant growth. *The Eye, Ear, Nose* **THR MONTHLY** 49/1: 31-34, 1970.
- FREIWALD, M. J. — Chalazion? Suspect cancer. *Ophthal Surg* 2/3: 112-115, 1971.

- GINSBERG, J. — Present status of Meibomian gland carcinoma. *Arch Ophthal* 73/2: 171-177, 1965.
- HOGAN e ZIMMERMAN, L. E. — *Ophthalmic Pathology*, 2.^o ed: 214 W. B. Saunders Comp. Philadelphia London, 1962.
- GOWEY, R. J. e KERN, W. H. — Metastasizing adenocarcinoma of the tarsal glands. *Calif. Med.* 103 2: 126-130, 1965.
- IDE, C. H. e col. — Radiotherapy of a recurrent adenocarcinoma of the Meibomian gland. *Arch. Ophthal.* 79: 540-544, 1968.
- JAIN, B. S. — Adenocarcinoma of the Meibomian glands. *Am. J. Ophthal.* 57/6: 1050-1052, 1964.
- LEONE, C. R. Jr. — Meibomian gland carcinoma. *The Eye, Ear, Nose THR MONTHLY* 53/10: 406-411, 1974.
- LEVER, W. F. — *Histopathology of the Skin*, 5.^a ed. J. B. Lippincott Comp. Philadelphia — Toronto, 1975.
- MAHMOOD, A. S. — A review of ocular tumours. *J. Pakistan Med. Ass.* 22/2: 29-31, 1972.
- MASURE — (1931) in Ginsberg, 1965.
- MEYTHALER, H. e FLECK, D. — Clinical feature and pathological anatomy of a carcinoma involving the Meibomian gland. *Klin MBL Augenheilk* 147/5: 745-750, 1965.
- MORAX — (1926) in Ginsberg, 1965.
- PETEN, M. — Cancer originating from a Meibomian gland. *Szemeszet* 103/1: 54-58, 1966.
- PODDANY, V. e BARTOS, J. — Meibomian gland carcinoma. *Kladiro Pat* 3/1: 55159, 1967.
- RADNÓT, M. e LOVAS, B. — Carcinoma of the Meibomian gland. Histologic and electron microscopic investigations. *Klin MBL Augenheilk* 151/4: 508-514, 1967.
- SCHEIE, H. G., YANOFF, M., FRAYER, W. C. — Carcinoma of sebaceous glands of the eyelid. *Arch. Ophthal.* (Chicago) 72: 800, 1964.
- SHARMA, S. D. — Adenocarcinoma of Meibomian glands. *J. ALL India Ophthal. Soc.* 14/3: 144-145, 1966.
- SNELL — (1908) in Ginsberg, 1965.
- SOUDILLE — (1894) in Ginsberg, 1965.
- SUBRAMANIAM, K. S., SREEDHARAN, T. e KANNAN KUTTY, M. — Meibomian carcinoma. *Brit. J. Ophthal.* 49/2: 93-95, 1965.
- TAYLOR, R. P. e LEHMAN, J. A. — Sebaceous adenocarcinoma of the Meibomian gland. *Arch. Ophthal.* 82: 66, 1969.
- VAN DUYSE — (1914) in Ginsberg, 1965.
- WARD, D. M. — Carcinoma of the Meibomian gland. *Brit. J. Ophthal.* 51/3: 193-197, 1967.
- WESH, R. B. e DUKE, J. R. — Lesions of lids. Statistical note. *Am. J. Ophthal.* 45: 415-416, 1958.

VITRECTOMIA NA CATARATA TRAUMÁTICA — APRESENTAÇÃO DE 17 CASOS

HISASHI SUZUKI (*)
CLOVIS S. BEVILAQUA (**)
YOSHITAKA NAKASHIMA (***)

Com o desenvolvimento da cirurgia do vítreo, a partir dos trabalhos pioneiros de KASNER¹ e mais recentemente entre outros, os de MACHMER² e PEYMAN³, houve, nos últimos anos, uma profunda modificação na maneira de se encarar certas afecções oculares em que há maior ou menor grau de comprometimento vítreo. Assim, casos que até recentemente eram considerados “perdidos” do ponto de vista funcional, hoje, submetidos a cirurgias não convencionais, que obedecem a novas técnicas e principalmente a uma nova filosofia de tratamento, apresentam recuperação que muitas vezes supera as expectativas.

Este trabalho tem como objetivo apresentar os resultados por nós obtidos em 17 casos de catarata traumática submetidos à extração total associado à vitrectomia a céu aberto ou lensectomia mais vitrectomia via pars plana, utilizando-se do vitreófago de nossa própria fabricação (SUZUKI^{4,5}).

CASUÍSTICA:

Foram submetidos a tratamento cirúrgico 17 pacientes que haviam sofrido trauma ocular não perfurante, porém de intensidade suficiente para produzir opacificação do cristalino. O tempo médio decorrido desde o trauma até a intervenção cirúrgica foi de 12,7 meses, com extremos de 10 dias e 4 anos. Com exceção do paciente n.º 8 que foi submetido a lavagem de câmara anterior para remoção de hifema, nenhum outro sofreu qualquer intervenção cirúrgica prévia à vitrectomia.

(*) Médico Assistente-Doutor da Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães), da F. M. U. S. P.

(**) Médico Adido do Serviço de Retina da Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães), da F. M. U. S. P.

(***) Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães), da F. M. U. S. P.

Apresentado no XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Rio de Janeiro, setembro de 1977.

O tempo de seguimento variou de 5 meses a 2 anos e 3 meses, com uma média de 12 meses e 10 dias.

O grupo etário foi de 5 a 52 anos, com média de 19,5 anos.

Houve predominância no sexo masculino (88,2% ou 15 olhos, para 11,7% ou 2 olhos no sexo feminino), sem variação significativa quanto ao olho afetado.

ASPECTO PRÉ-OPERATÓRIO:

Havia opacificação total do cristalino em quase todos os casos. Em 3 pacientes o cristalino estava parcialmente reabsorvido, em 2 as sinequias posteriores eram tão intensas que impediam a mobilização medicamentosa da pupila. Em 3 olhos a catarata era acompanhada de iridodiálise, e em 2 outros havia sub-luxação do cristalino; em seis havia hipertensão ocular associada. (Tabela 1.)

Casos	Tipo de Catarata	P.I.O
1	Opacificação total e diálise de íris	12 mm Hg
2	Intumescente e diálise de íris	24 mm Hg
3	Opacificação total, subluxado e vítreo na câmara anterior	TOD pétrea
4	Pigmento da íris oclui totalmente a cristalóide	11 mm Hg
5	Opacificação total, subluxado	24 mm Hg
6	Opacificação total	16 mm Hg
7	"Coriáceo", parcialmente reabsorvido	12 mm Hg
8	Opacificação total, íris fragmentada	15 mm Hg
9	Intumescente	40 mm Hg
10	Opacificação total, iridodiálise	11 mm Hg
11	Intumescente	12 mm Hg
12	Intumescente	10 mm Hg
13	Parcialmente reabsorvido	10 mm Hg
14	Opacificação total	12 mm Hg
15	Parcialmente reabsorvido	8 mm Hg
16	Seclusão pupilar	36 mm Hg
17	Roto, tocando na face posterior da córnea	22 mm Hg

Tabela 1 — Caracteres da catarata traumática
P.I.O.: Pressão intraocular (tonometria de aplanção)
TOD: Tensão óculo-digital.

TÉCNICA CIRÚRGICA EMPREGADA:

A — Extração total do cristalino associada a vitrectomia a "céu aberto".

Na vitrectomia a céu aberto, usamos inicialmente pinça e tesoura apropriadas para ressecar, sob fiscalização microscópica direta, o tecido organizado. Deve-se to-

mar o máximo cuidado, nessa fase, para não se tracionar com a pinça a estrutura a ser ressecada. Somente fazê-lo quando ela estiver completamente seccionada com a tesoura. Este zelo impede a transmissão de tração, sobretudo à base vítrea, evitando-se a gênese de diálise retiniana. Procuramos produzir um orifício central livre de tecido organizado e preenchido por vítreo. Nesta fase procederemos a vitreofagia e membranectomia axial, sob fiscalização microscópica direta do "tip" de nosso vitreófago.

Tempos cirúrgicos:

a. Sutura transconjuntival do anel expansível, as vantagens e o modo de colocação deste tipo de suporte escleral já foram por nós publicados⁶.

b. Peritomia conjuntival limbica de 180° e cauterização dos vasos episclerais sangrantes.

c. Abertura da câmara anterior com lança ou "ab externo" com bisturi descartável (n.º 15).

d. Complementação da abertura corneana para 180° com tesoura de córnea. Passagem de um ponto de seda 8 zeros às 12 horas à guisa de tração corneana.

e. Exposição ampla da câmara anterior e microdissecação do cristalino ou de seus restos, e extração total do mesmo. A vitrectomia axial é realizada até haver colapso posterior do diafragma iriano. Geralmente isto é obtido quando a distância aparente da ponta do vitreófago é de alguns milímetros em relação à retina do polo posterior, que nessa fase é claramente visível, pois encontra-se próxima ao plano focal do microscópio cirúrgico. Apenas quando se remove tal quantidade de vítreo é que o segmento anterior fica livre do mesmo no pós-operatório, evitando-se complicações já sobejamente conhecidas.

Os casos iniciais, ns. 2, 5, 6, 7 e 17, foram operados usando-se esponjas de celulose para realizar a vitrectomia. Nos casos ns. 1, 3, 4, 8, 10, 14 e 16, usamos o vitreófago de nossa própria fabricação. Tal técnica foi utilizada nos casos em que o exame biomicroscópico mostrava um cristalino "duro", "coriáceo", impossível de ser aspirado pelo "tip" do vitreófago.

B — Lensectomia e vitrectomia via "pars plana".

Tempos cirúrgicos:

a. Passagem de fio de seda 5 zeros, fixando os músculos retos superior e inferior.

b. Abertura da conjuntiva e Cápsula de Tenon no quadrante temporal, superior ou inferior, julgado mais conveniente, a 4 mm do limbo, em direção paralela do limbo corneano. Exposição da esclera e cauterização dos vasos sangrantes.

c. Esclerotomia de 4 mm de extensão, localizada a 4 mm do limbo, até a exposição da úvea. Cauterização da mesma. Passagem de ponto em "U" pelos lábios esclerais.

d. Penetração intra-ocular através da esclerotomia com faca de VONGRAEFFE, transpassando o cristalino, até sua ponta ser vista no centro do mesmo, sob fiscalização microscópica. Neste momento, faz-se movimento em "leque", alargando o trajeto intravítreo e intracristaliniano realizado.

Remoção da faca.

e. Colocação do "tip" do vitreófago através da esclerotomia num movimento cuidadoso e suave. Quando houver resistência deve-se penetrar novamente com a faca, a fim de se aumentar o "túnel" intra-ocular pois, se forcarmos a colocação do "tip", poderá haver tração da base vítrea com todas as complicações consequentes.

f. Uma vez penetrado o "tip", ata-se provisoriamente a sutura em "U", liga-se a infusão intra-ocular e inicia-se a remoção das massas cristalinianas. Em geral tais massas são removidas facilmente. As cápsulas cristalinianas são eliminadas pelo sistema de sucção e corte do aparelho. Durante toda a "capsulofagia", deve-se manter a câmara anterior formada, controlando-se a pressão de infusão do líquido. Assim que parte do vítreo axial é removida, as estruturas membranosas (cápsula cristaliniana, tecido organizado) flutuam mais livremente, aumentando sua mobilidade, isso facilita a aspiração das mesmas para o interior do "tip" e, conseqüentemente, sua remoção.

g. Após a retirada de todos os restos cristalinianos da área pupilar não se deve insistir na remoção da parte periférica pois, essa região normalmente fica fora da fiscalização microscópica, além de se determinar tração desnecessária da base vítrea.

h. Dependendo do diâmetro pupilar, realiza-se iridectomia periférica ou total, com o vitreófago. Para tal, desliga-se o sistema de corte e coloca-se o "tip" na parte posterior da íris, no local onde se deseja a iridectomia, determina-se sucção, observando-se sob microscopia, a íris "sugada" pelo orifício do "tip", e num movimento rápido, ligamos e desligamos o sistema de corte. Haverá formação de iridectomia periférica que poderá ser transformada facilmente em iridectomia em setor.

i. Desliga-se o sistema de corte e o de irrigação. Retira-se o "tip" e em seguida aperta-se definitivamente a alça em "U". Sutura-se a conjuntiva com cat-gut 6 zeros.

Tal técnica foi usada quando ao exame biomicroscópico os casos apresentavam-se com cristalino do tipo intumesciente ou parcialmente reabsorvida com restos capsulares não "coriáceos", (ns. 1, 11, 12, 13 e 15).

RESULTADOS

a. Acuidade visual:

A acuidade visual pré-operatória variou de "boa projeção luminosa" a "contagem de dedos a 0,5 metros". Após a cirurgia obtivemos os seguintes dados (tabela 2):

AV	N.º de casos	Porcentagem
20/20 a 20/60	7	49,7
20/100 a 20/400	3	21,5
Inalterada	4	28,5
Piorada	1	7,1

b. Posição do vítreo em relação ao plano iriano:

O vítreo manteve-se em posição retro-iriana em 13 casos (81,2%). Em apenas 3 casos (18,8%) houve invasão da Câmara Anterior, porém sem toque na face posterior da córnea. Estes casos correspondem a pacientes operados no início do nosso trabalho, quando usávamos a técnica da remoção vítrea com esponja de celulose e tesoura de WECKER. Este método determina vitrectomia mais econômica, o que resulta em vítreo na câmara anterior no pós-operatório, pelos seguintes motivos:

1. A tentativa de remoção de maior quantidade de vítreo obriga a penetração mais profunda da esponja no interior da cavidade vítrea. Essa manobra determina irritação mecânica e dispersão pigmentar da íris, causando irite no pós-operatório.

2. A penetração mais profunda da esponja determina "cirurgia às cegas", pois o volume da mesma ocupa quase toda a área pupilar, impedindo a visualização de sua ponta, que poderá estar em íntimo contato com a retina. Além disso, é necessário mais espaço para introdução da tesoura pela mesma área pupilar, o que dificulta mais a visibilidade do campo operatório.

3. Após a penetração da esponja profundamente no vítreo somos obrigados a executar a vitrectomia com tesoura em plano mais anterior. Essa manobra determina tração vítrea que poderá ser causa de roturas retinianas.

Em nenhum caso houve sinais de comprometimento do segmento anterior devido a retração do vítreo presente na câmara anterior (pupila em rede, iridoclitel, etc.).

c. Pressão intraocular:

Os seis pacientes que apresentavam hipertensão ocular pré-operatória foram controlados da seguinte forma:

1. Dois casos com Pilocarpina e Brometo de Demecario 1,25 mg (casos ns. 3 e 17).
2. Dois casos com cirurgia combinada, vitrectomia e trabeculectomia (casos ns. 4 e 16).
3. Um caso somente com vitrectomia (caso n.º 6).
4. Um caso apresentou descolamento de retina inoperável após a cirurgia, com consequente baixa da pressão.

d. Retinopatia traumática:

A incidência de retinopatia traumática foi de 17,6% (casos ns. 3, 11 e 16).

Complicações:**1. Descolamento de retina:**

Afora o paciente n.º 13 que já apresentava descolamento de retina prévio a cirurgia, houve em nossa casuística dois casos (11,8%) em que a cirurgia foi diretamente causadora do descolamento. O caso n.º 6 apresentava diálise retiniana em todo o setor nasal, com mínima quantidade de líquido sub-retiniano. Foi submetido à crioterapia, resultando bloqueio definitivo da área retiniana comprometida. O caso n.º 9 foi considerado inoperável, por retração maciça vítreo-retiniana. O primeiro caso foi operado segundo a técnica de KASNER (vitrectomia com esponja), por esse método torna-se inevitável a tração da base vítrea, com maior possibilidade de se formarem diálises retinianas. O último caso foi submetido a vitrectomia via "pars plana", e o descolamento se originou provavelmente pela tração exercida na base vítrea quando da penetração da ponta do vitreófago no interior do globo ocular.

3. Hipertensão ocular:

A vitrectomia determinou um aumento da pressão intra-ocular em 3 pacientes, um deles (n.º 6), apresenta pressão controlada após 3 trabeculectomias, outro aguarda trabeculectomia pois não houve possibilidade de controle clínico, o terceiro tem a pressão controlada sob medicação.

4. Phthisis bulbi:

Não houve qualquer caso que evoluísse para a atrofia bulbar.

5. Degeneração policística de mácula: apenas um olho se apresentou com degeneração policística de mácula no pós-operatório imediato. Não temos condições de saber, no entanto, se essa alteração já estava presente antes da cirurgia ou se surgiu com complicação desta.

RESUMO E CONCLUSÕES

Foram operados 17 olhos, por 3 métodos diversos, obtendo-se recuperação funcional útil (acuidade visual em níveis de 20/20 a 20/60) em 7 casos (49,7%) e recuperação visual compatível com a orientação no espaço (acuidade visual entre 20/100 e 20/400) em 3 casos (21,5%). A complicação mais grave a ocorrer foi o descolamento de retina em 2 olhos. Apenas um deles ocorreu após vitrectomia realizada com aparelho (vitreófago), já que o outro seguiu-se à cirurgia realizada pela técnica de KASNER, a nosso ver hoje proscrita pela inevitável e excessiva tração exercida na base vítrea, e que é inerente ao método. Dessa forma, diante dos resultados visuais alentadores conseguidos em nossa série, cremos constituir-se a vitrectomia, na cirurgia de catarata traumática, não a solução para o problema, mas sim uma alternativa mais promissora do que os métodos cirúrgicos convencionais.

RESUMO

Os autores apresentam os resultados funcionais de 17 cataratas traumáticas operados pela técnica da vitrectomia.

SUMMARY**Vitrectomy in Traumatic Cataract**

The authors presented the functional results of 17 cases of traumatic cataracts operated by vitrectomy techniques.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — KASNER, D. — Vitrectomy: a new approach to the management of vitreous. *Highlights Ophthalmol.*, 11, 304, 1968.
- 2 — MACHEMER, R.; PAREL, J. M. & BUETTNER, H. — A new concept for vitreous surgery. Instrumentation. *Am. J. Ophthalmol.*, 73, 1, 1972.
- 3 — PEYMAN, G. A. & DODICH, N. A. — Experimental vitrectomy — Instrumentation and surgical technique. *Arch. Ophthalmol.*, 86, 548, 1971.
- 4 — SUZUKI, H. — Vitrectomia a céu aberto. Instrumentação. *Rev. Bras. Oft.*, 35, 179, 1976.
- 5 — SUZUKI, H. — Vitrectomia. Instrumental. Vitreófago com maior eficiência de corte. Submetido à publicação à *Rev. Bras. Oft.*, 1977.
- 6 — SUZUKI, H. — Modelo simplificado de suporte escleral para vitrectomia anterior. *Rev. Bras. Oft.*, 35, 59, 1976.

SÍNDROME DE MALFORMAÇÃO COM CRIPTOFTALMIA:

(Relato de um caso)

MILTON RUIZ ALVES (1)
NORBERTO ANTONIO FREDDI (2)
DANIEL MASSAKASU KATAYAMA (2)
PAULO BRAGA DE MAGALHÃES (3)
EURÍPEDES DA MOTA MOURA (4)

INTRODUÇÃO:

Criptoftalmia foi primariamente descrita por ZEHENDER (1872) e MANZ (1872). Em sua forma típica (ou completa) caracteriza-se pela ausência das pálpebras que são substituídas por um revestimento cutâneo. Além dessa forma típica existem outras denominadas incompletas ou parciais e abortivas. Muitas malformações congênitas têm sido encontradas associadas com essa condição, tais como: meningo-encefalocele (ZINN 1955, SARMA 1973), anomalias nasais e auriculares (CHIARI 1883, MÜLLER 1922, GUPTA & SAXENA 1961 e SUGAR 1968), atresia de laringe, fenda palatina, lábio leporino, agenesia renal (CHIARI 1883, OTRADOVEC & JONAVSKY 1962 e FRAZER 1966), anomalias genitais (JOSEFOVA 1928 e VIALLEFONT et al. 1965), sindactilia de dedos e artelhos (ZEHENDER 1872, MANZ 1872, CHIARI 1883, KALEN 1951, FRANÇOIS 1965 e SUGAR 1968), bem como anomalias envolvendo o outro olho em casos de criptoftalmia unilateral como dermóides, coloboma de pálpebra superior ou microftalmia (SUGAR 1968).

