

SUMÁRIO

Editorial	5
Dr. Luiz Nougé (Necrológio)	9
Entrevista com um Mestre	11
Alguns Problemas do tratamento cirúrgico do glaucoma primário crônico simples Argemiro Lauretti Filho — Celso Antonio de Carvalho — Erasmo Romão — Nassim Silveira Calixto — Fernando Dantas Coutinho — Francisco Mais	17
Comentarios a la cirugia del nystagmus A. Arruga	41
Fenômeno de extinción visual F. Palomar-Petit	61
La decisión terapeutica en los casos de retinoblastoma bilateral A. Olivella-Casals	73
Alterações maculares na miopia degenerativa Clóvis Paiva	79
Aspectos ultra-estruturais do glaucoma cortisônico Maria Irma S. Duarte — Celso Antonio de Carvalho — Mario Luiz de Camargo — José Wilson Cursino	91
Retinoschisis senil Sérgio L. Cunha	103
Aplicação de radioisótopos em Oftalmologia — Uso do tecnécio 99m no mapeamento da órbita e globo ocular Jaime Roizenblat — Paulo Luiz Aguiar Costa — Júlio Kiefer — Sérgio Lustosa Cunha	115
Úlceras corneanas por pseudomonas aeruginosa Milton Ruiz Alves — Roberto Freire Santiago Malta — Yoshitaka Nakashima — Newton Kara José	143
Análise clínica com o uso ocular de cefaloridina pomada Rubens Giraldo Ávila	149
Ro 5-4200 (Flunitrazepam) e pressão intra-ocular (PIO) Alberto Affonso Ferreira — Reinaldo Tadeu Ayala Ciabatari	153
Catarata induzida por anticoncepcionais orais L. A. Morizot-Leite Filho — Ricardo J. Villas-Boas Chagas	161
Retinose pigmentar — Tratamento pela raubasina Raul de Camargo Vianna	167
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	169
Várias	179
Livros em Resumo	183
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	187

EDITORIAL

O ENSINO DA OFTALMOLOGIA EM NÍVEL DE GRADUAÇÃO E SUA IMPORTÂNCIA NA PREVENÇÃO DA CEGUEIRA

OSVALDO C. CARDOSO DE MELO
Campos - RJ

Estamos seguro de que em um país da dimensão do nosso, com cerca de 110 milhões de habitantes e menos de 4.000 oftalmologistas, somente poder-se-á pensar seriamente em prevenção da cegueira pelo ensino eficiente da Oftalmologia em nível de graduação, isto é, pelo ensino das noções de Oftalmologia que devem ser aprendidas por todos os estudantes de Medicina, independentemente da especialidade que desejem abraçar.

Sabemos que, estatisticamente, apenas 1 a 1,5% dos médicos formados anualmente dedicar-se-á à Oftalmologia.

Ora, estimando que o Brasil esteja graduando anualmente cerca de 9.500 médicos, pode-se afirmar que se todos levassem o conhecimento mínimo desejável de Oftalmologia, estaríamos contando, não apenas com aproximadamente 142 (1,5%), mas, com a totalidade dos novos médicos como soldados na batalha da prevenção da cegueira.

Lamentavelmente, ainda que venha aumentando muito o número de "cursos de especialização" em Oftalmologia, o ensino dessa disciplina, em nível de graduação, não vem merecendo, a nosso ver, a atenção que devia. Em poucas exceções, acompanhou a evolução da tecnologia de ensino. Tem-se continuado, em grande parte dos casos, mais com a preocupação de demonstrar a grande sapiência dos professores e sua capacidade profissional, do que com o interesse pelo aprendizado que se deseja que o aluno adquira. Permanecem, assim, cursos sem objetivos definidos, e sem critérios adequados de avaliação do aprendizado.

Como somos dos que acreditam que o ensino deve visar à modificação de comportamento intelectual, isto é, à aquisição de novos conhecimentos baseada em objetivos prévia e claramente estabelecidos, optamos por uma tecnologia educacional proposta pela Academia Americana de Oftalmologia e Otolaringologia e pela Associação Americana de Professores Universitários de Oftalmologia, que, adaptada às nossas condições, em linhas gerais, consta de:

I — Sete Unidades abrangentes, com seus objetivos bem formulados:

1. Medida e Interpretação da Acuidade Visual
2. Oftalmoscopia
3. Glaucoma
4. Olho Vermelho
5. Traumatismos
6. Ambliopia e Estrabismo
7. Neuro-Oftalmologia

II — Realização de um “pré-teste” antes do início de cada Unidade para avaliar que noções traz o aluno sobre aquele assunto e, ao mesmo tempo, servir de “feed-back”.

III — Uso de estudo em grupo, dinâmica de grupo sob várias formas, estudo dirigido, com farto material áudio-visual e referências bibliográficas e com um mínimo de aulas expositivas convencionais.

IV — Aprendizado psico-motor da oftalmoscopia em manequins, e prática de oftalmoscopia, tonometria, etc., em colegas, com avaliação cognitiva, psico-motora e afetiva.

V — Avaliações formativas realizadas durante todo o processo de ensino-aprendizagem.

VI — Avaliação (somativa) ao fim de cada Unidade, baseada nos objetivos, e com exigência de conhecimento mínimo de 80% do conteúdo, mas, sem rigidez absoluta a respeito do tempo de que necessitará cada aluno para adquirir competência nos objetivos da Unidade.

O que temos observado, como professor, é a tendência de estabelecermos o programa de ensino, baseado, unicamente, no que julgamos dever ensinar. Geralmente, temos a tendência de dar mais ênfase aos temas de que mais gostamos. O Curso por nós adotado, foi estruturado após consultas feitas, não somente a grande número de professores universitários de Oftalmologia, mas também a di-

versas gerações de médicos exercendo atividades especializadas diversas da Oftalmologia, com diferente número de anos de formados, para que, também esses últimos pudessem opinar sobre as dificuldades que encontraram na prática profissional face às deficiências do ensino de Oftalmologia que lhe fora ministrado no curso de graduação.

Acreditamos, seguramente, que só com um conhecimento oftalmológico mais seguro dado em nível de graduação poderemos contar anualmente com os perto de 9.500 novos médicos na orientação inicial adequada e no encaminhamento correto dos problemas oftalmológicos dos pacientes por eles examinados que, é óbvio, serão em número muito maior do que aqueles que primariamente visitarão os 142 (1,5%) novos especialistas.

Se assim não for, persistirá a idéia — totalmente injustificável — de que “olho é da alçada exclusiva do oculista”.

ENTREVISTA COM UM MESTRE

Encerramos nossas atividades como Diretor da Revista Brasileira de Oftalmologia, agora, com o número de março e com grande honra escolhemos como entrevistado o Prof. HUMBERTO CASTRO LIMA — “Presidente do 1.º Encontro Nacional de Oftalmologia” que se realiza na Bahia. O Prof. HUMBERTO CASTRO LIMA, uma das mais sólidas culturas médicas, possuidor de uma inteligência privilegiada, além de outras e muitas qualidades positivas, é um orador nato.



... Não necessita de apresentação... mas seu nome, sua personalidade aqui ficará gravada, registrada para as gerações futuras.

E, voltamos à Bahia que é a segunda terra natal de todos os brasileiros que lá não nasceram. Bahia que foi o ponto de partida deste País e continua sendo; foi o fator unificante de cada brasileiro; o início de toda a nossa cultura, de uma miscigenação, de uma brasilidade realmente sentida; a Bahia, é por assim dizer, o Brasil inicial, o Brasil pai e mãe ao mesmo tempo, o Brasil menino, jovem e, hoje, adulto, visto que ela vive com o seu passado, mas justifica o seu presente em realizações que se projetam para o futuro. E, para nós médicos, este sentimentalismo ganha uma dimensão profunda: foi lá que surgiu a primeira Faculdade de Medicina do Brasil; foi lá que nossas vocações tiveram o seu ponto de partida, para se concretizarem numa bela e inequívoca realização.

E, com a palavra o Prof. HUMBERTO CASTRO LIMA, síntese desta Bahia, hoje sede do 1.º Encontro Nacional de Oftalmologia, resumindo o seu curriculum vitae:

CLAUDIO HUMBERTO RAMALHO

“O Professor HUMBERTO DE CASTRO LIMA, nascido em Salvador, realizou todo o seu curso médico na Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Desde o período escolar dedicou-se intensamente à especialidade, tendo em 1946 sido membro de uma comissão estudantil do Congresso Brasileiro de Oftalmologia e em 1947, ainda estudante, tomou um curso intensivo de Oftalmologia ministrado em São Paulo pela equipe do saudoso Professor MOACIR ÁLVARO. Desde então, passou a ter um crescente relacionamento com a Oftalmologia paulista, principalmente através do Professor CIRO REZENDE de quem era grande amigo.

Em meados de 1949, vale dizer seis meses depois de formado em Medicina, seguiu para os Estados Unidos onde passou cerca de quatro anos. Nos Estados Unidos foi interno do **Passaic General Hospital — New Jersey**, pelo período de um ano e posteriormente por cerca de três anos foi sucessivamente **Junior Resident**, **Senior Resident** e **Clinical Assistant** do **New York Eye and Ear Infirmary**, a mais antiga instituição oftalmológica do continente americano.

Na América do Norte, não estando no regime de **fellow** mas sendo membro integrante do Hospital na qualidade de **House Surgeon**, gozou de todos os privilégios de um residente americano, tendo acesso a grande cirurgia oftalmológica, sob a orientação dos mais famosos especialistas norte-americanos sem, entretanto, deixar de cumprir todas as exigências e normas de uma rígida pós-graduação.

Em 1952 foi diplomado Cirurgião-Oftalmologista pelo **New York Eye and Ear Infirmary** e logo em seguida submeteu-se a extensas provas escritas, podendo candidatar-se aos exames do **Board** americano, considerado o mais alto título do ciclo profissional. Provas orais e práticas realizadas meses depois, permitiram-lhe fosse concedido o almejado título de **Diplomado pelo American Board of Ophthalmology**.

Nos poucos meses em que permaneceu nos Estados Unidos, após a sua graduação, teve a satisfação de ver o seu nome aprovado para **Clinical Assistant** do **New York Eye and Ear Infirmary**, função que exerceu por muito pouco tempo, pois apesar de ter sido convidado por alguns dos seus chefes para trabalhar nos Estados Unidos tinha então uma enorme vontade de voltar à Bahia para dedicar-se à clínica e ao ensino da Oftalmologia.

Deixou os Estados Unidos em 1952 e durante três meses visitou algumas clínicas européias, particularmente o **Instituto Barraquer** tendo nesta época travado conhecimento com alguns dos atuais líderes daquele Instituto, dentre eles os doutores ALFREDO MUIÑOS, JOSÉ IGNACIO BARRAQUER e JOAQUIM BARRAQUER. Visitou também os serviços do **Moorfields** — em Londres — e do **Hotel de Dieu**, em Paris.

Ao chegar à Bahia entregou-se ao exercício da clínica particular e à promoção de diversos cursos de extensão para clínicos e pediatras sendo, posteriormente, nomeado sucessivamente assistente de Oftalmologia e depois neurooftalmologia da Escola de Medicina da Universidade Católica de Salvador.

Em 1956, mediante concurso de provas e títulos, recebe o grau de Doutor em Medicina e Docente Livre de Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil (hoje Universidade Federal do Rio de Janeiro).

Durante cinco anos foi titular de curso equiparado de Oftalmologia e com o afastamento compulsório, por idade, do Prof. COLOMBO SPÍNOLA, assumiu interinamente — por títulos — a referida disciplina. Posteriormente por concurso público de títulos e provas passa a exercer definitivamente a função de Professor Titular da Escola de Medicina da Universidade Católica de Salvador.

Em 1959 funda o Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira, instituição destinada não apenas a assistência às doenças oculares, mas à pesquisa científica e ao ensino da Oftalmologia. Sob a sua direção a instituição ganha notável desenvolvimento, transformando-se hoje num dos maiores centros de formação de especialistas do País, gozando invejável respeitabilidade, particularmente nos meios universitários brasileiros.

Além de ser membro de importantes associações científicas nacionais e internacionais, como a Sociedade Brasileira de Oftalmologia, a Sociedade Pan-Americana de Oftalmologia, Instituto Barraquer e a Société Française d'Ophtalmologie, tem recebido numerosas distinções acadêmicas e profissionais, dentre elas, representações oficiais como a presidência de mesas e trabalhos nos congressos brasileiros de Oftalmologia, sob a égide do colendo Conselho Brasileiro.

No plano internacional, foi participante do programa "Agency for International Development and United States Public Health Service". Teve a oportunidade de visitar durante três meses, os melhores serviços da especialidade na qualidade de observador dos departamentos de clínica, cirurgia e pesquisa, acompanhando cursos e proferindo conferências.

Através da Sociedade Brasileira de Oftalmologia representou o País no **III Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia**, sendo homenageado com a presidência da mesa redonda sobre Oftalmologia Social da qual foi também o coordenador, tendo recebido naquela circunstância prêmio científico. Delegado da Associação Pan-Americana de Oftalmologia, representou o Brasil na sessão inaugural do Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, em Santiago do Chile.

Além de numerosos artigos publicados em periódicos, o Professor HUMBERTO DE CASTRO LIMA colaborou em capítulos de livros didáticos e foi, particularmente, distinguido pelo Instituto Barraquer ao ser convidado especial da Junta de Publicaciones, para colaborar em número comemorativo dos seus Annales. A maioria dos seus trabalhos científicos versam sobre glaucoma, assunto de sua predileção, mas as suas conferências abrangem numerosos outros temas e sua tese de docência à Faculdade Nacional de Medicina — "Estudo do Sistema Suspensor do Cristalino" — analisa comportamento cirúrgico experimental. O Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira é também uma instituição eminentemente social, o que tem levado o nosso entrevistado a promover uma série de atividades e mesmo participar de numerosos seminários e promoções de caráter comunitário.

Foi durante muito tempo Chefe do Serviço de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia e exerceu as funções de presidente da Fundação para o Desenvolvimento da Medicina na Bahia, da qual é o atual Secretário Geral.

Na área do ensino apresenta uma carreira universitária ininterrupta desde a sua pós-graduação nos Estados Unidos em 1952, passando — na Bahia — pelos vários estágios de, assistente, professor equiparado, professor interino e finalmente, titular. É coordenador da **Residência Médica credenciada pelo Conselho Brasileiro** e executada pela Disciplina de Oftalmologia da Escola de Medicina da Universidade Católica, em colaboração com o Instituto Brasileiro de Oftalmologia.

Demonstra grande entusiasmo pelo desenvolvimento da especialidade, já tendo sido relator de tema de ensino médico no Congresso Brasileiro de Escolas Médicas da ABEM, realizado em Salvador. Foi duas vezes paraninfo dos médicos da escola da qual é Professor Titular e recentemente foi altamente distinguido ao ser escolhido para paraninfar a turma Jules Gonin — especialistas em Oftalmologia — da Escola de Medicina da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

É membro da Academia Bahiana de Medicina.”

Pergunta — Durante o período de sua pós-graduação nos Estados Unidos, quais os mestres da especialidade mais conhecidos com quem conviveu?

Respostas — no **New York Eye and Ear Infirmary** a convivência era então constante com algumas das maiores figuras da Oftalmologia americana, entre elas CONRAD BERENS — cultura monumental da especialidade —, DANIEL KIRBY, BRITAIN PAYNE, HUNTER ROMAINE, MILTON BERLINER, ADALBERTO FUCHS, ALFRED KESTENBAUM, entre outros.

Pergunta — Como vê o conteúdo das religiões atuando sobre a Medicina?

Respostas — As religiões são indiscutíveis veículos para a ética. Isto pode parecer retórico, mas o sacerdote e o médico continuam presentes senão nas prescrições, seguramente no aconselhamento. Os pacientes, por assim dizer, provocam o médico para que ele lhes traga palavras de conforto que estejam identificadas com a divindade. A ética médica entre nós, por outro lado, está conseqüentemente muito influenciada pela mentalidade cristã ocidental. Mesmo quando a ciência parece afastar-se da teologia ortodoxa ou quando novos conceitos de Deus sugerem que os apelos da criatura humana deveriam ser mais amplos e não específicos para assuntos de saúde (pois o médico, por Deus, desses assuntos cuidaria), o homem continua apelando para o místico nos mais simples e limitados problemas. A religião do paciente pode ser fator importante para a confiança do indivíduo no médico e em si mesmo.

Pergunta — Dos congressos que tem freqüentado, quais lhe foram mais benéficos?

Respostas — Em primeiro lugar, os da **Academy of Ophthalmology**. São marcados por uma perfeita organização, com um alto nível cultural e ao mesmo tempo por um indiscutível pragmatismo nos seus cursos e discussões. Os programas sociais são limitados e não prejudicam o aproveitamento científico.

Os congressos brasileiros, de outra parte, têm a vantagem de nos colocar a par do desenvolvimento regional e contribuir para o desenvolvimento da especialidade. Proporcionam também um crescente respaldo moral ao exercício da Oftalmologia, através do estímulo à residência, sob a égide do convênio do Conselho Brasileiro de Oftalmologia com a Associação Médica Brasileira.

Pergunta — Considerando a condição financeira da maioria dos oftalmologistas, acha necessário reformular nossos congressos?

Resposta — Esta pergunta é em parte prejudicada na sua extensão pela complexidade do tema e pela resposta que darei a um outro item do questionário apresentado. A condição financeira, sobretudo dos mais jovens, dificulta o comparecimento aos congressos e o intenso programa social aumenta as despesas reduzindo, consideravelmente, o aproveitamento cultural.

Os maiores centros como Rio e São Paulo, por exemplo, podem realizar cursos e simpósios que atendam para os jovens a carência de conhecimento registrada em outras áreas do País. Com um número crescente de oftalmologistas, a tendência do Congresso Brasileiro — aquele realizado especificamente pelo Conselho — tenderá a se realizar, senão em lugar único, pelo menos nos núcleos populacionais maiores onde existam centros de convenção e condições tecnológicas para um melhor aproveitamento de todos.

Reuniões regionais poderão se dedicar a temas específicos e devem ser evidentemente educativos, sempre que possível do interesse dos cursos de pós-graduação (residência).

Pergunta — Morando em Salvador, como vê a sua Docência-Livre na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro?

Resposta — Vejo sob muitos aspectos, dos quais cumpre-me destacar o estímulo que ela representou para mim durante fase importante da minha vida profissional e universitária. Significou oportunidade, abertura para a vida universitária brasileira. A docência livre deve ser assim encarada; a porta que se abre para aqueles cuja devoção de ensino é indiscutível e cuja vida não permite a dedicação funcional a determinada instituição. Além disso, honrado em pertencer aos quadros de tal Faculdade com as tradições da Nacional, vim a estreitar as minhas relações com SYLVIO DE ABREU FIALHO, mestre eminente e criatura humana excepcional.

Pergunta — Como Presidente da Comissão Executiva quais os critérios de organização e quais as mensagens do Encontro Nacional de Oftalmologia a realizar-se em Salvador?

Resposta — Dentro da linha de pensamento das respostas anteriormente proferidas posso afirmar que a Comissão Executiva do Encontro Nacional de Oftalmologia tentou apoiar-se em dois aspectos principais para a sua organização:

EDUCATIVO — Durante os quatro dias, simpósios e cursos terão lugar visando sobretudo a instrução dos especialistas menos experimentados e estudantes de Me-

dicina das duas últimas séries. Assim, os quatro cursos: Glaucoma, Estrabismo, Contactologia e Retina abrangerão uma área da especialização que beneficiará particularmente os médicos residentes e os oftalmologistas em geral.

O Curso de Angio-Neuro-Oftalmologia atingirá mais particularmente os estudantes, angiologistas e neurólogos com um profundo reflexo no relacionamento das especialidades no que tange à prevenção das doenças oculares e acidentes vasculares cerebrais.

Os cursos ministrados pelas maiores autoridades brasileiras, serão complementados por conferências de grande significado cultural.

A programação foi estabelecida de maneira a permitir que o congressista possa aproveitar-se de toda a matéria ministrada durante o conclave, não havendo em nenhum momento superposição de horários.

DE SENTIDO SOCIAL — A Bahia, vale dizer, o Nordeste apesar do seu considerável desenvolvimento sócio-econômico, atingido na última década, por questões financeiras e culturais é praticamente marginalizada no movimento oftalmológico nacional, não tendo os mais jovens e desprovidos de recursos, oportunidade de contato nem com as autoridades brasileiras muito menos com as autoridades internacionais que frequentemente ministram cursos em Porto Alegre, Belo Horizonte, Rio de Janeiro e São Paulo.

Para melhor clarificar esta tese, basta informar que uma reunião cultural na Bahia em termos oftalmológicos, nem mesmo em dimensões muito menores do que pretende o ENCONTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA, não se realiza desde 1973 quando Salvador foi escolhido como sede do Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

Serão também consideradas repercussões práticas do Encontro aquelas que possam unir todos os oftalmologistas baianos para esse intercâmbio social e cultural com a população oftalmológica brasileira. Paralelamente, sob o ponto de vista social, terá grande importância o estabelecimento de planos de caráter regional para a prevenção da cegueira.

A mensagem de amizade e de conagração que se quer, ardorosamente, transmitir encontrará clima propício na Bahia cujas tradições de hospitalidade constituem patrimônio nacional.

Revista Brasileira de Oftalmologia

Fundador: DR. EVALDO CAMPOS
DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXXVII

MARÇO-1978

N.º 1

ALGUNS PROBLEMAS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO CRÔNICO SIMPLES



Prof. Dr. Argemiro Lauretti Filho — Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. Paulo — Ribeirão Preto.



Prof. Dr. Celso Antonio de Carvalho — Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. Paulo — São Paulo.

Prof. Dr. Erasmo Romão — Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. Paulo — Ribeirão Preto.



Prof. Dr. Nassim Silveira Calixto — Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. de Minas Gerais — Belo Horizonte.



Prof. Dr. Fernando Dantas Coutinho — Prof. Titular de Clínica Oftalmológica de Teresópolis — RJ.

Dr. Francisco Mais — Membro do Instituto Penido Burnier — Campinas — São Paulo.



MODERADOR: Prof. Dr. **Celso Antonio de Carvalho** (São Paulo).

PANELISTAS: Prof. Dr. **Nassim S. Calixto** (Belo Horizonte — MG).

Prof. Dr. **Argemiro Lauretti Filho** (Ribeirão Preto — São Paulo).

Prof. Dr. **Erasmio Romão** (Ribeirão Preto — São Paulo).

Prof. Dr. **Fernando Dantas Coutinho** (Rio de Janeiro).

Dr. **Francisco Mais** (Inst. Penido Burnier — Campinas — S. Paulo).

Dr. Carvalho (Moderador): Recebemos a honrosa missão de organizar perguntas relativas a "ALGUNS PROBLEMAS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO CRÔNICO SIMPLES". Esta honrosa tarefa nos foi confiada pela Direção da REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA. Para tanto, selecionamos um grupo de Médicos que há muitos anos se dedica ao estudo do GLAUCOMA. Formulamos 11 perguntas aos ilustres PANELISTAS acima indicados, tendo recebido respostas, que pela sua importância, pelos seus aspectos especiais não serão limitadas ou abreviadas, mas apresentadas na íntegra.

Assim sendo, começaremos com a primeira pergunta, ou seja:

Pergunta n.º 1: QUAIS OS CRITÉRIOS FUNDAMENTAIS QUE O COLEGA UTILIZA PARA INDICAR O TRATAMENTO CIRÚRGICO PARA UM PACIENTE PORTADOR DE GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES?

Dr. Calixto: Devemos encarecer alguns aspectos fundamentais da questão para melhor responder à pergunta:

1 — A propedêutica cuidadosa de cada paciente, tendo em vista os diferentes parâmetros relacionados com a Pº, a morfologia da papila e a investigação dos campos visuais são inestimáveis e devem ser analisados e balanceados na indicação cirúrgica.

2 — O tratamento cirúrgico é, por assim dizer, o tratamento de exceção para o glaucoma crônico simples e, via de regra, deve sempre ser precedido do tratamento médico adequado.

3 — A indicação cirúrgica para o glaucoma crônico simples se faz quando o tratamento médico (fundamentalmente tópico) não consegue normalizar a Pº. (Medidas isoladas e curva diária de pressões realizada de 3 a 6 meses após a instituição do tratamento médico orientado.)

4 — A Pº normalmente aumenta com a idade (progressivamente): este achado é importante valorizar na indicação cirúrgica.

5 — Participamos da opinião de alguns autores, segundo a qual, em termos genéricos, não devemos esperar pela perda de campo visual, nem pelo aparecimento da escavação glaucomatosa para indicar cirurgia desde que a Pº se mantenha persistentemente elevada (maior de 25 a 30 mm. de Hg. à aplanção) a despeito do tratamento tópico adequado.

6 — Independentemente da fase evolutiva do glaucoma crônico simples, o tratamento cirúrgico será indicado após a falência da tentativa de regulação tensional pelo tratamento médico. Evidentemente nos casos mais avançados nós abreviamos o tempo de vigência do tratamento médico.

Com estas premissas citaremos, telegraficamente, alguns elementos que devem ser considerados na indicação cirúrgica.

A — **Idade do paciente:** Uma P^o persistentemente elevada num jovem de 20 a 40 anos tem uma conotação diversa da mesma elevação tensional em paciente de mais de 70 anos de idade, sem perda de campo visual.

B — **Estado geral do paciente:** Pacientes idosos, portadores de saúde precária ou de doenças gerais abreviadoras da sobrevida, de certo modo contra-indicam ou postergam a cirurgia do glaucoma. Por outro lado, a hipotensão arterial oftálmica (como a obtida pela oftalmodinamometria) pode precipitar uma indicação de cirurgia em níveis tensionais relativamente mais baixos do que em pacientes com hipertensão ocular e hipertensão arterial (sistêmica e oftálmica) com vasos retinianos e papila normais. O equilíbrio hemodinâmico (pressão da artéria central da retina e P^o) é elemento de extrema valia na prevenção dos defeitos de campo visual determinados pela P^o elevada sobre o nervo óptico.

C — **Assimetria evolutiva do glaucoma crônico simples:** Isto se refere ao comportamento dos dois olhos que sofrem agressão assimétrica da doença glaucomatosa: incipiente de um olho e avançada ou terminal no outro olho.

Acreditamos que a falência do tratamento médico do “olho melhor” precipita a indicação cirúrgica para este olho na prevenção de danos futuros da doença e conseqüentemente incapacidade funcional do paciente.

D — **Morfologia da papila — Alterações de campo visual:** Uma P^o persistentemente elevada com uma papila normal pode, em alguns casos, retardar uma indicação cirúrgica para um glaucoma crônico simples; ao contrário, papila com escavação grande, cujas bordas (da papila e da escavação) se aproximam ou sectoralmente coincidem, apressam a indicação cirúrgica. No julgamento da escavação papilar é muito importante a observação não apenas da aparente borda da escavação, mas fundamentalmente da deflexão vascular, aparentemente não coincidente com a borda da escavação e situada na borda da papila ou vizinhança, mas dentro do nervo óptico. Mais de uma vez vimos oftalmologistas experimentados se equivocarem na avaliação da escavação papilar de portadores de glaucoma crônico simples. Quando surpreendemos um glaucoma crônico já com perda média ou avançada de campo visual o período de observação do tratamento médico deve ser reduzido em benefício do paciente; a progressão das lesões de campo visual é o elemento primordial, no consenso geral dos Autores, na indicação indiscutível da cirurgia.

E — **Ineficácia do tratamento médico:** Este aspecto quase que dispensa comentários, pois é implícito em todos os itens.

F — **Miopia:** Em pacientes com miopia média ou alta, com P^o persistentemente elevada (e sempre avaliada com tonometria da aplanção), a despeito do tratamento

médico, a cirurgia pode ser indicada mais precocemente, face às alterações papilares miópicas (lâmina cribosa “glial” hipoplásica ou ausente e diminuição conseqüente da resistência papilar à agressão hipertensiva). As alterações cório-retinianas próprias da miopia e que coincidem com os locais de sofrimento glaucomatoso, tornam difícil a diferenciação entre os dois tipos de lesões campimétricas. GOLDMANN mediu a distância entre a 1. cribiforme e a retina juxta-papilar encontrando:

- a — Olhos normais = $0,72 \text{ mm} \pm 0,077$
- b — Olhos míopes = $0,39 \text{ mm} \pm$.

Isto comprova de modo eloqüente a maior fragilidade da papila miópica à hipertensão. A oftalmoscopia e a perimetria são portanto inferiorizadas na avaliação dos “deficit” glaucomatosos de olhos míopes e possivelmente a resistência papilar, muito menor, no tempo, à hipertensão.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Os critérios fundamentais são baseados nos seguintes itens:

- a — O paciente deverá estar usando o máximo tratamento clínico tolerável.
- b — São indicativas para a cirurgia as pressões acima de 25 mm de Hg.
- c — Pressões intra-oculares até 25 mm de Hg deverão ser correlacionadas com alterações campimétricas e de papila sugestivas de glaucoma.
- d — As alterações campimétricas deverão ser consideradas, também, do ponto de vista evolutivo e são, principalmente, escotomas na área de BJERRUM e degrau nasal. De modo geral, as alterações próximas à área de fixação são indicativas de tratamento cirúrgico mais precoce.
- e — As alterações de papila mais importantes são assimetria das escavações e modificações no tempo.
- f — Outros critérios deverão ser levados em conta, como sejam, idade, condições gerais do paciente, situação do outro olho, etc...

Dr. Mais: Cremos que, preenchidas certas premissas indispensáveis que dizem respeito às condições, hábitos, idade, disciplina, reação adequada e tolerância do paciente ao meio que o cerca, a indicação cirúrgica deve aguardar a resposta ao tratamento médico hipotensivo sinérgico-potencializado.

Estabelecidos, previamente, os parâmetros que importam, anatômica e funcionalmente, a cada paciente, procede-se à indicação de norma terapêutica, partindo da mais simples, evoluindo à mais sofisticada ou complexa, de acordo com o comportamento individual, em exames periódicos e amiudados, até a consecução de procedimento capaz de: manter a Pº ocular e a variabilidade média da pressão condizentes à normalidade do indivíduo; variabilidade de valores, procurando minimizar ou abolir “picos” de pressão, salvaguardando a acuidade visual, campimetria estável, poder normal de adaptação ao escuro, aspecto sadio da papila, subjetivamente sem queixas. A operação se impõe desde que continue ou se estabeleça a degradação

funcional ou desequilíbrio tensional, apesar do tratamento médico-higiênico e hábitos condizentes. Quais seriam estes fatores? No que diz respeito:

A — Ao paciente ou ao meio ambiente:

1 — Impossibilidade, por motivos vários, em manter terapêutica metódica, periódica, disciplinada, preconizada:

a — Idade avançada (incoordenação motora, tremor senil, paralisia agitante, falta de memória, debilidade mental, desleixo mental ou descuido, atividade profissional intensa e incompatível, etc...).

b — Meio ambiente incapaz ou impossibilitado em prestar-lhe assistência.

B — Aos medicamentos e à sua tolerância ou efeito:

1 — Intolerância (tópica, endocular, sistêmica, redução da acuidade visual e alteração da refração, seguidamente variáveis de acordo com o tempo e intensidade de ação).

2 — Irredutibilidade, até normalização da pressão ocular média, variabilidade da pressão ocular, não consecução da minimização ou abolição dos “picos” de pressão.

3 — Subsequentemente, prejuízo anatômico-funcional, reversível ou irreversível:

a — Aparecimento dos escotomas (SEIDEL, BJERRUM, resalto nasal de ROONNE); contração das isópteras, com estreitamento preferencial inicial pelo campo nasal superior, evidenciáveis, de início, com as miras menores e menos sensíveis, necessitando exames repetíveis e repetidos em horários diferentes para estabelecimento diagnóstico e confirmação; redução de acuidade visual.

b — Sofrimento papilar (palidez e escavação papilar em graus variáveis e progressivos). Nos jovens e até a faixa etária dos 40 anos, a indicação operatória poderá ser efetuada sem temor. Aconselhamos muita prudência na presença de indício de alterações cristalinianas, tais como inclusões hídricas ou opacificação, pois é inegável a nítida ação precipitante das operações hipotonizantes, diretamente proporcional à idade e lesões prévias cristalinianas, no sentido à maturação da catarata.

Dr. Coutinho: O ato cirúrgico é um recurso extremo na “solução” dos glaucomas crônicos simples. A terapêutica clínica é soberana no tratamento da doença. Levando em consideração estes aspectos, devemos:

1 — Instituir uma terapêutica clínica capaz de controlar a doença, mesmo que para isso tenhamos que esgotar todos os recursos tópicos ou sistêmicos;

2 — Contornar as incompatibilidades ou intolerâncias ao tratamento clínico com paciência, abnegação e interesse. A substituição de uma droga por outra; a administração do agente em ocasiões oportunas; explicações e orientações quanto aos efeitos colaterais; e, etc... A orientação e a paciência demonstrada pelo médico reflete no comportamento do paciente e sua colaboração aumenta.

3 — Quando, apesar dos esforços, constatamos, através da avaliação funcional, uma evolução mais ou menos grave, optamos pela conduta extrema. Para o clínico prático, o campo visual bem feito será imprescindível no julgamento. Somente diante de um campo visual com lesões comprovadamente evolutivas, poderia o médico decidir pela falência do tratamento clínico.

Dr. Carvalho (Moderador): Sentimos através das respostas dos Panelistas que a indicação do tratamento cirúrgico do glaucoma decorre da ineficácia do tratamento clínico adequado que evidentemente se traduzirá por perdas funcionais relativas ou absolutas (definitivas). A maior ou menor urgência da instituição do tratamento cirúrgico dependerá da criteriosa avaliação dos chamados “fatores de risco”. Como foi dito pelo Dr. Calixto, “não devemos esperar pelas perdas de campo visual, nem pelo aparecimento da escavação de papila para indicar o tratamento cirúrgico”. No entanto, este não é o pensamento dos Autores de Língua Inglesa, que no momento reservam o tratamento cirúrgico somente para quando houver agravamento dos aspectos anatômicos da papila e danos funcionais dos campos visuais. Parece, em face das considerações apresentadas pelos Panelistas, que cada caso deverá sempre merecer um estudo e considerações particulares e especiais.

Pergunta n.º 2: QUAL A TÉCNICA CIRÚRGICA QUE EMPREGA PARA O TRATAMENTO CIRÚRGICO DO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES?

Dr. Calixto: Há mais ou menos 5 anos adotamos a trabeculectomia de CAIRNS (1968) como a cirurgia de eleição para o glaucoma crônico simples. Atualmente adotamos algumas variantes na técnica original de CAIRNS:

1 — O retalho escleral de cobertura é talhado em “U” aberto para o limbo (WATSON, 1970).

2 — Preferimos remover o retângulo de limbo contendo o canal de SCHLEMM diferentemente de WATSON, isto é, preferimos removê-los com gilete e tesoura de VANNAS, da córnea para a esclera:

a — abrimos, ou talhamos um retângulo de limbo “ab-externo” com a faca de BEAVER ou similar (BARD PARKER ou SWAN MORTON), com 3-4 mm de extensão equatorial por 2 a 3 mm de extensão meridional.

b — abrimos a câmara anterior com gilete, pelo lábio corneano da incisão “ab-externo”.

c — com pinça colibri e tesoura de VANNAS se faz a remoção do retângulo completada facilmente seguindo o sulco previamente talhado com a faca de BEAVER.

3 — O retalho escleral de cobertura é ocluído com 5 pontos de seda virgem (9 zeros) na tentativa de fechamento hermético da incisão escleral; com este cuidado, ao término da cirurgia, a câmara anterior se acha refeita e quando isto não ocorre injetamos soro ou ar na câmara anterior sob o retalho de cobertura para refazê-la.

4 — Síntese conjuntival contínua com seda preta 5 ou 6 zeros ou com Dexon 7 zeros (nossa preferência atual). Na sutura da conjuntiva temos sempre o cuidado

de não incluir a cápsula de TENNON que, quando muito exuberante, a removemos parcialmente no início da cirurgia ao prepararmos o limbo.

5 — Injeção de 1 mm de corticosteróide (preferimos celestone soluspan ou similar).

6 — Atropina a 1% ao término da cirurgia e diariamente na troca de curativos.

7 — Antibiótico sistêmico durante 48 horas (terramicina injetável — 100 mg cada 8 horas).

8 — Oclusão do olho operado por 6 dias, findos os quais, removemos a sutura conjuntival na hipótese de ser seda preta e descobrimos o olho operado.

9 — Mantemos o colírio de atropina associado a colírio de cortisone até que os sinais inflamatórios desapareçam.

10 — O paciente é hospitalizado apenas por 24 horas e usamos em geral 2 comprimidos de Diamox (250 mg) 3 a 4 horas antes da cirurgia.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Atualmente a técnica cirúrgica é a “trabeculectomia” realizada do seguinte modo:

a — Retalho conjuntival a 8 mm do limbo corneano, de preferência no lado nasal superior e dissecação por planos em extensão suficiente para a boa exposição do limbo cirúrgico (fig. 1 e 2).

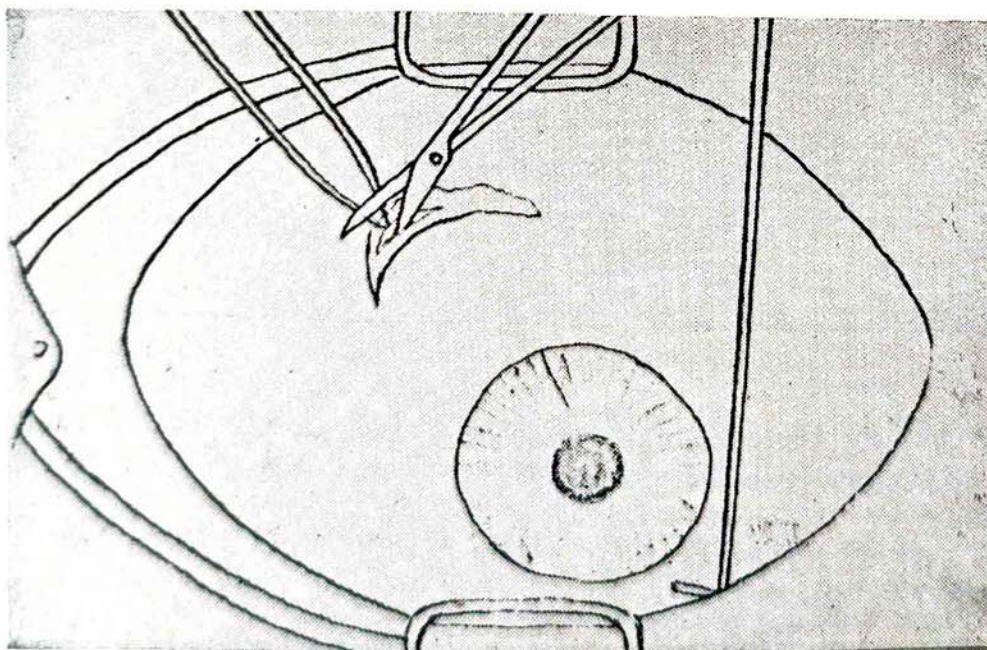


FIG. 1

b — Retalho escleral, base límbica, de aproximadamente 4 x 4 mm, delaminando a esclera a uma profundidade tal que se perceba a tonalidade azulada do trato uveal subjacente. O retalho vai até a córnea transparente (fig. 3).

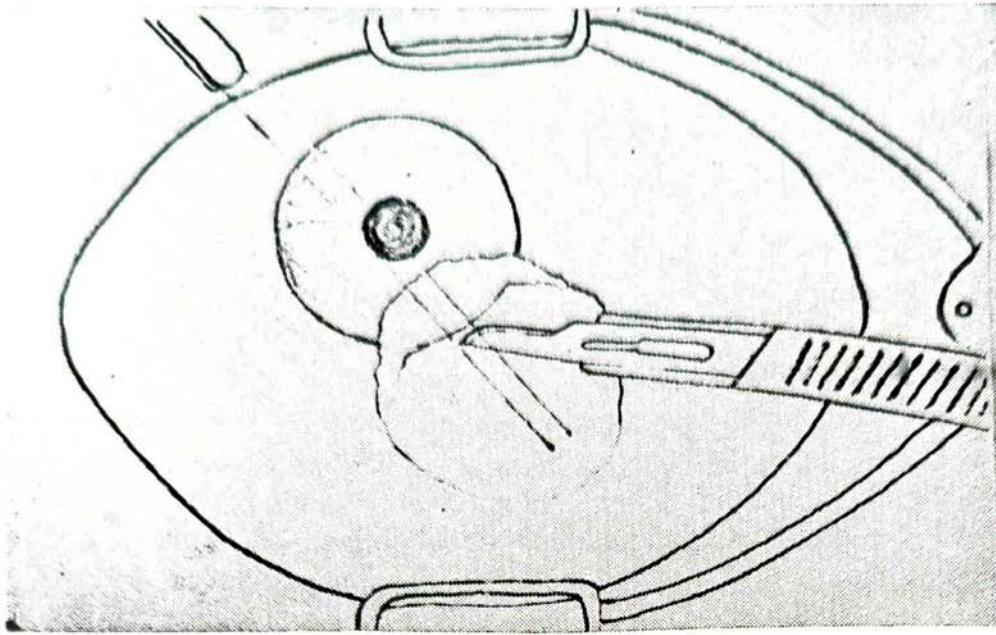


FIG. 2

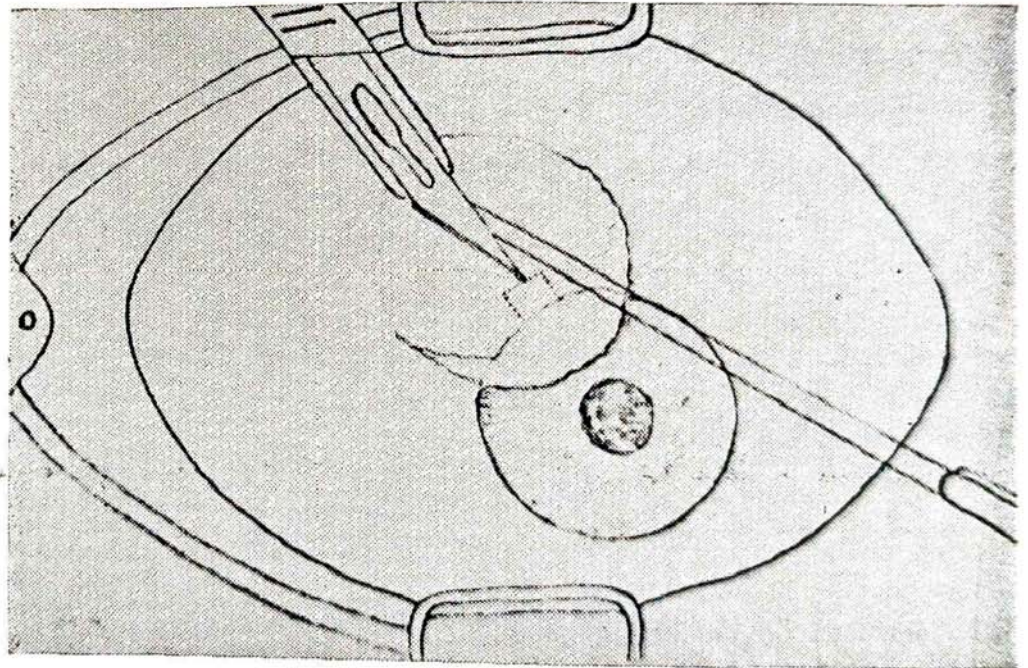


FIG. 3

c — Nesta área exposta, na metade mais distal em relação ao limbo, faz-se uma incisão como para uma ciclodíálise (fig. 4).

d — O corpo ciliar é, então, separado da esclera, mediante movimentação de uma espátula delicada que penetra, inclusive, na câmara anterior (fig. 5).

e — Esse fragmento de esclera, mais uma pequena porção da córnea, é excisada com tesoura de VANNAS (fig. 6).

f — Após iridectomia periférica o retalho escleral é suturado, com dois pontos, um em cada canto (fig. 7).

g — Sutura contínua da conjuntiva (fig. 8).

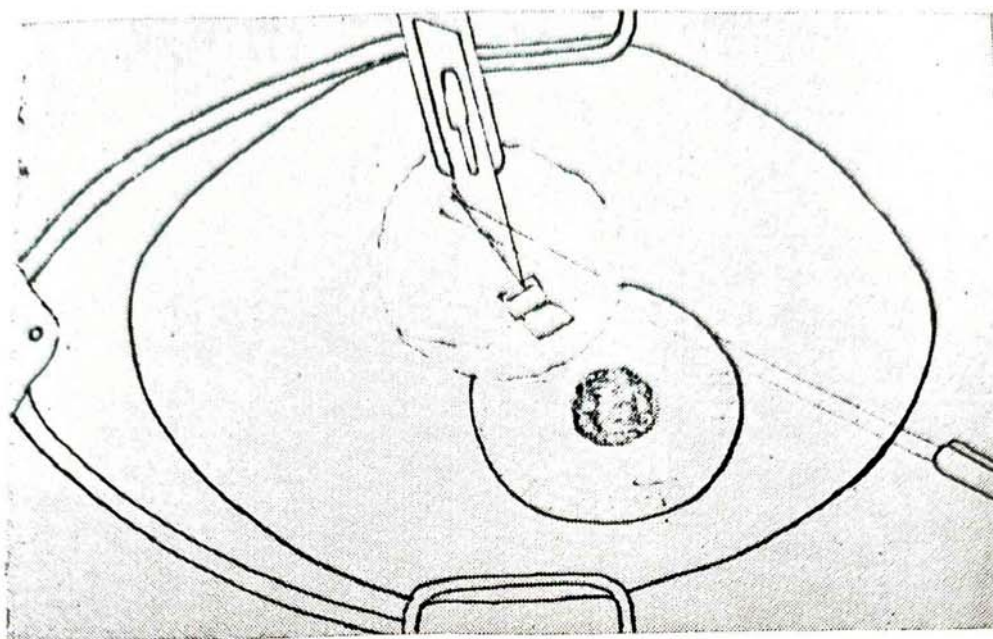


FIG. 4

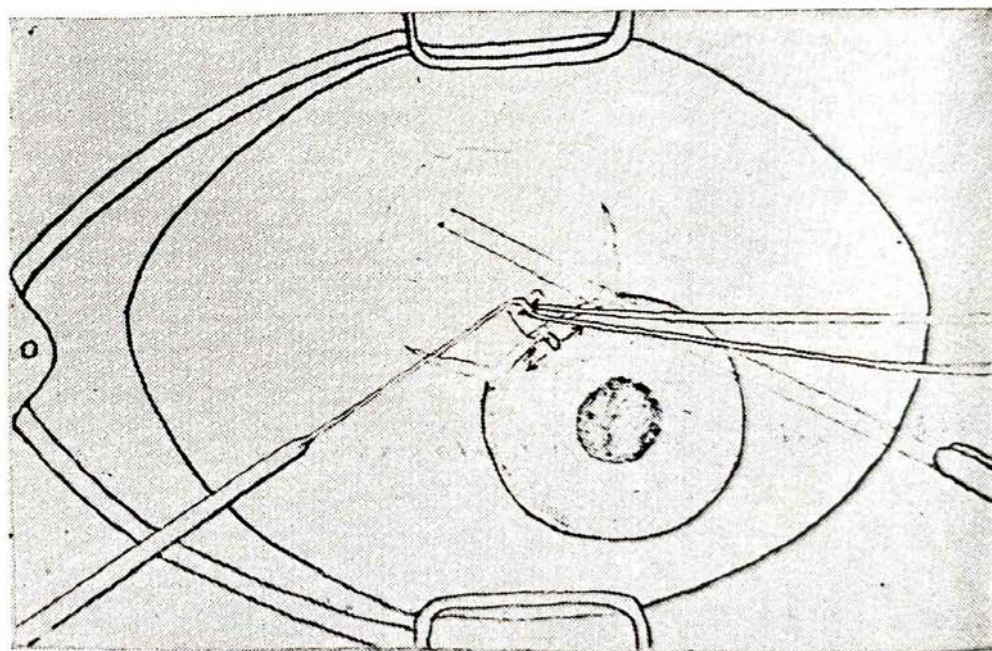


FIG. 5

Alguns cuidados são recomendáveis, como a cuidadosa preservação do retalho conjuntival. Não fazemos a apresentação da área operatória mediante pega do reto superior através da conjuntiva, mas sob a conjuntiva ou passando um ponto de fixação na episclera.

Dr. Mais: Pela facilidade e simplicidade de execução, segurança trans e pós-operatória, possibilidade técnica de seguimento e repetição do esquema ad infinitum, praticamente ausência de complicações e resultados excelentes, preferimos, de longa data, a operação de CAIRNS, que nada mais é que a antiga operação modificada de FORONI, mantendo-se as camadas superiores do retalho escleral como proteção. A rigor é uma trabeculectomia associada a uma micro-filtragem, na contingência de usar-se sutura do retalho escleral e francamente filtrante, dispensando-se a mesma.