-
- (1) Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães), da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (2) Assistentes da Unidade de Terapia Intensiva da Clínica Pediátrica do Hospital das Clínicas da U. S. P.
 - (3) Professor Catedrático da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (4) Assistente-Doutor da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U. S. P.

Criptoftalmia vinha sendo descrita como uma malformação ocular mais ou menos isolada, até que FRANÇOIS (1965 e 1969) denominou-a como SÍNDROME MALFORMATIVA COM CRIPTOFTALMIA, relatando-lhe 4 características: 1. criptoftalmia; 2. disencefalia; 3. sindactilia e 4. malformações da genitália (Tab. 1). A finalidade de relatar este caso se deve à raridade do mesmo, ressaltando a ausência de sindactilia na síndrome de malformação associada à criptoftalmia.

Tabela I

SÍNDROME DE MALFORMAÇÃO COM CRIPTOFTALMIA (FRANÇOIS, 1969)

-
1. **Criptoftalmia** — a) **Forma típica:** ausência de pálpebras que são substituídas por um simples revestimento cutâneo.
 b) **Forma incompleta atípica ou parcial (abléfaro parcial):** presença de pálpebra rudimentar, fenda palpebral pequena (1/3 ou 1/5 do normal), globo ocular geralmente desorganizado e microftalmo.
 c) **Forma abortiva (simbléfaro congênito de pálpebra superior):** pálpebra superior aderente ao globo ocular e se continua por uma membrana epidérmica que recobre 1/2 ou 2/3 superiores da córnea. Não tem cílios. Pálpebra inferior geralmente normal. Parte livre da córnea pode ser opaca ou queratinizada. A conjuntiva apresenta um aspecto xerótico. Globo ocular de dimensões normais e mais raramente reduzidas.
 d) **Equivalentes:** malformações das mais variadas de um globo ocular em um criptoftalmo típico do outro lado.
 2. **Disencefalia** — Meningocele, lábio leporino, fenda palatina, anomalia nasal, anomalia auditiva e auricular.
 3. **Sindactilia**
 4. **Malformações de genitália:** pênis pequeno, hipospádia, criptorquidia (menino); hipertrofia de clitóris, atresia genital, desenvolvimento labial incompleto (menina).
 5. **Outros** — Retardo mental, atresia de laringe, atresia vesical, atresia anal, hérnia umbilical, aplasia ou agenesia renal, deslocamento de umbigo e mamilos, separação da sínfise púbica, malformação cardíaca, indiferenciação de vias ópticas, malformação cerebral.
-

RELATO DO CASO:

R. P. P., 5 dias, sexo indeterminado, branco, foi encaminhado à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo com o diagnóstico de úlcera de córnea central bilateral apresentando

agenesia de pálpebra superior bilateral e genitália ambígua. Nascera de parto normal, pesou 2250 g e de mãe primigesta. Não havia história familiar de malformações.

Ao exame constatou-se agenesia de pálpebra superior bilateral (simbléfaro) substituída pela pele da fronte que continuando-se como uma membrana epidérmica recobria o terço superior da córnea determinando ausência do fundo de saco superior e cílios. As pálpebras inferiores eram normais inclusive com presença do ponto lacrimal inferior. A carúncula estava presente e aparentemente normal. À palpação não se identificava massa na posição da glândula lacrimal. A córnea apresentava-se queratinizada, com úlcera corneana central arredondada com 4 mm de diâmetro com descemetocle e transparência diminuída impedindo a visualização das demais estruturas intra-oculares. As dimensões dos globos oculares eram aparentemente normais e apresentavam excursão razoável na órbita. No segmento cefálico constatou-se ainda implantação baixa e conformação anormal dos pavilhões auditivos e palato em ogiva. Foi assinalado também um aumento do clitóris sugestivo de genitália ambígua, encontrando-se hímem imperfurado.

Foi submetida, pela urgência do quadro corneano, a cirurgia de recobrimento conjuntival. No 2.º P. O. foi transferida para a Unidade de Terapia Intensiva da Clínica Pediátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, confirmando-se clínica e laboratorialmente a suspeita de septicemia. Durante a internação foi colhido material para cariotipo (cultura contaminada) e para cromatina sexual (14% — segundo o método de FEULEN). A dosagem de 17 OH e 17 KS não pôde ser realizada pelo fato de o paciente ter estado em insuficiência renal. Em virtude do agravamento do estado geral, evoluiu para óbito no 15.º dia de vida.

Na necrópsia foi constatada entre outras malformações as seguintes: malformação no lobo occipital, disjunção da sutura metópica, comunicação inter-atrial, agenesia de rim, ureter e vasos renais esquerdos. Não foi realizado estudo histológico dos globos oculares.

DISCUSSÃO:

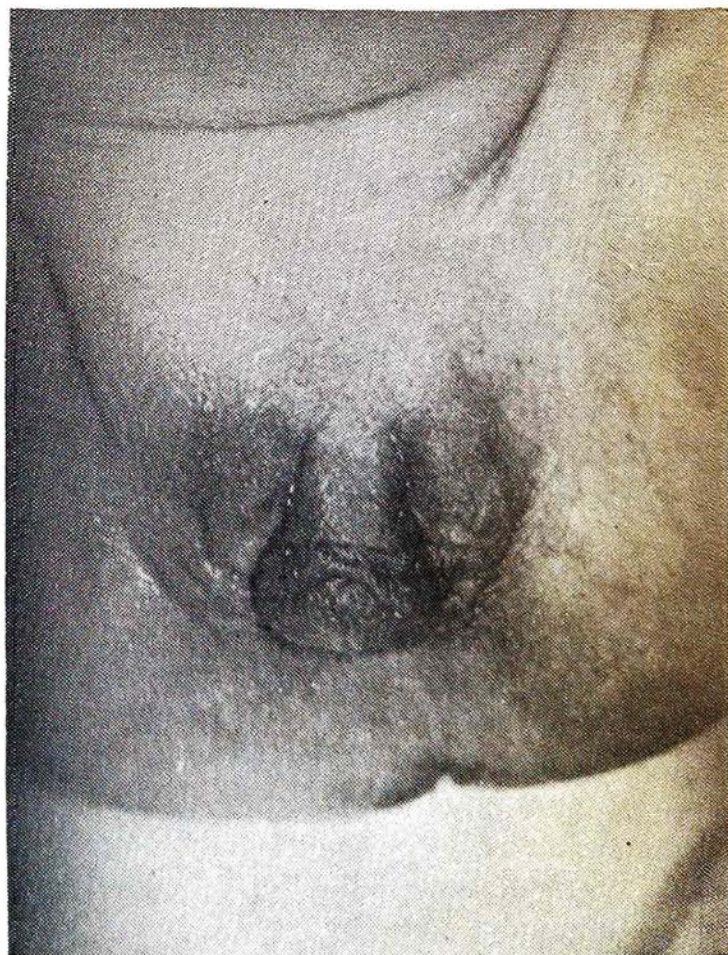
Trata-se de um caso de Síndrome de malformação com criptoftalmia que se manifestou bilateralmente na forma abortiva. As formas bilaterais têm sido encontradas com maior frequência (GUPTA & SAXENA 1961, SUGAR 1968 e FRANÇOIS 1969).

Dentre as malformações que se associaram à criptoftalmia em nosso caso, a malformação do lobo occipital cerebral merece destaque pela sua raridade (KALEN 1951), assim como a malformação cardíaca (FRAZER 1966). Também ocorreram malformações dos pavilhões auditivos externos, palato em ogiva, agenesia renal, de ureter e vasos renais (CHIARI 1883, OTRADOVEC & JONAVSKY 1962 e FRAZER 1966) e da genitália (JOSEFOVA 1928, VIALLEFONT et al. 1965). Este era um paciente do sexo feminino apresentando masculinização da genitália externa. Segundo FRAZER (1966) essa associação é mais freqüente quando ocorre com a síndrome agenesia renal.



FIG. 1 — Aspecto exterior das múltiplas malformações apresentadas pela criança no 2.º P. O. de recobrimento conjuntival em AO.

FIG. 2 — Aspecto dos órgãos genitais externos.



Para FRANÇOIS (1969), sindactilia total ou parcial é o achado mais constante dentre as malformações associadas, não tendo ocorrido, portanto, neste caso.

A patogenia da criptoftalmia permanece ainda não esclarecida. Para ZEHENDER (1872) e MANZ (1872) um defeito primário na formação das pálpebras acarretaria uma transformação em pele do mesoderma situado em frente ao cristalino, com a finalidade de proteção do globo ocular. Outros autores preconizam que tais deformidades sejam ocasionadas por bridas amnióticas (VAN DUYSE 1889) ou por um processo inflamatório intra-uterino (CHIARI 1883, GOLOWIN 1902).

Não houve consanguinidade dos pais neste caso, embora na literatura esteja presente em 15% dos casos. Anomalias cromossômicas também não têm sido relatadas; assim tem sido sugerido uma herança autossômica (FRANÇOIS 1969, AZEVEDO et al. 1973).

SUMÁRIO

Os autores relatam um caso de síndrome de malformação com criptoftalmia na forma abortiva bilateral, associado com malformação cerebral, do pavilhão auditivo externo, palato em ogiva, malformação cardíaca, do sistema escretor-urinário e dos órgãos genitais. Ressaltam a ausência de sindactilia e a raridade do caso.

SUMMARY

Malformation Syndrome with Cryptophthalmus

A clinical case is presented in which there is a malformation syndrome showing a bilateral abortive cryptophthalmus, associated to ogive palate and others malformations in the brain, ear, heart, genitalia and in the urine excretion system. The absence of syndactylia and the rarity of this clinical picture is stressed in the present article.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AZEVEDO, E. S.; BIONDI, J. and RAMALHO, L. M. — Cryptophthalmos in two families from Bahia — Brazil. *J. Med. Genet.* 10 (4): 389-392, 1973.
- 2 — CHIARI, H. apud FRANÇOIS, J. 4 — p. 22, 24 e 25.
- 3 — FRANÇOIS, J. — Syndrome malformatif avec cryptophthalmie (note préliminaire). *Ophthalmologica* 150: 215-218, 1965.
- 4 — FRANÇOIS, J. — Syndrome malformatif avec cryptophthalmie. *Acta Gent. Med. Gemellol* 18: 18-50, 1969.
- 5 — FRAZER, G. R. — XX Chromosomes and renal agenesis. *Lancet* 1: 1426-1428, 1966.
- 6 — GOLOWIN, S. — apud IDE, C. H. & WOLLSCHLAEGER, P. B. 8 — p. 643.
- 7 — GUPTA, S. P. & SAXENA, R. C. — Cryptophthalmos. *Brit. J. Ophthal.* 46 (10): 629-632, 1962.
- 8 — IDE, C. H. & WOLLSCHLAEGER, P. B. — Multiple congenital abnormalities associated with cryptophthalmia. *Arch. Ophthal.* 81: 38-44, 1969.
- 9 — JOSEFOVA, F. — apud GUPTA, S. P. & SAXENA, R. C. 7 — p. 629.
- 10 — KALLEN, B. — apud SUGAR, S. 16 — p. 897.
- 11 — MANZ — apud SUGAR, S. 16 — p. 837.
- 12 — MÜLLER — apud SUGAR, S. 16 — p. 897.
- 13 — OTRADOVEC, J. & JANOVSKEY, M. — apud FRANÇOIS, J. 4 — p. 25.
- 14 — SARMA, C. M. — Bilateral cryptophthalmos. *Philipp. J. Ophthal.* 5 (1): 21-23, 1973.
- 15 — STEIDE, P. — apud IDE, C. H. & WOLLSCHLAEGER, P. B. 8 — p. 638.
- 16 — SUGAR, S. — The cryptophthalmos-syndactyly syndrome. *Amer. J. Ophthal.* 66: 897-899, 1968.
- 17 — VAN DUYSE — apud IDE, C. H. & WOLLSCHLAEGER, P. B. 8 — p. 643.
- 18 — VIALLEFONT, H.; BOUDET, C.; BALMÉS, J. et COSTEAUS, J. — Un cas de cryptophthalmie. *Bull. Soc. Ophtal. France*, 65: 329-331, 1965.
- 19 — ZEHENDER, W. — apud SUGAR, S. 16 — p. 837.
- 20 — ZINN, S. — Cryptophthalmia. *Amer. J. Ophthal.* 40 (2): 219-223, 1955.

SÍNDROME DE GOLDENHAR (DISPLASIA ÓCULO-AURÍCULO-VERTEBRAL)

DEMÓCRITO JÔNATHAS AZEVEDO (*)
GERALDO FRANCISCO DE CARVALHO (**)

INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

A síndrome de GOLDENHAR, também conhecida, por displasia óculo-aurículo-vertebral, caracteriza-se pela presença de dermóide ou lipodermóide epibulbar, apêndices auriculares, fístula aural congênita e anomalias vertebrais.

GOLDENHAR¹², reuniu de 1881 a 1952 trinta casos da referida síndrome, SUGAR²², EMERIT e BERTHELON¹ em 1966 e 1968, descreveram casos idênticos, e mais recentemente NOUAR²⁰, estudou 43 casos.

Na literatura nacional, temos um caso descrito por PAIVA²¹ em 1971, e quatro outros por GORENSTEIN e colaboradores no XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Campinas; interessante é mencionar o fato de que, CAMPOS e RAMALHO⁵ em 1946, portanto antes da descrição original de GOLDENHAR, já tinham visto uma paciente com as anomalias características da síndrome em estudo.

ETIOPATOGENIA

A Etiopatogenia é obscura, embora alguns autores admitam ser a síndrome de GOLDENHAR uma aberração cromossômica⁷, todavia os estudos de NOUAR²⁰ e colaboradores parecem não favorecer nenhuma das três teorias possíveis da síndrome, que seriam: fator hereditário, aberração cromossômica ou embriopatia.

QUADRO CLÍNICO

Ao quadro clínico, originariamente descrito por GOLDENHAR em 1952, acrescentou-se posteriormente anomalias vertebrais, hipoplasia dos maxilares inferiores e

(*) Professor-Assistente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina de Campos (Titular: Osvaldo da Costa Cardoso de Melo), Membro Correspondente da Academia de Medicina. T.C.B.C.; F.A.C.S., F.I.C.S., F.A.A.P.

(**) Pediatra da Casa de Saúde e Maternidade de Cabo Frio.

superiores, macrostomia e retardamento mental. Para o lado do aparelho visual, além dos dermóides e lipodermóides uni ou bilaterais tem sido descritos colobomas de pálpebra (superior), atrofia da íris, microftalmia, oftalmoplegia, catarata, descolamento da retina e anoftalmia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico positivo é feito diante do achado de, pelo menos, dois dos três sinais descritos por GOLDENHAR. O diagnóstico diferencial dos quadros faciais nem sempre é fácil, mormente entre as doenças sabidamente de cunho genético, devido aos efeitos pleiotrópicos ou polifênicos (penetração e expressividade variáveis). BOWEN, COLLUM, e REES³ recomendam o diagnóstico diferencial da síndrome de GOLDENHAR com a síndrome de WEYERS-THIER²⁵ (displasia óculo-vertebral), e a síndrome WILDER VANCK²⁶, displasia cérvico-óculo-acústica que se faz representar pela síndrome de KLIPPELFEIL¹⁶ com anomalias dos músculos oculares e surdez. FRANCESCHETTI, KLEIN e BROCHER⁸, em trabalho no qual descreveram dois casos de disostose mandíbulo-facial e de displasia óculo-aurículo-vertebral inserindo-as no quadro das síndromes do primeiro arco branquial, reconheceram o parentesco morfológico evidente, mas admitiram a utilidade prática da seguinte classificação:

- 1 — disostose mandíbulo-facial (FRANCESCHETTI e ZWALLEN)⁹
- 2 — disostose mandibular:
 - a) formas bilaterais (NAYER e REYMIN)¹⁸
 - b) formas unilaterais (FRANÇOIS e HAUSTRATE)¹¹
- 3 — síndrome óculo-auricular (GOLDENHAR)¹²
- 4 — dismorfia mandíbulo-facial (HALLERMANN e STREIFF)¹⁴
- 5 — discefalia (ULLRICHE FREMERIEY, DOHNA e FRANÇOIS)²³, para o qual propuseram a denominação "Discefalia mandíbulo-óculo-facial com hipotricose".
- 6 — síndrome de "Paralisia Facial Congênita — malformações auriculares" (GERARD)
- 7 — síndrome óculo vertebral (WEYERS e THIER)²⁵.

Poderíamos ainda acrescentar as síndromes de PIERRE ROBIN e WILDER-WANCK. Para fazermos o diagnóstico diferencial da displasia óculo-aurículo-vertebral, bastariam na crença de alguns, os seguintes elementos: dermóide ou dermolipoma, coloboma da pálpebra superior, anomalias vertebrais (para definir a síndrome de GOLDENHAR); hipoplasia facial, aplasia mandibular e do côndilo, coloboma da pálpebra inferior, fenda antimongolóide, caráter hereditário (supostamente adstritos à síndrome de FRANCESCHETTI). Assim pensam GORLIN e colaboradores¹³, mas não convencem. O estudo separado de alguns dos elementos referidos, constatou acometerem pelo menos várias síndromes correlatas. Focalizando as síndromes de GOLDE-

NHAR e FRANCESCHETTI, podemos observar que o dermóide já foi surpreendido na síndrome de FRANCESCHETTI (BREGEAT, NAUD⁴, NONAY¹⁹; FRANCESCHETTI e Colab.⁸). As anomalias esqueléticas da coluna não são privativas de qualquer das síndromes dos arcos branquiais (GOLDENHAR¹², WEYERS-THIER²⁵) ausência de fístulas aurais não exclui por outro lado o diagnóstico da síndrome de GOLDENHAR, embora figure na sua descrição original (LUMBROSO e PORTO¹⁷).

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente M. J. N. examinado pela primeira vez aos 18 dias de nascido, tendo sido notado pelo médico pediatra assistente a presença de três apêndices auriculares no lado esquerdo. O pai, de 29 anos de idade, e a mãe, de 22 anos de idade, não consanguíneos não apresentam anormalidades; dois outros filhos normais. Ao exame clínico geral, nota-se ao nível do ouvido esquerdo, apêndices auriculares pré-tragais em número de três, sem fístula aural congênita (fig. 1).



FIG. 1

Ao exame radiológico, nada de anormal foi registrado. Ao exame oftalmológico, rimas palpebrais normais, diâmetros corneanos dentro dos limites da normalidade, pressão ocular e fundo de olho sem alterações.

Do lado esquerdo, observa-se dermóide epibulbar do tamanho aproximado de uma lentilha, ocupando o setor infero-temporal do ângulo externo entre três e seis horas (fig. 2).

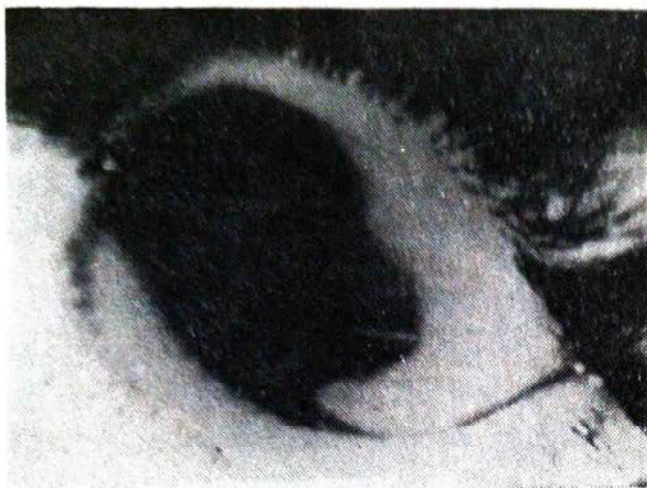


FIG. 2

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Estamos diante de um caso de displasia óculo-auricular semelhante aos descritos sob a denominação de síndrome de GOLDENHAR. A ausência de fístula aural congênita, e outras anomalias já descritas naquela síndrome, não afasta a identificação da supracitada displasia.