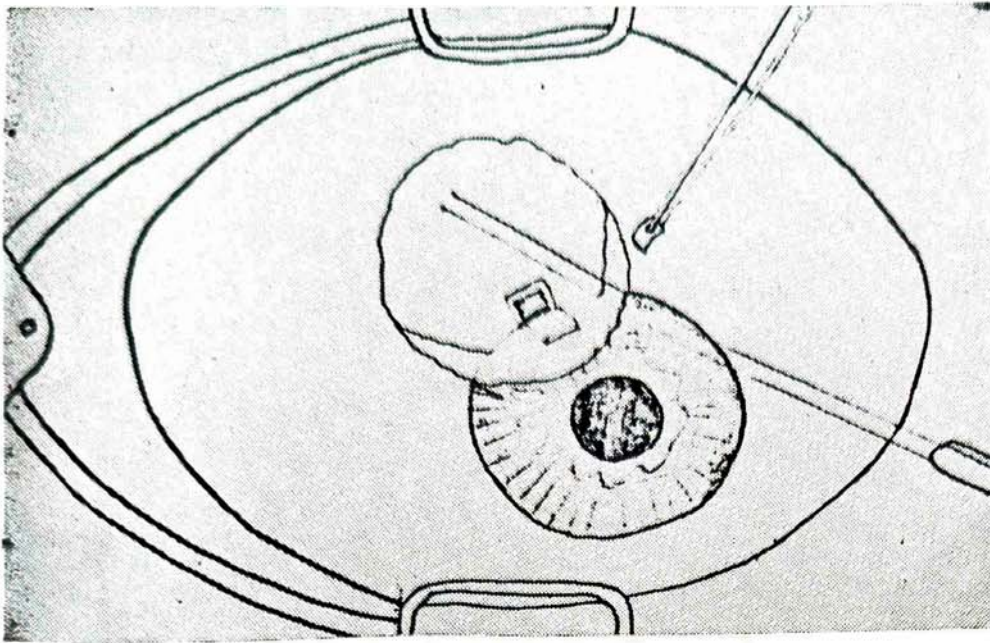


FIG. 6

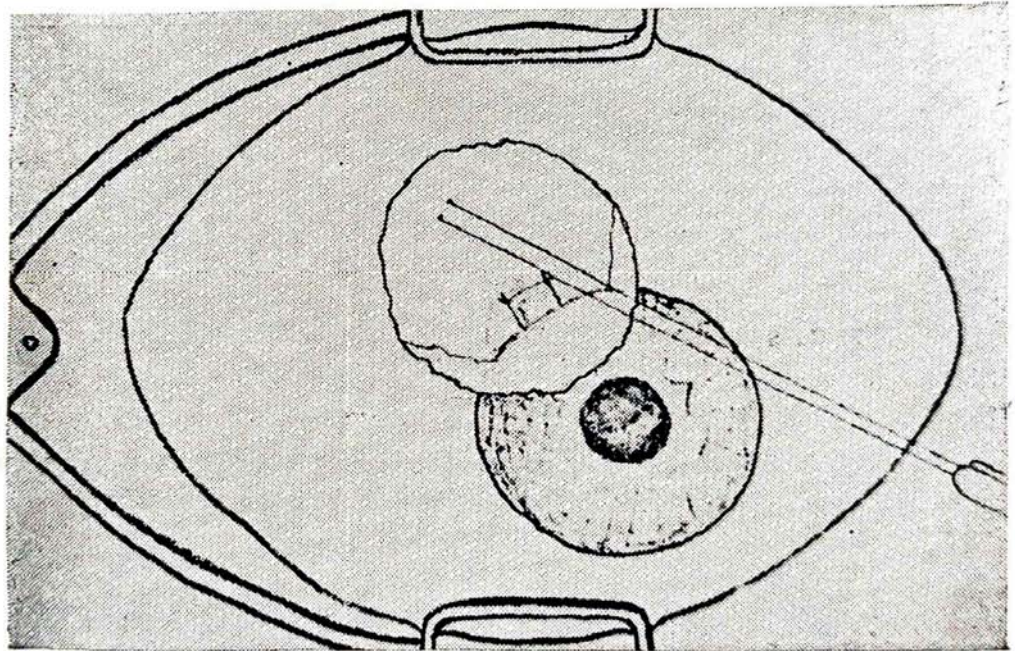


FIG. 7

A execução sistematizada e correta: abertura conjuntival bulbar superior, abaixo da inserção do músculo reto superior, caindo-se diretamente sobre a esclera, evitando-se traumatizar e dilacerar a cápsula de TENNON desnecessariamente; preparo do campo operatório na extensão estritamente exigida, desta maneira reduzindo-se a fibrose pós-operatória a um mínimo; feitura do retalho escleral, geralmente 2 x 2 mm delaminando-se o 1/3 superior com a gilete, até a linha branca limbar, evitando-se incidir mais sobre a córnea; riscar progressivo e cuidadoso da linha superior do quadrilátero com a gilete, até sentir-se a penetração no espaço supra-coroideano; introdução cuidadosa da espátula de ciclodiálise, rente à face posterior da esclera, até a penetração discreta no ângulo da câmara anterior, quando é afastada deste contato, a fim de evitar-se a lesão do endotélio ou DESCOMET; abertura do ângulo

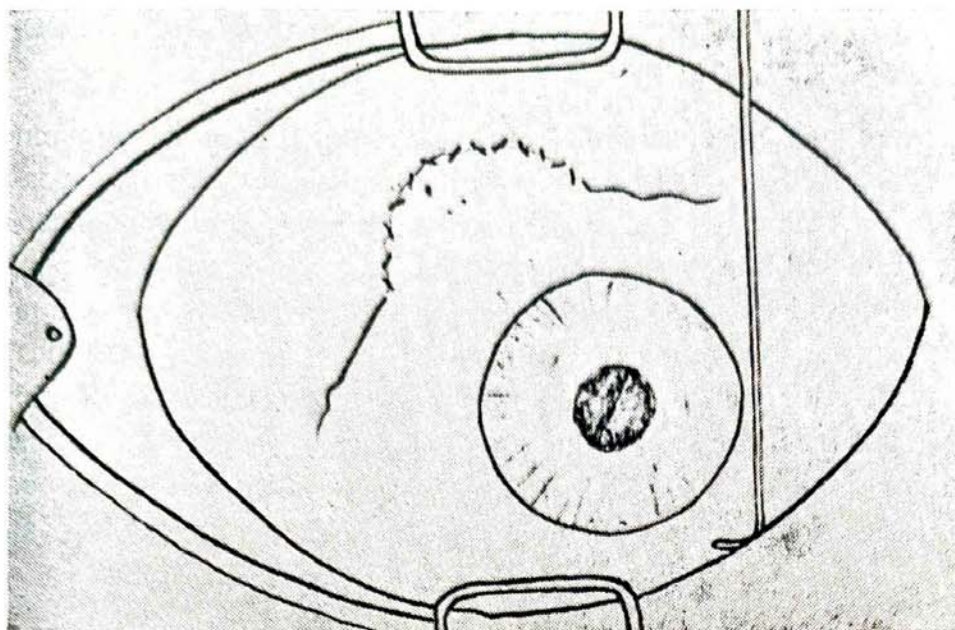


FIG. 8

pela espátula na extensão do quadrilátero, escoando-se o aquoso de maneira uniforme e lenta; iridectomia basal em toda extensão do quadrilátero, evitando-se desta forma, possível aderência do lábio inferior da iridectomia à borda inferior da esclerectomia; redução da borda inferior da iridectomia com espátula passada suavemente sobre o limbo externo; reposição do retalho escleral — com sutura se a conjuntiva-cápsula são finas, ou mesmo sem sutura em caso contrário, pois a empola sempre será pequena. Sutura com pequenas alças, em chuleio, absolutamente estanque da cápsula-conjuntiva ou somente da conjuntiva. Nesta fase já nota-se reformação parcial da câmara anterior. Se tal não se dá, paracentese limbar temporal inferior com faquinha de discisão e feitura da câmara anterior com soro-ar. Atadura monocular. Repouso de costas.

Dr. Coutinho: A trabeculectomia, com iridectomia periférica ou em setor, me parece a técnica menos sujeita a complicações pós-operatórias. Nos pacientes com opacidades de cristalino na parte central, a iridectomia em setor, liberando a periferia do cristalino, permite uma melhor acuidade visual. Não desprezei, contudo, as clássicas técnicas fistulantes, que eventualmente realizo.

Dr. Carvalho (Moderador): Sentimos que, através das respostas dos Panelistas, os procedimentos cirúrgicos anti-glaucomatosos clássicos estão abandonados, pelo menos por hora. Existem peculiaridades e detalhes de técnica que são adotados pelos membros da Mesa Redonda. Particularmente, prefiro que o retalho de delaminação escleral seja de base límbica para permitir que as vesículas de filtração que quase sempre se formam sejam mais posteriores ao limbo. Prefiro suturar a conjuntiva bulbar com pontos separados de seda preta 8-zeros. Sem dúvida a trabeculectomia é a cirurgia de eleição para o tratamento do glaucoma crônico simples, nos dias de hoje. É no entanto necessário que se avaliem cuidadosamente os seus resultados a longo prazo, para que se tenha certeza de que ela é realmente mais vantajosa que as técnicas clássicas.

Pergunta n.º 3: A REALIZAÇÃO DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO ANTI-GLAUCOMATOSO É SEMPRE FEITA SOB MICROSCOPIA?

Dr. Calixto: Realizamos sempre sob microscópio (em geral com 10 aumentos); em nossa experiência, em que pese o microscópio não ser indispensável para a sua realização, o estudo comparativo de trabeculectomias com e sem microscópio, em observações de nosso serviço, evidenciou maiores alterações do segmento anterior pós-operatórias e conseqüentemente, maior tempo de tratamento pós-operatório no grupo operado sem microscópio. Referimo-nos aqui ao tindal no humor aquoso, presença de precipitados ceráticos, pigmentos ceráticos e na cristalóide anterior, tindal no corpo vítreo e sinéquias posteriores no grupo operado sem microscópio; ficou-nos também a impressão de maior incidência de descolamento de coróide neste grupo. Recomendamos portanto, enfaticamente, o uso do microscópio para a sua realização.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Sempre sob microscopia.

Dr. Mais: Não necessariamente sob microscopia. O mais das vezes utilizamo-nos da lupa com 4 aumentos, o suficiente, mais prática e permitindo execução mais rápida.

Dr. Coutinho: De preferência sim. Todavia, acredito que um cirurgião bem treinado e conhecedor da anatomia cirúrgica pode realizar com habilidade a trabeculectomia com lupa de 4 aumentos, usando saca-bocado apropriado que substitui com vantagem a tesoura de VANNAS.

Dr. Carvalho (Moderador): A perfeição do ato cirúrgico é assegurada pela utilização do microscópio cirúrgico, que permite controle exato de todos os tempos cirúrgicos.

Pergunta n.º 4: A CIRURGIA ANTI-GLAUCOMATOSA DEVERÁ SER FEITA COM ANESTESIA LOCAL OU GERAL?

Dr. Calixto: De rotina, a realizamos sob anestesia geral, porém poderá ser perfeitamente exequível sob anestesia local, principalmente com o paciente devidamente sedado.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: De preferência, deverá ser feita sob anestesia geral.

Dr. Mais: Preferencialmente anestesia geral mais acinesia, podendo-se, todavia, usar também a local (retro-bulbar mais acinesia) ou a local mais complementação endovenosa de analgesia.

Dr. Coutinho: De preferência sim. Sempre que possível opero com anestesia geral, me servindo da colaboração de um anestesista habilitado e habituado às cirurgias oftalmológicas. A cirurgia do glaucoma implica numa série de atos de minúcias, que forma um elo em cadeia: cirurgião-instrumental-anatomia cirúrgica. Do cirurgião exigimos o mínimo de habilidade para o seu trabalho. É indispensável um profundo conhecimento das referências anatômicas de modo a que possa compreender, relacionar ou criar na cirurgia. Para cada tempo o material apropriado, de qualidade, favorece o nosso trabalho. Estes elos, quando bem estabelecidos, dispensam a qualquer tipo de improvisação e se transforma na arma do sucesso.

Dr. Carvalho (Moderador): Embora seja possível realizar a cirurgia anti-glaucomatosa (trabeculectomia) sob anestesia local, a geral representa o ideal segundo todos os membros Panelistas.

Pergunta n.º 5: QUAIS OS MEDICAMENTOS QUE EMPREGA DURANTE O ATO CIRÚRGICO? QUANTOS DIAS MANTÊM A OCLUSÃO DO OLHO OPERADO? USA ANTI-INFLAMATÓRIOS DURANTE OU APÓS O ATO CIRÚRGICO?

Dr. Calixto: O procedimento que adoto como rotina figura na resposta anteriormente dada.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Manitol endovenoso é usado de rotina antes do ato operatório. Mantemos a oclusão do olho operado por 7 dias, usando corticosteróides locais no pós-operatório imediato.

Dr. Mais: O nosso procedimento é o seguinte:

a — Nos pacientes monoculares, diabéticos e outros sujeitos a infecção, usamos antibiótico antes, durante e após a operação. Tópicamente e por via sistêmica. Rotineiramente, antibióticos de amplo espectro: tópicamente na véspera, antes de iniciar o ato cirúrgico, no término do mesmo e no pós-operatório; sistemicamente no pós-operatório, em dose terapêutica habitual. Se pela anestesia geral não conseguimos hipotonia, usamos Manitol endovenoso em injeção rápida. Na presença de sangramento fácil, injeção endovenosa de Premarin (20 mg) antes do ato cirúrgico.

b — Rotineiramente, durante 6 dias.

c — Rotineiramente, no pós-operatório, butazona injetável.

Dr. Coutinho: Antes de qualquer manipulação, instilo umas gotas de Argirol a 10% no fundo do saco conjuntival inferior, de modo a coagular muco e secreções, removendo com uma lavagem com solução salina o material coagulado e o excesso de Argirol. Lembrar que todos os colírios do centro cirúrgico devem ser estéreis e abandonados, uma vez abertos de modo a evitar contaminações desnecessárias. Uso soro fisiológico para umedecer a córnea; colírio de Atropina a 1%, 2 gotas, ao final da cirurgia e uma injeção subconjuntival de uma associação de gentamicina e metiprednisolona antes de ocluir o olho. O olho operado, apenas ele, é ocluído por 24 horas. O oclusão prolongada favorece a hiperemia e a proliferação de germes. No dia seguinte o olho operado é aberto, permanecendo sem curativo e instituímos uma medicação pós-operatória: colírio de atropina a 0,5%, 3 vezes ao dia e dexametasona na forma álcool, 4 vezes ao dia. Sirvo-me de um colírio antisséptico ou antibiótico para a limpeza ou higiene durante o curativo. O uso de atropina é fundamental no pós-operatório, agindo como anti-inflamatório e fazendo a profilaxia do glaucoma maligno.

Dr. Carvalho (Moderador): Como alguns dos Panelistas, considero fundamental o uso de colírios antissépticos alguns dias antes da cirurgia. Recomendo o uso de Argirol a 10% (3 vezes ao dia), durante 4 ou 5 dias antes do ato cirúrgico. Lembro neste período a importância da interrupção do uso de colírios de pilocarpina (24 a 48 horas antes do ato cirúrgico). O uso abundante de Atropina a 1% durante o ato

operatório e durante o período pós-operatório é da maior importância. Injetamos também, sob a conjuntiva bulbar inferior, corticóides no final do ato operatório. Preferimos não manter a oclusão do olho operado por tempo superior a 48 horas.

Pergunta n.º 6: QUAIS AS COMPLICAÇÕES MAIS FREQUENTES QUE ENCONTRA DURANTE A REALIZAÇÃO DA CIRURGIA?

Dr. Calixto: Em nossa experiência são elas:

- 1 — Iridotomia acidental durante a remoção do retalho límbico.
- 2 — Na preparação do retalho de cobertura (quando muito espesso) podemos abrir a câmara anterior antes da hora adequada ou também abrir o teto do canal de SCHLEMM, se o retalho também for muito espesso.
- 3 — Na hipótese cposta — retalho superficial ou muito fino — podemos rompê-lo ao nível de sua implantação límbica, assim exigindo sua reparação (sutura com seda virgem no local incisado por acidente).
- 4 — Frequentemente, durante a remoção do retângulo límbico, cortamos fragmentos da porção longitudinal do músculo ciliar (pensamos mesmo, que isto é normal e não acidental).
- 5 — Perfuração límbica da conjuntiva durante o preparo do limbo.
- 6 — Ferimento acidental do músculo ciliar quando talhamos o retângulo límbico que vamos remover.
- 7 — Hifema per-operatório (pequenos coágulos sobre a íris).
- 8 — Em um paciente tivemos “ameaça” de hemorragia expulsiva, felizmente abortada.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: As complicações observadas são: hifema quando é feita a separação entre a esclera e o corpo ciliar; nesse ato a espátula pode, também, penetrar por detrás da íris se não é adequadamente colocada. Se a pressão intra-ocular não está controlada, pode haver protusão do corpo ciliar e também, perda de vítreo.

Dr. Mais: Atendendo aos cuidados salientados na resposta n.º 3, as complicações são raras nas cirurgias dos glaucomas. Poderia citar, a título de ilustração, algumas:

- a — Perfuração do retalho conjuntival em conjuntivas muito finas.
- b — Esgarçamento do retalho escleral na trabeculectomia.
- c — Biselamento da incisão de acesso à câmara anterior, provocando delaminação da córnea.
- d — Dificuldade de herniamento da íris, obrigando a introdução de pinça na câmara anterior.
- e — Hifema que se segue, eventualmente, após a iridectomia.
- f — Esgarçamento do retalho escleral na trabeculectomia por ocasião da sua sutura.

Em caso normal, paciente normal, o ato decorre normalmente, sem complicações. Em glaucoma congestivo aumenta o sangramento dos vasos conjuntivais e episclerais obrigando-nos à hemostase com cautério, de preferência superficial. Na iridectomia basal poderá ocorrer hifema. Nestes casos, costumamos operar com o paciente em posição de FOWLER, anestesia geral mais profunda, evitando-se Manitol que aumenta a hemorragia. Pode-se ocluir com micro-cautério, ou previamente ou após iridectomia os vasos do grande círculo vascular da íris.

Evitar-se a perfuração do retalho é questão de cuidado, como tudo o mais durante o ato cirúrgico. Sua correção se efetua pela plástica do retalho, com micro-sutura 10-0 e atadura compressiva, durando mais tempo que o habitual.

Hérnia de corpo ciliar ou vítreo, mais encontrada nos glaucomas congestivos irreduzíveis clinicamente, principalmente os crônicos, beirando o glaucoma absoluto, são sempre possíveis nestes casos. Posição de FOWLER, evitar a todo custo compressão dos vasos do pescoço, anestesia geral profunda, abertura mais anterior, quase sobre o limbo, pois sempre há descenso do diáfragma c. ciliar-íris, são medidas preventivas valiosas. O ideal seria evitar-se operar tais casos, pois pode também ocorrer hemorragia maciça sub-coroideana, com toda seqüência trágica.

Dr. Coutinho: As complicações são raras e já foram consideradas.

Dr. Carvalho (Moderador): Todas as possíveis raras complicações associadas à trabeculectomia já foram discutidas. Penso que embora raras, elas diminuem sensivelmente quando a cirurgia é realizada sob microscopia.

Pergunta n.º 7: QUAIS AS COMPLICAÇÕES MAIS FREQUENTES QUE TEM ENCONTRADO NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO? QUAIS OS RECURSOS QUE EMPREGA PARA A CORREÇÃO DAS COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS? RESULTADOS DE UMA FORMA GERAL.

Dr. Calixto: Quando a cirurgia é feita sob microscópio — e esta é uma de suas maiores conquistas — o pós-operatório imediato é praticamente desprovido de complicações o que, em nossa experiência, contrasta flagrantemente com as cirurgias convencionais.

A iridociclite pós-cirúrgica, via de regra, é banal e desaparece entre o 10.º e o 15.º dia pós-operatório, sem deixar "reliquat". As sinéquias posteriores e os hifemas são bem mais raros nas trabeculectomias.

A atalamia freqüente e temida nas cirurgias convencionais, aqui é bem mais rara e comumente transitória, face ao bom fechamento do retalho de cobertura.

Até agora não tivemos nenhum caso de infecção tardia e nossa experiência anda pela casa de 250 trabeculectomias.

Com referência aos resultados — sem poder informar com precisão — acreditamos que obtemos em média de 80 a 85% de bons resultados quando julgados de 6 a 12 meses após a cirurgia, que é o tempo de carência que adotamos para a avaliação dos resultados.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: As complicações observadas foram: hifema com reabsorção espontânea e sem maiores conseqüências; a câmara anterior pode ficar rasa, se comparada com o outro olho, porém não ausente como nas fistulizantes convencionais; um caso de atalamia ocorreu em conseqüência de descolamento de coróide, recuperando-se com o uso de manitol intravenoso.

Com relativa freqüência ocorre, em pacientes controlados, hipertensão passageira no 1.º mês de pós-operatório, controlada com drogas anti-glaucomasas.

Pode ocorrer irite pelo que a pupila é mantida em midríase no pós-operatório.

Um caso de úlcera marginal da córnea junto à bolha filtrante foi observada e cedeu com o uso de colírio à base de metilcelulose.

A formação de bolha filtrante ocorre sempre quando a cirurgia é funcionante, não sendo, portanto, complicação.

Os resultados que devem ser considerados preliminares deixam antever:

- 1 — Controle de pressão sem medicação — 78%
- 2 — Controle de pressão com medicação — 15%
- 3 — Não controlados — 7%

Dr. Mais: a — Embora raras vezes, 1.º atalamia, com possível acostamento da borda inferior da iridectomia basal ao lábio inferior da esclerectomia; 2.º, esvaziamento da câmara anterior, geralmente determinado pelo proceder intempestivo do paciente; e, 3.º o hifema, o mais das vezes muito discreto.

b — Não permitir o uso de inibidores da anidrase carbônica (se por ventura estiver usando por causa do olho adelfo).

Dr. Coutinho: Em ordem de freqüência, citaria: a irite, o hifema, a câmara anterior rasa, a opacificação do cristalino e a deiscência da sutura conjuntival. A opacificação, mais ou menos rápida do cristalino parece ser mais freqüente nos casos em que a câmara anterior permanece rasa no pós-operatório e ou quando o cristalino já apresenta algum grau de opacificação no pré-operatório. Quanto maior o colabamento da câmara anterior e quanto maior o tempo de duração, tanto maior a probabilidade da instalação de uma catarata. A melhor profilaxia para o binômio câmara anterior rasa-atarata seria evitar fístulas exuberantes, excessivas que favorecem a câmara anterior rasa. Observamos que na trabeculotomia e trabeculectomia a câmara anterior, freqüentemente, está refeita no pós-operatório, sendo a incidência de catarata menor.

Embora o uso do midriático-ciclopégico e do corticóide seja uma arma poderosa na profilaxia das irites pós-operatórias, notamos que a reação inflamatória da úvea anterior é uma constante nas cirurgias dos glaucomas. O exame biomicroscópico como rotina, evidencia este conceito. Isto não significa que o uso daquelas substâncias deve ser evitado — ele serve para reduzir ao mínimo a reação inflamatória e evitar sequelas inconvenientes.

O hifema, quase sempre discreto, desaparece nos primeiros dias do pós-operatório, não requerendo conduta especial. Tenho a impressão de que quando ele se manifesta exuberante, principalmente na trabeculotomia ou na trabeculectomia, significa comprometimento do corpo ciliar. A terapêutica local e sistêmica prestará algum serviço nesta situação.

A sutura da conjuntiva, em forma de chuleio, se presta de modo favorável a deiscência da sutura no pós-operatório. Como profilaxia, sugerimos aos que preferem chuleio, fixá-lo com três pontos separados de modo a evitar que ele corra e ceda nas horas que se seguem à cirurgia.

Algumas das complicações serão reduzidas ou eliminadas com uma observação criteriosa da medicação usada pelo paciente nos dias que antecedem a cirurgia. Os mióticos fortes, inibidores da colinesterase, devem ser substituídos por mióticos fracos, de ação direta, do tipo da pilocarpina ou carbachol. Não tenho dúvida de que os mióticos fortes favorecem as uveites anteriores no pós-operatório. Eles devem ser substituídos, pelo menos uma semana antes da cirurgia. Os inibidores da anidrase carbônica usados nos dias que antecedem o ato cirúrgico, dificultarão o restabelecimento da câmara anterior no pós-operatório. Suspender o seu uso, também, 7 dias antes da operação.

Em termos de resultados, direi que a irite, a deiscência de sutura conjuntival e os hifemas discretos são resolvidos com relativa facilidade. A câmara anterior rasa, com ou sem tratamento, evolui de modo caprichoso: algumas se restabelecem em poucos dias e outras podem persistir por duas ou três semanas. Os hifemas graves me parecem de prognóstico difícil e os recursos empregados no seu tratamento apresentam resultados duvidosos. Nos casos desesperados em que recorremos a manobras cirúrgicas para refazer a câmara anterior ou remover o hifema, os resultados me parecem pobres quanto a recuperação funcional.

Dr. Carvalho (Moderador): As complicações pós-operatórias são raras, sobretudo representadas por atalâmias transitórias (exigindo maior uso de Atropina, curativo oclusivo e compressivo por tempo mais prolongado) frutos em geral de descolamento de coróide ou de uso prolongado de inibidores da anidrase carbônica no período pré-operatório. Os hifemas muito grandes e persistentes quase sempre comprometem a transparência do cristalino e o aparecimento de sinéquias. A remoção cirúrgica dos mesmos, como foi dito pelo Dr. COUTINHO, quase sempre compromete o resultado funcional. As demais complicações, na opinião de todos os Panelistas, são raras e os recursos mais adequados para a sua prevenção e tratamento foram devidamente discutidos.

Pergunta n.º 8: QUAIS OS CRITÉRIOS DE QUE SE VALE NO TRATAMENTO DO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES ASSOCIADO À CATARATA? QUAL A TÉCNICA CIRÚRGICA E QUE CUIDADOS PRECONIZA? SÃO SEUS RESULTADOS SATISFATORIOS?

Dr. Calixto: Até 1973, preferíamos realizar cirurgia filtrante em glaucomatosos portadores de catarata nos quais não conseguíamos normalizar a P^o por medicação

tópica; 1 ano após removíamos a catarata poupando o local da cirurgia fistulizante realizada anteriormente.

Assim procedíamos por pensar que com as técnicas usuais da época não podíamos combinar os objetivos quase que antagônicos das duas cirurgias (na facectomia devemos sempre fechar bem a ferida cirúrgica para refazer a câmara anterior; na cirurgia do glaucoma devemos refazer a câmara anterior, porém deixando ampla abertura ou trajeto fistuloso para o espaço subconjuntival).

A combinação trabeculectomia mais facectomia ofereceu-nos a solução para o problema conflitante dos dois objetivos cirúrgicos, isto é, podemos fechar hermeticamente a ferida operatória (desejável na facectomia e desejável também na trabeculectomia).

Resumidamente a técnica é a seguinte:

1 — Retalho conjuntival de base límbica (mais ou menos 180 graus) de aproximadamente 4 mm de largura.

2 — Preparo do limbo.

3 — Com faca de BEAVER ou similar um sulco “ab-externo” é feito juxta-límbico nas partes laterais, combinado com retalho em “U”, aberto para a córnea (retalho usual de cobertura de trabeculectomia).

4 — Delaminação do retalho de cobertura.

5 — Remoção do retângulo límbico contendo o canal de SCHLEMM.

6 — Com tesoura de CASTROVIEJO (direita e esquerda) pelo sulco escleral juxta-límbico previamente talhado, completamos a abertura da câmara anterior (170-180 graus).

7 — Com seda virgem 9 zeros passamos 2 suturas no ângulo de transição entre as extremidades do “U” aberto para a córnea e os prolongamentos laterais (temporal e nasal) da abertura da câmara anterior.

8 — Iridectomia periférica.

9 — Crio-extração da catarata.

10 — Fechamento das duas suturas mencionadas com bom apropinquamento das bordas (lábios) da incisão. Fechamento do retalho de cobertura (5 pontos) e passagem de pontos nas partes laterais da incisão (2 a 3 de cada lado) para fechamento hermético da câmara anterior.

11 — Ar ou soro fisiológico na câmara anterior.

12 — Síntese conjuntival contínua com seda preta (5 ou 6 zeros) ou preferentemente Dexon (7-zeros).

13 — Corticosteróide subconjuntival (1 ml).

14 — Atropina a 1% colírio, mais pomada de antibiótico, mais oclusivo binocular (24 horas), mais antibiótico sistêmico (48 a 72 horas após).

15 — Evidentemente a cirurgia deverá ser feita sob microscópio, com os cuidados usuais da cirurgia, glaucoma ou catarata. Acreditamos que os resultados em geral são bons; temos algumas dezenas de operações.

É de bom alvitre assinalar que hipertensões transitórias no pós-operatório da cirurgia combinada ou mesmo de trabeculectomia "de per si" não devem ser tratadas com medicação tópica e muito menos com inibidores da anidrase que, diminuindo a produção de humor aquoso, ocasionam hipotonia, ensejando a oclusão da fístula em formação e portanto a perda da cirurgia fistulizante.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Se a catarata permite, ainda, visão satisfatória, os mesmos critérios utilizados para o paciente não portador de catarata. Se a catarata é cirúrgica, combina-se a trabeculectomia com a facectomia no mesmo ato, ampliando-se a abertura, a partir da área "trabeculectomizada", em 180 graus. Antes, realiza-se um sulco para colocação de pontos prévios (fig. 9). O fechamento do retalho escleral é feito com 5 pontos e não com 2 como na trabeculectomia isolada.

De um modo geral, os resultados que devem ser considerados preliminares são:

Controle da pressão sem medicação — 60%

Controle da pressão com medicação — 20%

Não controlados — 20%

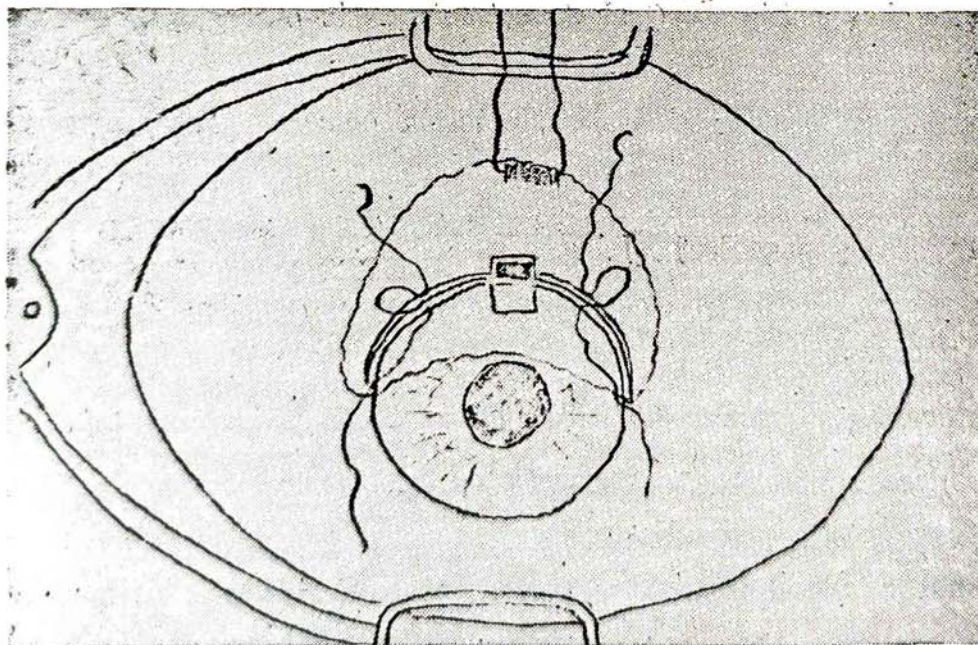


FIG. 9

Dr. Mais: a — Evitar os mióticos, se a catarata já ocupar parcialmente o centro, usando adrenérgicos sós ou associados aos inibidores da anidrase carbônica, se indispensáveis, usar os mióticos mais fracos, que proporcionem resultados, sempre que possível associado aos mencionados acima. Nas pessoas indicadas, os digitálicos poderiam ajudar.

b — Nos adultos usamos, preferencialmente, a operação de CAIRNS associada à crio-extração intra-capsular da catarata; preparo do retalho conjuntival em 180 graus; feitura da operação de CAIRNS, com ampliação da incisão a 150-180 graus; geralmente iridectomia basal, raras vezes sectorial superior; crio-extração intra-capsular; reposição da íris; fechamento dos pontos prévios, complementação de pontos diretos de Dexon 7-zeros, formação da câmara anterior com soro-ar, sutura estanque com seda 6-zeros, em chuleio, da conjuntiva bulbar. Resultados excelentes. É a operação ligeiramente mais trabalhosa que a crio-extração pura e simples, todavia com pós-operatório sem incidentes maiores.

Dr. Coutinho: Tinha por hábito operar primeiro o glaucoma e em segundo tempo, operar a catarata. Nos pacientes submetidos às clássicas técnicas fistulantes na metade superior, procedia a extração inferior do cristalino. Acredito, contudo, que é possível combinar uma trabeculectomia à extração do cristalino com menor risco e melhores resultados. Nas extrações inferiores do cristalino em olhos fistulados, admito que os resultados foram satisfatórios.

Dr. Carvalho (Moderador): Sem dúvida a trabeculectomia associada à extração do cristalino se constitui em método útil e eficiente para o tratamento do glaucoma crônico simples associado à catarata. No entanto, o meu procedimento tem algumas diferenças, isto é:

1 — Prefiro sempre talhar um retalho de base límbica (“flap” escleral de base límbica) porque julgo que as fístulas pós-operatórias serão mais posteriores e deixarão de “cavalgar” a córnea periférica transparente. Procedo assim, tanto na trabeculectomia como na cirurgia combinada (trabeculectomia mais extração intra-capsular combinadas).

2 — Na cirurgia combinada realizo a trabeculectomia com um “saca-bocado” com excelentes resultados.

Pergunta n.º 9: COMO SE COMPORTA EM FACE DE UMA HIPERTENSÃO PÓS-OPERATÓRIA A DESCOLAMENTO DE RETINA EM PACIENTES PORTADORES DE DESCOLAMENTO DE RETINA CURADO CIRURGICAMENTE (hipertensão intra-ocular que persiste após a cura cirúrgica do descolamento de retina)?

Dr. Calixto: Fatos que devem ser assinalados antes da resposta propriamente dita:

1 — Via de regra o descolamento se acompanha de hipotonia mesmo em olho previamente glaucomatoso.

2 — Não é excepcional a ocorrência de descolamento em olhos previamente glaucomatosos.

3 — O uso de mióticos fortes (inibidores irreversíveis da colina-esterase) deve ser condicionado ao exame cuidadoso da periferia da retina, pelo risco potencial de, em olhos predispostos, ocasionarem o descolamento de retina por tração; pessoalmente, abolimos há alguns anos o emprego destas drogas no tratamento do glaucoma.

4 — Via de regra, cirurgias que requerem procedimentos circulares do tipo de “cerclage” se acompanham de hipotonia.

Passaremos a responder a perguntas de acordo com os dados da literatura de vez que temos muito limitada experiência com pacientes portadores de descolamento de retina.

A pergunta parece-nos dar margem a duas situações completamente distintas:

1 — A primeira diz respeito à hipertensão que sobrevém no pós operatório imediato e se relaciona, implicitamente, à cirurgia do descolamento de retina.

2 — A segunda, refere-se à hipertensão que persiste após a cura cirúrgica do descolamento de retina e que, em nosso entendimento se deve a glaucoma pré-operatório (crônico simples) “aparentemente desaparecido” no curso do descolamento e que “reaparece” após a cura cirúrgica.

Primeira situação:

Há dois tipos de glaucoma consequentes à cirurgia do descolamento de retina:

1 — Um glaucoma de tipo agudo, com câmara anterior rasa ou atalamia e bloqueio do seio camerular que se deve ao deslocamento anterior do diafragma irido-cristaliniano oriundo de cirurgias redutoras do volume do conteúdo ocular (“buckling” parciais ou circulares com grande diminuição do conteúdo e compressão do corpo vítreo). Processos diatérmicos ou crioterápicos localizados nas proximidades do corpo ciliar podem também ocasionar o mesmo tipo de glaucoma por acentuada congestão do corpo ciliar e deslocamento anterior irido-cristaliniano (principalmente em cirurgias nas quais o líquido sub-retiniano não drenado é mais ou menos volumoso). Em pacientes predispostos, o fator emocional pode precipitar um glaucoma agudo no olho operado ou até no olho adelfo.

O tratamento deste glaucoma é eminentemente cirúrgico de acordo com os “experts”. Reabrir a conjuntiva, removendo a identificação e afrouxando as suturas; na hipótese de haver gônio-sinéquias consolidadas no seio camerular, cirurgia fistulante externa tipo trabeculectomia com iridectomia periférica ampla pode ser necessária.

2 — Um segundo tipo de glaucoma pode sobrevir também consequente ao descolamento de retina, acrescido da cirurgia; é na experiência dos Autores mais raro e, diferente do primeiro, tem câmara anterior normal e o seio camerular é aberto. Principais causas:

a — Lesão de 2 ou mais vorticosas.

b — Inflamação decorrente do descolamento ou da cirurgia de ambos; há mobilização de pigmento e ou de exsudatos ocasionando verdadeira colmatem trabecular.

c — Acentuada hipertensão per-operatória, principalmente nos procedimentos circulares não controlados tonometricamente. SCHEPENS aconselha a tonometria sistemática no per-operatório a fim de manter a P_0 em níveis normais (10 a 15 mm de Hg). “A observação oftalmoscópica da pulsação e da potência dos vasos centrais não é meio suficientemente útil para a avaliação da P_0 ” (SCHEPENS).

Tentar o tratamento clínico com Epinefrina a 1% ou 2% (duas vezes ao dia) associada aos inibidores da anidrase se necessários e anti-inflamatórios. Por vezes,

o glaucoma se resolve bem não necessitando a manutenção do tratamento. A cirurgia fistulante externa deverá ser sempre reservada como medida extrema condicionada à consolidação da cura cirúrgica do descolamento de retina.

Segunda situação: Devemos aqui considerar também duas possibilidades:

1 — Descolamento de retina e glaucoma oriundos de agressão traumática do bulbo ocular (síndrome de WOLFF-ZIMMERMANN associada ao descolamento de retina): aqui a hipertensão ocular “apareceu” após a cura do descolamento de retina. O tratamento será clínico com epinefrina, como foi citado anteriormente; a cirurgia será postergada até a completa consolidação da cura do descolamento de retina (deve ser feita “in extremis”).

2 — Por fim, resta o glaucoma primário de tipo crônico simples “amortecido” pelo descolamento de retina e que reaparece após a cirurgia. O tratamento poderá ser clínico com Epinefrina, só ou associada à Pilocarpina em baixas concentrações (não mais do que 2%).

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Não temos experiência pessoal com este tipo de glaucoma.

Dr. Mais: Depende, evidentemente, da causa determinante desta hipertensão:

a — Consequente às manipulações demoradas e intensas: não hesitamos em usar Manitol endovenoso, de efeito rápido e efêmero, associado a antiflogísticos, preferentemente cortisona endovenosa e butazona intramuscular.

b — Hemorragia coroideana, durante o ato cirúrgico: como acima, mais fibrinolíticos intensivamente por via intramuscular e oral. Sentar precoce. Atadura binocular.

c — Nas operações de implante ou introfusão simples, com aperto excessivo das suturas, sem ou com esvaziamento da bolsa. Como acima. Se não ceder, esvaziamento da bolsa ou afrouxamento dos pontos de sutura, paracentese. Geralmente, dá-se rápida adaptação do globo ocular, com hipo-secreção inibitória da úvea, compensando a hipertensão secundária.

d — Nas operações de cerclagem com excessivo estiramento: como acima ou afrouxamento do anel (silicone ou material não elástico).

e — Desproporção entre o implante e o líquido sub-retiniano evacuado: “in extremis”, retirada e substituição do implante por outro menor.

f — Injeção excessiva de substitutos vítreos: reabsorvem-se rapidamente.

g — Aplicação excessiva de diatermia ou crio: antiflogístico, como acima.

h — Com perturbações vasculares pré-existentes, não imediatamente compensáveis: diabetes avançado, com perturbações vasculares retinianas periféricas, ciliares, da base da íris — rubeosis iridis: são as mais graves — ciclodiatermia — aplicação de LASER — filtrante.

i — Por restos celulares ou exsudados ocluindo o trabéculo: Fistulizante.

Poderíamos ainda citar conseqüências diretas de erro cirúrgico, tais como: lesão ou compressão de vorticosas por elemento de implante, situação muito anterior da cerclagem, principalmente em pacientes predispostos com ângulo da câmara anterior estreito em que se exige a correção do ato cirúrgico errado; a hipertensão discreta, planejada, como na cirurgia de LINCOFF-CUSTODIS, é compensada rapidamente, sem causar conseqüências.

Dr. Coutinho: Acredito que a levo-epinefrina seria o medicamento de escolha para estes casos e usada em concentrações crescentes até controlar a P^o. A freqüência das instilações não deveria nunca ser superior a duas vezes ao dia. Como complementação, os mióticos de ação direta, de preferência, a Pilocarpina a 1% seria instilada 2 a 3 vezes ao dia.

Dr. Carvalho (Moderador): Acredito que nada seria necessário acrescentar às considerações feitas pelos vários Panelistas.

Pergunta n.º 10: EMPREGA A MESMA TÉCNICA PARA OS GLAUCOMAS DE TIPO CRÔNICO COM SEIO CAMERULAR FECHADO E ABERTO?

Dr. Calixto: De alguns anos para cá — face aos bons resultados pós-operatórios da trabeculectomia e quase ausência de complicações — estamos preconizando esta cirurgia para os dois tipos polares de glaucoma, isto é, o crônico simples (seio camerular aberto) e o agudo (seio camerular fechado). No que respeita ao glaucoma agudo, preferimos fazer iridectomia periférica de base ampla, isto é, em forma de triângulo isósceles, cuja base é maior que os lados opostos iguais, com a base voltada para a periferia da íris.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Sim, pois a técnica como descrita permite a retirada de um fragmento do ângulo camerular, mesmo quando está fechado.

Dr. Mais: No glaucoma crônico de ângulo fechado, já com gônio-sinéquias, empregamos a mesma técnica que no glaucoma crônico de ângulo aberto. No crônico de ângulo fechado, sem gônio-sinéquias efetuamos apenas iridectomia basal.

Dr. Coutinho: Sim, no momento faço a trabeculectomia de forma indistinta nestas formas de glaucoma.

Dr. Carvalho (Moderador): Não parece haver diferenças de conduta em relação a este problema.

Pergunta n.º 11: QUAIS OS FIOS DE SUTURA QUE UTILIZA DURANTE A REALIZAÇÃO DAS CIRURGIAS ANTI-GLAUCOMATOSAS?

Dr. Calixto: Já respondemos a esta pergunta anteriormente.

Dr. Lauretti e Dr. Romão: Seda virgem branca 8-zeros para as suturas sepultadas e Mersilene 6-zeros para a sutura da conjuntiva.

Dr. Mais: Para a sutura do retalho escleral na operação de CAIRNS usamos Dexon-7-0. Para a sutura da conjuntiva ou cápsula de TENNON-conjuntiva usamos pre-

ferencialmente o chuleio com seda 6-0, hermética, amarrando os extremos a fim de evitar a abertura e deslizamento do retalho.

Dr. Coutinho: Para a fixação do músculo reto superior, uso o fio de seda 4-0. Nas suturas do retalho escleral, na trabeculectomia, o fio de seda 8-0, montado em agulha de córnea, é o que prefiro. Na sutura da conjuntiva emprego o fio de seda 7-0 não trançado.

Dr. Carvalho (Moderador): Parece haver uma ampla variação no material utilizado para as suturas nas operações do tipo da trabeculectomia. Pessoalmente, uso fios sintéticos (por exemplo Dexon 7-0) para fechar a delaminação escleral, o fio de seda 8-0 com pontos separados para a sutura da conjuntiva-TENNON.

Gostaria de agradecer aos ilustres Panelistas a excelente comunicação referente à experiência pessoal apresentada em relação às diferentes questões propostas. Creio, que assim foi possível transmitir um útil volume de informações práticas pertinentes ao tema.

SUMMARY

Some problems in the treatment of simple chronic primary glaucoma

The directors of Revista Brasileira de Oftalmologia asked Prof. Celso Antonio de Carvalho to act as a moderator in a collaborative work of 4 professors from the States of S. Paulo, Minas Gerais and Rio de Janeiro and one from Instituto Penido Burnier.

The first question, "Which fundamental criterions do you use to indicate surgery in a patient with chronic simple glaucoma?", received answers that were synthesized by the moderator as depending upon a critical evaluation of so called risk factors. The panelists agreed, contrary to English speaking authors, that one must not wait visual field loss or optic disk cupping to occur.

The question, "Which surgical technique do you use in chronic simple glaucoma?", was unanimously answered: trabeculectomy, with distinct abandonment of classic surgical procedures.

The 3rd question, "Is the surgical procedure always performed under microscope?" was answered affirmatively by the moderator and 3 other panelists. Another preferred microscopy and still another, not necessarily, since he uses mostly a 4 sizes loupe.

All prefer general anesthesia. The 5th question, "Which drugs do you use during surgery? How many days is the operated eye kept occluded? Do you use anti-inflammatory drugs during or after surgery?" received varied answers. The moderator concluded by the employment of antiseptic drops and stopping pilocarpine some days before surgery. Atropine must be used during and after surgery. Corticosteroid drops after surgery. Occlusion from 2 to 7 days according to the panelists.

The question: "Which are the most frequent complications during the surgical act?" was answered — "They are rare when microscope is used".

The 7th question, "Which are the most frequent post operative complications? How do you manage them? What about results?" is again answered by enhancing the rarity of complications. However, athalamy and hyphema may occur.

"Which criterions do you follow when chronic simple glaucoma is associated with cataract? Which surgical technique do you use and which special cares are advised? Are your results satisfactory?" was the 8th question and its answer: trabeculectomy associated to intracapsular cryoextraction, hermetic suturing being mandatory.

The 9th question, "How do you manage a hypertony after retinal detachment surgery in patients with reattached retina?" received the answer that their experienté was small.

There is no difference in surgical behaviour was the answer to the question: "Do you use the same technique in chronic glaucoma with a closed or with an open sinus?"

The 11th question, "Which sutures do you use in antiglaucoma surgery?", had a wide variety of answers.

COMENTARIOS A LA CIRURGIA DEL NYSTAGMUS

A. ARRUGA
(Barcelona, España)

Hasta hace unos años la cirugía del nystagmus casi se limitaba a variantes de la técnica de KESTENBAUM. Algunas proposiciones para mejorar las condiciones en los nystagmus pendulares (sección de los cuatro rectos, su amarraje perióstico, grandes recesiones y grandes resecciones) tuvieron escasa difusión. Los bloqueos en adducción sólo solían ser reconocidos en sus formas más extremas. En 1961 escribíamos:⁵ “Un cuadro que puede confundirse con una parálisis bilateral del VI es el pseudostrabismo convergente congénito por nystagmus... Su causa es el bloqueo o intento de bloqueo por una fuerte convergencia. El diagnóstico puede hacerse por una narcosis superficial... Esta circunstancia puede aprovecharse para imprimir a la cabeza bruscos movimientos de lateralidad, con lo que se constata (reflejo vestibular) la abducción normal de cada ojo...”

O sea que tras este tímido intento diagnóstico (y excluidos los síndromes de retracción) un respetable número de endotropías precoces eran admitidas como defectos de los abductores...

¡Cómo acude a la memoria aquella frase: “Quicquid dixi cum regogito. mudis invideo”!

El tiempo nos ha probado cuán errónea era nuestra idea así como la cirugía entonces propuesta por muchos en las endotropías del lactante, la recesión de los rectos internos, operación que hoy tiene sólo escasísimas indicaciones. Los resultados eran mediocres, abundando las regresiones a la desviación inicial, las hipocorrecciones, las limitaciones de la convergencia y las divergencias secundarias más o menos tardías.

Resulta confortante leer en un trabajo reciente sobre la endotropía precoz que la indicación de recesión de ambos rectos internos no se estableció en caso alguno,²⁶ pues hasta hace no muchos años esta técnica era práctica corriente en algunas clínicas.

Con la descripción de los bloqueos en sus varias modalidades y la comprobación de que casi ochenta por cien de las aparentes parálisis infantiles de los abductores

son falsas parálisis, nos encontramos con que un elevadísimo número de endotropías congénitas o de aparición precoz y un número muy importante de endotropías de aparición tardía son en realidad casos de nystagmus.

Si excluimos el elevado número de bloqueos, los síndromes de retracción, el muy raro síndrome de JOHNSON, hemos de convenir que la parálisis de los abductores, sola o como parte de la diplegia óculofacial, es muy rara.

Ya VEREECKEN y ADELSTEIN,²⁰ de la escuela de CÜPPERS, llamaban la atención sobre este punto hace años; ERNEST y COSTENBADER¹⁹ hablaban de 21 parálisis o paresias frente a 50 síndromes de retracción y 243 pseudoparálisis. CRONE⁹ reconoce asimismo la rareza de las auténticas parálisis.

Curiosamente ya DODEN¹⁸ en 1960 hallaba, por oculografía, un nystagmus en un 60 por cien de los estrabismos.

En su forma genuina, como en las otras formas, requiere el bloqueo una técnica que permita influenciar la desviación dinámica independientemente de la desviación estática: Esta necesitará eventualmente la asociación de un procedimiento convencional.

NYSTAGMUS: BLOQUEO Y COMPENSACION SENSORIAL

Un nystagmus puede estar compensado por mecanismos sensoriales que frenan o impiden la manifestación del mismo, por un bloqueo, fenómeno inervacional o sea puramente motor, una combinación de ambos y, finalmente, una alternancia de ambos. Así fenómenos sensoriales, fijación, binocularidad y bloqueo, fenómeno inervacional, pueden neutralizar el nystagmus, que es a su vez un fenómeno inervacional. A este propósito es oportuno recordar que ya en 1956 CÜPPERS y SEVRIN¹⁵ señalaban la importancia del círculo vicioso "estado motor — estado sensorial — capacidad funcional" en el cuadro del nystagmus.

CLASIFICACION DEL NYSTAGMUS SEGUN EL MECANISMO DE COMPENSACION (CÜPPERS, 1977):¹³

Básase en los mecanismos de compensación porque éstos, manifiestos o posibles, motores o sensoriales, deben ser aprovechados o provocados por el tratamiento en beneficio de la función. El propio autor considera esta clasificación "a primera vista demasiado detallada, pero necesaria si se quiere que inspire la orientación terapéutica en cada caso".

1.º NYSTAGMUS SIN MECANISMO DE COMPENSACION (O CON MECANISMO DE COMPENSACION INSUFICIENTE)

— Nystagmus pendular.

— Nystagmus manifiesto con sensación binocular sólo de lejos o sólo de cerca.

2.º NYSTAGMUS CON MECANISMO DE COMPENSACION LIMITADO Y MONOSINTOMATICO

Al fallar estos mecanismos de compensación, por otra parte fáciles de romper, se manifiesta un nystagmus, en general importante.

a) COMPENSACION MOTORA PURA (MONOSINTOMATICA)

I — Síndrome del bloqueo del lactante.

II — Tortícolis alternante de lejos (según ojo fijador) sin visión binocular.

III — Misma situación asimismo de cerca.

IV — Nystagmus de lejos; compensación de cerca por adducción uni o bilateral con tortícolis.

V — Adducción del ojo no fijador de cerca, sin tortícolis.

c) COMPENSACION MIXTA (SENSORIAL Y MOTORA) ESPONTANEA E INVARIABLE

I — Tortícolis con binocularidad de lejos y cerca.

II — Tortícolis con binocularidad de lejos; de cerca no hay tortícolis: Adducción bilateral con binocularidad (convergencia de cerca).

III — Nystagmus no compensado de lejos pero compensado de cerca por la adducción bilateral (convergencia de cerca) y funciones binoculares.

3.º POSIBILIDADES DE COMPENSACION MULTIPLES, ESPONTANEAMENTE ALTERNANTES CON PERIODO DE TRANSICIÓN

Durante el período de transición un nystagmus, generalmente importante, se pone de manifiesto:

I — Tortícolis variable con bloqueo intermitente.

II — Manifestación de un nystagmus latente por la oclusión, seguido, después de un cierto tiempo, de un bloqueo en adducción.

4.º ALTERNANCIA OPTIMA DE LOS MECANISMOS SENSORIALES Y/O MOTORES

Las posibilidades de compensación, ya sensoriales, motoras o ambas, están desarrolladas en tal grado que se alternan sin que medie, o sin que apenas medie, período de transición.

— Nystagmus compensado por el acto binocular (con sintomatología de endoforia).

— Exotropía de base, compensada por un bloqueo en convergencia (con o sin acto binocular).

— Endotropía variable provocada por la compensación de un nystagmus por el fenómeno del bloqueo (a menudo con funciones binoculares inestables).

— Algunas formas de estrabismo de aparición tardía.

Esta clasificación, presentada por CÜPPERS¹³ en el mencionado congreso, da idea de las numerosas endodesviaciones hasta aquí consideradas concomitantes o paréticas que encajan dentro las diversas modalidades del fenómeno del bloqueo.

A notar que mediante la terapéutica se puede pasar de un mecanismo de compensación a otro en beneficio de la función por ejemplo la adducción por el acto binocular, una compensación sensorial insuficiente por la inducción de una ducción por la prismación.

DIFICULTADES DIAGNOSTICAS

En las formas de compensación en versión con paralelismo el diagnóstico no ofrece en general dificultades mayores. Aun aquí hay que desconfiar en algunos casos de tortícolis alternante que puede obedecer a la claudicación del mecanismo de cambio de localización retiniana.

Los bloqueos en cambio ofrecen múltiples dificultades diagnósticas particularmente algunas formas de compensación múltiple y de estrabismo aparecido relativamente tarde.