RESUMO

Os autores descrevem um caso de síndrome de Goldenhar. Fazem revisão da literatura relacionada com a síndrome descrita. Não existe história de consanguinidade ou herança.

SUMMARY

Syndrome of Goldenhar

The authors describe a case of Syndrome of Goldenhar. Make review of the medical literature concerning this pathological entity. No hereditary pattern or consanguinity has been proven.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BERTHELON, S. e CREMER, N. — Syndrome de Goldenhar avec malformations associées, *Bullet. Soc. Belge. Ophtal* 149: 509, 1968.
- 2 — BOUDET, M. C. — Anomalies Oculaires Congénitales et Malformations Craniofaciales Associées, *Montepelier Méd.* 53: 704, 1958.
- 3 — BOWEN, D. I., COLLUM, L. M. T. e REES, D. O. — Clinical aspects of oculo-auricular-vertebral dysplasia, *Brit. J. Ophth.* 55: 145, 1971.
- 4 — BRÉGÉAT e NAUD, citados por WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN. 1961.
- 5 — CAMPOS, E. — Síndrome de Goldenhar, *Rev. Bras. Oft.* 31: 373, 1972.
- 6 — EMERIT, I. e VERNANT, P. — Syndrome de Goldenhar et Malformations complexes du coeur. A propos d'une observation, *Press méd.* 74: 507, 1966.
- 7 — FORTEZA-BOVER, G., BARTUAL, P. J., BAGUENA, C. R. e AMAT AGUIRRE, E. — Síndrome Del primer aecobranhial (disostose mandibulo-facial y Síndrome oculo-auricular incompleto) en una nina triplo — X, *Med. Esp.* 55: 167, 1966.
- 8 — FRANCESCHETTI, A., KLEIN, D. e BROCHER, J. E. W. — La dysostose mandibulofaciale dans le cadre des syndromes du premier arc branchial, *Schweitz. Med. Wschr.* 89: 478, 1959.

- 9 — FRANCESCHETTI, A. e ZWAHLEN, P. — Un Nouveau Syndrome: La dysostose mandibulo-faciale, Bull. Acad. Suisse Sc. Med. 1: 60, 1944.
- 10 — FRANÇOIS, J. — Heredity in Ophthalmology, St. Louis, C. V. Mosby Company, 1961.
- 11 — FRANÇOIS, J. e HAUSTRATE, L. — Anomalies colobomateuses du Globe Oculaire et syndrome du 1^{er} arc., Ann. Ocul. 187: 340, 1954.
- 12 — GOLDENHAR, M. — Associations malformatives de L'oeil et de L'oreil en particulier le syndrome dermoide épibulbar — appendices auriculaires — fistula auris congenita et ses relations avec la dysostose mandibulofaciale, J. Génét. Hum. 1: 243, 1952.
- 13 — GORLIN, R. J., JUE, K. L., JACOBSEN, U. e GOLDSCHMIDT, E. — Oculo auriculo vertebral dysplasia, J. Pediat. 63: 991, 1963.
- 14 — HALLERMANN-STREIFF, citados por NEMA, H. V. — Ophtalmic Syndrome, Londres, Butterworth & Co. (Publishers) LTD. 1973.
- 15 — HADJIS e colaboradores citados por DUKE-ELDER, S. System of Ophthalmology, Londres, Henry Kimpton, 1964.
- 16 — KLIPPEL — Feil Syndrome, citado por NEMA, H. V. — Ophtalmic Syndromes, Londres, Butterworth & Co. (Publishers) LTD. 1973.
- 17 — LUMBROSO, B. D. e BROTO, F. — Un caso atípico de Síndrome di Goldenhar. Bull. Ocul. 43: 326, 1964.
- 18 — NAYER e REMIN, citados por FRANCESCHETTI, KLEIN e BROCHER, 1959.
- 19 — NONAY, citado por WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN, 1961.
- 20 — NOUAR, A. citado por AOUCHICE e BOYER em Bull. Mem. Soc. Franc. Ophtal. 57, 1972.
- 21 — PAIVA, C. — Síndrome de Goldenhar, Rev. Bras. Oft. 30: 139, 1971.
- 22 — SUGAR, H. S. — The oculoauriculovertebral dysplasia syndrome of Goldenhar, Am. J Ophth. 62: 678, 1966.
- 23 — ULLRICH, O. e FREMERY-DOHNA, H. — Dyskephalie Mit Cataracta congenita und hipo trichose als typischer merkmalscomplex, Ophthalmologica. 125: 73, 1953.
- 24 — VANNAS, S. — La dysostose mandibulo-faciale associée à des formations oculaires particulières., J. Génét. Hum. 4: 234, 1955.
- 25 — WEYERS, H. e THIER, C. J. — Malformations mandibulofaciales et délimitation d'un syndrome oculo-vert-ebral., J. Génét. Hum. 7: 143, 1958.
- 26 — WILDERVANCK, citado por BOWENM COLLUM e REES, 1971.

AS LENTES PROGRESSIVAS VISTAS PELO ÓPTICO

CELSO PACIELLO

Não temos a menor dúvida de que as lentes progressivas são as lentes do futuro; após tantos anos de uso próprio e de adaptá-las parece-nos que não há mais razão de ser para o uso de bifocais — a não ser em casos específicos que seriam a exceção da regra.

A sugestão do seu uso pode partir do óptico enquanto a indicação taxativa é do oftalmologista. De qualquer modo sempre procuramos pesquisar sobre o equilíbrio emocional, a atividade principal do paciente, incluindo seus passatempos e, finalmente, suas posses para uma lente cara e que também requer uma armação de boa estrutura. Vejamos como variam as técnicas e as opiniões:

RAUL PINHO (S. Paulo) — É um entusiasta e um perfeccionista. Recomenda as lentes progressivas para os présbitas recentes e as desaconselha para quem já usa bi ou trifocal, ou já tenha idade avançada. A seu ver a inadaptação se deve (1 a 2%) ao próprio cliente e a grande maioria a descuidos profissionais.

ALEX FEDOSSEFF (Rio) — O nosso cientista-literato vai além da matéria e afirma que as lentes progressivas provocam uma desaceleração no progresso da hipermetropia, como que uma “sustentação” do poder acomodativo do cristalino. ALEX acredita, de há muito, que a visão se processa fundamentalmente no cérebro e que a sua capacidade de aceitação supera de muito as imperfeições óptico-físicas das lentes.

PAULO OMAR (Rio) — Seus cuidados maiores prendem-se à indicação do médico e aos casos em que, apesar da indicação de bifocais o cliente deseja lentes progressivas.

Sua preocupação é com as medidas naso-pupilares, principalmente quando não coincidem com a DP. Em qualquer caso sugere um contato com o oftalmologista e o faz com segurança porque usa o pupilômetro e conhece bem o seu trabalho. Pede sempre que o cliente volte após 8 ou 10 dias para uma confirmação.

UNIDADE MÓVEL DE OFTALMOLOGIA COMO MEIO AUXILIAR DE PREVENÇÃO E COMBATE À CEGUEIRA

FERNANDO QUEIROZ MONTE (*)
MANOEL AUGUSTO DIAS SOARES (*)
JOSÉ WERTON LÔBO FARIAS (*)
JÚLIO MARIA DE LIMA ARAÚJO (**)

INTRODUÇÃO

A retomada de interesse pela prevenção à cegueira em nosso País, trouxe-nos a oportunidade de externar alguns pontos de vista por nós defendidos, permitindo-nos analisá-los, discutí-los mesmo, buscando com isto o melhor caminho que nos leve à solução deste importante problema.

O Prof. HILTON ROCHA, com a sua característica lucidez, coloca a educação e o saneamento como fatores mais eficazes para o combate à cegueira. Subscreveríamos com toda satisfação as suas palavras, ditas em 1969, não fora a necessidade de um prazo muito longo para a execução de um programa de tal monta. Não lhe somos contrários, mas cremos ser necessária a busca de soluções eficientes e práticas, que nos permitam colher resultados no menor prazo possível. As mais variadas causas de cegueira estão aí e a população por elas atingida não pode esperar um longo processo de educação e saneamento.

A década de trinta, quando foi criado o Comitê Nacional de Prevenção à Cegueira (1931), quando o método CREDÊ tornou-se obrigatório (1935), oferece-nos alguns aspectos interessantes para reflexão. Naquela época, como hoje, houve uma expansão do interesse pela Oftalmologia Preventiva. Embora o aumento significativo de oftalmologistas, tanto naquela década como atualmente, possa ser apontado como um fator condicionante dessa expansão, parece-nos que foi a possibilidade de tratamento e prevenção das doenças infecciosas oculares, a grande causa de cegueira da época, que determinou o impulso da Oftalmologia Preventiva dos anos 30. Tanto

(*) Oftalmologistas de Fortaleza-CE.

(**) Prof. Assistente do Dep. de Saúde Comunitária da UFC.

isso é verdade que a execução dos programas de saúde, tratamento do tracoma, por exemplo, ficou nas mãos dos sanitaristas.

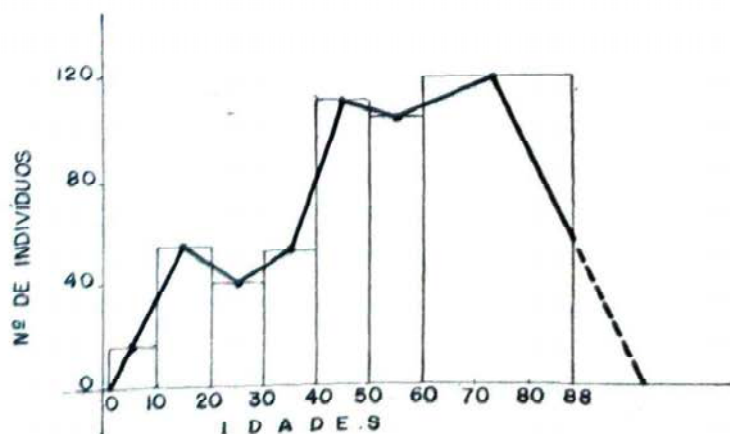
Entretanto, com o passar dos anos, a infecção ocular, como importante causa de cegueira, cedeu lugar, em decorrência de seu controle, às doenças degenerativas e outras patologias. Daí porque concordamos plenamente com o Dr. NATALÍCIO LOPES DE FARIAS, quando defende que a prevenção à cegueira deve ser comandada por oftalmologistas. Como houve uma modificação das etiologias da cegueira, deve-se, portanto, modificar os métodos. A solução que se pagaria a curto prazo é puramente oftalmológica, estando por conseguinte ao nosso alcance.

DADOS COLHIDOS DE UMA POPULAÇÃO PROCEDENTE DA ÁREA RURAL

Apresentamos os dados de um pequeno número de pacientes provindos da área rural. Não podemos afirmar ser o comportamento desta amostra o da população rural do Estado do Ceará. À falta de outros dados, fazemos a demonstração do quadro evitando generalizações para a população do Estado, mas procuramos situar os problemas que os números nos permitem colocar.

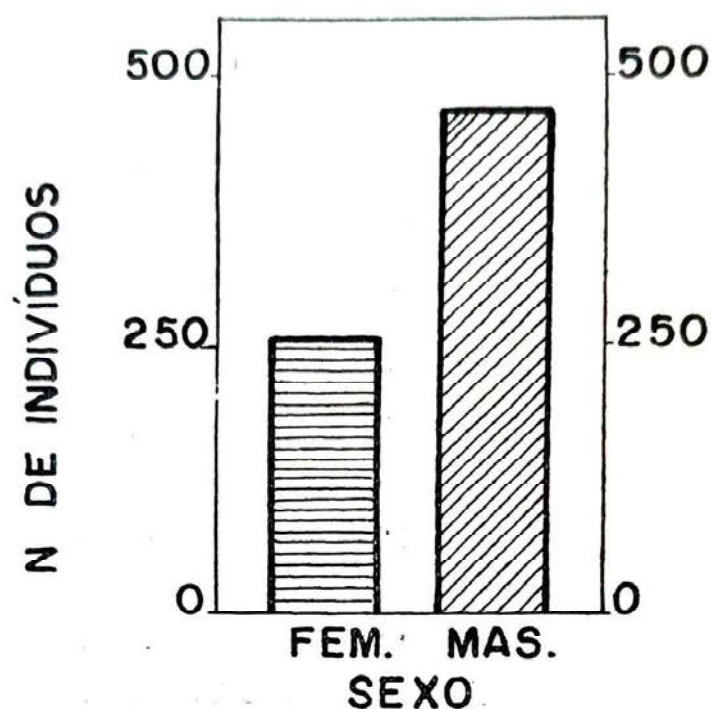
A população estudada é composta por 720 indivíduos amparados pelo FUNRURAL, atendidos pela Clínica Hyder Carneiro, da cidade de Fortaleza, no período de julho/1975 a novembro/1976. Observa-se no Quadro I uma acentuada prevalência de indivíduos do sexo masculino. Há uma curva assimétrica no que tange à idade, como pode ser visto no Quadro II. A procedência era conhecida para 530 pacientes, identificando-se 86 municípios do Estado (cerca de 60% dos municípios estavam representados) e havendo um representante de 4 Estados vizinhos. A Tabela I mostra os dados concernentes à distância do deslocamento dos assistidos. As Tabelas II, III, IV e V detalham a situação visual dos pacientes bem como o estudo do número de casos de cegueira, evitabilidade dos casos de cegueira irreversível, e ainda a correlação destes parâmetros com as distâncias a serem vencidas. Um rápido apanhado dos dados nosológicos obtidos na amostra pode ser visto no Quadro III.

Quadro I
População atendida na Clínica Hyder Carneiro,
conforme o sexo — 1975/76. (FUNRURAL)



Quadro II

População atendida na Clínica Hyder Carneiro,
conforme a idade, Fortaleza-CE. — 1975/76.
(FUNRURAL)



Quadro III

Casuística apresentada pelos indivíduos atendidos na Clínica Hyder Carneiro, pelo
FUNRURAL, Fortaleza-CE. Período de julho de 1975 a dezembro de 1976.

CARACTER. PATOLOG.	MONOCULAR	BINOCULAR
CATARATA	80	107
GLAUCOMA	40	25
TRAUMATISMO	29	
LEUCOMA	19	
ATROFIA	12	
UVEITE	7	5
PTERIGIO	4	
ATROFIA N.O.	2	4
	Nº DE CASOS	Nº DE CASOS

TABELA 1

Distância entre a procedência do paciente e o local do seu atendimento (Fortaleza-Ceará).

Dist. em km	Freqüência	% (§)	Freq./int. classe
0 — 50	102	19	2,04
50 — 100	136	26	2,72
100 — 200	124	23	1,24
200 — 300	97	18	0,92
acima de 300	71	14	
Desconhecida	190	—	—
TOTAL	720	—	—

(§) — Percentuais calculados sobre os de procedência conhecida (530).

TABELA 2

Situação visual dos pacientes do FUNRURAL atendidos pela Clínica Hyder Carneiro (Fortaleza-Ceará) no período de julho de 1975 a dezembro de 1976.

Situação Visual	Freqüência	%
Sem cegueira	357	50
Com cegueira: monocular	211	29
binocular	152	21
TOTAL	720	100

ANÁLISE DOS DADOS COLHIDOS

Os dados apresentados oferecem-nos detalhes interessantes para a análise. Vamos, por exemplo, que os pacientes procedem em maior número dos municípios

mais próximos, havendo um decréscimo evidente dos números que representam os de residência mais distante. Fato idêntico já tinha sido observado por LINNER (1973), quando estudou a procedência dos pacientes das zonas esparsamente povoadas do norte da Suécia. Este autor mostrou-se surpreso em razão da previdência social sueca oferecer toda a ajuda financeira necessária para o deslocamento. No nosso caso, poderia ser levantada uma objeção: o grupo de procedência mais próxima (0 — 50 km) é sobrepujado pelo que lhe segue (50 — 100 km). Entretanto, estando o primeiro grupo praticamente na área metropolitana de Fortaleza e ali existindo em maior número, bem mais do que em outras áreas da zona rural, beneficiários da Previdência Social, estes a preferem, pois esta lhes é mais acessível para as consultas que o FUNRURAL.

TABELA 3

Características dos casos de cegueira dos pacientes beneficiários do FUNRURAL atendidos pela Clínica Hyder Carneiro (Fortaleza-CE) no período de julho de 1975 a dezembro de 1976.

Características	Monocular		Binocular		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Cegueira Recuperável	96	45	115	75	211	58
Cegueira Irrecuperável	115	55	37	25	152	42
TOTAL	211	100	152	100	363	100

Observamos também ser o número de cegueiras irreversíveis, que poderiam ter sido evitadas, muito elevado (duas vezes maior que o das evitáveis), mas não tão alto quanto a percentagem encontrada pelo Prof. RENATO TOLEDO, citado pelo Prof. ELIZABETO GONÇALVES. As mais elevadas percentagens de cegueiras irreversíveis evitáveis encontram-se nos grupos procedentes de localidades mais distantes (rever Tabelas IV e V).

Olhando-se o Quadro III, onde se discrimina as patologias mais freqüentes como causa de cegueira, verifica-se que a incidência de cegueiras passíveis de combate é muito elevada.

Analisando os dados apresentados, podemos deduzir:

1) O problema da cegueira nas áreas rurais merecem uma atitude mais ativa. Se por um lado há um número muito elevado de cegueiras irreversíveis, que poderiam ser evitadas, por outro existe uma alta incidência das que podem ser combatidas.

TABELA 4

Aspecto preventivo dos casos de cegueira dos pacientes beneficiários do FUNRURAL atendidos pela Clínica Hyder Carneiro (Fortaleza-CE) no período de julho de 1975 a dezembro de 1976.

	Monocular		Binocular		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Cegueira Irrecuperável						
Evitáveis	80	70	27	73	107	70
Não Evitáveis	35	30	10	27	45	30
TOTAL	115	100	37	100	152	100

TABELA 5

Comparação das condições de prevenção de acordo com a distância, nos casos de cegueira irrecuperável, dos pacientes beneficiários do FUNRURAL atendidos pela Clínica Hyder Carneiro (Fortaleza-CE) no período de julho de 1975 a dezembro de 1976.

Tipo Caract. Dist. em km	Cegueira Irrecuperável				Total	
	Evitáveis		Não Evitáveis			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
0 — 50	12	8	8	4	18	12
50 — 100	18	12	6	5	26	17
100 — 200	16	11	13	9	29	19
200 — 300	22	14	11	7	33	21
acima de 300	14	9	3	2	17	11
TOTAL	82	54	41	27	123	81
TOTAL GERAL	107	(70)	45	(30)	152	(100)

() Valores percentuais.

2) Às dificuldades de deslocamento dos pacientes para um centro com recursos oftalmológicos, dificuldades estas decorrentes da baixa renda per capita no campo, some-se ainda barreiras como a ignorância, tabus, etc.

Esta dedução nos leva a formular uma pergunta: Sendo o número de cegueiras evitáveis e combatíveis relativamente elevadas e difícil o acesso dos pacientes em busca de recursos, por que não se tentar ir na direção deles?

A resposta a esta questão é a sugestão que o nosso trabalho traz, isto é, a criação de Unidades Móveis de Oftalmologia, pois temos razões para crer que este tipo de Unidade seria um excelente auxiliar na prevenção e no combate à cegueira em nosso meio.

As Tabelas III e IV evidenciam a importância das atividades de Unidades Móveis de Oftalmologia. Verificamos ser de 107 o número de cegueiras irrecuperáveis mas evitáveis, enquanto os casos de cegueira recuperável atinge a cifra de 211. Sabendo-se que o número total de cegueira chega a 363, pode-se deduzir que o total de doenças curáveis ou preveníveis, entre as que levam à cegueira, chega à percentagem de 87,6%. Esta percentagem supera os 82% de CHAKRABARTI, GARG e SIDDHUR (1974) encontrados no estudo sobre a população de uma cidade da Índia. Observe-se que usamos os mesmos critérios destes autores, ou seja, tomamos todos os casos, cegueira monocular e cegueira binocular, para a determinação da percentagem.