BERNARDINI⁸ ha hecho recientemente una exposición muy completa sobre los bloqueos, distinguiendo las que llama formas mayores y formas lábiles. A señalar que las primeras se caracterizan por la estabilidad del ángulo, no por su magnitud, aunque en estas formas el ángulo es en general importante. Característica de las formas lábiles es la variabilidad del ángulo, que puede, en algunos casos, llegar a ser grande.

El ejemplo más genuino del fenómeno del bloqueo es el síndrome del bloqueo del lactante,

“DAS NYSTAGMUS BLOCKIERUNG SYNDROM”,^{10,14}

caracterizado por una adducción fija, casi siempre de gran magnitud y en general bilateral. Es excepcional poder poner en evidencia un movimiento, al menos previamente al tratamiento, y, de manifestarse algún movimiento hacia la abducción, éste se acompaña siempre de un manifiesto nystagmus. Este cuadro ha sido hasta hace pocos años interpretado como una parálisis de los abductores. En los últimos años más de un centenar de trabajos se han ocupado de este síndrome y sus variantes en la literatura europea, que es unánime en encuadrar dentro del mismo la gran mayoría de las endotropías congénitas. Es curioso que en la literatura norteamericana los trabajos sobre este síndrome han sido muy escasos y en uno de ellos se lo identifica en sólo 12 casos entre 247 endotropías congénitas.²²

El diagnóstico diferencial entre parálisis, bloqueo y contractura fué descrito en 1966 por ADELSTEIN y CÜPPERS,² y ADELSTEIN y VERECKEN.²⁰ La parálisis y la contractura se pueden excluir si bajo oclusión prolongada se llega a manifestar la abducción. Bajo anestesia se puede desenmascarar un bloqueo sin alteraciones anatómicas ya por la espontánea abducción, precedida y seguida de movimientos nistágmicos, ya provocada por la vuelta alternada de la cabeza a derecha e izquier-

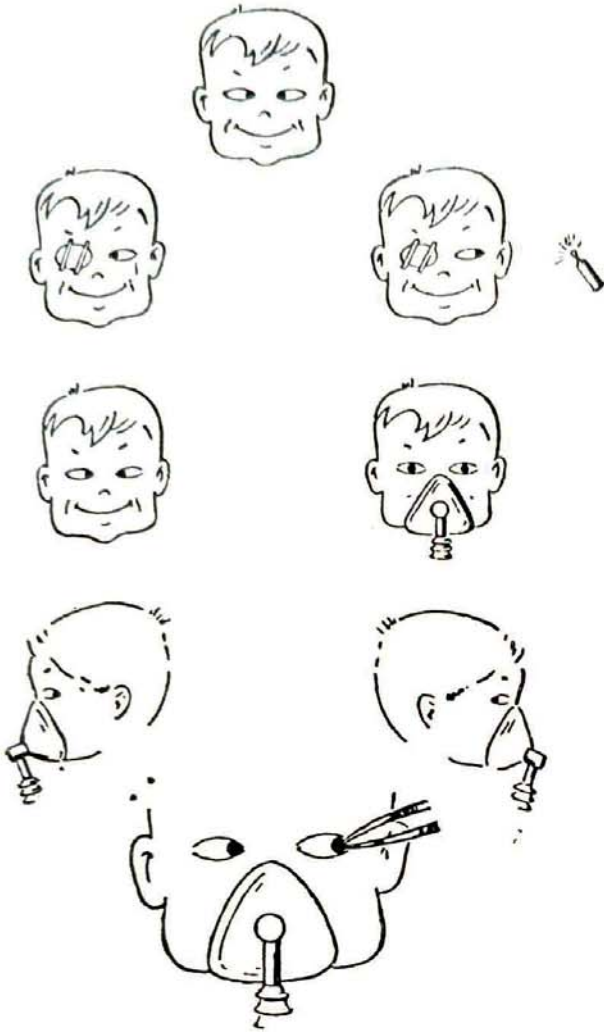


FIG. 1 — Esquema del diagnóstico diferencial nystagmus-parálisis-strabismus fixus.

da (reflejo laberíntico). De no producirse la abducción se practica una ducción pasiva, para confirmar o excluir una contractura.

En su posición de extrema abducción en paciente adopta ya una posición de tortícolis, frecuentemente alternante, ya una "resignación", en el sentido que es preferida la escasa visión excéntrica. En estos casos el diagnóstico es obtenido por el tratamiento conservador a iniciar precozmente mediante la oclusión total con vendaje, instruyendo a la familia a que haga practicar ejercicios de abducción llamando la atención del paciente desde el lado de la misma. Es preciso insistir en que en los casos de falsa parálisis estos movimientos pueden tardar varios meses en lograr la normalización de la abducción; se han observado casos en que han sido precisos 12 y hasta 18 meses. A veces, en casos extraordinariamente afortunados, no sólo se ha logrado la recuperación de la abducción sino hasta la total desaparición del ángulo. Insistimos en esto porque nos ha chocado leer en una publicación reciente que, "tras seis semanas de oclusión sin desaparición de la posición compensadora", se había establecido la indicación operatoria.

De todos modos si a los seis meses de oclusión alternante no se consigue una respuesta a la misma está indicado un examen bajo anestesia para excluir una contractura de los internos.

OTRAS FORMAS MAYORES Y FORMAS LABILES

El concepto de forma mayor va ligado a la estabilidad del ángulo, no a su magnitud, como hemos visto. Entre estas formas encuéntrase endotropías, aparecidas más o menos tarde, cuya característica es una motilidad aceptable, habida cuenta del ángulo, pero en cuya base hállase un factor de bloqueo. Muy a menudo en estas formas la endotropía es unilateral con un mayor o menor grado de ambliopía. Con frecuencia estas formas mayores son la consecuencia de formas lábiles que han encontrado en aquel ángulo una compensación satisfactoria para la función visual. Otras veces el cuadro se inició con una desviación precoz variable y el ángulo estático residual sería, para CÜPPERS, una consecuencia de la relajación incompleta del bloqueo, un cierto grado de "forma frustrada" de strabismus fixus.⁸

En estas formas, como en las lábiles, al igual que en el bloqueo del lactante, el denominador común es el impulso tendente a mantener la adducción, para anular el nystagmus.

Esta tendencia se patentiza mucho más claramente en las formas lábiles. Si aumenta la solitud de la agudeza visual, aumenta el mecanismo de compensación del nystagmus; si falla un mecanismo de compensación puede ser reemplazado por otro. Como ejemplos de lo primero tenemos la reaparición del nystagmus en ciertos estados emocionales o de debilidad inmediatamente seguida de un aumento del ángulo o del tortícolis o la provocación de este aumento mediante obstáculos que dificultan la visión. De lo segundo la aparición momentánea de adducción o tortícolis con la atención, en casos con paralelismo y compensación por el acto binocular y la ruptura definitiva de éste, que es reemplazado por la abducción. Esta es una forma relativamente frecuente de endotropías manifestadas en la edad preescolar y escolar.

La sintomatología de las formas lábiles de bloqueo es complicada porque se pueden dar en un caso uno o varios mecanismos de compensación del nystagmus y hasta el propio nystagmus y no siempre es fácil patentizarlos. Tendencia a la abducción, variabilidad del ángulo y posibilidad de manifestación del nystagmus constituyen los signos diagnósticos.

Un ejemplo genuino de forma lábil lo constituyen los antaño llamados excesos de convergencia. Se distinguen fácilmente de las hiperconvergencias atribuibles a factores acomodativos porque, contrariamente a lo que ocurre en éstas, la adición de convexos a la corrección total no sólo no reduce el ángulo de cerca sino todo lo contrario.

Quizás sea pertinente aquí comentar las dificultades de excluir el factor dinámico acomodativo. Con frecuencia nos sorprende aún ver que tras el uso 3 o 4 meses de la corrección "total" — prescrita tras 4, 7 o 10 días de atropinización — se considere llegado el momento de la operación si persiste la desviación de lejos. Ya RETHY²⁵ llamó la atención sobre las hipermetropías largo tiempo enmascaradas: Los métodos de penalización permiten constatarlas a menudo. Otra prueba son las

aparentes anisohipermetropías que con el tiempo (y la hipercorrección) resultaban falsas. La manifestación de la total hipermetropía puede requerir muchos meses y a veces sólo se logra con la penalización de cerca.

La variabilidad del ángulo no siempre se constata, en toda su extensión, en el examen. Pero la anamnesis informa a veces sobre una gran disminución, desaparición incluso, en las primeras horas, mientras que la atención sostenida, la fatiga, etc. producen un aumento evidente.

Puede, en el examen, la variación manifestarse, ya al medir la agudeza en visión binocular ya al provocar una interrupción de la unión binocular, como en el "cover", anteposición de un cristal rojo, incluso de un convexo de 3 dioptrías: la variación del ángulo — o su aparición, en caso de paralelismo siempre pone de manifiesto, en el bloqueo, la tendencia a la adducción.

Esta se patentiza en la maniobra de CÜPPERS, bien descrita en el trabajo de THOMAS, SPIELMANN y BERNARDINI²⁸ ante la Sociedad Francesa en 1976. "Partiendo de una situación de abducción 'extrema del ojo fijador, el desplazamiento horizontal del test de fijación (en el sentido hacia la adducción de dicho ojo) no provoca inmediatamente un movimiento del ojo estrábico hacia la abducción, sino que queda un tiempo bloqueado en adducción. Cuando, al proseguir el test su movimiento horizontal, el ojo estrábico 'salta' para hacerse con la fijación, se observan unos movimientos nistágmicos": El mecanismo de compensación se ha interrumpido momentáneamente hasta que el otro ojo adopta la posición de bloqueo. En suma ha habido una interrupción momentánea del bloqueo, que ha permitido al nystagmus manifestarse.

Similarmente la anteposición de un prisma de 30 dioptrías, con base externa, al ojo fijador no provoca un movimiento armónico (hacia la abducción) del otro ojo.

La manifestación de la tendencia a la adducción la encontramos en dos circunstancias clínicas clásicas: Cuando se operó una endotropía con correspondencia normal y según un protocolo operatorio correcto de acuerdo con las mediciones convencionales del ángulo, ignorando un bloqueo en la base de la desviación, la recidiva postoperatoria fué la regla. Una eventualidad parecida es el aumento del ángulo, en ausencia de correspondencia anómala, tras el uso de una prismación que inicialmente conseguía la ortoforia.

El nystagmus se puede poner en evidencia mediante la visuscopia practicada en las diferentes ducciones. Es esencial explorarlo en cada ojo para constatar en qué abducción es más importante, pues hay que evitar desplazar, mediante la cirugía del ángulo estático, la mirada hacia el lado de la versión más desfavorable del nystagmus. Asimismo, y teniendo en cuenta que el nystagmus es un mecanismo inervacional de compensación y que es el ojo fijador el que solicita dicho mecanismo, es importante medir el ángulo anteponiendo el prisma a cada ojo y tener en cuenta en qué dirección es más importante el nystagmus. Si el nystagmus es más importante en dextroversión con el prisma de base externa ante el ojo derecho se desplaza la mirada al lado más favorable y el ángulo será menor. En el mismo

caso en prisma ante el ojo izquierdo desplaza la mirada hacia el lado desfavorable con lo que el mecanismo de compensación es más solicitado y el ángulo aumenta.

Una de las mayores dificultades es la estimación exacta del ángulo estático, tributario de cirugía convencional — recesión-resección — y el dinámico — tributario éste de retroanclaje —. Un cover muy rápido, la fotografía tomada en la oscuridad, propuesta por WEISS, y la medición en las lateroversiones, particularmente con el ojo en adducción como fijador, ayudan a determinar el ángulo mínimo. En sendos excelentes trabajos presentados ante la Sociedad Ortóptica Francesa en 1975 y 1977, BERNARDINI analiza con detalle los pormenores de estos exámenes.^{7,8}

FADENOPERATION

Por tener su indicación en prácticamente todos los bloqueos tributarios de cirugía y en buen número de compensaciones mixtas en lateroversión, es obligado hacer mención a la genial aportación, que ha permitido resolver un gran número de perturbaciones óculomotoras rebeldes a los tratamientos médicos y con respuestas mediocres a los tratamientos quirúrgicos convencionales y que ha permitido probar el importante papel del factor espasmódico en la gran mayoría de las endotropías infantiles, hecho corroborado a la vez por las constataciones electrooculográficas: Nos referimos a anclaje retroecuatorial de CÜPPERS,¹² más conocido por Fadenoperation, hoy conocida por todos los estrabólogos. A los efectos de la motili-

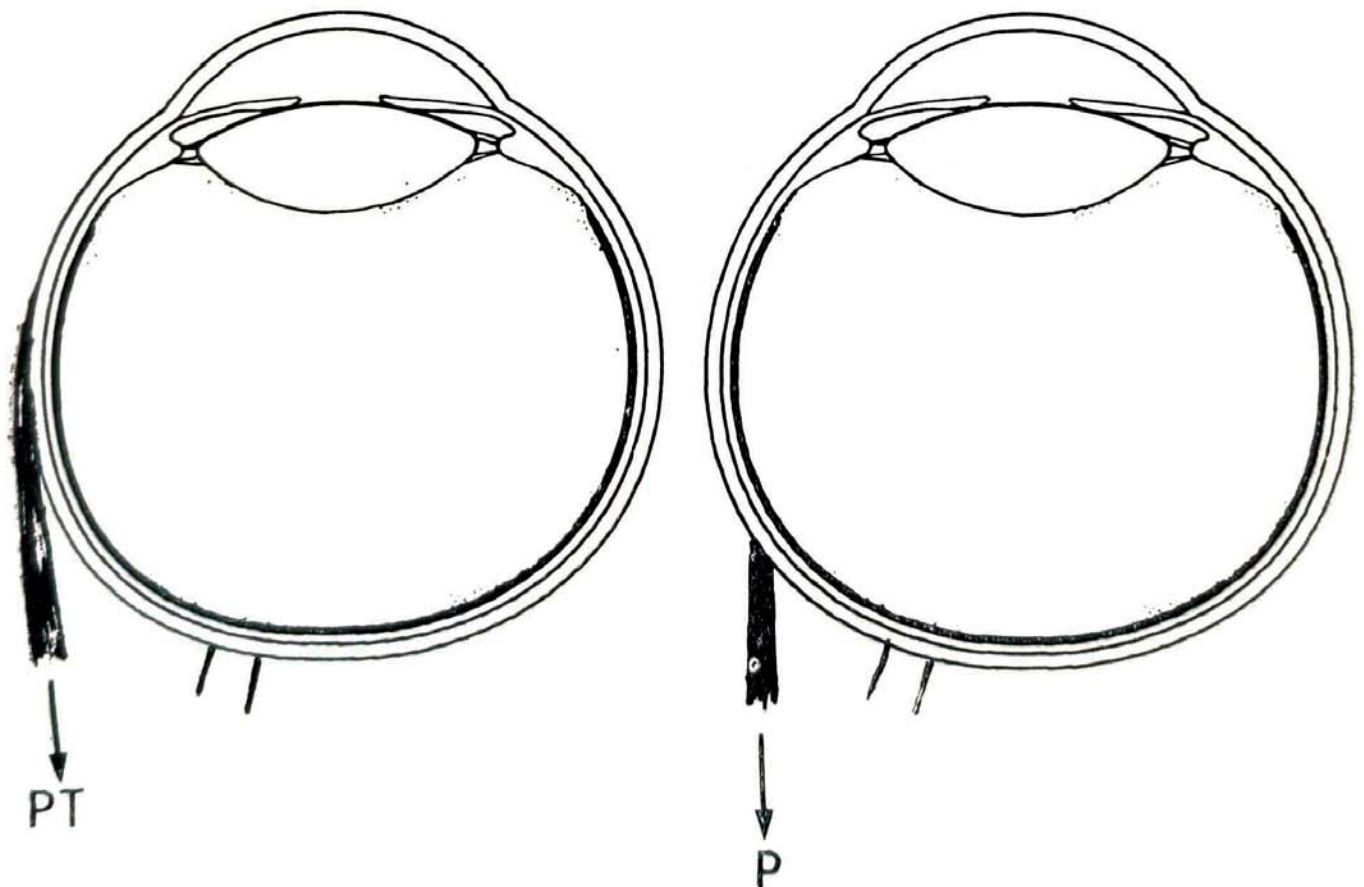


FIG. 2 — En la recesión la fuerza rotatoria (PT) disminuye en beneficio de la fuerza de tracción (P). Imitado del trabajo publicado por Bérard y cols. (loc. cit.).

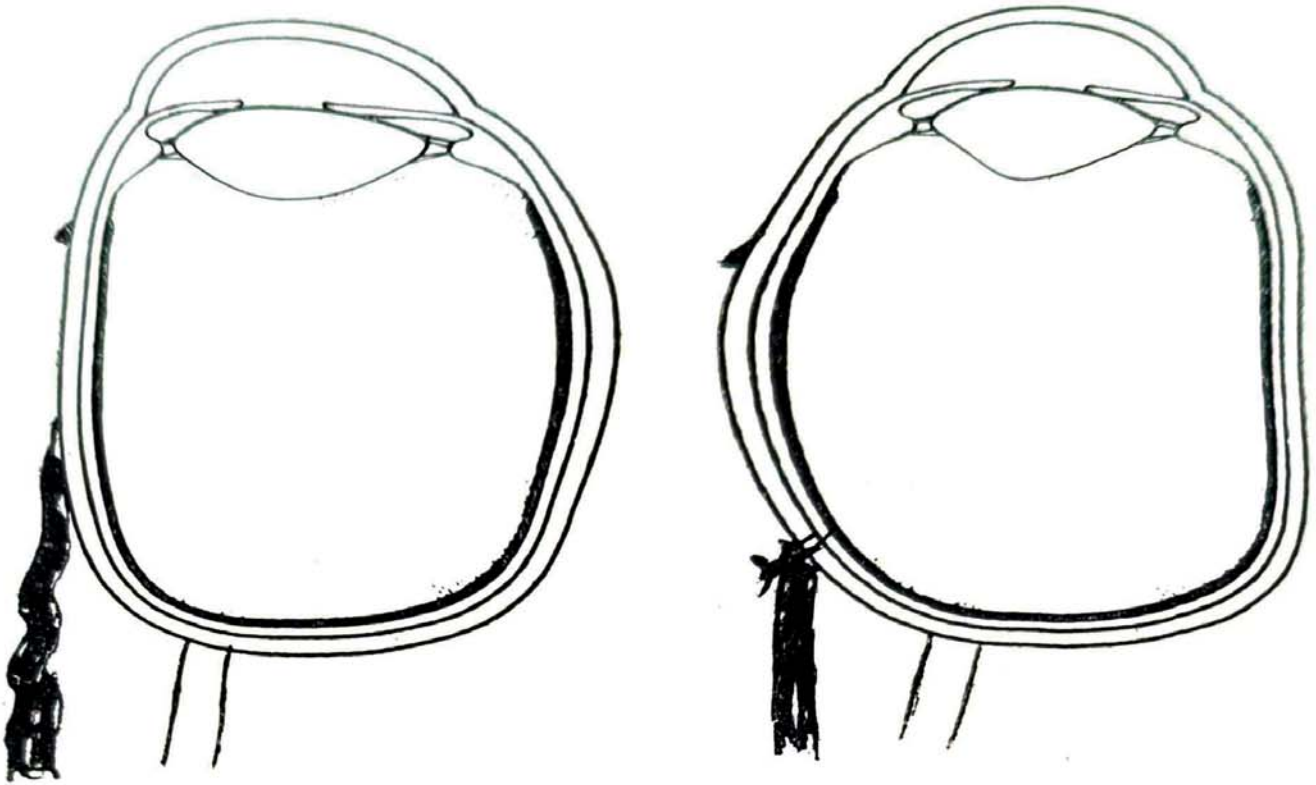


FIG. 3 — Recesión sola (izq^a): Disminución de la fuerza rotatoria por reducción del brazo de palanca y disminución de la fuerza de contracción por relajación muscular. A la derecha, recesión-miectomía: efectos similares al retroanclaje en lo que concierne a la influencia sobre el efecto rotatorio e incitación del impulso inervacional.

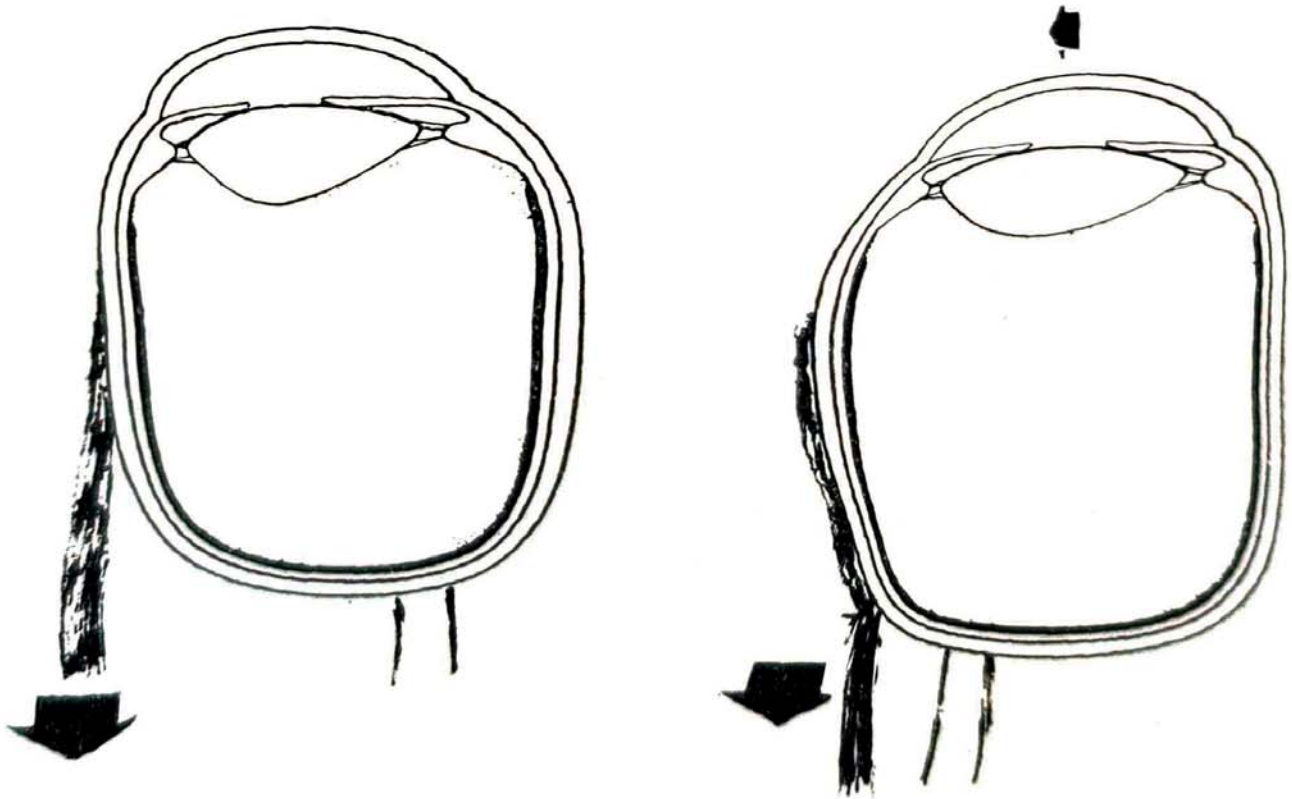


FIG. 4 — Fadenoperation RMD: Disminución del efecto rotatorio y/o aumento de la sollicitud de impulso inervacional, efectivo (ley de Hering) sobre el sinergista contralateral.

dad tiene las mismas consecuencias que una recesión asociada a una miectomía pero la ventaja sobre esto de no ser mutilante y de ser reversible. La operación reduce la acción del músculo sin alterar el ángulo en posición primaria. Sus indicaciones se situán pues en los casos en que interesa:

1 — provocar un aumento del impulso inervacional;

2 — disminuir la respuesta motora al impulso inervacional. De ello resultan múltiples indicaciones en muchas de las cuales las antedichas derivaciones se entrelazan o alternan.

INDICACIONES (OTRAS QUE LOS BLOQUEOS)

Enumeraremos algunas de las indicaciones de esta operación otras que las de los nystagmus:

Ejemplos en que se persigue primordialmente la primera influencia son:

a — algunas fijaciones excéntricas con variaciones del área de fijación vinculadas a un factor parético o contractural.

Una excelente revisión de este principio fué hecha por SEVRIN y DE CORTE en 1968.²⁷ La creación en el músculo contracturado de un impulso inervacional opuesto al que favorecía la excentricidad.

b — algunas casos de ptosis.

CÜPPERS y THOMAS¹⁶ presentaron en 1975 esta interesante indicación: El retroanclaje del recto superior contralateral favorece, al “paresiar” este músculo, un impulso inervacional que, a la vez que la elevación mejora a veces la posición del párpado.

c — el nystagmus con compensación en versión, del que nos ocuparemos más adelante.

En un grupo de casos encontramos que interesa primordialmente una o otra influencia, eventualmente ambas, y podríamos englobarlos bajo el título “principio paresia contra paresia”, como lo describen CÜPPERS y THOMAS, el que el objetivo es conseguir una coordinación del movimiento binocular.

d — músculo hiperactivo en su campo de acción mientras desde el punto de vista de la posición primaria no interesa debilitarlo: Una retroposición alteraría el equilibrio en posición primaria. Con el retroanclaje se puede disminuir la hiperacción sin alterar la posición primaria: Si en ella existe un ángulo se puede asociar una recesión o resección, según el signo de dicho ángulo. Es el caso de algunas hiperfunciones contradictorias, frecuentemente posto de algunas paresias.

e — Si la parálisis no es total, en los cuadros de fibrosis se puede mejorar el equilibrio motor retroanclando el sinergista contralateral del músculo limitado.