A EXPERIÊNCIA EM OUTROS PAÍSES

O uso de Unidades Móveis não é novidade nem em nosso País nem em Oftalmologia. Existem, no Brasil, diversos setores médicos que trabalham com unidades móveis. Em vários países elas são usadas como unidades de prevenção e combate à cegueira, se bem que, em alguns casos, seu uso seja apenas para executar refratometrias (CHANG, 1973).

As unidades para combate à cegueira eram usadas inicialmente em países pouco desenvolvidos: Índia e Paquistão (BISLEY, 1974), Senegal (SILVA, 1974), Kênia (BURKITT, 1968) e Egito (EMARAH, 1974). Atualmente, elas são utilizadas em países de alto nível de desenvolvimento como o Canadá (SHENKEN, 1971) e Israel (MICHAELSON, 1973), e ainda dentro de áreas urbanas do país de maior nível de desenvolvimento do mundo atual, os Estados Unidos, como provam as unidades oftalmológicas móveis urbanas em atividade na cidade de Nova York (HENKIND, 1974).

A Índia e o Paquistão foram os pioneiros das unidades móveis em Oftalmologia. Como eram países que tinham uma alta densidade populacional e onde a cegueira chegava próximo ao que poderíamos chamar de calamitoso, eles procuraram a solução mais justa para a quantidade de profissionais disponíveis. Os números que eles nos apresentam são astronômicos e nos dão uma idéia do quanto seria útil a ação de unidades móveis nas zonas rurais do nosso País:

— Em 1970, um projeto da Royal Commonwealth Society for the Blind atendeu 263.689 pessoas, realizando 21.752 cirurgias. Os números mais modestos de KIRMA-

NI, sobre o Paquistão, mostram que, entre 1968 e 1973, foram atendidas, pelas unidades móveis, mais de 200.000 pessoas, tendo sido efetuadas 15.000 cirurgias contra catarata e glaucoma. Já o Instituto de Oftalmologia Preventiva de Israel atendeu, nos países africanos, 1.000.000 de pacientes, fazendo 30.000 cirurgias maiores.

Observa-se, portanto, que o combate e a prevenção à cegueira devem ser efetuados com eficácia e determinação. Caso contrário, teremos confirmada a previsão de WILSON: se forem mantidas as condições atuais, o número de cegos do mundo, que está atingindo quase 16 milhões, no fim do século chegará aos 30 milhões.

Obviamente, a formação de unidades móveis obedecerá a um plano prévio concreto e exequível, devendo ser criada uma infra-estrutura que lhes permita funcionar a contento. A propósito, podemos citar trabalhos admiráveis como o de CLEMMENSEN, que fazia deslocar aparelhagem oftalmológica da Dinamarca para o estudo do Glaucoma em países inóspitos como a Groenlândia. Um trabalho como este não pode ser executado sem um plano, e conseqüente programação, e sem uma bem montada infra-estrutura.

O QUE PODE SER A NOSSA EXPERIÊNCIA

Se aceitamos como realidade o problema da assistência oftalmológica aos rurícolas, se concordamos com uma ação primeira puramente oftalmológica para obtermos resultados imediatos, mesmo diante de uma pequena demonstração, como a que acabamos de dar, da eficácia da Unidade Móvel, é conseqüência lógica inclinarmos ante a idéia de que é necessário criar serviços que utilizem este meio para prevenir e combater a cegueira em nosso País.

Para isso, parece-nos claro, é imprescindível que tudo comece através de um órgão público. E que órgão pode ser o mais indicado para ser o centralizador das pesquisas iniciais, da programação conseqüente e da execução permanente das tarefas a cumprir? Pelas características regionais, e mesmo estaduais, dos problemas de saúde e de sua assistência, esse órgão seria a Secretaria de Saúde do Estado.

Sendo a Secretaria de Saúde do Estado o local por onde passam as informações que permitem situar as áreas de prevalência desta ou daquela enfermidade, tendo ela técnicos em Saúde Pública, só nos resta aí colocar o oftalmologista para completar a equipe. E à equipe caberia juntar elementos que demonstrassem haver a necessidade e o interesse de se fazer um trabalho sério, pois, e somente assim, teríamos subsídios para solicitar a entidades religiosas e/ou benemerentes internacionais o equipamento necessário, já que estas entidades só prestam o seu auxílio a serviços que comprovem não apenas seriedade de propósito, mas também a possibilidade de conservação, manutenção e uso contínuo da aparelhagem doada.

Daí a necessidade da criação, pela Secretaria ou Secretarias de Saúde, de uma fundação que angariaria fundos de todas as maneiras que lhe fossem permitidas, junto a empresas privadas ou a órgãos oficiais, Fundo de Saúde das Prefeituras, por exemplo, sendo este último um bom guia para o deslocamento da Unidade Móvel, já que ficaria demonstrado o interesse deste ou daquele município. E o desenrolar

dos acontecimentos poderia, e é justo esperar que deva, mostrar-nos outras necessidades e interesses, como a criação de setores de Oftalmologia Sanitária em cada Estado.

Tudo isso, obviamente, permanece no terreno das sugestões, pois não podemos ter a pretensão de, num pequeno trabalho como esse, dar soluções e resolver esse problema cruciante. Aqui, pretendemos iniciar um debate que só deverá deixar de existir, transformando-se noutro, a partir do momento em que os trabalhos de programação comecem. Aí poderemos apreciar a extensão do que afirma MICHAELSON: a medicina preventiva, como a curativa, é construída sobre 3 pilares: conhecimento, ensino e serviço. cremos, entretanto, já estarmos de acordo com NIZETIC (1974) quando ele afirma que a orientação da formação contínua deve ser feita no sentido de um ensino de Saúde Pública em Oftalmologia.

Ora, esta orientação e o trabalho em equipe que sugerimos permiti-nos-ia uma visão mais clara, mais realística da Oftalmologia do nosso País: uma Oftalmologia que não andasse a reboque daquela dos países mais avançados. Talvez, colocando os pés no chão, venhamos a reconhecer que a Oftalmologia mais adequada para o nosso País não seja a que se faz com alto padrão técnico. Talvez sintamos que, um padrão primando menos pela técnica e se aproximando mais do humano, possa levar-nos a efetuar um trabalho socialmente mais útil.

Fazemos estas observações influenciados pelas palavras de KING JR. (1974) o qual afirma não ser possível pensar em certos aparelhos sofisticados utilizados em Oftalmologia, o Facoemulsificador por exemplo, para a utilização no trabalho em zonas rurais. O pensamento de KING Jr. leva-nos, assim, de volta à realidade dos fatos e nos faz ver o óbvio: o rurícola no seu atual estágio de cultura, pede apenas o mínimo necessário. BISLEY (1973) nos mostra fotografias, batidas no Kênia, em que pequenas cirurgias eram efetuadas sob a sombra generosa de árvores. A medida do sucesso dessas cirurgias era feita pela procura, para uma segunda cirurgia, pelos que apresentavam moléstias bilaterais. Não interessa, pois, aos rurícolas a aquisição de aparelhos muitas vezes proibitivos a Serviços de Saúde de países mais desenvolvidos. E num país gigantesco como o nosso, mesmo em certas capitais é impensável o uso de certa aparelhagem sofisticada.

Começamos a nos colocar à altura dos nossos problemas e das nossas possibilidades. E já começamos a perceber que precisamos conhecer a região a ser trabalhada para sabermos o que devemos ter para oferecer e, assim, poderemos atuar. E, de forma natural e contínua, começaremos a adquirir hábitos de pesquisa, encarando sem medo a necessidade de criarmos a nossa tecnologia, uma tecnologia independente gerando técnicas que nos facilitem o trabalho pretendido. Por estarmos situados no Terceiro Mundo, as técnicas que descobríssemos, as condutas que estabelecessemos, enfim os caminhos que percorressemos poderiam servir a países semelhantes ao nosso.

Parece-nos que a citação de MICHAELSON, feita mais acima, começa a dar o ar de sua graça: através do Serviço, temos a prática, que é ensino, levando-nos ao conhecimento. Por outro lado, percebemos ser a Medicina Curativa uma medicina

estática, esperando pelo paciente que já se sente enfermo. Fazemos a apologia de uma medicina dinâmica, isto é, preventiva, que, pelo seu caráter atuante, engloba a outra, a curativa.

CONCLUSÃO

Sugerimos a idéia da utilização, na maior escala possível, de Unidades Móveis de Oftalmologia, para atividade nos meios rural e urbano, destinadas ao combate e prevenção à cegueira. Vemos a sua utilidade não só no campo da Medicina Social como no da pesquisa das doenças causadoras de cegueira em nosso País e, por extensão, do seu tratamento.

Para que a sua atividade seja ampliada, será necessário o início de uma campanha para que a Oftalmologia Preventiva faça parte, não somente dos cursos de formação de oftalmologistas, mas também, do próprio currículo do curso médico, ainda que restrito à disciplina de Oftalmologia.

Lembrando a possibilidade da formação de equipes móveis, não queremos vender a idéia como uma panacéia que, como num passe de mágica, resolveria todos os problemas inerentes à prevenção à cegueira, e ao seu combate, no Brasil. A nossa intenção é de deixar clara a possibilidade de se começar um trabalho árduo e que poderá estimular e criar outras unidades com atividade ligada ao setor. Assim sendo, vem-nos à mente o exame dos escolares na prevenção e no combate à ambliopia, que FIGUEIREDO (1974) qualifica como um problema social do nosso País; a freqüente ocorrência de acidentes de trabalho, com a conseqüente pesquisa das condições de iluminação e dos riscos que podem comprometer os olhos dos trabalhadores das fábricas.

Colocando dentro do ponto de vista prático e partindo da formação de equipes móveis sugerimos um programa de prevenção à cegueira de médio prazo:

1) O Conselho Brasileiro de Oftalmologia com a autoridade do respaldo de quase dois milhares de oftalmologistas poderia atuar junto aos governos estaduais para a criação de Setores de Oftalmologia Sanitária como existe, e está bem estruturado, no Estado de São Paulo.

2) O Setor de Oftalmologia Sanitária encarregar-se-ia do emprego de unidades móveis para atuar nas cidades desprovidas de oftalmologistas. As unidades móveis devem ter condições de executar atividades clínicas e cirúrgicas.

3) Utilização de unidades móveis para exames de populações escolares, tanto nas cidades que não contassem com oftalmologistas, como nas que tivesse mais de um atuante.

4) Estudo dos locais de trabalho com equipes técnicas interdisciplinares participando além de oftalmologistas, arquitetos, engenheiros mecânicos e eletrônicos, administradores de empresas, assistentes sociais. A equipe visaria adequar as con-

dições de trabalho às condições de higiene da visão, iluminação e outros fatores ligados à visão que ponham em risco de acidentes, sobretudo, dos que possam levar à perda da visão.

5) Nas zonas em que forem constatadas doenças endêmicas ou epidêmicas que levem risco à visão deveriam ser destacadas unidades móveis passíveis de realizar exames laboratoriais ligados ao diagnóstico da doença a combater.

Esta sugestão de um programa a médio prazo é uma contribuição prática que oferecemos. Preferimos deixar de lado as considerações mais gerais, em que poderíamos exercitar o nosso estilo com uma linguagem sedutora, para que nas poucas palavras conclusivas estejamos colaborando para tornar viável um plano para a solução de um problema de interesse social.

RESUMO

Os Aa. apresentam dados referentes ao atendimento de pacientes da área rural do Estado do Ceará feito com os dados de uma clínica especializada. Eles sugerem a utilização de Unidades Móveis para a prevenção e combate à cegueira em áreas do País com características semelhantes. Mostram dados de outros países que as utilizam e sugerem como torná-las viáveis no Brasil.

SUMMARY

Ophthalmic Mobile Units in the Prevention and Fight against Blindness

The Aa. present a study of cases of an Ophthalmic Clinic of Fortaleza for patients from rural area. They concluded based on their statistics that Ophthalmic Mobile Units are an effective way to prevent and fight against the blindness in Brazilian rural areas.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. José Hyder Dantas Carneiro por nos ter permitido utilizar as fichas médicas do arquivo da sua clínica nas nossas pesquisas. Os nossos gráficos foram desenhados pela Srta. Lourdes Maria de Freitas a quem registramos, também o nosso agradecimento.

BIBLIOGRAFIA

- BISLEY, G. G. — A Handbook of Ophthalmology for Developing Countries. Oxford Medical Publication, London, 1973.
- BURKITT, W. R. — The Work of the Kenia Mobile Unit. With clinical observations on some common eye diseases. *Brit. J. Ophthalm.* 52: 329-334, 1968.
- CLEMMESSEN, V. e ALSBIRK, P. H. — Le Glaucome primaire au Groenland. *Bull. Mem. Soc. Ophtal.* 82: 243-248, 1970.
- CHAKRABARTI, J.; GARG, A. C. e SIDDHUR, C. M. S. — Prevalence and pattern of blindness in the field practice area of a rural health training center. *Ind. J. Ophthalm.* 22: 4-8, 1974.
- CHANG, J. C. — Mo Kwong Mobile Refraction Service. *Trans. Asia-Pacific Acad. Ophthalm.* 4: 110-114, 1973.
- FARIAS, N. L. — Prevenção da Cegueira no Brasil. *Rev. Bras. Oftal.* 34: 243-259, 1975.
- FIGUEIREDO, H. S. — Ambliopia, um problema social no Brasil. *Rev. Bras. Oftal.* 33: 853-858, 1974.
- FOVAS, M. R. — Blinding Diseases in Kinshasa. *Acta XXII Conc. Ophthalm.* Paris, 1122-1125, 1974.

- HENKIND, P. e SUAREZ, M. F. — An Urban Mobile Eye Clinic. *Sigh-sav. Rev.* 44: 23-30, 1974.
- HIGASSHIYAMA, K. et alii — An estimation of the Extent of Ophthalmic Service in a community by an Enquiry Study. *Acta. Soc. Ophthal. Jap.* 78: 1010-1019, 1974.
- HOLMES, W. J. — Conference on the Prevention of Impaired Vision and Blindness. *Acta XXII Conc. Ophthal. Paris*, 1974.
- KING, Jr. J. H. — Ophthalmology in Developing Nations. *Acta XXII Conc. Ophthal. Paris*, 1116-1117, 1974.
- LINNER, E. — Geographical Aspects of the Eye Diseases in a Sparsely Populated area of Northern Sweden. *Acta Ophthal (Kbh)* 51: 311-315, 1973.
- MICHAELSON, I. C. — Preventive Ophthalmology. *Sigh-sav. Rev.* 44: 47-70, 1974.
- NIZETIO — Conferência no Colóquio sobre Ensino e Formação Contínua pós Universitária em Oftalmologia durante o XXII Congresso Internacional de Oftalmologia de Paris, 1974.
- RIBEIRO GONÇALVES, E. — A Prevenção da Cegueira. *Rev. Bras. Oftal.* 35: 363-368, 1976.
- SILVA, M. — Dix ans pour voir. *Clin. Ophtal.* 2: 169-171, 1976.
- SHENKEN, E. — Mobile Eye Care Unit. *Arch. Ophthal.* 85: 636, 1971.

SÍNDROME DE APERT COM CERATOCONE DE APICE INFERIOR(1)

(Trabalho do Serviço de Oftalmologia do Prof. Paiva Gonçalves
Filho — Hospital Escola São Francisco de Assis)

SPURGEON LEÃO FERREIRA DE BARROS (2)
JOSÉ MANOEL BARRAGAN MORENO (3)
FERNANDO GABRIEL DE ANDRADE FILHO (4)
CLÁUDIO DA SILVA CARNEIRO (5)

Oxicefalia, sindactilia, alterações oftálmicas, bucodentais, esqueléticas outras, compõem a síndrome descrita inicialmente por BAUNGARTNER no século passado e por APERT em 1906. Este autor descreveu nove casos, sendo oito anteriores, e um seu (1).

Desde então as publicações se tornaram freqüentes, já se tendo na literatura, aproximadamente 150 casos publicados (2).

Na América do Sul temos notícias de três casos publicados na Argentina: LIDAGA (1936), GAREIZO, VIVIANI e CORDEIRO (1938) e MOGORT et col (1967), e um no Brasil do qual pouco sabemos.

É pois uma síndrome rara, com muitos componentes presentes em todos os casos vistos — sindactilia, exicefalia, hipertelorismo etc., e componentes salpicados nos vários casos — alterações de nervo óptico, dentária, coluna vertebral, deficit de inteligência, da audição etc.

Assim vemos que o quadro clínico da síndrome, pode ser mais ou menos florido, e neles constatamos:

-
- (1) Apresentado na sessão ordinária de setembro de 1977 da Soc. Bras. de Oftalmologia.
 - (2) Residente (R1).
 - (3) Residente (R2).
 - (4) Ex-residente do Serviço de Oftalmologia do Prof. Paiva Gonçalves Filho — Hospital Escola São Francisco de Assis.
 - (5) Assistente voluntário — Bolsista de Clínica Médica — Serviço Prof. J. P. Lopes Pontes — U. F. R. J.

a) Alterações cranianas

Turricéfalia (oxicefalia) cuja patogênese, bastante discutida, tem na maioria dos autores vistos, origem num aumento da pressão intracraniana por fechamento precoce das suturas cranianas (3,4,5), ficando uma das fontanelas, geralmente a anterior, como um dos últimos pontos de baixa resistência, por onde tenta a massa encefálica passar. Com isso há deslocamento ósseo para cima, antes da crânio-es-tenose.

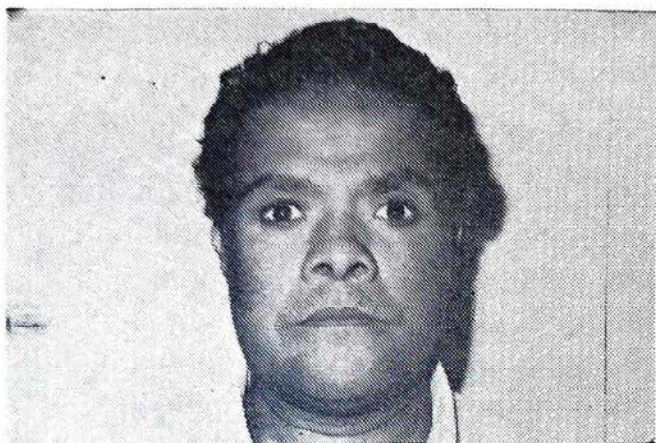
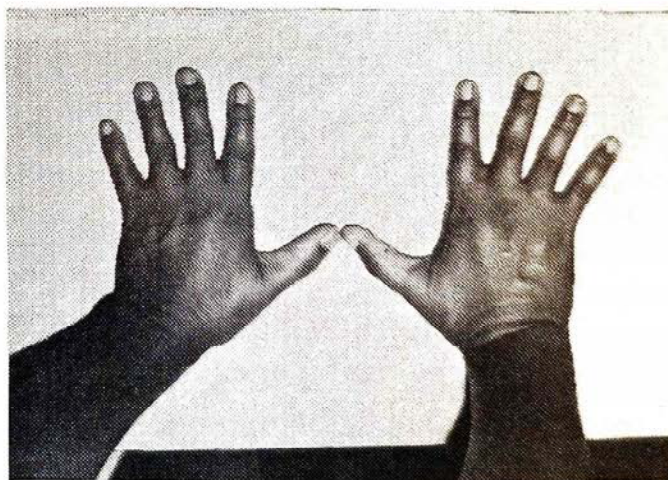


FIG. 1 — Fotografia de frente mostrando o hipertelorismo ocular, a fronte larga e o hipodesenvolvimento dos maxilares.



FIG. 2 — Fotografia em perfil, fronte reta e súbita, turricéfalia.

FIG. 3 — Sindactilia incompleta. Observe-se a situação das articulações metacarpo falangeanos.



As teorias para a soldadura precoce, são descritas por RIEPING (citado por PATRY) — teoria dos deslocamentos dos pontos de ossificação. As interessantes experiências de BAGG e LITTLE que irradiaram ratos, obtendo má formação semelhantes a síndrome de APERT.

GUDDEN (citado por PATRY), fez experiências ocluindo carótida de animais de experimentação, obtendo deformação sem sinostose e ocluindo a jugular, obtendo sinostose sem deformidade.

IDA MANN (citada por SEGGIARE) fala de alterações do mesoderma.



FIG. 4 — Rx de crânio AP — mostra turricéfalia, adelgaçamento de tábua interna, na altura da fontanela anterior. Impressões digitiformes.



FIG. 5 — Rx de crânio Perfil-turricéfalia, rebaixamento das fossas do crânio. Pouca densidade dos maxilares e ossos do nariz. Calcificações de plexo coroide e hebênula.

As conseqüências são, então, turricéfalia, aparecimento de sinais que sugerem hipertensão craniana (impressões digitiformes), rebaixamento das fossas do crânio (mormente a média e posterior). Com isso o crânio toma forma de torre, encontrando-se adelgaçamento da tábua interna da última fontanela a se fechar, além de fronte reta, plana e larga (fronte abrupta), desaparecimento da projeção occipital, fazendo com que um plano que por ela passe, seja paralelo (ou quase) ao plano da fronte.

Com o fechamento, o crânio não cresce no sentido antero-posterior, mantendo-se o crescimento látero-lateral inalterado, assim há uma mudança na relação entre os diâmetros antero-posterior e látero-lateral.

Radiologicamente, além da evidenciação do acima esplanado, temos frequentemente, alargamento da sela turcica, provavelmente pelo rebaixamento do assoalho do crânio, o que faz com que também a apófise odontóide proemine na caixa craniana, ultrapassando a linha bi-mastoidiana.

b) Na face, temos um aspecto plano, largo, onde se vê exoftalmo com ou sem proptose, ectropio e lagoftalmo, às vezes com infecção secundária. Os olhos tem um canto externo mais baixo que o interno, configurando a obliquidade anti-mongolóide (2,3). O hipertelorismo ocular é a regra. A cavidade orbitária apresenta-se rasa,



FIG. 6 — Rx de face para partes moles. Observa-se promentonismo relativo e pouca densidade dos ossos do nariz.



FIG. 7 — Rx das mãos — evidencia sindactilia incompleta parte óssea normal.

e às vezes, triangular. O estrabismo, geralmente divergente (4,6) é muito citado. WEINSTOCK descreveu um caso com paralisia do reto superior. Alterações oculares outras, como atrofia óptica, ceratocone (3,4), megalocórnea (3), nistagmo (3), miopia forte foi encontrada, apesar de hipermetropia ser mais freqüente.

A atrofia óptica pode ocorrer primariamente por tração do nervo óptico para baixo e, secundariamente, por papiledema (4).

A base do nariz é chata e alargada em todos os casos revistos.

A boca se apresenta com aspecto de "mordex apertus", com a base dos incisivos superiores retraída, devido ao hipodesenvolvimento dos maxilares. Os dentes freqüentemente têm posição anárquica. Fenda palatina é descrita em vários casos.

Encontrou-se alterações no tamanho e na forma do pavilhão auditivo, e da audição.

O promentonismo relativo aparece devido ao pequeno desenvolvimento dos maxilares.

Em chapas radiográficas, configura-se a órbita rasa, sua forma triangular, enquanto o estudo radiológico dos ossos do nariz e maxilares mostram sua pequena densidade.

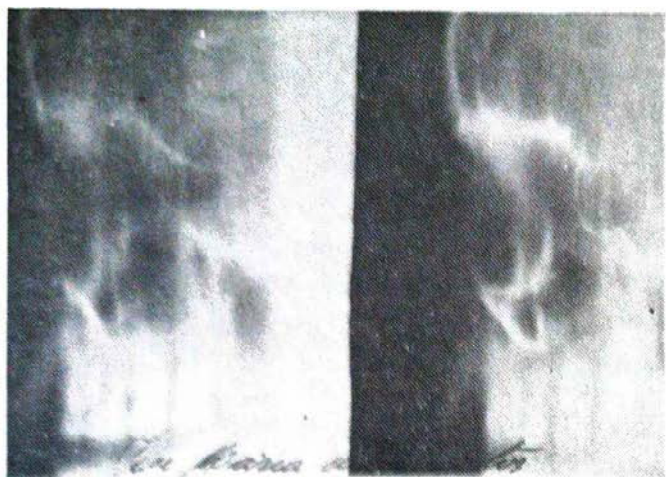


FIG. 8 — Tomografia da órbita — órbita rasa.



FIG. 9 — Tomografia do crânio em perfil — sela túrcica normal.

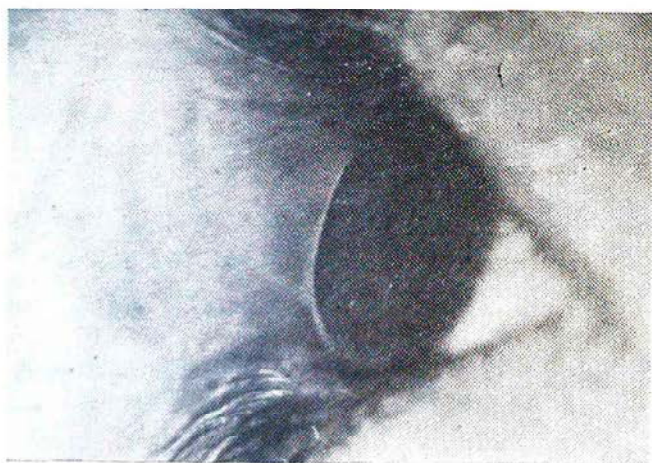


FIG. 10 — Olho do paciente, mostrando o ceratocone e a curvatura atípica da córnea.

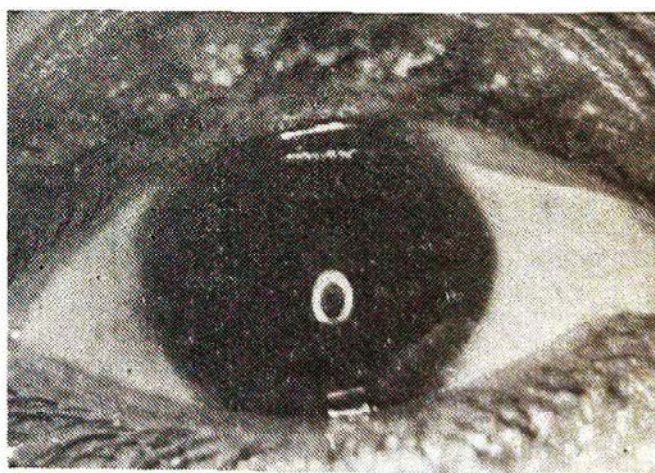


FIG. 11 — Reflexo central elipsóide ligeiramente inferior da córnea.

c) Esqueléticas — Na coluna não é infreqüente a soldadura de vértebras (3,4). Irregularidades da cabeça do úmero foi descrita em dois casos.

Nos membros a sindactilia completa ou incompleta é sinal maior, visto em todos os casos. Em alguns deles havia fusão dos quatro últimos quirodáctilos (1,2, 3,4,5,6). A mão, por vezes, assume a forma de concha, podendo ter apenas uma unha para os quatro dedos comprometidos. O polegar geralmente está livre. Algu-

mas vezes encontram-se graves alterações ósseas das extremidades (mãos e pés), com ausência de falanges, alterações metacarpo-metatarsianas. Outras vezes, apesar da fusão, o Rx mostra ausência de alterações ósseas.

Laboratório:

Freqüentemente o laboratório nada traz. Quando algum dos exames é positivo (para a doença) ela poderá ser apenas superposta. A sorologia para lues chamou a atenção de ROCK em 1933 e aparecem positivas nos casos argentinos e no brasileiro. À parte deixamos para discutir a etiologia:

BLANCK chamou a atenção para a faixa etária avançada dos pais destes pacientes.

Pela sorologia para lues positiva e pela idade dos pacientes (geralmente jovens) pensou-se em sífilis congênita.

WEECK (1927), citado em SEGGIARO (1) encontrou a afecção em mãe e filha. MOHR (1939) e WAADENBURG (1949), ambos citados por SEGGIARO, descreveram respectivamente, pai e 5 filhos com a síndrome e 14 casos em cinco gerações.

Apesar desses dados, ainda não se conhece perfeitamente a forma de transmissão genética, se é que ela existe nessa síndrome.

Uns descrevem-na autossômica recessiva (3), outros como dominantes de penetração incompleta.

O fato é que apesar de alguns trabalhos falarem de alterações cromossômicas, estes estudos parecem estar incompletos, e muitos autores como BLANCK, encontraram mapa cromossômico normal.

Vimos a publicação de um caso associado à trissomia do 21 (mongolismo).

Baseado nas graves alterações de extremidades presentes em alguns casos, e encontrados em crianças cujas mães usaram talidomida, convém investigar produtos ingeridos, principalmente no 1.º trimestre da gravidez (2).

Sugere-se a infecção materna por vírus, no primeiro trimestre da gravidez, isso faz com que se tenha de investigar a ocorrência de febre, estados gripais ou outros que sugiram esta possibilidade.

Observamos que em dois casos publicados (1 e 6) desenvolveu-se polidramnios.

O CASO

Homem pardo, de 42 anos procurou o Serviço de Oftalmologia do Hospital São Francisco de Assis — Rio de Janeiro, queixando-se de dificuldades de visão para longe e perto. Queixava-se também de cefaléia frontal leve, freqüente, sem outros sintomas.

Trazia óculos com o seguinte grau: OD = + 1,00 esf. = - 7,00 cil. a 90º e OE = + 1,50 esf. = - 6,75 cil. a 90º.

No exame externo podemos notar hipertelorismo moderado, pequena exoforia para perto. As pálpebras apresentam-se normais, assim como os cílios e supercílios. A fenda palpebral é pequena. As pupilas normais anatômica e funcionalmente.

Acuidade visual sem correção: OD = 0,1 e OE = 0,1.

Apresenta alto astigmatismo contra regra

$$\begin{array}{rcl} + 8,50 & & + 7,50 \\ \text{L} - 7,00 & & \text{L} - 5,50 \end{array}$$

Conseguimos com a refração do OD = + 8,25 esf. = - 14,25 x 90° a visão de 20/50 e OE = + 7,00 esf. = - 12,50 x 90° a visão de 20/60.

No fundo de olho direito encontramos fibras de mielina, na região inferior da papila e lesão cicatrizada de corioretinite no quadrante temporal inferior. No olho esquerdo encontramos degeneração "paving stone", no quadrante temporal superior e início de degeneração cística no quadrante temporal inferior.

A pressão intra ocular de ambos os olhos às 15,00 h foi de 12mmHg.

Ceratometria: OD = 37,00/53,00

OE = 43,00/56,00

Na correção com lente de contato, foi encontrado acuidade visual no OD = 20/25 e no OE = 20/30.

Biomicroscopia — Córnea com ceratocone de ápice ínfero-temporal, o restante apresenta-se normal.

Apesar da indicação de lentes de contato, o paciente não quis usá-las, alegando que seu serviço não permite, e não teria cuidado com as mesmas.

Feito os óculos, está usando há 3 meses sem queixas.

HISTÓRIA CLÍNICA

De maneira ampla, era filho de mãe solteira, de 27 anos de idade, quando o concebeu. O pai aparentemente mais velho que a mãe, não tinha idade conhecida. Abandonara-a gestante, nos primeiros meses de gravidez. A gestação foi tumultuada por manobras mecânicas e ingestão de ervas e frutos (coitezinho — *Crescentia cujete* L.?) na tentativa de abortamento, trazendo inclusive hemorragia digestiva para a mãe, que teve que ser hospitalizada. O parto foi difícil, entretanto a criança desenvolveu-se satisfatoriamente. Estudou até a 3.^a série do 1.^o grau, parando por motivos financeiros.

De doenças, recorda-se apenas de estados gripais, doenças comuns da infância, hérnia umbilical, operado aos oito anos de idade.

No exame geral é brevilíneo, com turricéfalia, fronte reta, larga, como se fosse um maciço "fronte abrupta". Face larga e chata, onde sobressaem nariz de base

alargada e chata; hipertelorismo ocular evidente com rima palpebral estreitada e obliquidade antimongolóide dos olhos. A boca exhibe o aspecto de "mordex apertus" com moderado promentonismo. O corpo é praticamente desprovido de pêlo. Genóvalgum e pé chato bilateralmente. Sindactilia incompleta indo até o terço distal da 1.^a falange dos quatro últimos quirodáctilos; nos pés, além da sindactilia incompleta, tem o 4.^o pododáctilo bem mais curto que o 5.^o, bilateralmente. Unhas normais.

Os aparelhos respiratório, cardiovascular, digestivo e genito-urinário não se encontraram alterações. No abdome, cicatriz cirúrgica peri-umbilical. A função das mãos é normal.

Exame neurológico, exceto aparelho visual normal.

Exames Complementares:

Radiológicos —

Rx de crânio em A.P. — evidencia a oxicefalia e a pouca densidade dos maxilares. Em perfil se vê impressões digitiformes, confirma-se a forma plana e súbita da fronte. As fossas do crânio são rebaixadas, deixando proeminir o processo odontóide. Calcificações de plexo coroado, pineal e habênula. Estudos radiológicos específicos, mostram sela túrcica normal, maxilares e ossos do nariz pouco densos.

As partes moles da região da nuca estão praticamente no mesmo plano de proeminência occipital. O estudo tomográfico da órbita evidencia sua pequena profundidade.

Os dentes são irregularmente implantados; existe esclerose difusa de toda a linha de implantação dos dentes da arcada inferior.

As chapas das mãos mostram sindactilia incompleta com ossos normais.

Exames Laboratoriais:

Elementos anormais e sedimento urinário normal. Uréia, glicose, creatinina, hemograma etc., normais. Sorologia para lues, imunofluorescência para toxoplasmose negativa.

COMENTÁRIOS

Estamos frente a um caso de síndrome de APERT com importantes alterações oculares. Neste caso não houve as graves deformidades encontradas em várias publicações.

O estudo da família (exceto a mãe) foi impossível. A idade da mãe não é avançada. A sorologia para lues diferentemente dos outros casos sul-americanos que temos conhecimento, foi negativa. A calcificação da habênula foi achado interessante. O nível mental é bom.

Na parte ocular, o caso reúne algumas singularidades interessantes.

Nos casos já descritos da Síndrome de APERT, as alterações oculares associadas com atrofia óptica, estrabismo divergente etc. que o nosso caso não apresenta.

Ceratocone é descrito em duas publicações, é encontrado aqui como forma atípica com ápice infero-temporal, que corrigido com lentes de contato convencionais chegou à visão útil de 20/25 no olho direito, e 20/30 no olho esquerdo.

Existem várias alterações oculares descritas, clássicas na literatura, que no nosso caso são também encontrados como cavidade orbitária rasa, hipermetropia e hipertelorismo.

SUMÁRIO

Os autores fazem pequena revisão bibliográfica, revêem os casos sul-americanos publicados, de Síndrome de Apert, descrevem um caso de Síndrome de Apert com ceratocone de vértice inferior, com outros componentes da síndrome não muito acentuados.

SUMMARY

Apert's Syndrome with Ceratocone of the Inferior Vertix

The authors do a small bibliographic revision, reviewing the south american cases that have been published, until now, of Apert's Syndrome with ceratocone of the inferior vertix. The other components of the syndrome were not very pronounced.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SEGGIARO, M. B. — Sind. de Appert, in Arch. de Oftalm. 1968, tomo XLIII — n.º 1 — december, pág. 395-397.
- 2 — MOGORT, L.; BRAUNSTEIN, S.; VIVAS, O. G.; BERNASCONI, H. G. — Acrocefal sindactilia in Arch. de Oftalm. de Buenos Aires, maio 1967, tomo XLII — n.º 1 — pág. 94-97.
- 3 — ROUGIER, J. MALTERRE, M.; DOME, P. — Le syndrome d'Apert. Les problèmes de chirurgie ophtalmologic qu'il pose — in Arch d' Ophtalm. 1968, tomo 28, n.º 5, juillet-aout, pág. 513-520.
- 4 — FREUND, M. S.; QUATNER, S. — Síndrome de Apert in Arch. of Ophtalm. vol. 78, 1963.
- 5 — PEREZ FUENTE, M. F. e BOTELLO, R. — Sintomas oculares na Síndrome de Apert — in Arch. Soc. Esp. Oft., 1972 — 32, 1007-1010.
- 6 — HOEPNER, J. and YONOFF, M. — Craniosynostosis and syndactylism (Apert's Syndrome) — Associated with trisomy 21 mosaic — in Journal of pediatric opthalm. 1971, vol. 8, n.º 2, maio — pág. 107-110.

NOTA PRÉVIA — DIATERMO — TRABECULECTOMIA

CIRURGIA NO GLAUCOMA NEOVASCULAR

REMO SUSANNA JUNIOR *

Não é necessário enfatizar que o glaucoma neovascular consitui um desafio aos oftalmologistas quer pela sua agressividade ao olho quer pelos poucos recursos terapêuticos, medicamentosos ou cirúrgicos disponíveis. (SAMPAOLESI, DUKE-ELDER.)

O objetivo do presente trabalho é apresentar uma nova técnica cirúrgica para o tratamento dessa afecção.

BASES TEÓRICAS DA INTERVENÇÃO PROPOSTA

I — Tentar destruir a cunha fibrovascular que cobre o seio camerular diminuindo as possibilidades de hifema, no ato da trabeculectomia e evitar que novo tecido fibrovascular cubra a área da trepanação córneo-escleral, fechando a fístula assim criada.

II — Destruir o corpo ciliar de forma direta e com a menor participação possível das estruturas circunvizinhas.

Cabe aqui algumas considerações sobre a ciclodiatomia convencional e a variante retro-ciliar.

A — Dados Anatômicos

			Pars-plana	Ora serrata
Limbo Cirúrgico	coroa ciliar	(orbículo ciliar)	coróide retrociliar	
	1 — 3 mm	3,5 — 6 mm	1 — 3 mm	

* Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

B — Nesta cirurgia a diatermocoagulação é feita sobre a esclera total e com isto lesa intensamente a vascularização da mesma e da episclera; a dispersão do calor para as estruturas circunvizinhas é grande e portanto, a intensidade de diatermocoagulação para atingir as estruturas mais profundas deverá ser aumentada e mesmo assim a quantidade de calor necessária vai depender da espessura da esclera, que é variável com a idade, cirurgias anteriores, etc.

C — A ciclodiatermia convencional é feita sobre a coroa ciliar e leva com frequência à opacificação da córnea e necrose de esclera bem como a opacificação do cristalino (SCHEIE). Alguns autores propõem a ciclodiatermia retrociliar com o intuito de evitar estes inconvenientes, mas devemos lembrar que:

1. A medida que nos afastamos da coroa ciliar, os vasos (são maiores) tornam-se mais difíceis de serem coagulados.

2. A esclera torna-se mais espessa à medida que caminhamos no sentido limbo — equador, acarretando os problemas já referidos.

3. Uma vez que não se atua diretamente destruindo a coroa ciliar, a formação de vias colaterais — shunts sanguíneos como ocorre em quase todas as áreas isquêmicas do organismo, torna-se extremamente difícil precisar-se a quantidade de corpo ciliar “produtor de aquoso” que se destruiu e portanto, qualquer planejamento cirúrgico é discutível.

D — Com o propósito de contornar estes problemas (B e C), foi idealizada uma nova técnica cirúrgica com delaminação escleral anterior (1/2 espessura de esclera) diretamente sobre a coroa ciliar iniciando-se a 4 ou 5mm posterior ao limbo e estendendo-se até o mesmo.

Após a aplicação de diatermocoagulação em todo o leito escleral, realizou-se punção vítrea controlada antes da trabeculectomia com o intuito de evitar uma perda vítrea pela mesma ou uma descompressão brusca com riscos de hemorragia expansiva de coróide.

E — Uma diatermocoagulação de pouca intensidade (15 unidades) da íris prolapxada com o intuito de diminuir as probabilidades de hifema, no ato da iridectomia, embora a diatermocoagulação no limbo esclero corneano e coroa ciliar atingindo a raiz da íris direta ou indiretamente, deverá ter um efeito semelhante.