Síndrome de BROWN: Si la ducción pasiva confirma la tirantez una acción inicial sobre el oblicuo superior está indicada como primer tiempo. En un segundo, un retroanclaje del recto superior contralateral favorece la acción del oblicuo menor limitado.

En el Síndrome de DUANE:

I — Si el ojo afecto es el fijador los hechos más acusados son los fenómenos de hiperfunción en el otro ojo. En éste la cirugía consistirá en un retroanclaje del músculo hiperactivo. Si la limitación de ducciones en el ojo afecto es discreta, dicha técnica puede bastar. Si es importante es necesaria la retroposición del o de los músculos de acción opuesta a la ducción limitada.

II — Si fija el ojo muscularmente sano predominan los fenómenos de retracción en el otro: éstos requieren recesión de los antagonistas de los músculos cuya acción está limitada. El anclaje de los sinergistas de estos músculos puede mejorar la movilidad del ojo afecto.

Ejemplos donde prepondera la acción de reducir la respuesta al impulso inervacional son:

f — excesos de divergencia;

g — excesos de convergencia.

Estas obvias indicaciones teóricas deben considerarse, según CÜPERS, con mucha reserva. En nuestra experiencia los primeros son bastante agradecidos a la cirugía clásica; además en preciso tener en cuenta que el recto externo es el músculo cuya fijación mioescleral muy posterior resulta más azarosa.

En los excesos de convergencia el retroanclaje nos ha dado muchas satisfacciones. Hasta aquí practicábamos el retroanclaje bilateral en un tiempo. En el reciente Congreso de Nantes^{13,23} la contraindicación de la operación bilateral en un tiempo fué casi unánime. Si hay que asociar una recesión-resección por existir ángulo estático, la reoperación en caso de ángulo residual sería difícil. Pero aún en ausencia de ángulo estático es frecuente que un sólo retroanclaje (en el ojo que más frecuentemente parte en adducción) resulta a la postre muchas veces suficiente, por lo que la mayoría de autores se pronunciaron en favor de un retroanclaje en el primer tiempo.

h — Por disminuir el efecto rotatorio el retroanclaje es una indicación atractiva para algunos casos de hiperforia alternante, aunque esta indicación, a nuestro modo de ver, es la que ofrece mayores dificultades técnicas.

CIRUGIA DEL NYSTAGMUS

Nos limitaremos a algunos aspectos de este tratamiento; salvo para un caso particular del que nos ocuparemos más adelante omitimos la mención del tratamiento conservador, oclusivo, óptico, pleóptico y ortópico, que conserva toda su vigencia, sólo o, las más de las veces, como coadyuvante del quirúrgico.

NYSTAGMUS PENDULAR

Nuestra experiencia con la Fadenoperation de CÜPPERS en este tipo de nystagmus curiosamente se inició en casos de monoftalmos con desprendimiento retiniano de los que dimos cuenta en esta revista. Según el nystagmus sea meramente horizontal u oblicuo la operación practicada en dos o cuatro rectos puede abolir (excepcionalmente) o considerablemente limitar los movimientos. La no constatación de oscilopía nos alentó a extender esta indicación (que según una comunicación personal CÜPPERS había practicado ya) a unos pocos casos de nystagmus pendular sin más. Nuestros resultados en cuanto a la función han sido desde nulos hasta muy discretas mejorías, aunque, dado en mal pronóstico de estos casos, éstas últimas pueden significar bastante para el enfermo. La desaparición de los movimientos sólo la conseguimos temporalmente en alguno de los casos operados a la vez por desprendimiento, aunque aquí es difícil estimar hasta qué punto la cirugía escleral influyó en ello. Pero una disminución sustancial se suele conseguir y ello ya es un resultado a tener en cuenta. Naturalmente en los casos en que existe acromatopsia — y son frecuentes entre estos, el beneficio visual es prácticamente nulo.

NYSTAGMUS CON COMPENSACIÓN BINOCULAR EN VERSION

Aquí es preciso señalar la importancia de la medición de la agudeza en diferentes posiciones de la cabeza. Si nos basáramos, para la dosificación de la operación, meramente en la posición de los ojos o en la posición compensadora de la cabeza, podríamos encontrarnos ante casos en que éstas no expresan la versión óptima. Puede producirse un compromiso entre una visión razonablemente satisfactoria y una torsión de la cabeza cómoda: El paciente se contenta con una agudeza relativamente limitada porque la posición de la cabeza para conseguir la visión óptima resultaría excesiva para ser bien soportada. Es pues necesaria una medición de la agudeza en varias posiciones, excediendo la del tortícolis espontáneo, para dosificar la operación. Un retroanclaje de los músculos cuya acción corresponde a la versión de la posición de compensación (posición óptima de los ojos) bastaría según CÜPPERS para los casos en que la visión óptima se logra en una versión de 10 a 15 grados. Para versiones superiores a 20 grados se asocia una recesión de estos músculos y resección (de doble magnitud) de sus antagonistas. En casos intermedios una operación tipo KESTENBAUM, sin más, suele bastar.⁶

En casos de desviación angular asociada si ésta está condicionada por el bloqueo un retroanclaje en este sentido está indicado. Por lo demás la asociación lateroversión-compensadora-estrabismo es tributaria de las indicaciones establecidas ya por CÜPPERS y SEVRIN en 1956.¹⁵

TRATAMIENTO DEL BLOQUEO. BLOQUEO DEL LACTANTE

El síndrome del bloqueo del lactante merece una especial mención por lo que hace referencia a su tratamiento conservador. Ya hemos visto que el tratamiento inicial es la oclusión, pero es menester insistir en la importancia de la perseverancia. Hemos visto en varios casos la abducción manifestarse sólo al cabo de varios meses y CÜPPERS ha constatado que la evolución satisfactoria puede llegar a producirse al cabo de 18 meses.⁸ Con razón no se muestra partidario de las penalizaciones, pues si bien pueden facilitar la alternancia no así una incitación a la abducción. Cuando ésta se inicie aparecerá el nystagmus e inmediatamente el otro ojo, en adducción, se halla en mejores condiciones de visión. En suma siempre prevalecerá la adducción con lo que se favorecerá la contractura. La oclusión en sector es prácticamente impracticable en un lactante.

Si en seis meses no se logra una abducción satisfactoria es preciso recurrir al examen bajo anestesia, más arriba descrito.

Si hay contractura hay que operar, para evitar las alteraciones musculares y fasciales de otro modo irreversibles, de imposible solución más tarde; la dosificación de la recesión-resección debe ser prudente: A veces hay que reseca la fascia.

Si no hay contractura hay que perseverar con el tratamiento conservador, raras veces suficiente pero la mayoría permitiendo más tarde resolver la situación con cirugía relativamente modesta.

Algunos autores son partidarios de la cirugía ultraprecoz si bajo la oclusión no se produce prontamente la abducción y en su posición de doble adducción el niño no adopta una posición compensadora de la cabeza, por estimar que con la operación se evitará una fijación excéntrica. Creemos que, excluido el caso de contractura, esta eventualidad es verdaderamente excepcional.

A este propósito nos parece pertinente transcribir literalmente la siguiente frase de un trabajo reciente de BERNARDINI: "Dans une communication personnelle de CÜPPERS, dans toute son expérience strabologique, il estime le nombre de cas qui l'ont obligé à pratiquer une opération précoce à 5 ou 6. Deux de ces cas ont été revus 13 ans plus tard, ils étaient en divergence".⁸

A nuestro modo de ver a una operación ultraprecoz recesión-resección (excluido el caso de contractura) sólo se le ofrecen dos opciones: paralelismo postoperatorio, con muy probable divergencia secundaria — drama motor, recordando el aforismo de MALBRÁN — o hipocorrección quirúrgica — tragedia sensorial —. Pero lo más curioso es que muchos partidarios de la operación ultraprecoz abogaban por la recesión de los rectos internos.

También ha sido propuesto el retroanclaje precoz para los bloqueos del lactante, pero aparte de los azares de una intervención en un campo tan reducido y sobre una esclera tan fina, CÜPPERS teme que el músculo entre la inserción normal y la nueva pueda sufrir alteraciones que puedan a su vez comprometer el normal

desarrollo de la esclera en una época de la vida en que el ojo sufre un crecimiento importante.⁸

* * *

Salvo para los muy afortunados casos en que con la oclusión (y la corrección) se logra una total desaparición de la desviación, llegada la edad en que es posible una estimación fiable del ángulo estático y dinámico y del estado sensorial habrá que operar. A primera vista y ante la frecuente duda sobre la estimación exacta del ángulo estático parecería obvio practicar inicialmente un retroanclaje bilateral de los rectos internos. Pretender corregir en ángulo estático por un procedimiento convencional nos expondría:

- a una hipocorrección o hasta un regreso al ángulo primitivo por persistencia o agravación del bloqueo;
- o a una divergencia secundaria, pronta o tardía, al cesar el factor espástico.

Pero el retroanclaje bilateral tiene un inconveniente a pesar de lo atractivo que resulta en un caso aparentemente simétrico: si se asocia la operación convencional (recesión-resección) y queda un ángulo residual es muy posible que para la corrección de éste una acción únicamente sobre uno o los rectos externos no sea la técnica ideal, y la reoperación sobre un recto interno ya "retroanclado" resulta engorrosa. Por otra parte si se deja la corrección del ángulo estático para un segundo tiempo también habría que proceder, las más de las veces, a la intervención sobre un recto interno ya intervenido. Además tras la práctica del retroanclaje en un lado la estimación de los ángulos dinámico y estático restantes es más exacta.

Así pues prácticamente un retroanclaje en un lado, de preferencia el del ojo menos fijador, en el primer tiempo.

BLOQUEO MONOCULAR

Aquí el retroanclaje en el músculo espástico, por ej. el interno izquierdo en una endotropía izquierda. Si el ángulo estático se ha podido precisar bastante bien preoperatoriamente se puede asociar una recesión-resección. Si precisa un retoque se puede efectuar sobre el ojo fijador; En general preferimos la operación que creemos definitiva sobre el ángulo estático sobre el ojo fijador. De todos modos si el ángulo estático es de magnitud moderada preferimos, en el primer tiempo, un retroanclaje solo.

BLOQUEO ALTERNANTE

También para ángulos estáticos modestos el primer tiempo preferimos que se limite a un retroanclaje solo en el ojo no dominante; si en ángulo estático es importante una parte del mismo puede corregirse en este primer tiempo asociando una recesión-resección.

ENDOTROPIAS VARIABLES

Un caso clásicamente tomado por esencialmente acomodativo es el paralelismo de lejos con hiperconvergencia (o, mejor, hiperadducción) de cerca, frecuentemente, ésta, alternante. Para excluir el factor acomodativo se añade, fijando el paciente un test de visión próxima, un convexo de 3 dioptrías en cada ojo: en el bloqueo la fuerte desviación persiste. Aquí un retroanclaje en el ojo no dominante es muchas veces suficiente; de no serlo se practica en un segundo tiempo un retroanclaje en el otro lado.

Prácticamente todos los casos que la binocularidad es insuficiente para mantener el paralelismo y la claudicación se manifiesta ya con la aparición del nystagmus ya con su compensación motora son tributarios de esta conducta quirúrgica.

Si existe un ángulo estático, es decir que la variabilidad no es entre paralelismo y desviación sino entre desviación menor y mayor, siempre es preferible corregir inicialmente el factor espástico del ojo no fijador pero aquí se asocia el problema de la corrección del ángulo estático y hay que tener muy en cuenta dos factores: el estado sensorial y la versión en la cual el nystagmus es más importante. Para CÜPPERS es importante, desde el punto de vista del pronóstico sensorial, averiguar si en caso de anomalía hay una variabilidad de este ángulo de anomalía: en este caso el pronóstico es más favorable y cabe esperar una normalización tras la estabilización postoperatoria.⁸ Para el diagnóstico sensorial prefiere el test postimagen-cristal rojo oscuro por ser el único que mide a la vez los ángulos objetivo y de anomalía.

Por lo que refiere a la investigación del lado donde el nystagmus es más importante insiste en la importancia de la mencionada prueba de la medición del ángulo colocando el prisma ante cada ojo pues es esencial, al corregir el ángulo estático, desplazar la mirada hacia el lado más favorable (la versión en que el nystagmus es menos importante), de lo contrario postoperatoriamente el paciente podría compensarlo mediante un tortícolis de muy difícil corrección.

En suma el primer tiempo consiste en un retroanclaje en el ojo no fijador, eventualmente corrigiendo a lo sumo el ángulo mínimo (estático) que haya cabido detectar (cover rápido, mediciones en las versiones extremas). En la duda es siempre preferible corregir sólo el ángulo dinámico en el primer tiempo.

ENDOTROPIAS CON TORTÍCOLIS

Es una indicación frecuente de la técnica de CÜPPERS y la primera acción la dirige al componente horizontal. Retroanclaje del recto interno si hay bloqueo en adducción uni o bilateral y, si hay un bloqueo del ojo fijador en abducción, retroanclaje del externo de este ojo. Las mismas reglas aplicables a los casos meramente verticales.

EXOTROPIAS SECUNDARIAS

En un trabajo reciente BÉRARD y colaboradores⁶ aconsejan practicar inicialmente un retroanclaje en el o los internos; con ello el componente exotropía estática se puede juzgar con mucha más exactitud para, en un segundo tiempo, corregirla siguiendo las técnicas habituales.

TÉCNICA

La técnica en sí es de fácil descripción: tratase de provocar una nueva inserción retroecuatorial del músculo mediante una firme fijación mioescleral por medio de dos puntos que respeten los bordes del músculo a la vez que las fibras centrales. El retroanclaje se practica tanto más atrás cuanto más importante el efecto deseado y cuanto mayor el globo. En general puede decirse que de 13 a 16 mm. de la inserción (milímetros de arco, no de cuerda) para el interno y los verticales y de 16 a 22 para el externo.

Se puede emplear la incisión limbar, pero a condición de añadirle dos cortes radiales que permitan una buena exposición, o la convencional, en plenos, a la altura de la inserción más o menos. QUÉRÉ²⁴ prefiere una incisión conjuntival muy posterior (a 2 mm de la carúncula para el interno) porque así cae más directamente sobre la zona operatoria y visualiza más fácilmente el plexo vascular pretendinoso; no tenemos experiencia con esta técnica. La fijación mioescleral debe hacerse con un material fuerte y no reabsorbible (QUÉRÉ emplea MERSYLÈNE de 5/0; nosotros empleamos el MERSYLÈNE de 4/0 de ETHNOR, de Paris, con agujas atraumáticas de muy corto radio de curvatura — $\frac{1}{2}$ cercle S2 1SP 4/0 code 1779).

Debemos señalar que la Fadenoperation no es una operación fácil como han pretendido algunos. Sin presentarse aquí aquel segundo "vital" decisivo, como en la rápida diatermocoagulación de un vaso que súbitamente sangra en el curso de una vitrectomía, aquel instante en que puede "escaparse" el cuerpo extraño intraocular no magnético, o, sin tan lejos la amenaza del vítreo en una extracción de catarata, el retroanclaje es una operación delicada y los errores aquí pueden tener consecuencias graves. La acción operatoria se realiza en "el fondo de un pozo". La esclera del niño es muy delgada a este nivel, las suturas se insertan al lado mismo de las vorticosas, las cuales hay que evitar a toda costa, incluido su trayecto intraescleral; téngase además en cuenta la proximidad de las ciliares largas posteriores. Por lo que refiere al recto externo, las suturas se sitúan en la esclera correspondiente al área macular.

Hasta hace poco no desinsertábamos el músculo cuando no asociábamos la Fadenoperation a una recesión o resección del mismo músculo. Pero, siguiendo a CÜPPERS, THOMAS y otros, preferimos ahora desinsertar-reinsertar aún en estos casos, porque ello facilita enormemente la técnica, evita tracciones que pudieran afectar a una esclera delicada: DELLER¹⁷ habla de "la aparición de una lúnula que recuerda el aspecto pizarreño de la escleromalacia". Sin olvidar tampoco el posible sufrimiento de la sarcómera en tracciones muy extremas, como las precisas para anclajes muy posteriores.

No deben los "trayectos" epiesclero-esclerales exceder 2 mm, de lo contrario podría producirse un plegamiento, lo mismo que si la sutura es excesivamente apretada. Las suturas no deben isquemiar el músculo, esquivando los vasos que pasan por su parte central y por sus bordes: Por esto preferimos la técnica de CÜPPERS e otras como la que engloba las fibras de los bordes del músculo en la sutura¹⁷ o la cincha²⁴ que lo comprime en toda su anchura. Precisamente una de las virtudes de la Fadenoperation es su reversibilidad, si se respetan estas reglas (de lo contrario no habría porqué no asociar una miectomía a la retroposición) y que, si se confirman, con más largo plazo, los hallazgos electromiográficos de ADELSTEIN,¹ la porción de músculo entre la antigua y la nueva inserción no se modifica en su aspecto inervacional.

Pero si el cirujano debe ser sumamente cauteloso al practicar una Fadenoperation, por las razones antedichas, el trabajo del ayudante no es menos delicado pues la peor complicación posible puede venir precisamente de una compresión inadvertida del nervio óptico cualquiera que sea la forma de facilitación del acceso a la zona escleral a intervenir (diversos tipos de separadores, incluso materias esponjosas): Es preciso evitar toda posible compresión del nervio y vigilar constantemente la pupila durante la operación. Asimismo por el posible efecto de una rotación excesiva prolongada, hay que limitarse a rotar el globo en los momentos estrictamente indispensables.

Es preciso en el momento de insertar las suturas en la esclera tener una idea exacta de la posición del globo rotado, ya asiéndole firmemente por la inserción mediante una pinza multidentada de suficiente anchura, ya mediante la pre-colocación de dos suturas firmes esclerales ecuatoriales como preconiza CÜPPERS. De lo contrario cabría producir la nueva inserción desviada. Por suerte la indicación más frecuente del retroanclaje, la del recto interno, es la que ofrece menos dificultades técnicas, salvo el siempre presente riesgo de una compresión del nervio por el ayudante. El recto externo requiere una cautela muy especial al insertar las suturas esclerales, por el área macular. Los rectos verticales tienen el evidente engorro de los oblicuos. El oblicuo mayor, especialmente, nos ha dado no poca guerra en este sentido. Hemos sabido recientemente que CÜPPERS pasa un hilo por el borde posterior del oblicuo mayor, para atraerlo hacia adelante, al objeto de facilitar la Fadenoperation del recto superior. Para la operación del recto inferior coloca un hilo más allá del cruce de este músculo con el oblicuo menor.⁶

RESUMEN

Con la descripción de las diversas modalidades del fenómeno del bloqueo del nystagmus por Cüppers se ha constatado que un elevadísimo número de endotropias congénitas y precozmente adquiridas, antaño atribuidas a un defecto de acción de los abductores, eran en realidad nystagmus bloqueados. Asimismo un respetable número de endotropias más tardíamente adquiridas, son formas de bloqueo.

Es particularmente importante el tratamiento precoz conservador en los bloqueos del lactante, así como su diagnóstico diferencial con el relativamente poco frecuente síndrome de contractura.

El tratamiento oclusivo debe prolongarse durante varios meses, pues varios meses puede tardar la normal abducción en manifestarse. De no existir una contractura, una acción quirúrgica precipitada conducirá las más de las veces a un regreso a la desviación primitiva, a una hipocorrección o a una divergencia secundaria.

Es esencial distinguir los mecanismos de compensación sensoriales del fenómeno del bloqueo, éste fenómeno inervacional y por ende motor, pues de la distinción de la participación de ambos en cada caso depende la decisión terapéutica.

SUMMARY

With Cüppers' description of the different varieties of the blockade phenomenon it is known that a high percentage of congenital and early onset esotropias, so far considered as the result of underaction of the abductors, are actually blocked nystagmus.

Early conservative treatment of congenital and early infancy blockade syndrome is important, as is its differential diagnosis with contracture. In blockade syndrome occlusion treatment should be perseverant, since normal abduction may become evident only after several months. Except where contracture can be demonstrated, a too hasty surgical treatment is contra-indicated and would almost certainly lead to relapse, hypocorrection or secondary divergence.

It is essential to differentiate sensory compensatory mechanisms of nystagmus from blockade, which is an innervational, and thus motor, phenomenon, the adequate therapeutical decision highly depending on the recognition of the rôle of each mechanism in each case.

BIBLIOGRAFIA

La literatura europea sobre el bloqueo excede ampliamente el centénar de trabajos. En la imposibilidad de dar una relación completa citamos sólo los que estimamos de más interesante lectura, así como los que han sido directamente aludidos en las líneas que preceden.

- 1 — ADELSTEIN, F. E. (1976) — cit. por BERNARDINI (1979).
- 2 — ADELSTEIN, F. E. y CÜPPERS, C. (1966) — *Büch. d. Augenärztl. Stuttgart*, F. Henke, 46, 271.
- 3 — ADELSTEIN, F. E. (1968) — *Intern. Strab. Symp.*, ed. A. Arruga, publ. Karger, Basel, p. 139.
- 4 — ADELSTEIN, F. E. (1968) — *Deutsch. ophth. Gesells.*, 69, 580.
- 5 — ARRUGA, A. (1961) — *Diag. y Trat. del Estrab.*, Bermejo, Madrid, p. 644.
- 6 — BÉRARD, P. V.; MOUILLAC-GAMBARELLI, N. y SPIELMANN, A. (1977) — *Arch. Opht.* (Paris), 37, 439.
- 7 — BERNARDINI, D. (1976) — *Journ. Franç. Orthp.*, 8, 43.
- 8 — BERNARDINI, D. (1978) — *Journ. Franç. Orthp.*, 11 (en prensa).
- 9 — CRONE, R. A. (1973) — *Diplopia*. Ed. Excerpta Med. Amsterdam, p. 288.
- 10 — CÜPPERS, C. (1971) — *Kl. Mbl. f. Augenh.*, 159, 145.
- 11 — CÜPPERS, C. (1974) — *Acta Estrab. Madrid*, p. 16.
- 12 — CÜPPERS, C. (1974) — 2nd. Meeting I:S:A:, Fuéri, Marseille, p. 395.
- 13 — CÜPPERS, C. (1978) — *Journ. Franç. Orthp.*, 11 (en prensa).
- 14 — CÜPPERS, C. y ADELSTEIN, F. E. (1966) — *Kl. Mbl. f. Augenh.*, 46 Beheft. p. 270.

- 15 — CÜPPERS, C. y SEVRIN, G. (1956) — Bull. Mém. Soc. Franç. Opht., 69, 359.
- 16 — CÜPPERS, C. y THOMAS, Ch. (1976) — Bull. Mém. Soc. franç. Opht., 87, 318.
- 17 — DELLER, M. (1977) — Bull. Mém. Soc. franç. Opht., 88, 773.
- 18 — DODEN, W. (1960) — Schielen. Büch. d. Augenärz. Stuttgart. ed. Hollwich. p. 69.
- 19 — ERNEST, J. T. y COSTENBADER, F. D. (1968) — Amer. Journ. Ophth., 65, 721.
- 20 — KESTENBAUM, A. (1953) — Bull. Socs. Opht. France, 6, 599.
- 21 — MÜHLENDYCK, H. y LINNEN, H. J. (1970) — Kl. Mbl. f. Augenh., 157, 500.
- 22 — NOORDEN, G. K. v. (1976) — Amer. Journ. Ophth., 82, 283.
- 23 — QUÉRÉ, M. A. (1978) — Journ. franç. Orthp., 11, (en prensa).
- 24 — QUÉRÉ, M. A.; CLERGEAU, G.; PERCHEREAU, A.; FONTENAILLE, N. y BRASSEUR, G. (1977) — Arch. Opht. (Paris), 37, 531.
- 25 — RETHY, I. J. (1968) — Acta med. Acad. Sci. hung., 25, 87.
- 26 — SCOTT FOSTER, R.; OTIS PAUL, T. y JAMPOLSKY, A. (1976) — Amer. Journ. Ophth., 82, 291.
- 27 — SEVRIN, G. y DE CORTE, . (1968) — Inter. Strab. Symp., ed. A. Arruga, publ. Karger, Basel. p. 89.
- 28 — THOMAS, Ch.; SPIELMANN, A. y BERNARDINI, D. (1977) — Bull. Mém. Soc. franç. Opht., 88, 173.
- 29 — VEREECKEN, E. y ADELSTEIN, F. E. (1966) — Ophthalmologica (Basel), 151, 465.

FENÓMENO DE EXTINCIÓN VISUAL

F. PALOMAR-PETIT (*)

**"Logra el trabajo, con amor, destinos
de Arte supremo."**

MANUEL MACHADO

Se ha definido el **fenómeno de extinción**: "como un proceso en el cual una sensación desaparece o un estímulo se vuelve imperceptible cuando otra sensación es provocada por estimulación simultánea en otro punto cualquiera del área sensorial".

En la clínica oftalmológica no se da la importancia que verdaderamente tiene al "fenómeno de extinción"; en parte podría ser debido a su desconocimiento o que han sido poco difundidas las técnicas de exploración, siendo escasos los tratados que hagan mención **in extenso** del problema que hoy nos ocupa.

La aplicación del método de la doble estimulación simultánea al estudio del campo visual con el fin de descubrir el "fenómeno de extinción" representa una técnica especial valiosa y útil tanto en perimetría como en campimetría. Debería constituir un procedimiento exploratorio habitual después de efectuar la perimetría y la campimetría convencionales.

* * *

La extinción de la sensación en una zona corporal por estímulo de otra región ya fué reconocida por HIPOCRATES, al observar que si se experimentaban dolores simultáneos en dos puntos, el menor era anulado por el más intenso.

A finales del siglo pasado OPPENHEIM recomendaba que el examen sensorial debía completarse con la doble estimulación simultánea. Años más tarde, en su clásico libro de texto, se refiere a esta prueba con las siguientes frases: "En algunas enfermedades cerebrales que originan un trastorno unilateral de la sensibilidad resulta ventajosa la estimulación simultánea en dos simétricos. El paciente la

(*) Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital y Policlínica del Sagrado Corazón. Barcelona.

reconoce sólo en el lado sano, mientras que en las pruebas simples responda acaso a todas las estimulaciones del lado afecto. Este procedimiento de examen lo denominamos de doble estímulo”.

Desde entonces el método fué utilizado y comprobado por diversos investigadores, pero muy pocos textos lo mencionan como una prueba diagnóstica.

La **falta de respuesta a uno de los estímulos aplicados simultáneamente**, BENDER la denominó **fenómeno de extinción**, porque el primer paciente que estudió tenía una herida cerebral parietooccipital izquierda y describía el fenómeno “como si la luz en el campo derecho se extinguiese al producir un estímulo en el campo izquierdo; tan pronto como se suprimía el estímulo del campo izquierdo volvía a percibir la estimulación de la derecha”.

La aplicación de la pauta exploratoria de la doble estimulación simultánea (“fenómeno de extinción de BENDER”, como reconocen algunos autores), hizo que en diversas escuelas se destacase más el efecto producido que los pormenores del método en si mismo.

THIEBAUT y GUILLAUMAT propusieron el método de la exploración simultánea del campo visual para descubrir lo que denominaron **hemianopsia relativa** (término muy difundido). DUBOIS-POULSEN opina que el término de “hemianopsia relativa” adoptado por los autores mencionados, y otros, se presta a confusión, con lo que se ha convenido llamar “relativo” en perimetría clásica, ya que un déficit relativo es aquel que solamente se pone en evidencia con índices que rebasan cierto tamaño (hemiambliopía) y un déficit absoluto es aquel que corresponde a todos los índices. Prefiere emplear, por tanto, un término que señale las condiciones de exploración, por ejemplo, **hemianopsia por exploración simultánea** o, abreviado, **hemianopsia simultánea**.

KESTENBAUM propuso el test de atención para estudiar lo que denominó **alteraciones hemianópsicas de la atención**.

Otros autores al estudiar los fallos de respuesta visual con estimulación simultánea, emplean otras denominaciones como: **eclipse sensorial, represión, inatención, supresión, pseudohemianopsia**, etc.; pero no existe una sola palabra que por si sola pueda explicar satisfactoriamente el concepto amplio.

Nosotros creemos que sería más conveniente emplear el término genérico de **fenómeno de extinción visual** para abarcar de forma global los defectos que aparecen al estudiar el campo visual mediante la estimulación doble simultánea, y para especificar los diferentes tipos, propusimos en 1972, que se podría utilizar la siguiente nomenclatura:

- Fenómeno de extinción visual en los hemicampos homónimos derechos/izquierdos.
- Fenómeno de extinción visual en los hemicampos heterónimos bitemporales/binasales.

- Fenómeno de extinción visual en los cuadrantes homónimos derechos/izquierdos, superiores o inferiores.
- Fenómeno de extinción visual en los cuadrantes heterónimos bitemporales/binasales, superiores o inferiores.

A su vez se puede señalar si el fenómeno de extinción visual es:

Aislado, si la perimetría y la campimetría convencional no revelan alteraciones.

Asociado, por ejemplo, el estudio convencional descubre un defecto mínimo incipiente hemianópsico o cuadrantanópsico y la estimulación doble simultánea señala la existencia de un defecto completo o incompleto de tipo hemianópsico o cuadrantanópsico y con las características inherentes al fenómeno de extinción visual en dichos sectores.

En las afecciones progresivas los tumores, por ejemplo, el examen puede descubrir un fenómeno de extinción visual en primer lugar, luego un déficit relativo (hemiambliopía), y más tarde una hemianopsia absoluta; en caso de mejoría desaparece la hemianopsia absoluta, después resta un déficit relativo (hemiambliopía) y posteriormente puede quedar una extinción visual mas o menos duradera.

El fenómeno de extinción visual aparece en algunos tumores cerebrales (para THIEBAUT, com mayor frecuencia en los tumores del lóbulo temporal), en aneurismas cerebrales, en determinados traumatismos craneoencefálicos y en ciertos casos de hemorragias y reblandecimientos cerebrales.

* * *

Nuestro propósito es exponer a continuación los métodos principales disponibles para la exploración del fenómeno de extinción visual.

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN DEL FENÓMENO DE EXTINCIÓN VISUAL

El examen del campo visual debería completarse con la investigación del fenómeno de extinción visual, en particular cuando el estudio minucioso perimétrico no ha puesto de manifiesto un déficit, absoluto o relativo, del campo visual.

Para evidenciar el fenómeno de extinción visual es preciso explorar simultáneamente, y no sucesivamente, el campo visual.

La extinción visual no siempre consiste en una pérdida de la visión completa de los índices presentados simultáneamente en unos hemicampos o cuadrantes, sino que puede significar sólo una disminución de la sensibilidad de percepción del test (lo que nosotros denominamos **esbozo del fenómeno de extinción visual**).

Hay que tener en cuenta que cuando existe una extinción visual no se patentiza en todos los exámenes del mismo paciente (caracter fluctuante); precisam por lo menos siete u ocho resultados afirmativos de cada diez pruebas para poder considerar el examen positivo en este sentido.

Dividiremos el estudio de la investigación del fenómeno de extinción visual en técnicas perimétricas y técnicas campimétricas.

TÉCNICAS PERIMÉTRICAS

Como prueba más elemental y sencilla puede recurrirse a realizar la perimetría de contorno de KESTENBAUM con el empleo de dos índices de pequeño tamaño para lograr la doble estimulación en presentación simultánea.

En el perímetro de arco pueden utilizarse dos bolas de MORAX, dos índices del mismo tamaño montados sobre varillas o bien disponer de dos abanicos de BOUCHARD. Para agudizar al extremo la prueba se pueden utilizar índices fluoroscópicos (luminiscentes) presentados en el perímetro simultáneamente, estimulándolos con luz negra de WOOD (técnica de HARRINGTON). Desde 1973, empleamos dos índices con estímulos autoluminosos (fenómeno de electroluminiscencia) montados en sus varillas cortas a los respectivos mangos de pilas (modelo "Lumiwand" de HARRINGTON), lo que nos ha simplificado la técnica al máximo.

Puede emplearse la siguiente pauta de examen:

a) Para iniciar la exploración perimétrica se invita al paciente fijar el punto central con ambos ojos; se introducen los índices en ambos campos temporales advirtiéndole al sujeto que avise cuando vea algo.

Si existe extinción visual pueden producirse varias eventualidades:

- Que no vea ningún índice: fenómeno de extinción visual bitemporal (el menos frecuente, pero de un gran valor localizador en los tumores iniciales de la región selar).
- Que vea los dos índices con diferente matiz (es preciso que aclare cuál de ellos ve peor): esbozo del fenómeno de extinción visual en el hemicampo temporal derecho/izquierdo.
- Que vea un solo índice (debe aclarar en que lado): fenómeno de extinción visual en el hemicampo temporal derecho/izquierdo.

b) Una vez efectuada la prueba con ambos ojos se procede a ocluir el ojo que lo ha visto mejor y se acercan desde la periferia en el perímetro, progresiva y simultáneamente, ambos índices, uno en el sector temporal y otro en el sector nasal del ojo que se explora, pudiendo ocurrir:

- Que no vea el índice en el hemicampo nasal, que corresponde homónimamente con el hemicampo temporal descubierto inicialmente: fenómeno de extinción visual homónimo derecho/izquierdo.

c) En el caso de que hubiere visto bien los índices del apartado a, se procede a realizar la prueba de estimulación simultánea en cada ojo por separado, pudiendo ocurrir:

- Que no vea, como rarísima eventualidad, el índice presentado simultáneamente en el sector nasal de cada ojo por separado: fenómeno de extinción visual heterónimo binasal.

d) Para conseguir una mayor precisión deben repetirse las pruebas en cada ojo por separado, procediendo a estimular simultáneamente los cuadrantes del campo visual, ya sean los del mismo hemisferio temporal y nasal, con objeto de determinar si se trata de un fenómeno de extinción visual hemianópsico o cuadrantanópsico.

En los casos de extinción visual verdadera el paciente dejará de percibir uno de los índices expuestos simultáneamente, por lo menos en siete u ocho de cada diez exposiciones, y el índice extinguido se encontrará siempre en la misma mitad o cuadrante del campo visual del ojo explorado.

TÉCNICAS CAMPIMÉTRICAS

Como procedimiento sencillo puede recurrirse a la **prueba del espejo** que describimos en 1962 para el estudio de las hemianopsias homónimas, y que la denominamos "**autoperimetría especular**" (difundida por otros autores como "prueba de PALOMAR-PETIT"). Con el fin de patentizar un fenómeno de extinción visual en los hemisferios homónimos derechos/izquierdos, estudiamos el campo visual binocular colocando al sujeto frente a un espejo a 50 cm ("**autocampimetría especular**"), solicitando que mire a su entrecejo (donde colocamos previamente una pequeña señal); de esta forma el paciente dirige la posición de su mirada. Vigilaremos que durante la prueba el sujeto no desplace la cabeza ni la vista del punto de fijación.

Acto seguido preguntaremos al paciente:

- 1) Si ve sus dos ojos, parte o sólo uno de ellos.
- 2) Si ve toda su cara o parte de esta.

Así podremos observar:

1) En caso de fenómenos de extinción visual en los hemisferios homónimos derechos, el paciente ve sólo su ojo izquierdo y hemisferio izquierda.

2) En caso de fenómeno de extinción visual en los hemisferios homónimos izquierdos, el paciente ve sólo su ojo derecho y hemisferio derecha.

3) En caso de fenómeno de extinción visual en los cuadrantes homónimos derechos (o izquierdos) superiores, el paciente ve su ojo izquierdo (o derecho) y parte inferior de su ojo derecho (o izquierdo).

4) En caso de fenómeno de extinción visual en los cuadrantes homónimos derechos (o izquierdos) inferiores, el paciente ve su ojo izquierdo (o derecho) y parte superior de su ojo derecho (o izquierdo).

Recurriendo a la pantalla de BJERRUM precisan dos examinadores para la correcta ejecución de la prueba. Cada examinador mueve su índice hacia el punto de fijación, al mismo tiempo y velocidad que su compañero. Por ejemplo, si un examinador mueve su índice de la periferia al centro en el cuadrante temporal superior, su compañero moverá el otro índice hacia arriba y adentro, a partir del

cuadrante nasal inferior cuando se esté explorando el ojo derecho. Según la imaginación del examinador, pueden llevarse a cabo múltiples combinaciones.

Debe preguntarse repetidamente al paciente si ve uno o dos estímulos, y su situación espacial.

Una variante de este método, cuando se dispone de un solo examinador, consiste en fijar un índice en diferentes puntos de la pantalla que se supone corresponden a las porciones videntes del campo, y hacer mover otro índice menor en el resto del campo. El estímulo fijo periférico descubrirá o acentuará zonas defectuosas del campo visual por "extinción" del índice de menos tamaño.

LINCOFF (1965) emplea un modelo personal de doble linterna con diafragma para proyectar simultáneamente los índices en la pantalla campimétrica.

Desde 1973, nosotros empleamos dos índices con estímulos autoluminosos (fenómeno de electroluminiscencia) montados en las varillas largas a los respectivos mangos de pilas (modelo "Lumiwand" de HARRINGTON), lo que nos permite afinar al máximo con la exploración cinética y estática en busca del fenómeno de extinción. Como estas varillas disponen en su base de una resistencia variable múltiple, es posible variar la luminosidad del estímulo electroluminiscente (luminosidad con-

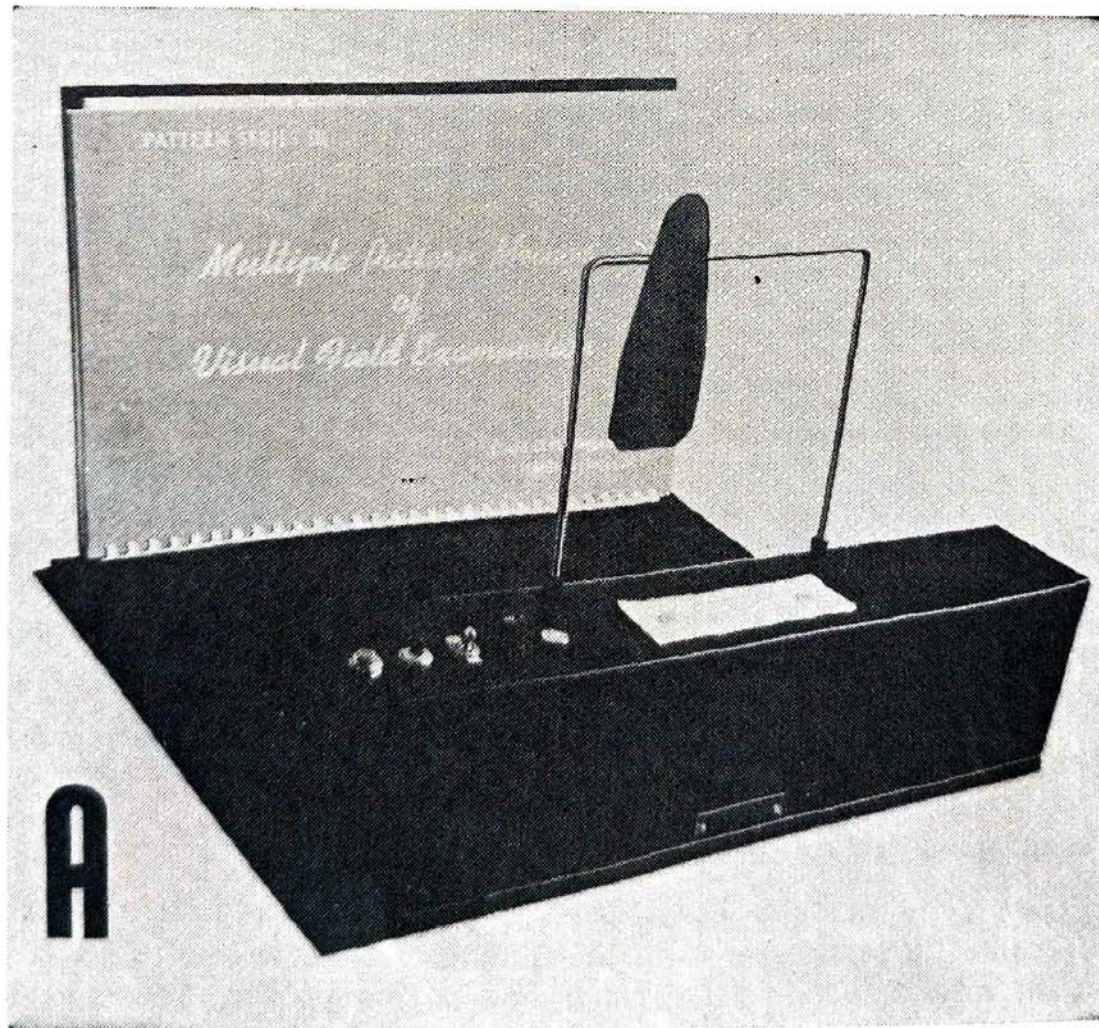


FIG. 1-A

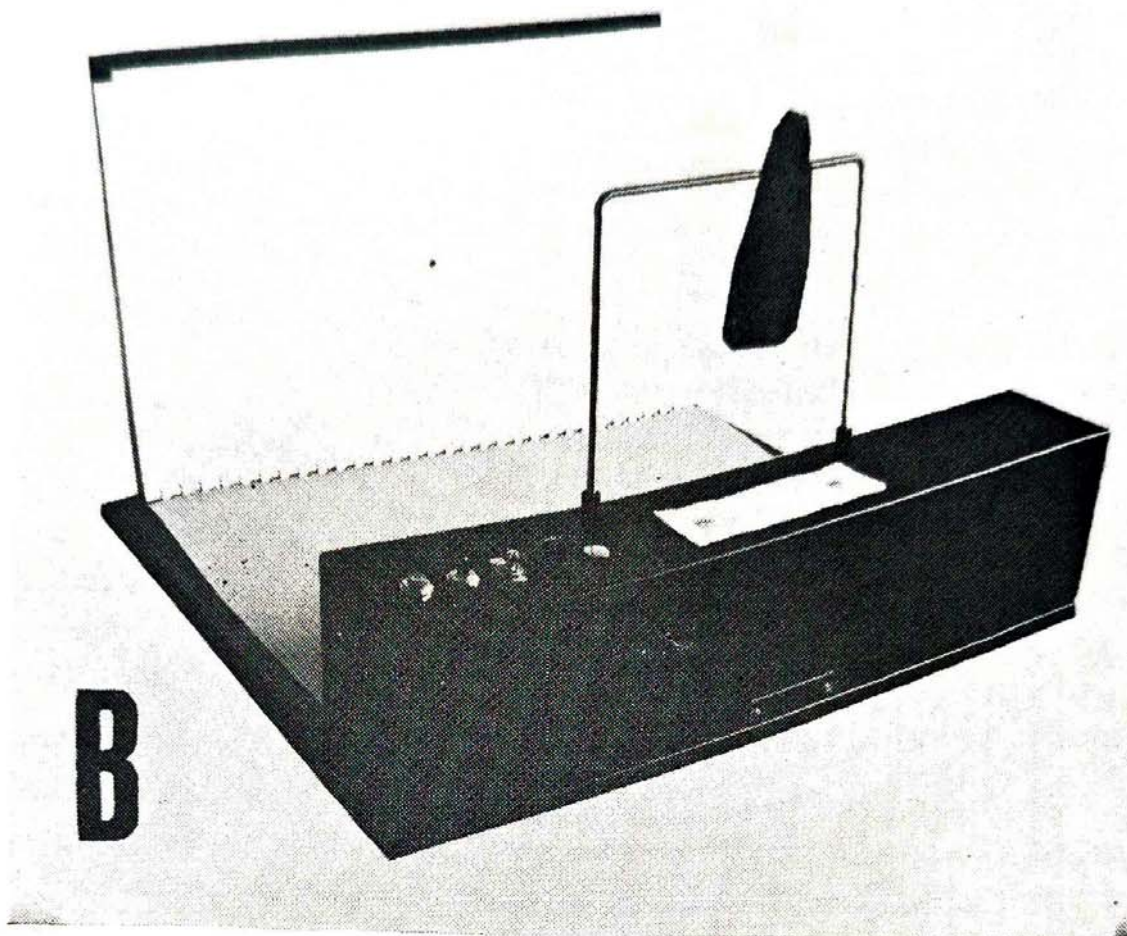


FIG. 1-B

FIG. 1 (A y B) — Aparato de HARRINGTON-FLOCKS para la exploración taquistoscópica del campo visual central.

trolada constantemente) y al poderse cambiar también el tamaño de los estímulos, mediante unos capuchones de polieteno, permite que se puedan aplicar los principios de GOLDMANN en la pantalla de BJERRUM.

Una técnica complementaria de los exámenes corrientes del campo visual lo constituye el **método taquistoscópico de los patrones múltiples** de HARRINGTON-FLOCKS (figura 1). La mayor ventaja que obtenemos con este procedimiento, taquistoscópico o instantáneo, es que las láminas presentan tres o más estímulos luminiscentes simultáneos que abarcan diversos sectores del campo visual central y así, utilizando el "fenómeno de extinción", aumenta considerablemente la sensibilidad de la prueba.

Las diez láminas de cartulina blanca semimate que lleva el aparato de HARRINGTON-FLOCKS, para cada ojo, se componen de un punto negro central para la fijación y de puntos redondos luminiscentes (impresos para tal fin con tinta blanca de sulfuro fluorescente) que varían de uno a ocho milímetros de diámetro; los puntos mayores se encuentran en los límites periféricos del campo central, y los de

un milímetro, cercanos al punto de fijación. Además, una lámina para cada ojo incluye una cruz de menor tamaño que la mancha ciega fisiológica y que no debe percibirse si el sujeto está adecuadamente colocado sobre el apoyo de la mentonera y con su mirada dirigida al punto negro de fijación central. Otra de las láminas contiene una cruz mayor que el punto ciego fisiológico, que será percibida por el sujeto normal, pero no así por el que tenga aumentada la mancha de MARIOTTE. Las diversas láminas están dispuestas para estimular zonas diferentes del campo visual dentro del área central comprendida por el radio de 25°, y cada una de ellas incluye tres o cuatro estímulos que serán distinguidos por el sujeto normal.

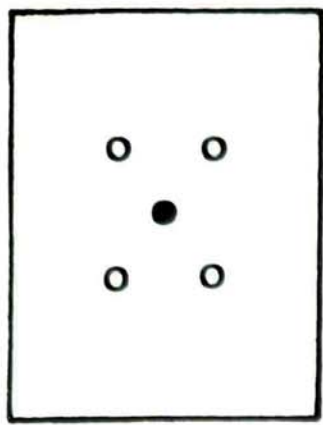
Para el registro gráfico de todos estos estímulos se hallan señalados en un diagrama que comprende cinco estímulos distribuidos para cada cuadrante, ocho en el meridiano vertical, cuatro en el meridiano horizontal y la cruz grande que sobresale de la zona correspondiente a la mancha ciega fisiológica. Por consiguiente, son 33 las zonas del campo visual central, dentro del radio de 25°, las estimuladas durante el examen. Las láminas forman un cuadernillo de 20 hojas con una plantilla de AMSLER, en la cubierta posterior, para el examen de la función macular. También está incorporada una pequeña pantalla tangente para el empleo de índices luminiscentes, montados sobre varillas, como los que se utilizan en el perímetro de luz negra de HARRINGTON.

La duración (un cuarto de segundo) del disparo de luz negra (radiación ultravioleta) que activa las muestras luminescentes es suficiente para que el sujeto explorado las reconozca, pero demasiado breve para un desplazamiento de la fijación. Cuando se utiliza la plantilla de AMSLER o la pequeña pantalla tangente existe un conmutador para iluminación con radiación ultravioleta constante.

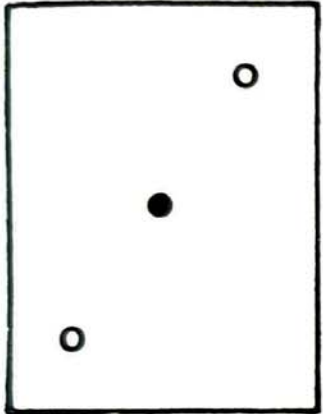
La simplicidad del método taquistoscópico para el examen del campo visual y la rapidez con que puede efectuarse, creemos permiten realizar de una forma más selectiva el estudio para la búsqueda del fenómeno de extinción visual.

El ideal sería poder llegar a estandarizar la técnica de exploración para poner en evidencia el fenómeno de extinción visual cuando éste existe. Para tal fin, nosotros confeccionamos en 1973, una serie de 12 láminas complementarias que permiten presentar de una forma sistematizada y simultáneamente cuatro, tres o dos estímulos luminiscentes (figura 2), de tal suerte que recaen en conjunto ocho estímulos en cada cuadrante, o sea un total de 32 dentro del área central comprendida por el radio de 25°. Este conjunto de láminas que sirven indistintamente para cada ojo, las presentamos al sujeto examinado después de las que ya lleva el aparato de HARRINGTON-FLOCKS, con ello creemos conseguir una mayor exactitud en la interpretación de las respuestas obtenidas.

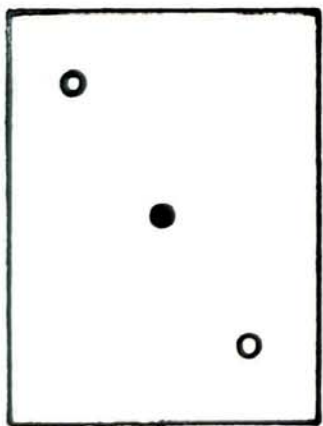
Los fallos en las respuestas del paciente, se subrayan en un gráfico con la proyección esquemática del juego de 12 láminas complementarias, empleando el color rojo para señalar los del ojo derecho y el color verde para los del ojo izquierdo. De esta forma tan simple, rápidamente se puede identificar y catalogar el tipo de fenómeno de extinción visual utilizando la nomenclatura propuesta.