CONSIDERAÇÕES PRÉ-OPERATÓRIAS

1. Todos os olhos operados tinham a indicação prévia de injeção retrobulbar de álcool ou enucleação.

2. Foi feita uma classificação arbitrária da neovascularização da íris com a finalidade de se observar o comportamento desta frente à cirurgia, de forma que foi representada a neovascularização por dois algarismos entre parenteses: exemplo — (1-1).

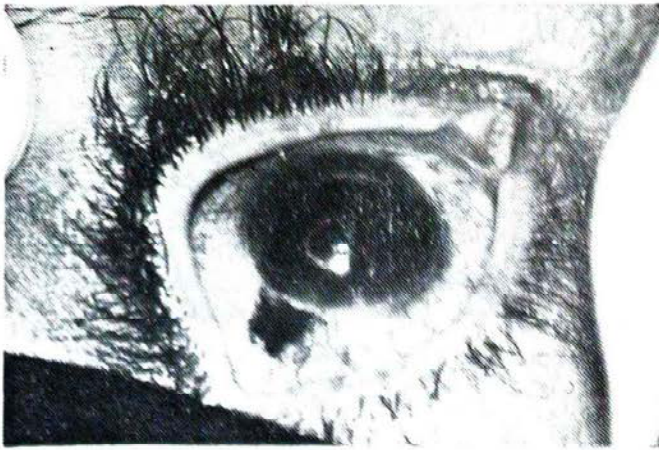


FIG. 1

Aspecto pré-operatório, nota-se nevo pigmentário na conjuntiva bulbar canto lateral.

FIG. 2

Início do retalho conjuntival base límbica a 6,5 mm do limbo.

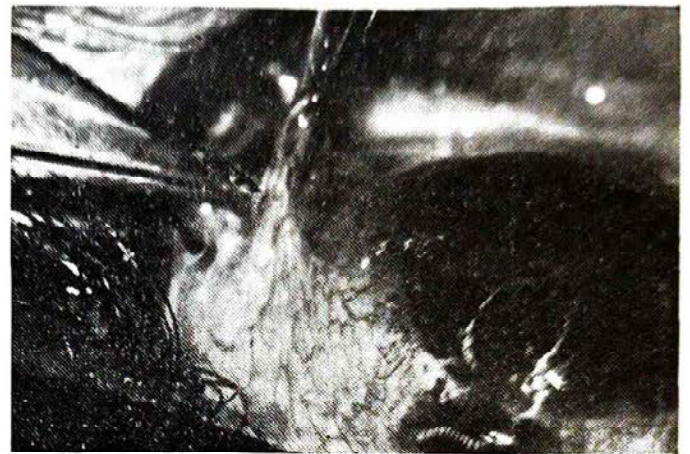


FIG. 3

Início do retalho conjuntival base límbica a 6,5 mm. do limbo



FIG. 4

Retalho de base límbica 200º de extensão).



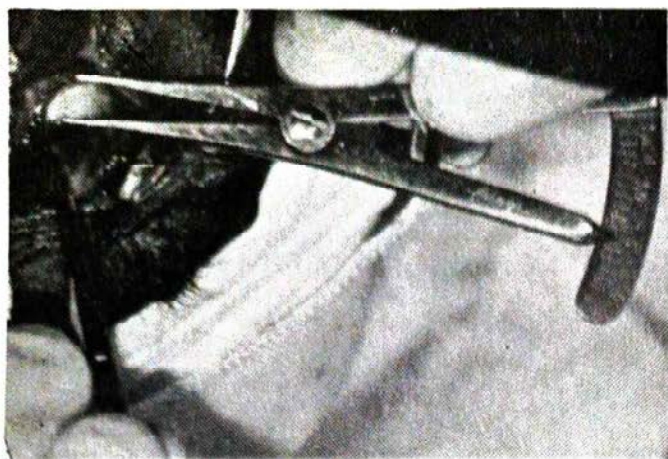


FIG. 5

Largura da área de esclera a ser delaminada
— 5 mm.

FIG. 6

Confecção de retalho escleral 180º

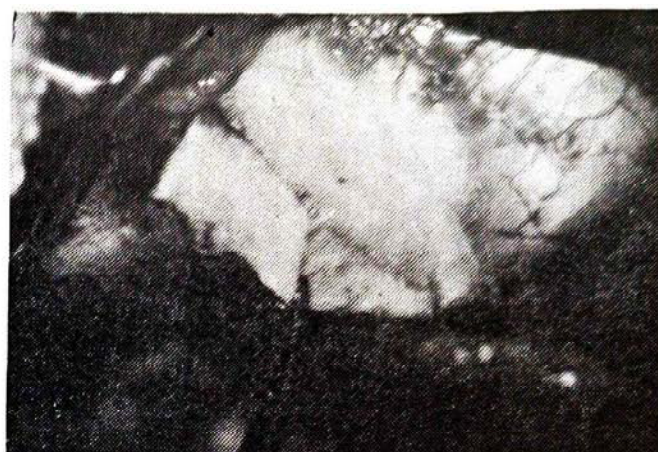


FIG. 7

Confecção de retalho escleral 180º

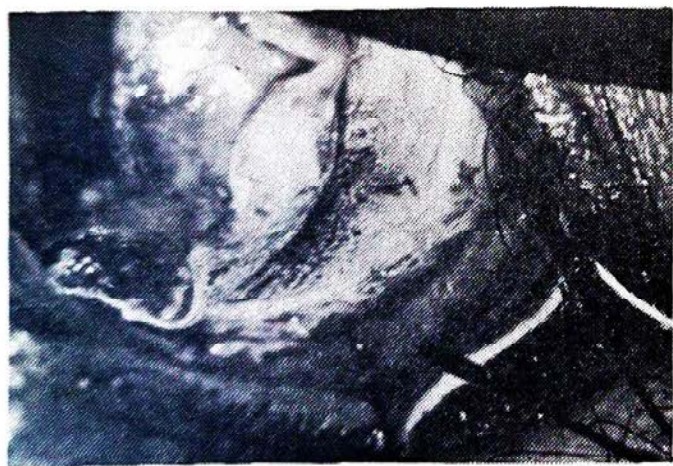
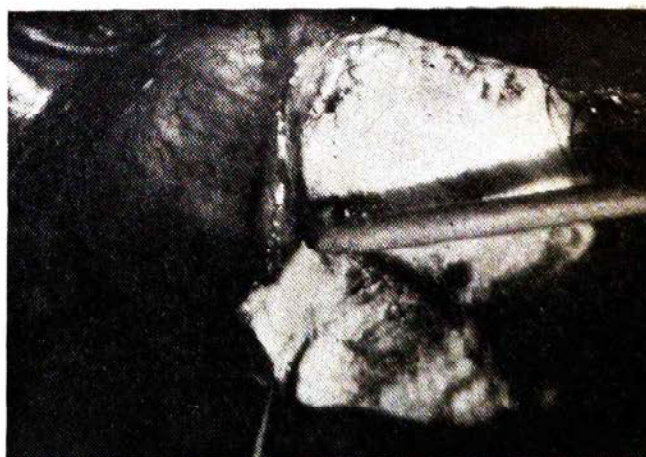


FIG. 8

Início da diatermia subescleral.



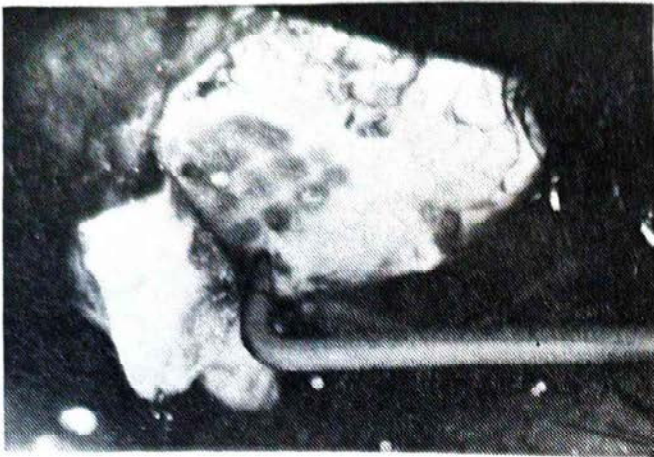


FIG. 9

Início da diatermia sub-escleral

FIG. 10

Aspecto final do leito diatermizado.

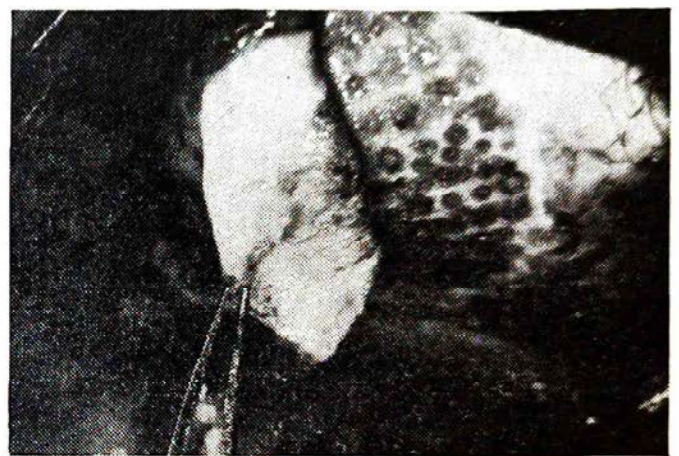


FIG. 11

Trabeculectomia com trepano de Elliot 1,7 mm.

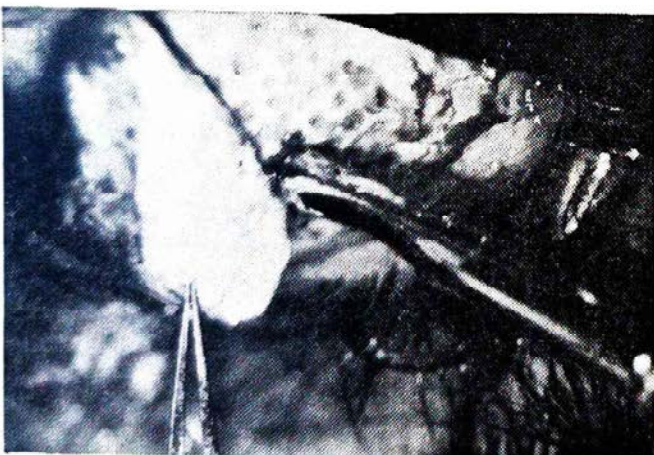
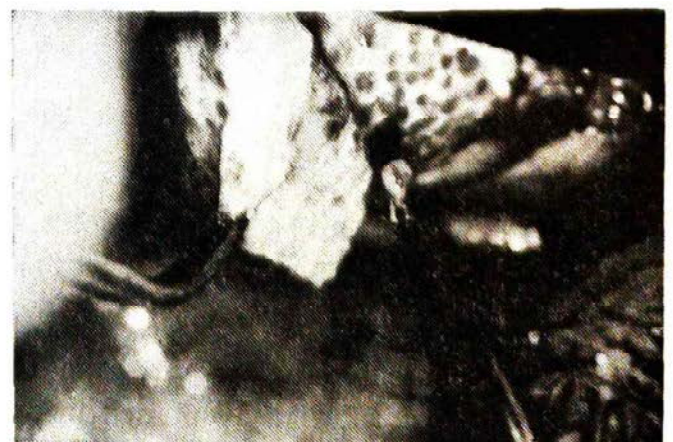


FIG. 12

Remoção do fragmento trepanado.



O primeiro algarismo

- 1 — neovascularização atingindo somente um quadrante da íris.
- 2 — neovascularização atingindo dois quadrantes da íris.
- 3 — neovascularização atingindo mais que dois quadrantes da íris.

O segundo algarismo —

- 1 — finos.
- 2 — médios.
- 3 — grossos.

Quando havia nítida diferença entre a neovascularização da parte ciliar da parte pupilar esta encontra-se adicionando-se aos algarismos as letra P (porção pupilar) e C (porção ciliar).

3. Efeito da acetazolamida sobre a P.I.O. antes da intervenção cirúrgica, sendo que o último comprimido foi ingerido 4 horas antes da tomada da Pressão intraocular.

TÉCNICA CIRÚRGICA — TEMPOS PRINCIPAIS

Pré-anestésico — Meperidina 50mg + Diazepan 5mg — I.M.

Anestesia Retrobular com Xylocaína 2% sem adrenalina (1,5ml — 2ml) e acinesia do orbicular.

1. Fixação reto superior.
2. Retalho conjuntival de base límbica a 6mm do limbo superior (200º de circunferência).
3. Retalho escleral compreendendo 1/2 espessura da esclera de base límbica com 4-5mm de largura e 180º de circunferência (nos primeiros casos com 120º).
4. Diatermocoagulação de todo o leito escleral com eletrodo de ponta cônica usando-se 25 unidades de intensidade com o diatermocoagulador de MIRA (Medical), (menor dano da esclera com esta ponta).

5. Punção vítrea via pars-plana; técnica: Incisão radial de 3mm temporal superior a 5mm do limbo, diatermocoagulação do local, ponto em U com Mersilene 5-0.

Introdução de agulha 40 X 10 BD, impedindo a movimentação do êmbolo da seringa.

Lentamente permite-se que o vítreo (que geralmente é fluido) penetre na seringa e quando se atinge uma P.I.O. próxima ao normal, ata-se o ponto em U da esclerotomy.

6. Trabeculectomia, com trepano de 1,7mm no local previamente estudado, em que existia neovascularização menos intensa.

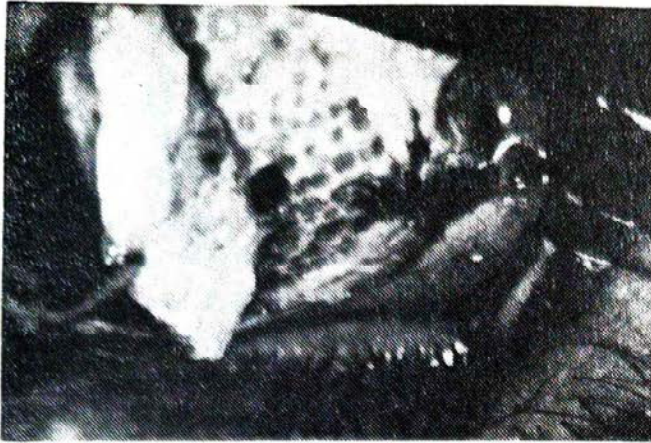


FIG. 13

Observa-se o orifício de trepanação.

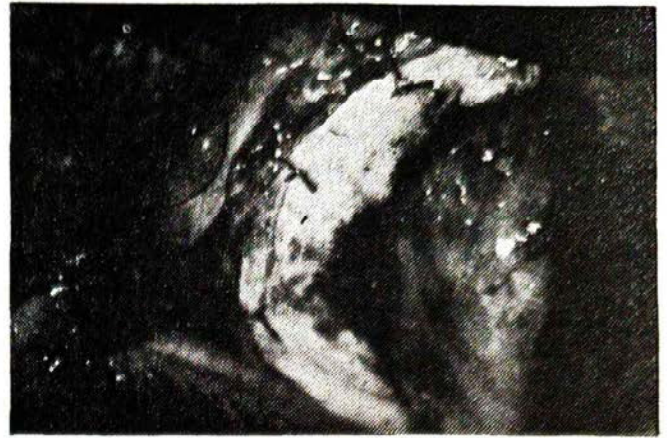


FIG. 14

Esclera suturada com pontos de seda 8-0.

7. Diatermocoagulação da íris prolapsada com 15 unidades (apenas toque com ponta do eletrodo).
8. Iridectomia periférica.
9. Dados 5 pontos, seda 8-0, para fechamento do retalho escleral.
10. Sutura da conjuntiva com 7 pontos de seda 8-0.
11. Injeção subconjuntival de Dexametazona 0,5ml.
12. Curativo oclusivo com Atropina + Quemicetina.

RESULTADOS.

Dos 11 casos operados (com seguimento variável de 33 a 360 dias) com esta técnica tivemos:

- a) 3 pacientes com pressão intra-ocular abaixo de 5 mmHg (dois com phthisis bulbi e 1 com descolamento de retina) sendo que dois destes apresentavam cirurgia ocular prévia (ciclodiatermia e facectomia).
- b) 7 pacientes com pressão maior que 5mmHg e menor que 30 mmHg.
- c) 1 paciente com pressão maior que 30 mmHg.
- d) Em nenhum dos casos observou-se sinais de oftalmia simpática até a conclusão do trabalho.

CONCLUSÕES

1. A incidência de hifema foi pequena (3 casos) e em todos houve reabsorção completa sem sequelas.
2. Não houve nenhum caso de opacificação corneana (com excessão dos que evoluíram para phthisis bulbi).

3. Foi feita uma indentação com tonometria de Schiötz ("Prova com Schiotz") com peso de 10g sobre o olho operado, durante 5 minutos.

Mediu-se a pressão com aplanção antes e depois da prova, para ver se a fístula estava funcionando. Não houve modificação da Pressão intraocular em todos os casos e nem apareceu fistulização; concluímos então que provavelmente não havia drenagem do aquoso por esta via. Por este motivo estamos realizando atualmente apenas uma ciclodiatermia subescleral anterior (primeira fase da cirurgia descrita), sem a realização da trabeculectomia, apresentando, até o momento, resultados animadores que brevemente serão publicados.

4. Opacificação cristaliniana em 1 paciente.

5. Em todos os casos desapareceu a sintomatologia dolorosa.

6. Há nítida regressão da neovascularização da íris (independentemente do setor em que é feita a cirurgia) guardando relação com a atrofia da íris e aumento do ectropio de liseree que se desenvolve após a cirurgia.

7. O tempo de 7 meses que se segue à cirurgia é insuficiente para a avaliação dos resultados finais, pois existe grande variação da PIO neste período.

DISCUSSÃO:

A presente tentativa de controlar-se a pressão intra-ocular no glaucoma neovascular, mediante nova forma de atuar sobre o corpo ciliar com o objetivo de diminuir a produção de aquoso, mostrou-se pouco satisfatória. A dificuldade reside no fato de que deve-se atuar de forma suficientemente branda para não levar à atrofia dos olhos, e suficientemente intensa para não permitir que a pressão mantenha-se elevada.

Por outro lado a cirurgia mostrou-se altamente eficaz quanto a principal queixa dos pacientes, e motivo de procura do hospital pelos mesmos, ou seja, a dor.

CASO N.º 1

M.A.R., 73.^a bc., fm., doméstica, SP.
Diabética Hipertensa.

PT. 13.048 seg.
RG. 1 091 321

Procurou o PS/OFT. em 26-09-75 queixando-se de dor intensa em OD. há mais ou menos 5 dias, tendo vomitado com freqüência nestes dias.

EXAME OFT.

OD. Percepção e projeção luminosa.
OE. Idem.

Biomicroscopia — Hiperemia conjuntival +++/++++, edema de estroma corneano ++ e microbolhosa em toda a extensão corneana, precipitados finos na face posterior da córnea. Câmara anterior profunda, Tyndall hemático ++ com hifema 1/4 inferior da Câmara anterior. Neovascularização acentuada de toda a íris (3-3) P = C. Cristalino com opacificação nuclear e cortical posterior.

Gonioscopia — Impossível

PIO. aplanção — 10.00 horas

			% de redução
OD. 70 mmHg	Diamox 1 comp.	43 mmHg	39%
OE. 17 mmHg	4/4 horas.	11 mmHg	36%

F.O. — Hemorragia vítrea em AO. H₂ O'HARE.**CIRURGIA — 03-10-75**

Características	Leito escleral de 120° de extensão Diatermocoagulação com 25 unidades de intensidade Sem perda vítrea Sem hifema
-----------------	---

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Sem dor

Conjuntiva hiperemiada ++/+++, vesícula filtrante
 Córnea com edema de estroma +/+++ pigmentos na face posterior.
 Câmara Anterior rasa.
 Tyndal ++/+++
 Íris com sinéquias posteriores.

PIO. aplanção — 10.00 horas

OD. 6 mmHg.

10.º P.O. Sem dor

Hiperemia conjuntival ++
 Córnea com discreto edema de estroma +
 C.A. formada. Tyndal +/+++
 Sinéquias posteriores

PIO. aplanção — 10.00 horas

OD. 16 mmHg.

18.º P.O. Sem dor.

Aspecto inalterado.

Gonioscopia — observa-se iridectomia aberta com corpos ciliares branco-acinzentados.

31.º P.O. Sem dor.

Sem edema corneano.
 Tyndall |—|
 Demais aspectos inalterados.

PIO. aplanção — 10.00 horas

OD. 32 mmHg.

45.º P.O. Sem dor

PIO. apinação — 10.00 horas
OD. 44 mmHg.

Receitado — Introduzi Diamox 1 com. V.O. 2X dia.

63.º P.O. Sem dor

Aspecto inalterado

Permanece neovascularização na área pupilar (2-1) 10 às 12 horas e 3 horas. Na pars ciliars inexistente neovascularização.

PIO. apinação — 10.00 horas
OD. 12 mmHg.

OD. conta dedos a 2 metros.

OE. movimentos de mão a 30 cm.

29-01-76

120.º P.O. Sem dor.

Olho Calmo. Córnea com PFP., sem hiperemia conjuntival. C.A. profunda. Tyndall |—|.

Íris com sinéquias posteriores, atrofia mesodérmica superficial, regressão da neovascularização do anel superior (1-1). Um só vaso.

PIO. apinação — 10.00 horas

OD. 20 mmHg.		há 3 dias sem Diamox.
OD. 20 mmHg.		

Prova c/ Schiotz — OD. 16 mmHg. apesar de não se ver aumento ou aparecimento de vesícula filtrante.

13-04-76.

190.º P.O. Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO. apinação — 10.00 horas.
OD. 13 mmHg.
OE. 20 mmHg.

01-10-76 Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado. PIO — apinação

10:00hs OD 20 mmHg.
OE 22 mmHg.

CASO N.º 2

A.C.V., 59.^a, bc., fm., doméstica, SP.

PT. 13.090 seg.

RG. 1 095 880

Procurou PS/OFT. em 04-02-75, por forte dor no OD. Refere que há 2 anos vem tendo crises dolorosas em OD. perdendo progressivamente a visão e que atualmente não enxerga com este olho.

EXAME OFT.

AV.	OD.	sem percepção luminosa.
	OE.	20/30.

Biomicroscopia — OD. Hiperemia conjuntival +++, edema de estroma corneano ++ e microbolhosa em toda a extensão. Câmara Anterior profunda, Tyndall +/+++ hemático. Íris com extensa neovascularização (3-3) P = C, pupila em semi-midríase com ectrópio de liserée. Cristalino com opacificação total.

OE. Normal

Gonioscopia — Nos locais visíveis do ângulo se observa L.S. Sinéquia anterior extensa.

PIO. aplanação — 10.00 horas.

			% de redução	
OD.	74 mmHg	Diamox 1 comp.	54 mmHg	25%
OE.	26 mmHg	6/6 horas	19 mmHg	27%

F.O. — Impossível

CIRURGIA — 15-10-75

Características

Leito escleral de 120° de extensão
 Diatermocoagulação com 25 unidades de intensidade
 Sem perda vítrea
 Pequeno hifema — 1/4 Câmara Anterior — lavado imediatamente —> sem hifema no final da cirurgia

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Discreta dor.
 Conjuntiva hiperemiada +++
 Vesícula filtrante?
 Córnea com edema de estroma ++ e microbolhosa.
 Tyndal ++/++++. C.A. profunda.
 Íris com discreto achatamento dos vasos e escurecimento dos mesmos.

PIO. applanção

OD. 30 mmHg.

INTRODUZIDO DIAMOX 1 COMP. V.O. — 2 VEZES/DIA.

8.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival ++/+++

Córnea sem edema. Com pigmentação na face posterior.

Iris — aspecto inalterado mais sinéquias posteriores.

C.A. profunda. Tyndall ++/+++

PIO. applanção — 10.00 horas

OD. 10 mmHg.

27.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival ++/+++

Córnea inalterada.

Tyndall |—|

Gonioscopia

Ângulo totalmente fechado; iridectomia aberta por onde se observa processos ciliares cobertos com sangue.

PIO. applanção — 10.00 horas

OD.. 10 mmHg.

Nítida regressão da neovascularização.

42.º P.O. Sem dor.

Nítida regressão da neovascularização (1-1)

Demais aspectos inalterados. Somente região ciliar temporal inferior.

PIO. applanção — 10.00 horas

OD. 20 mmHg.

5-01-76.

90.º P.O. Sem dor.

Não tomou medicação.

Aspecto inalterado.

PIO. applanção — 10.00 horas

OD. 30 mmHg.

OE. 26 mmHg.

13-04-76.

158.º P.O. Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO. applanção — 10.00 horas

OD. 28 mmHg.

OE. 24 mmHg.

15-8-76

Sem dor.. Aspecto biomicroscópio inalterado.

PIO — aplanção 10:00hs.

OD — 13 mmHg.

OE — 35 mmHg.

CASO N.º 3A.C., 28.^a, masc., bc., alfaiate, SP.

PT. 13.125 seg.

RG. 1 115 890

Paciente procurou o Serviço de Oftalmologia do HC. com dor em OE. há 2 anos e que piorou muito atualmente. Refere que há 8 anos levou uma pedrada em OE., e desde então não enxerga com aquele olho.

EXAME OFT. OD. 20/20
 OE. Percepção luminosa.

Biomicroscopia

Hiperemia conjuntival ++, córnea com edema de estroma +/+++ e microbolhosa, C.A. profunda, Tyndall ++, mais flare ++.

Iris com neovascularização generalizada (3-3) mais porção ciliar, poupando região pupilar, com atrofia mesodérmica superficial principalmente na região nasal, sinéquias anteriores ao nível do colarete e sinéquias posteriores com resto de cristalino (cápsula) e ao nível do liserée que se encontra ausente e irregular em certas regiões.

Gonioscopia

Não se vê L.S., sinéquias anteriores 360°. Neovascularização do ângulo.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

			% de redução
OD. 16 mmHg.	Diamox 1 comp.	16 mmHg.	0
OE. 50 mmHg.	4 X dia.	44 mmHg.	12%

F.O. — Impossível

CIRURGIA — 31-10-75.**Características**

Leito escleral com 120° de extensão
 Diatermocoagulação com 25 unidades de intensidade
 Botão vítreo na esclerectomia
 Sem hifema

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Discreta dor.
 Hiperemia conjuntival +++
 Vesícula filtrante.
 Diminuição do brilho corneano.
 Câmara anterior rasa.
 Não foi feita biomicroscopia.

3.º P.O. Aspecto Inalterado.
 Câmara anterior rasa.
 TOD. olho hipotônico.
 Não foi feita biomicroscopia.

15.º P.O. Aspecto Inalterado.
 PIO: aplanção — 10.00 horas.
 OE. 38 mmHg.

25.º P.O. Sem dor. — TOMANDO 2 DIAMOX/DIA.
 Hiperemia conjuntival +++
 Vesícula filtrante?
 Córnea com edema de estroma +, sem microbolhosa.
 Câmara Anterior profunda, Tyndall +, Flare ++
 Íris, aspecto inalterado (pré-cirúrgico).
 PIO: aplanção — 10.00 horas.
 OE. 28 mmHg.
 1 COMPRIMIDO DE DIAMOX 4 VEZES/DIA.

Gonioscopia — Trabeculectomia fechada por fibrina não vascularizada.

29-01-76

90.º P.O. Paciente sem dor.
 Hiperemia conjuntival ++, superiormente vê-se discreto estafiloma na área do limbo.
 Córnea normal, Tyndall |—|.
 Íris com neovascularização temporal superior fina.
 Câmara anterior profunda (1-2).
 PIO: aplanção — Tomou Diamox há 12 horas.
 OE. 28 mmHg. — (30 mmHg)
 OD. 16 mmHg.

Prova com Schiotz — Inalterada. (PIO.)

Gonioscopia — esclerotomia fechada, ângulo totalmente sinequiado.

02-02-76 — Paciente sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.
 Sem microbolhosa.
 PIO: aplanção — 8.00 horas.
 OD. 16 mmHg. |
 OD. 44 mmHg. | Sem diamox há 3 dias.

05-02-76 — Paciente sem medicação. Sem dor.
Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO. aplanção — 8.00 horas.

OD. 16 mmHg.

OE. 44 mmHg.

13-04-76.

165.º P.O. Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 16 mmHg.

OE. 45 mmHg.

01-10-76

Sem queixas. Hiperemia conjuntival ++. Córnea com microbolhosa 1/3 inferior.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OE — 38 mmHg — Sem medicação

CASO N.º 4

P.R.O., 52.ª, pd., fm., doméstica, SP.

PT. 13.132 seg.

RG. 1 082 550.

Procurou o PS/OFT. em 28-07-74 com intensa dor e vermelhidão em OD tendo então sido encaminhado para o Ambulatório de OFT.

Refere que a perda de visão neste olho foi súbita.

EXAME OFT.

AV.	OD. Sem percepção luminosa.
	OE. 20/60.

Biomicroscopia

Hiperemia conjuntival ++, microbolhosa, dispersão pigmentar na face posterior da córnea; C.A. rasa na periferia, pupila em semi-midríase paralítica e com numerosas áreas de atrofia de íris; **cristalino com esclerose nuclear discreta.**

Gonioscopia — Impossível.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 66 mmHg.

OE. 14 mmHg. — Indicada Ciclodiatomia.

Feita ciclodiatomia em OD em 27-08-74

RELATÓRIO — 10.º P.O. — PIO. 50 mmHg.

22.º P.O. — Dor 60 mmHg.

9.º MÊS. — Dor 74 mmHg. mais cristalino totalmente opacificado
mais neovascularização de íris.

02-11-75.

Hiperemia conjuntival ++/+++

Edema de córnea ++ e microbolhosa, Tyndall?

Precipitados pigmentares na face posterior da córnea.

Cristalino totalmente opacificado.

Íris com intensa rubeoses iridis (3-3) com áreas extensas de atrofia do mesoderma superficial mais seclusão pupilar.

Gonioscopia — Impossível.

PIO. applanção — 10.00 horas

			% de redução
OD. 70 mmHg.	Diamox 1 comp.	50 mmHg.	29%
OE. 17 mmHg.	6/6 horas.	12 mmHg	30%

CIRURGIA — 04-11-75.

Características

Leito escleral de 120º de extensão
Diatermocoagulação com 25 unidades de intensi-
dade
Perda de vítreo pela Trabeculectomia
Sem hifema

EVOLUÇÃO

7.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +++; vesícula?

Córnea lisa, brilhante e transparente com edema de estroma +

Câmara anterior formada e rasa; Tyndall ++

Íris — neovascularização inalterada.

Cristalino inalterado.

PIO. applanção — 10.00 horas.

OD. 18 mmHg.

24.º P.O. Sem dor

Tyndall |—|.

Sem edema de córnea.

Câmara anterior rasa.

Rubeose mais restrita na região peripupilar e temporal superior, sendo que na área ciliar é de calibre 3 e na peripupilar de 1-2.

PIO. applanção — 10.00 horas.

OD. 10 mmHg.

09-12-75.

PIO. aplanção — 8.00 horas.

OD. 10 mmHg.

29-01-76.

90.º P.O. Paciente sem dor, com discreta agulhada às vezes.

Hiperemia conjuntival ++, córnea com numerosas dobras de Descemet.

Câmara anterior rasa.

Demais aspectos inalterados.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. ZERO — PHTHISIS BULBI.

OE. 12 mmHg.

CASO N.º 5

J.D.G., 28.ª, bc., pedreiro, natural de M.G.

PT. 13.195 seg.

RG. 1 119 700.

Procurou o PS/OFT. em 12-12-75 com dor intensa no OD. Refere que há 6 meses bateu um galho de árvore no olho direito e desde então não mais enxerga com este olho. Há 15 dias começou a sentir forte dor neste olho, motivo pelo qual procurou o H.C.

EXAME OFT.

AV = OD. sem percepção luminosa.

OE. 20/20.

Biomicroscopia — OD. Hiperemia conjuntival +++, edema de córnea, estroma e epitélio em toda a sua extensão.

Câmara anterior profunda; Tyndall hemático ++; íris com iridodonesis, neovascularização (3-3) igual na área pupilar e raiz da íris.

Pupila em semi-midríase e ectrópio de liserée.

Cristalino transparente e subluxado.

Gonioscopia — Não se visualiza L.S., sinéquias em toda a extensão do seio camerular com neovascularização.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

	Diamox 1 comp. 6/6 horas	% de redução
OD. 70 mmHg	56 mmHg	20%
OE. 12 mmHg	9 mmHg	25%

F.O. — OD. Hemorragia vítrea.

OE. Normal

CIRURGIA — 16-12-75.

Características

Leito escleral com 180º de extensão.
Sem perda vítrea
Sem hifema
Diatermocoagulação com 30 unidade de intensidade

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Discreta dor.

Hiperemia conjuntival +++, vesícula filtrante?

Edema de córnea parenquima ++

Tyndall +++++ (fibronóide).

C.A. — rasa.

10.00 hs. — PIO. 10 mmHg.

15.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival ++, vesícula?, Edema de córnea |—|

Tyndall +/+++ — C.A. profunda.

Vasos de cor vinhosa e segmentada na superfície da íris. Sinéquias posteriores.

Cristalino transparente

9.00 hs. — PIO. 10 mmHg.

P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +/+++ . Fístula aparentemente não filtrando.

Córnea com precipitados puntiformes pigmentados, face posterior.

C.A. — profunda. — Tyndall |—|.

Íris — regressão quase que total da neovascularização, apenas presente inferiormente (1-1).

10.00 hs. — PIO. 22 mmHg.

Prova com Schiotz — manteve 22 mmHg.

43.º P.O. Paciente sem dor.

29-01-76

Hiperemia conjuntival +/+++

Córnea — ↑ PEP.

Íris — sinéquias posteriores, não se observa neovascularização.

Cristalino transparente.

Organização vítrea.

PIO. aplanção — OD. 22 mmHg

sem medicação

OE. 12 mmHg

Prova Schiotz — inalterada.

Gonioscopia — esclerectomia aparentemente aberta, iridectomia aberta, nítida regressão da neovascularização do ângulo, permanecem extensas goniossinéquias.

16-04-76

120.º P.O. Sem queixas.

Aspecto biomicroscópio inalterado

PIO. aplanção — 10.00 horas,

OD. 10 mmHg.

OE. 12 mmHg.

30-09-76

Sem queixas. Hiperemia conjuntival +. Córnea lisa, brilhante, transparente. Íris com grande atrofia — mesodermo superficial em intenso ectropio de liscree. Diminuição da transparência cristaliniana. PIO — aplanção 9.00 hs. OD — 14 mmHg.

CASO N.º 5

H.F.A., 70.ª, fm., pd., doméstica, SP

PT. 11.785 seg.

Cardiopata — Toma digiloxima 0,1/dia.

RG. 1 052 833.

Paciente estava em tratamento na clínica de glaucoma, com diagnóstico de Glaucoma crônico simples, sendo a PIO. controlável com pilocarpina 2% — 3/3 horas (PIO — 18-20 mmHg). Foi então submetida a cirurgia de catarata em OD. no dia 30/10/973 sem complicações. Em janeiro de 1975 apresentou intensa dor em OD. Desde então apesar de tomar Diamox queixa-se de dor intensa neste olho.

EXAME OCULAR — AV OD. sem percepção luminosa.
OE. projeção luminosa superiormente.

Biomicroscopia

OD. Hiperemia conjuntival ++, edema de córnea ++, microbolhosa ++, C.A. ampla, Tyndall?, cogumelo vítreo na área pupilar, coloboma cirúrgico 12 horas. Neovascularização de íris (3-2) P > C, Afacia.

Gonioscopia — Impossível. .

PIO. aplanção 10.00 horas.			% de redução
OD. 46 mmHg	Diamox 1 comp.	38 mmHg	17,4%
OE. 24 mmHg	4 X dia.	17 mmHg	29,2%

F.O. — OD. Escavação completa da papila † TVC.

OE. Escavação completa da papila

CIRURGIA — 19-12-75.**Características**

Leito escleral com 180º de extensão.
Hérnia de vítreo na esclerectomia.
Diatermocoagulação com 30 unidades de intensidade
Sem hifema

EVOLUÇÃO

2.º P.O. Não foi feita biomicroscopia.
Aparentemente córnea lisa, brilhante e transparente.

22-12-75.

3.º P.O. Sem dor.
Hiperemia conjuntival ++/+++
Edema de córnea ++ sem microbolhosa.
Tyndall +++
C.A. rasa.
Regressão da neovascularização peripupilar (2-2) com coágulos na região peripupilar, ciliar inalterada.

PIO. aplanção — 10.00 horas. — OD. 12 mmHg.

29-01-76.

40.º P.O. Sem dor.
Hiperemia conjuntival ++
Observa-se apenas resquício de neovascularização ao (1-1) sendo discretamente menos na área pupilar, Tyndall †, sangue sobre a área pupilar.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 12 mmHg.

OE. 18 mmHg.

13-04-76.

83.º P.O. Sem queixas

PIO. aplanção — 10.00 hoars.

OD. 4 mmHg

OE. 24 mmHg.

CASO N.º 7

H.F., 73.ª, bc., s/ profissão, SP.

PT. 13 198 seg.

RG. 1 121 875.

Procurou este serviço com dor intensa irradiando para a cabeça, no OE. Refere que não enxerga desde os 42 anos, não sabendo o motivo.

EXAME OFT. — OD. Percepção luminosa.
OE. Sem percepção luminosa.

Biomicroscopia

Hiperemia conjuntival +++, edema de estroma +/+++, microbolhosa, precipitados pigmentares na face posterior da córnea, C.A. profunda, Tyndall +. Íris — rubeoses intensa (3-3), rarefação do mesoderma superficial. Cristalino opacificações uniformes na cortical anterior e posterior do cristalino.

PIO. aplanção — 14.00 horas.

OE. 62 mmHg

OD. 20 mmHg.

Paciente não tolera Diamox ou Oratrol.

F.O. OD. Impossível (catarata total).

OE. Escavação completa de papila.

CIRURGIA — 23-12-75

Características

Leito escleral com 180° de extensão.

Diatermocoagulação com 30 unidades de intensidade.

Sem hifem.

Sem perda vítrea.

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Paciente sem dor.

Hiperemia conjuntival +++

Córnea com edema de estroma ++ e microbolhosa.

C.A. rasa. Tyndall ++/+++

Íris — rubeoses inalterada.

Cristalino inalterado.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OE. 30 mmHg.

8.º P.O. Com dor forte.

Aspecto inalterado biomicroscopicamente.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OE. 45 mmHg.

15.º P.O. Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO. aplanção

OE. 60 mmHg.

Nada a fazer paciente sem dor

40.º P.O. Paciente sem dor.

Hiperemia conjuntival ++

Córnea lisa, brilhante e transparente.

Precipitados puntiformes na face posterior da córnea.

Íris com neovascularização intensa peripupilar e de esfíncter, mas com vasos de coloração arrocheada (3-3), diminuiu a porção ciliar (3-2).

PIO. aplanção

OD. 12 mmHg

OE. 22 mmHg

Tyndall |—|

Sem medicação

13-04-76.

110.º P.O. Paciente sem queixas

Sem medicação.

Diminuição da neovascularização (2-2); P = C

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 14 mmHg.

OE. 22 mmHg.

CASO N.º 8A.S.S., 57.^a, bc., masc., pedreiro, SP.

PT. 13.206 seg.

RG. 1 122 559.

Refere que há mais ou menos 6 meses perdeu subitamente a visão em OD. Há 1 mês apresentar dor intensa em OD. que não cede com novalgina. Foi-lhe receitado Diamox na Bahia, 3 comp/dia, mas como não melhorava parou de usá-lo.

EXAME OCULAR — AV. — OD. projeção luminosa.

OE. 20/25

OD. Hiperemia conjuntival ++, córnea com edema de estroma ++ e microbolhosa com nebulosa paracentral, pigmentos face posterior da córnea, Tyndall ++, câmara anterior profunda, íris com rubeoses intensa (3-3) P = C, ectrópio de li-serée, atrofia intensa do mesoderma superficial e epitélio pigmentar. (Vê-se cristalino por transparência.)

Cristalino com opacificação anterior e posterior, sinéquias posteriores.

Gonioscopia — não se vê L.S., goniossinéquias em todo o ângulo com intensa neovascularização do mesmo, observa-se cristalino sub-luxado.

PIO — aplanção 10.00 horas.

% de redução

OD. 52 mmHg	Diamox	42 mmHg	19,3%
OE. 15 mmHg	1c/4 X dia	12 mmHg	20,0%

CIRURGIA — 06-01-76

Características

Leito escleral com 180º de extensão

Diatermocoagulação com 30 unidades de intensidade

Punção vítrea via par-plana — 0,8 ml de vítreo líquido.

Ocorreu, pequeno hifema inferior
1/4 da câmara anterior.

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Sem dor

Hiperemia conjuntival +++, não se observa fístula, córnea edema estroma + sem microbolhosa, Tyndall +++

Vasos superiores com coloração vinhosa e mais chatos.

PIO aplanção — 4 mmHg — 10,00 horas.

7.º P.O. Aspecto inalterado.

PIO 6 mmHg — 10.00 horas.

14.º P.O. sem dor.

Hiperemia conjuntival +++, vesícula |—|

Córnea com edema de estroma +, Tyndall +

Precipitados puntiformes F.P.C.

Iris — rubeoses intensa (veja croqui folha de ambulatório) inalterada., ectrópio de liserée e sinéquias posteriores.

Câmara anterior rasa na periferia e profunda central, côncavo-convexa.

Gonioscopia — esclerectomia tamponada por fibrinas, intensa neovascularização do ângulo.

PIO aplanção — 9.00 horas OD. 6 mmHg.

OE. 15 mmHg

27-01-76 Sem dor.

21.º P.O. Hiperemia conjuntival ++, não se vê fístula, córnea lisa brilhante e transparente, precipitados puntiformes face posterior com C.A. profunda, Tyndall |—|. Íris com neovascularização intensa mas menos do que estava (2-3). Cristalino transparente.

PIO aplanção — 8.00 horas

OD. 34 mmHg

OE. 14 mmHg

Gonioscopia — Ângulo totalmente preenchido por sinéquias deixando livre alguns locais onde se vê o trabeculado, esclerectomia aparentemente e parcialmente aberta.

Prova de Schiotz — Inalterada.

10-02-76 Paciente sem queixas.

34.º P.O. Hiperemia conjuntival +, córnea lisa brilhante e transparente, precipitados puntiformes face posterior da córnea, C.A. profunda, hifema 1/4 inferior C.A. com sangue face posterior da córnea.

Íris nos locais visíveis diminuiu bastante a neovascularização, encontramos vasos achatados e escuros.

PIO aplanção — 8.00 horas OD. 14 mmHg s/Diamox 3 dias.

OE. 16 mmHg.

25-02-76 Sem dor.

49.º P.O. Aspecto biomicroscópico inalterado quanto ao hifema. Intensa regressão de neovascularização (visível 1/2 superior da íris) tanto de pars ciliares como pupilar.

PIO aplanção — OD. 20 mmHg
OE. 20 mmHg

13-04-76

97.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +/+++, córnea lisa, transparente, precipitados pigmentares na face posterior da córnea.

C.A. profunda — Tyndall |—| sem hifema.

Neovascularização somente na porção ciliar (1-1)

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 10 mmHg.

OE. 18 mmHg.

10-9-76

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO — aplanção 10.00 hs.

OD — 6 mmHg

OE — 20 mmHg.

CASO N.º 9

E.M.M.

PT. 13.210 seg.

69.ª, bc., fm., doméstica, SP.

RG. 1 130 605.

Diabetis Mellitus — Hipertensão Arterial.

Procurou este serviço com estória de dor em AO. há 3 meses. Refere que após o início da dor esta não mais desapareceu e que há 1 mês não enxerga com OE. Refere que com OD. enxerga muito pouco.

EXAME OFT. — OD. Percepção luminosa

OE. Sem percepção luminosa.

Biomicroscopia — OD. Hiperemia conjuntival +++, edema de estroma corneano ++, microbolhosa, hemorragia face posterior da córnea, C.A. profunda, Tyndall ++. Íris com neovascularização intensa (3-3), rarefação de mesoderma superficial, ectrópio de liserée, sinéquias posteriores, cristalino com esclerose nuclear? (impossível verificar, pela turvação dos meios).

OE. Hiperemia conjuntival +, edema de estroma +, microbolhosa, precipitados face posterior da córnea, C.A. profunda, Tyndall ?, íris de aspecto semelhante a OD. assim como também o cristalino.

Genioscopia — Impossível.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

10.00 horas após % de redução

OD. 44 mmHg	Diamox 1 comp.	44 mmHg	0%
OE. 50 mmHg	8/8 horas.	50 mmHg	0%

F.O. — Impossível visualização

CIRURGIA — 07-01-76

Características

Leito escleral com 180° de extensão
Diatermocoagulação com 30 unidades de intensi-
dade
Sem hifema.
Sem perda vítrea

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +++, fístula?
Córnea com edema de estroma ++, microbolhosa.
C.A. profunda, Tyndall +++++
Íris de difícil visualização pela fibrina.

PIO. aplanção

OD. 12 mmHg.
OE. 50 mmHg.

2.º P.O. Sem dor.

Aspecto inalterado, introduzi Diamox 1 comp. V.O.
2 vezes ao dia pois PIO. — OD. 30 mmHg.
OE. 50 mmHg.

5.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +++, vesícula?
Edema de estroma ++, sem microbolhosa.
Fibrina sobre área pupilar

PIO. aplanção — 10.00 horas

% de redução

OD. 22 mmHg	26,7%
OE. 52 mmHg.	0%

6.º P.O. OD. 4 mmHg

OE. 30 mmHg.

No dia seguinte o paciente entrou em coma hiperglicêmico.

SUSPENSO DIAMOX

- 15.º P.O. Hiperemia conjuntival ++
 Edema de estroma + com microbolhosa.
 C.A. profunda, Tyndall +/++, fibrina em pequena área cristaliniana temporal superior.
 Raras áreas de neovascularização iriana (1-1).
 Cristalino com esclerose nuclear e corticais.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 30 mmHg.

OE. 50 mmHg.

27-02-76

- 20.º P.O. Sem dor.
 Hiperemia conjuntival ++, córnea lisa brilhante e transparente com precipitados puntiformes na face posterior.
 C.A. profunda, flare ++, Tyndall +/++
 Íris com atrofia do mesoderma superficial, rubeoses (1-2), ectrópio de liserée, cristalino com esclerose nuclear ++ com fibrina sobre o mesmo.

PIO. aplanção — Tomou Diamox há 4 horas.

OD. 4 mmHg.

OE. 35 mmHg.

Gonioscopia — Neovascularização de ângulo mais fibrina mais sangue fechando a esclerectomia.

Prova c/ Schiotz — Inalterada a pressão intraocular.

13-04-76

- 95.º P.O. Sem queixas.

Aspecto biomicroscópico: — Hiperemia conjuntival +/++, córnea lisa, brilhante, transparente, com precipitados pigmentares na face posterior.
 C.A. profunda. — Tyndall |—|
 Atrofia do mesoderma superficial da íris, neovascularização (2-1).

PIO. aplanção — 10.00 horas

OD. 6 mmHg.

OE. 46 mmHg.

CASO N.º 10

I.J.O.

65.ª, bc., fm., doméstica, SP.

PT. 130 210.

RG. 1 093 122.

Encaminhado ao Serviço de Glaucoma com o diagnóstico de Glaucoma Crônico simples em OD. e Glaucoma Absoluto Hemorrágico em OE., tendo sido indicada Trabeculectomia em OD.

OE. nada a fazer.

Feita Trabeculectomia em OD. em 29-07-75, tendo evoluído com PIO. em nível de 7 mmHg. com bolha filtrante visível. Atualmente com muita dor em OE. (13-11-75).

EXAME OFT — OD. 0,2

OE. Sem percepção luminosa.

OE. Hiperemia conjuntival +++

Córnea com edema de estroma + microbolhosa.

C.A. profunda, Tyndall?

Íris com rubeoses (2-2) mais intensa na porção ciliar nasal e temporal e atrofia de mesoderma superficial.

Pupila em semi-midríase com ectrópio de liserée.

Cristalino com opacificação nuclear e subcapsular posterior.

PIO. aplanção — 10.00 horas

Fístula

% de redução

OD. 8 mmHg

Diamox 1 comp.

8 mmHg

Fístula

OE. 68 mmHg

4 X dia.

34 mmHg

50%

CIRURGIA — 08-01-76

Características

Leito escleral com 180° de extensão

Diatermocoagulação com 30 unidades de intensidade.

Sem perda vítrea.

Sem hifema.

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Sem dor

Hiperemia conjuntival +++, vesícula?

Córnea — edema de estroma ++ e microbolhosa presente — Tyndall +++. C.A. profunda com pequena bolha nasal.

Íris, aspecto inalterado em relação ao pré-operatório.

Cristalino, difícil visualização.

PIO. aplanção.

OE. 18 mmHg

7.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival +++

Córnea edemaciada + sem microbolhosa.

Tyndall ++/++

C.A. profunda.

Íris, vasos mais escuros e segmentados.

Cristalino — inalterado.

PIO. applanção
OE. 28 mmHg.

Receitado — DIAMOX 1 COMP. V.O. 2 VEZES/DIA.

26-01-76

18.º P.O. Sem dor.

Hiperemia conjuntival, córnea sem edema, sem microbolhosa.

Flare ++, Tyndall +, C.A. profunda.

Íris com mesmo aspecto.

Mais nítida regressão da neovascularização estando apenas nasalmente visível e com coloração escura. (1-1).

Cristalino inalterado.

PIO. applanção

OD. 4 mmHg

Tomou Diamox há 6 horas.

OE. 14 mmHg.

Prova c/ Schiotz — PIO. Inalterada.

Gonioscopia — corpo ciliar encravado na incisão.

12-02-76.

45.º P.O. Paciente sem queixa.

Tomou Diamox há 5 horas.

Biomicroscopia OE.

Hiperemia conjuntival +

Córnea — punctata fina. Córnea sem edemas, transparente.

C.A. profunda. Tyndall celular ++, flare +++

Íris, persiste a neovascularização nasal, mas o restante dos neovasos desapareceu.

Pupila em midríase (semi), com sinéquias posteriores às 9 e 10 horas.

Cristalino — inalterado, a não ser por depósito de pigmento castanho na cristalóide anterior.

PIO. applanção — 10.15 horas.

OD. 6 mmHg.

OE. 6 mmHg.

Conduta — Diminuiu Meticorten de 20 para 10 mg/dia.

Suspensão Diamox, Dexafenicol e Maxidex (pomada).

Mantido Atrolol.

F.O. — Papila escavada totalmente com placa de corioretinite macular.

15-04-76.

97.º P.O. Sem dor.

Desaparecimento de neovascularização iriana.

PIO. aplanção — 10.00 horas

OD. 10 mmHg.

OE. 26 mmHg..

9-08-76 Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO — aplanção 10.00 hs.

OE — 24 mmHg

01-10-76 Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

PIO — aplanção 10.00 hs — 15 mmHg.

CASO N.º 11

R.G.

PT. 13..217 seg.

45.^a, bca., masc., ferroviário, SP.

RG. 1 125 552.

Diabético há 17 anos — Hipertensão arterial.

Procurou este serviço com estória de dor intensa em AO. há 1 mês. Refere que vinha perdendo progressivamente a visão e que há 2 meses perdeu abruptamente a visão. Atualmente com dor intensa em AO.

EXAME OFT. — AV. — Percepção e projeção luminosa em AO.

Biomicroscopia — igual em AO.

Hiperemia conjuntival +++, córnea com edema de estroma ++ e microbolhosa, precipitados pigmentares face posterior da córnea, C.A. profunda, hifema 1/5 C.A., Tyndall + (?).

Íris, intensa neovascularização em AO. (2-2) somente área ciliar.

Cristalino difícil visualização aparente esclerose nuclear.

Gonioscopia — Neovascularização da raiz da íris e ângulo em toda a periferia, não se vê L.S. por goniossinéquias.

PIO. aplanção 10.00 horas.

% de redução

OD. 64 mmHg

Diamox 1 comp.

56%

OE. 65 mmHg

6/6 horas.

54%

F.O. — Impossível AO.

CIRURGIA — 15-01-76**Características**

Leito escleral com 180º de extensão.
 Diatermocoagulação com 30 unidades de intensidade.
 Ocorreu hifema preenchendo 1/4 da câmara anterior.
 Punção vítrea — 0,2 ml

29-01-76.

14.º P.O. Paciente queixa de dor somente em OE.
 Hiperemia conjuntival ++
 Córnea sem microbolhosa com edema de estroma +
 PPFC. — Tyndall +
 Hifema 1/4 inferior e sangue na área pupilar
 Nítida regressão da neovascularização (1-1) somente área ciliar.

PIO. Tomou Diamox há 4 horas.

OD. 4 mmHg

OE. 56 mmHg

OE. inalterado com microbolhosa.

06-02-76.

22.º P.O. Paciente sem dor e sem Diamox.
 OD. córnea lisa com discretas dobras de Descemet
 Pigmentação puntiforme face posterior.
 C.A. profunda, Tyndall |—|
 Íris com atrofia mesodérmica superficial. Desapareceu a neovascularização (visto pelo Dr. Alberto também).
 Sinéquias posteriores e ectrópio de liserée.
 Cristalino, discreta esclerose nuclear e cortical.

Gonioscopia — não se vê parede externa, no local da iridectomia, restos de epitélio pigmentar. Não se vê neovascularização.

F.O. — Papila visível e atrofia hemorragia vítrea lamelar. Vítreo turvo.

PIO. aplanção — 11.00

OO. 10 mmHg

OE. 62 mmHg

EVOLUÇÃO

1.º P.O. Sem dor
 Hiperemia conjuntival +++, vesícula ?
 Córnea com edema de estroma ++, ausência de microbolhosa, precipitados face posterior da córnea fina.
 Tyndall +++

Íris coberta em 2/3 de sua superfície por sangue vermelho vivo, não é possível observar-se a neovascularização.

Cristalino — difícil visualização (sangue sobre o mesmo).

PIO. aplanção 10.00 horas

OD. 20 mmHg.

sem Diamox

OE. 68 mmHg.

7.º P.O. Sem dor

Hiperemia conjuntival +++

Não se vê vesícula filtrante.

Córnea com edema de estroma ++ sem microbolhosa.

C.A. profunda, Tyndall ++, fibrina superiormente (1/3 sup.) ver croqui.

Hifema 1/3 inferior da córnea.

Íris, não se observa neovascularização nos 2/3 superior da íris. 1/3 inferior coberta por hifema.

Tomou Diamox há 12 horas.

PIO. aplanção 10.00 horas

OD. 8 mmHg.

OE. Dor ocular (não intensa), microbolhosa, Tyndall +, edema de estroma +, neovascularização na raiz da íris e área pupilar (2-2). Não se vê L.S.

PIO. aplanção — Diamox há 12 horas.

10.00 horas OD. 8 mmHg

OE. 54 mmHg

26-02-76.

Paciente sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado.

Intensa atrofia mesoderma superficial e de liserée.

Ausência de neovasculares.

AV. OD. movimento/mão 30 cm.

OE. sem percepção luminosa.

PIO. aplanção — Tomou Diamox há 4 horas.

OD. 8 mmHg

OE. 60 mmHg

13-04-76.

90.º P.O. Sem dor.

Aspecto biomicroscópico inalterado

Sem medicação há 3 dias.

PIO. aplanção — 10.00 horas.

OD. 10 mmHg.

OE. 70 mmHg.

10-07-76

Sem dor.

Hiperemia conjuntival ++. Opacificação corneana periférica com dobras de Descemet e neovascularização superficial e profunda da periferia corneana. Intensa atrofia em mesodermo superficial com grande ectrópio de liserée. Opacificação difusa do cristalino.

PIO — aplanção 9.00 hs
(phthisis bulbi)

OD. — Zero
OE — 60 mmHg

SUMÁRIO:

O autor apresenta nova técnica cirúrgica para o tratamento do glaucoma neovascular, baseado na delaminação escleral anterior, acompanhada de diatermia do leito e trabeculectomia.

SUMMARY**Diathermo-coagulation Plus Trabeculectomy in Neovascular Glaucoma**

The A. reports his experience in a new technique for the surgical treatment of neovascular glaucoma. This consists essentially in an intrascleral anterior diathermo-coagulation plus a trabeculectomy (Kearns). This study relate an one year follow up of 11 patients operated by this surgical procedure. 2 patients developed phthisis bulbi and 1 had intra-ocular pressure lower than 5 mmHg, and one retinal detachment; 7 patients maintained an intra-ocular pressure bellow 30 mmHg, one patient the intra-ocular pressure was above 30 mmHg; but all patients were completely assymptomatic during one year follow up.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Sistem of Ophthalmology; diseases of the lens and viteons glaucoma and hypotony, London, Henry Kimpton, 1969, Vol. XI — p. 667.
- 2 — SAMPAOLESI — Glaucoma, Buenos Aires Editora Pan Americana S/A., 1974 — p. 873.
- 3 — SCHEIE, H.S. — Cyclodiathermy, Arch. Ophthal., Vol. 53 p. 839 — 1955.

O próprio «diabetes melito» provoca cataratas na infância ou adolescência. As crianças são, sabidamente, mais susceptíveis aos distúrbios de hidratação.

Já os cristalinos adultos, independente da idade e do intervalo entre o óbito e o início do cultivo, perduram transparentes «in vitro» muito tempo, se renovamos o humor aquoso corretamente.

Somente os que estavam nas cubas B, de renovação humoral mais espaçada, turvavam-se, um pouco antes das 12 horas, momento da troca humoral da cultura. Mas quando esse intervalo aumentou para 24 horas, a turvação se acentuou a partir das doze horas de intervalo chegando à opacificação, irreversível, mesmo renovando o humor da cultura.

A transparência tinha como prolongar-se «indefinidamente» nas cubas A, de mudanças mais frequentes de humor aquoso, essa a previsão teórica que ousamos fazer.. Baseamo-nos em exemplar da etapa preliminar (piloto), com 65 anos, conservado transparente quatro semanas e noutro cristalino (45 anos), por três semanas e dois dias, no mesmo estado. Não temos que estranhar tal hipótese («indefinidamente») em se tratando do cristalino, estrutura que se adaptou a viver normalmente em condições «difíceis», ou seja, dentro de humores, sem contato direto com o sangue. O homem morre, mas vários de seus tecidos continuam vivendo mais horas, sem que se faça nada. CARREL, por exemplo, manteve fibroblastos em cultura durante anos. São inúmeros, hoje, fatos dessa natureza em diversas áreas de investigação biológica virologia, oncologia, imunologia, hematologia, genética, etc.).

Razões práticas limitaram-nos este estudo do cristalino «in vitro» a 2 semanas para cada par de olhos de cadáver, suficientes para demonstrar as potencialidades do método. Os cristalinos, depois eram guardados no congelador até utilização noutro tipo de trabalho.

A transparência avaliada através da leitura de letras impressas em papel colado, logo embaixo da cuba de cultura deitada sobre seus lados (efeito óptico cilíndrico), seria já suficiente para comprovar a viabilidade das culturas de cristalino humano e aquoso de cão. (fig. 6).

A visibilidade perfeita ocorreu, sempre, nas cubas A, dos adultos, isto é, naquelas de aquoso renovado cada 6 horas. Nas cubas B isso, também, aconteceu quando os intervalos eram de 12 horas, melhor, uma a duas horas antes desse momento (turvação). Os cristalinos infantis, entretanto, perderam a transparência depressa (4.º dia) e, mesmo renovando mais vezes o humor aquoso (cada 3 horas), não conseguimos «salvar» a transparência dos mesmo.

Que acontece à concentração da glicose, sódio e potássio no humor aquoso canino da cultura? Desde as importantes experiências de HARRIS sabe-se que os mesmos são de importância fundamental na manutenção da transparência do cristalino. Em nosso trabalho, a concentração da glicose cai a um terço dos valores iniciais nas 3 primeiras horas, estando totalmente consumida ao fim de 6 horas. De certo modo, podemos considerar até demorado esse consumo cristalino. Constitue um critério de vitalidade prático de adotar no julgamento da sobrevivência dessa lente, quando «in vitro». (gráfico 1)