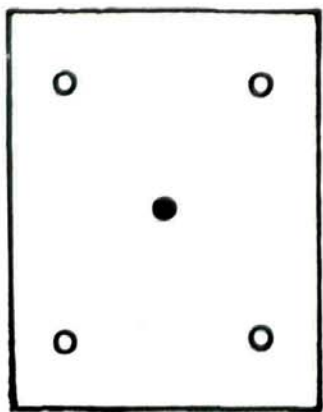
1



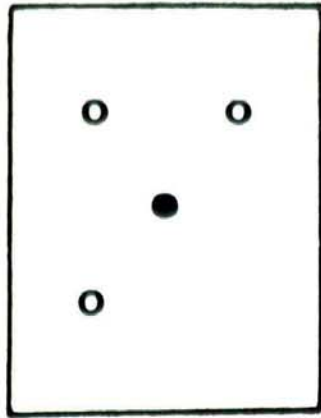
2



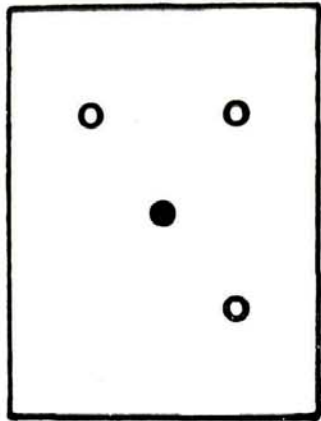
3



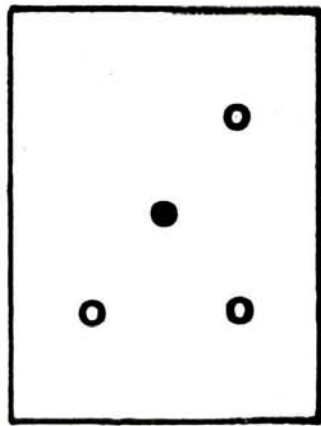
4



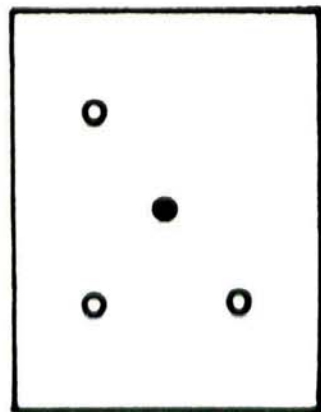
5



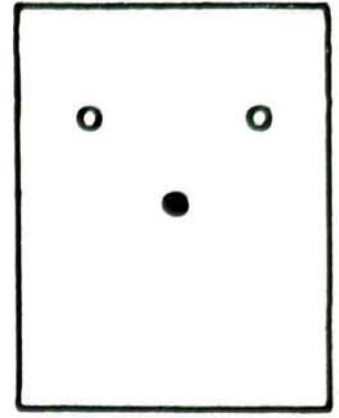
6



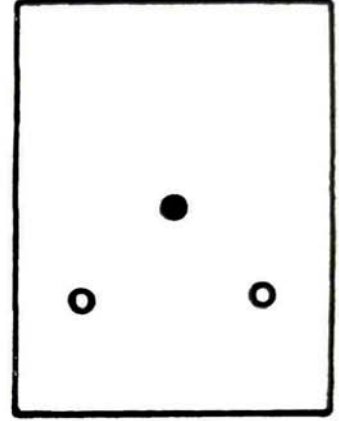
7



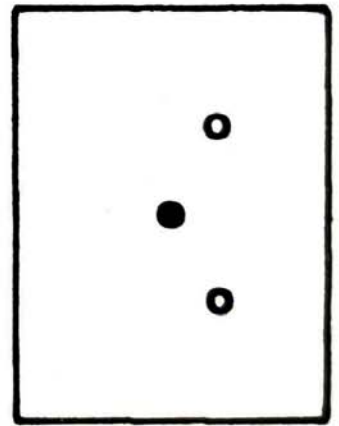
8



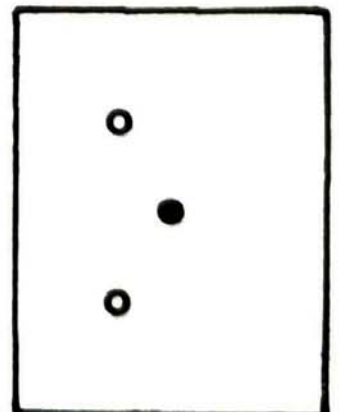
9



10



11



12

FIG. 2 — Proyección esquemática del juego de 12 láminas complementarias que hemos confeccionado para la exploración del fenómeno de extinción visual por medios taquistoscópicos.

RESUMO

Procede-se a divulgar as técnicas para evidenciar fenômeno de extinção visual, aportando uma classificação do mesmo e uma modificação pessoal para sua rápida exploração por meios taquistoscópicos.

RESUMEN

Se procede a divulgar las técnicas para evidenciar el fenómeno de extinción visual, aportando una clasificación del mismo y una modificación personal para su rápida exploración por medios taquistoscópicos.

SUMMARY**Visual Extinction Phenomenon**

In this paper the techniques showing the phenomenon of visual extinction are described and classified and the author presents a modification of his own allowing a faster examination by tachistoscopic means.

RÉSUMÉ**Phénomène d'extinction visuelle**

Dans cet article il s'agit de faire connaître les techniques qui mettent en évidence le phénomène d'extinction visuelle, d'en apporter une classification ainsi qu'une modification personnelle permettant une exploration plus rapide par des moyens tachistoscopiques.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLEN, I. M. — "Unilateral visual inattention". *New Zeal. Med. J.*, 47: 605-617 (1948).
- 2 — BENDER, M. B. y FURLOW, L. T. — "Phenomenon of visual extinction in homonymous fields and the psychologic principales involved". *Arch. Neurol. Psych.*, 53: 29-33 (1945).
- 3 — BENDER, M. B. y TEUBER, H. L. — "Phenomena of fluctuation, extinction and completion in visual perception". *Arch. Neurol. Psych.*, 55: 627-658 (1946).
- 4 — BENDER, M. B. — "Disorders of perception", Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1952.
- 5 — COGAN, D. G. — "Neurology of the visual system", pag. 265. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1966.
- 6 — DUBOIS-POULSEN, A. — "Le champ visuel", págs. 905-906 y 916-917. Masson et Cie. Ed. París, 1952.
- 7 — DUKE-ELDER, W. S. — "Textbook of ophthalmology", vol. IV, págs. 3651-3652. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1949.
- 8 — ETTLINGER, G. — "Sensory deficits in visual agnosia", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 19: 297-307 (1956).
- 9 — GUILLAUMAT, L.; MORAX, P. V. y OFFRET, G. — "Neuro-ophthalmologie", tomo I, pág. 34. Masson et Cie., París, 1959.
- 10 — HARRINGTON, D. O. y FLOCKS, M. — "Multiple pattern method of visual field examination", *J.A.M.A.* 157: 645-651 (1955).
- 11 — HARRINGTON, D. O. y FLOCKS, M. — "The multiple pattern of visual field examination". *Trans. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng.* March-April, 126-140 (1955).
- 12 — HARRINGTON, D. O. — "The visual fields", págs. 61-63. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1964.

- 13 — HUBER, A. — "Eye symptoms in brain tumors", pág. 78. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1961.
- 14 — HUGUES, B. — "The visual fields", págs. 2 y 9. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1954.
- 15 — KEENEY, A. H. — "Ocular examination: Basis and technique", págs. 185-186. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1970.
- 16 — KESTENBAUM, A. — "Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination", págs. 214-215. Grune-Stratton, New York, 1961.
- 17 — LEOZ, G. — "Hemianopsias homónimas". Arch. Soc. Oftal. H. A., 19: 563-772 (1959).
- 18 — LINCOFF, H. A. — "A new instrument for double simultaneous stimulation". Arch. Ophthal., 73: 502-505 (1965).
- 19 — NATHAN, P. W. — "On simultaneous bilateral stimulation of the body in a lesions of the parietal lobe". Brain, 69: 325-334 (1964).
- 20 — OTTONELLO, P. y VASSURA, G. W. — "Neurooftalmología", págs. 49-51. Capelli Editore, Bologna, 1959.
- 21 — PALOMAR-COLLADO, F. y PALOMAR-PETIT, F. — "Exploración y sintomatología oftalmoneurológica", pág. 292. Ediciones Palestra, Barcelona, 1965.
- 22 — PALOMAR-PETIT, F. — "Nota clínica previa: la prueba del espejo en las hemianopsias homónimas". Anales de Medicina, 48, núm. 3 (esp.), 259-261 (1962).
- 23 — PALOMAR-PETIT, F. — "Exploración del campo visual y estudio semiológico de sus alteraciones en los tumores intracraneales. Tesis Doctoral, Barcelona 1963. Resumen en: Arch. Soc. Oftal. H.-A., 29: 105-151 (1969).
- 24 — PALOMAR-PETIT, F. — "Fenómeno de extinción visual", Conferencia Hospital de la Cruz Roja, Madrid, marzo 1972.
- 25 — PALOMAR-PETIT, F. — "Técnicas de exploración del fenómeno de extinción visual", XXV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona, Actas 1973.
- 26 — PALOMAR-PETIT, F. — "Técnicas de exploración del fenómeno de extinción visual". Arch. Soc. Esp. Oftal., 34: 163-172 (1974).
- 27 — REED, H. — "The essentials of perimetry", págs. 65-66. Oxford University Press, London, 1960.
- 28 — THIEBAUT, F. — "L'hémianopsie relative". Pres. Méd., 53: 156 (1945).
- 29 — THIEBAUT, F. — "Hémianopsie relative et lobe temporal". Rev. d'O.N.O., 23: 236-238 (1951).
- 30 — THIEBAUT, F. y GUILLAUMAT, L. — "Hémianopsie relative". Rev. Neurol., 77: 129-130 (1925).
- 31 — THIEBAUT, F.; GUILLAUMAT, L. y BREGÉAT, P. — "L'hémianopsie relative". Bull. et. mem Soc. Fr. d'opht., 60: 73-80 (1947).
- 32 — TEUBER, H. L.; BATTERSBY, W. S. y BENDER, M. B. — "Visual field defects after penetrating missile wounds of the brain". Harvard University Press., Cambridge, 1960.
- 33 — VOLK, D. — "Visual extinction phenomenon". Am. J. Ophthal. 60: 67-71 (1965).
- 34 — WALSH, F. B., y HOYT, W. F. — "Clinical Neuro-Ophthalmology, vol. I, pág. 82. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1969.
- 35 — WIKE, M. y ETTLINGER, G. — "Efficiency of recognition in left and right visual fields: Its relation to the phenomenon of visual extinction". Arch. Neurol. 5: 659-665 (1961).

Domicilio del autor: "Servicio de Medicina y Cirugía Ocular" — Hospital y Policlínica del Sagrado Corazón — c. París, 83-87 y Viladomat, 288 — Barcelona (29) España.

LA DECISION TERAPEUTICA EN LOS CASOS DE RETINOBLASTOMA BILATERAL

A. OLIVELLA-CASALS
Barcelona

De nuestros 21 casos de retinoblastoma total y perfectamente historiados y tratados, tenidos bajo un tiempo de observacion de un mínimo de cinco años, 16 eran bilaterales.

La bilateralidad varía en numero segun cada autor, BECH y JENSEN encuentran que de 118 casos observados, entre 1928 y 1957, sólo 25 eran bilaterales. TERASKELI encuentra un 28% de ellos. BOHRINGER un 29%. HERM y HEATH un 25%. VOGEL un 28%. CARBAJAL un 30%. Por otro lado REESE (1963) constata en su estadística proveniente del Instituto de Oftalmología de la Universidad de Columbia de New-York, la presencia de un 80% de casos de bilateralidad "probably because of our special interest in bilateral cases". Esta proporción de REESE da mucho valor a sus decisiones terapéuticas delante de esta coyuntura diagnóstica, la cual unida a la de los anteriores, proporciona una unidad de criterio que se resume en la conclusión, casi dogmática, de la terapéutica a seguir: "enucleación del ojo más invadido" y "tratamiento conservador del menos afectado".

La clasificación de REESE, referida a un punto de vista pronosticable acerca del resultado del tratamiento de esta clase de tumor intraocular, nos orienta en la primera decisión terapéutica. Esta clasificación pronosticante es la siguiente:

Con pronóstico muy favorable.

Tumor aislado situado por detrás del ecuador cuyo diámetro sea inferior a 4 diámetros papilares (DP).

Tumores múltiples situados por detrás del ecuador cuyos diámetros sean inferiores a 4 DP.

Con pronóstico favorable.

Tumor solitario de más de 4 DP y menos de 10 DP.

Tumores múltiples, 2 ó alguno más, cuyos diámetros esten entre los 4 y 10 DP.

Con pronóstico dudoso.

Tumores situados por delante del ecuador.

Tumores aislados situados por detrás del ecuador con diámetros superiores a 10 DP.

Con pronóstico desfavorable.

Varios tumores en situaciones diversas de los cuales uno ó más tienen un diámetro superior a 10 DP.

Con pronóstico muy desfavorable.

Tumores masivos con invasión de más de la mitad de la retina.

Con invasión del cuerpo vitreo.

El porvenir de estos pequeños pacientes afectos de retinoblastoma en los primeros años de su vida, no es tan desesperado como lo era hace unos pocos decenios antes de la aparición de los tratamientos de que disponemos en la actualidad, siempre que sean pronto y convenientemente administrados.

La terapéutica del retinoblastoma ha sido en principio la que han practicado la mayoría de los colegas iniciados por los pioneros de cada uno de los métodos:

La diatermocoagulación plana transescleral que WEVE empezó a utilizar en 1930, la aplicación de placas de cobalto radioactivo puesta a punto por STALLARD en 1955, la radioterapia de REESE, sola ó adicionada a los citostáticos en 1963, la fotocoagulación con arco de xenon iniciada por MEYER-SCHWICKERATH en 1960 y continuada por nosotros y por fin la criocoagulación.

En los dos primeros casos de los capítulos de pronósticos de REESE, hemos empleado la fotocoagulación con arco de xenon con éxito evidente, pero si el ó los tumores están situados por delante del ecuador, recurrimos a la diatermocoagulación plana transescleral y escasamente a la criocoagulación; con ésta última se nos han provocado algunas hemorragias molestas y es por esto que hemos vuelto decididamente a nuestra **antigua amiga** la diatermia.

El método de REESE de la radiación, es un tratamiento muy eficaz y que resuelve el problema, con la asistencia de los citostáticos, a dosis máximas de de 3.000 á 3.500 Rads sobre la masa del tumor. Como citostático nosotros empleamos Endoxan, en España Genoxal. Se consigue normalmente la destrucción de la neoplasia.

La actitud decisoria delante de un niño con esta afección tumoral es de una extrema delicadeza y responsabilidad, no solo desde el punto de vista visual sino ya del de la supervivencia. El especialista no puede por menos de pensar en el futuro del pequeño paciente cuya afección ocular puede ser tratada de tal manera que la mutilación, la enucleación, pueda llegar a evitarse.

En el caso presente y el cual ha sido objeto de esta comunicación, la marcha de las circunstancias nos llevaron a movernos de una manera diferente de la que podríamos llamar conducta ortodoxa, tal como la habíamos realizado en todos los

casos que teníamos que resolver tratándose de tumores bilaterales, aunque una buena parte de ellos nos los mandaban ya después de haberles enucleado el ojo peor.

EL CASO EN ESTUDIO

Examinamos por primera vez a la niña Ester P., de 11 meses de edad, el 30 de diciembre de 1971, enviada por un colega* quién la vió por primera vez en Sevilla, haciendo un diagnóstico de retinoblastoma bilateral, que en el lado derecho tapaba la mitad de la papila y parecía invadirla. Este tumor del ojo derecho tenía un diámetro del orden de los 11 DP. El del lado izquierdo era de un tamaño de 7 DP, era extramacular y situado en el cuadrante infero-externo del casquete retiniano más posterior.

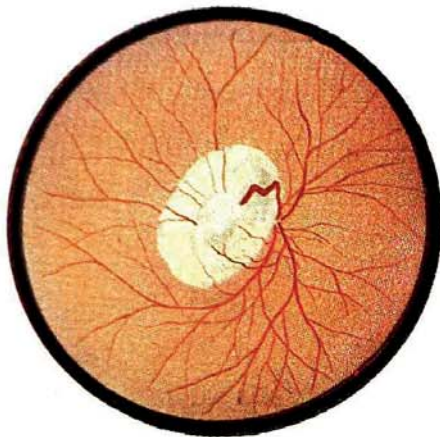


FIG. 1 — Dibujo del tumor del ojo derecho.

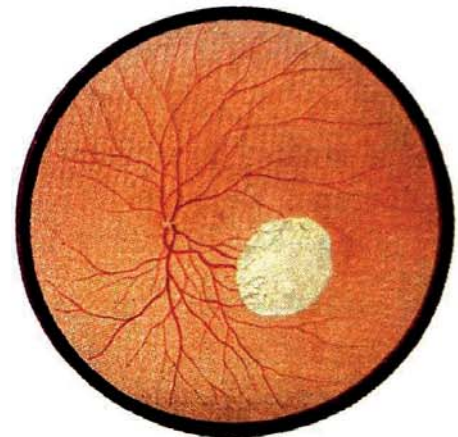


FIG. 2 — Dibujo del tumor del ojo izquierdo.

Desde el primer momento estábamos de acuerdo con el colega sevillano sobre la conducta terapéutica a seguir: enucleación del ojo derecho y fotocoagulación-radio-terapia asistida del ojo izquierdo.

A pesar de la decisión que habíamos tomado de enuclear el ojo derecho le hicimos practicar unas dosis de hasta 4.000 rads con un fin profiláctico, con la idea de actuar sobre el nervio óptico, a través de la lámina cribosa con lo que lograríamos una máxima garantía contra la posible invasión del nervio óptico en el acto operatoria de la enucleación, por muy-hacia atrás que llegásemos al practicar la neurotomía del óptico.

El ojo izquierdo recibió una dosis total de 3.000 rads, tratamiento que se hizo según las indicaciones de REESE. Unos días después de las radiaciones pudimos constatar con gran sorpresa, al hacer los exámenes de ambos fondos de ojo (siempre bajo anestesia general), que el tumor del ojo derecho se había reducido de tal manera que dejaba la papila completamente libre y su borde interno quedaba alejado de

* Dr. D. Emilio Arqués a quien agradecemos vivamente la gentileza que tuvo al confiarnos esta pequeñ paciente.

la misma en unos dos DP. Se trataba de un tumor de crecimiento endofítico y su forma fungoide de base muy pequeña, no se apreciaba a los exámenes oftalmoscópicos.

FIG. 3 — Puzzle del tumor del OD después de ser irradiado.



Se le estuvo administrando Genoxal (El Endoxan español) a dosis de 3 mlgr. por kilogramo de peso, diariamente y vigilando semanalmente las leucopenias, sin llegar a aparecer la menor alopecia.

Al constatar esta tan favorable evolución, casi igual a la del ojo izquierdo, decidimos seguir el mismo tratamiento para los dos ojos. Les fueron practicadas unas series de fotocoagulaciones con el aparato de xenon (en estos casos el laser de argon



FIG. 4 — Fotocoagulaciones colocadas en la periferia del tumor.

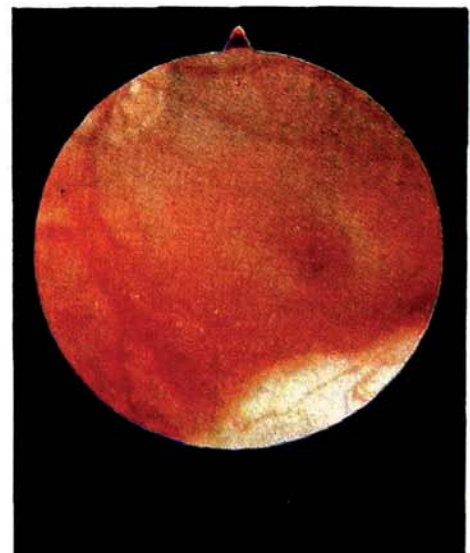


FIG. 5 — Un año después de las fotocoagulaciones del OI. No queda afectada la mácula.

es inoperante) bloqueando la exacta periferia del tumor y colocando unos impactos sobre la cúpula del mismo. Este sistema de fotocoagulación conduce a la destrucción de toda la vascularización nutritiva de los tumores en general, con lo que se puede conseguir su atrofia total.

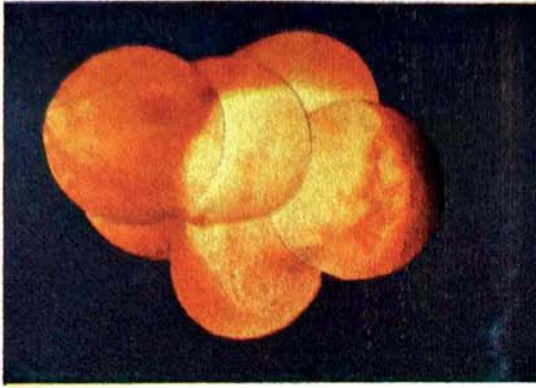


FIG. 6 — Puzzle del tumor del OI ya destruido.

Unos tres-cuatro meses más tarde aparecieron las granulaciones blanquecinas algodonosas, apelotonadas, a las que REESE ha bautizado con el nombre de "cottage cheese like" y que nosotros en castellano traducimos con el nombre de "requesón" (queso blanco casero).

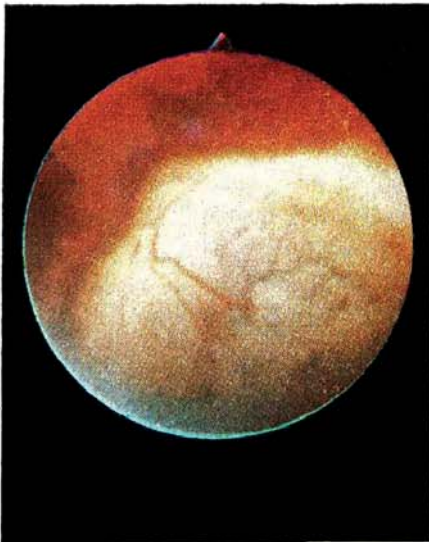


FIG. 7 — Aspecto en "requesón" del tumor del lado

El resultado fué totalmente excelente con la destrucción total de ambos tumores.

Esta niña ha cumplido ya sus siete años de edad, posee una agudeza visual de visión periférica en el ojo derecho, que aunque haya aparecido un estrabismo divergente incipiente, es muy satisfactoria. En el ojo izquierdo la agudeza visual es de 0'7 con su corrección óptica de +050(+075.85°).

En el último control hecho el mes de mayo de 1977, no se apreciaba ninguna recidiva ni ninguna nueva lesión tumoral. Tanto este examen como los anteriores semestrales, han sido hechos siempre bajo anestesia general y gran midriasis.

CONCLUSIONES

DOLLFUS y AUBERT afirman en su Rapport sobre el Retinoblastoma "Naturellement comme dans les techniques précédentes, il convient d'enucléer au préalable l'oeil le plus atteint".

Esta afirmación sobradamente repetida por la mayoría de nosotros no debería ser admitida, de una manera absoluta y general.

Los retinoblastomas bilaterales no se manifiestan jamás (ya sería casualidad;) de una manera simétrica ni por su talla ni por su evolución en el crecimiento. Siempre uno de los dos lados presenta una evolución más avanzada.

Y el tamaño es mayor que en el del otro lado. Tal como se presentaba en nuestro caso, el ojo más afectado, el del lado derecho, era ya un candidato a la enucleación por su tamaño y por su desagradable situación. La razón profiláctica de la radiación sobre él y el éxito sorprendente que se obtuvo con ella, nos han hecho reflexionar sobre la posibilidad de realizar unas sesiones de radioterapia en los ojos sentenciados a la enucleación, las cuales pueden reducir la evolución del tumor intra-ocular y además, utilizando los medios conservadores habituales salvar al paciente de la mutilación y quizás, por lo menos, parte de su visión.

SUMMARY

Therapeutic Decision for the Treatment of Bilateral Retinoblastoma.

The treatment of bilateral tumors requires very delicate decisions. The author used to follow the same procedures as his colleagues, that is enucleation of the worse eye and conservative treatment of the other eye. But the case he presents induced him to modify his view. Enucleation of the right eye was planned. Prior to enucleation it was irradiated prophylactically together with the left eye. A few days after irradiation, the tumor became unexpectedly smaller and could be destructed by photocoagulation. The left eye was treated in the same way. The girl has now been followed for 5 years. Her visual acuity is reduced to peripheral vision on the right eye and to 0.7 on the left eye. Upon the last control in May 1977 no new lesions or recurrences were observed.

BIBLIOGRAFIA

- CASANOVAS, J. y OLIVELLA, A. — Los tratamientos de los retinoblastomas. Scritti in onore del Prof. Luigi Maggiore. (Parma, 1968).
- DOESSCHATE, J. T. — The treatment of tumours of the retina and the choroid by means of light-coagulation exclusively or in combination with diathermy and other methods. Mod. Probl. Ophthal., vol. 2, pp. 174-196 (Karger, Basel, 1962).
- DOLLFUS, M. A. y AUVERT, B. — Le gliome de la retine (retinoblastome) et les pseudogliomes. Rapp. Soc. Fr. Ophtal. (Masson, Paris, 1953).
- HOPPING, W. y RENELT, P. — The treatment of retinoblastoma. Mod. Probl. Ophthal., vol. 12, pp. 580-587 (Karger, Basel, 1974).
- MEYER-SCHWICKERATH, G. und HELFERICH, E. — Zur Therapie des Retinoblastoma. Klin. Mbl. Augenheilk. 132: 806-817, 1958.
- OLIVELLA, A. — La fotocoagulación en Oftalmología. Ponencia oficial de los Congresos conjuntos del XLVI.º de la Soc. Oftal. Hisp-Am. y del 1.º Luso-Hisp.-Brasileiro, Oporto, Portugal. (Ed. Casals, Barcelona, 1968).
- REESE, A. B. — Tumors of the eye. (Harper & Row, New York, 1936).
- STALLARD, H. B. — Retinoblastoma treated by radon seeds and radio-active disks. An. R. Coll. Surg., 16: 349-366 (1955).

ALTERAÇÕES MACULARES NA MIOPIA DEGENERATIVA*

CLÓVIS PAIVA (**)

Agradeço à Comissão Executiva do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia a honra do convite para proferir a “Conferência Magistral” dedicada à memória do Professor ISAAC SALAZAR.

ISAAC SALAZAR DA VEIGA PESSOA, pernambucano do Recife, foi professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do Recife, hoje Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco, durante cerca de 20 anos.

Tendo sido um dos mais destacados Assistentes da brilhante Escola Oftalmológica fundada e dirigida pelo eminente Mestre JOSÉ ANTÔNIO de ABREU FIALHO, o Prof. SALAZAR levou para o Recife e para o Nordeste os sólidos conhecimentos adquiridos durante o seu treinamento ao lado do Professor FIALHO, conhecimentos esses enriquecidos, depois, nos estágios que realizou nos grandes e afamados centros culturais da época — Viena, Berlim e Paris.

Exímio cirurgião e dotado de agudo senso clínico, o Professor SALAZAR esteve à frente da cátedra, que tanto ilustrou, até às vésperas do seu falecimento aos 54 anos de idade, em 1941.

Na qualidade de um dos seus ex-alunos sinto-me particularmente feliz em poder prestar-lhe esta modesta homenagem inserida, com justiça e em boa hora, na programação do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, com a finalidade de reverenciar e de exaltar os grandes vultos da oculística nacional.

* * *

No Capítulo 7.º, Volume V, do “System of Ophthalmology”, DUKE-ELDER⁶ trata dos chamados “Erros Patológicos de Refração”. Entre eles destaca-se, pelas suas peculiaridades e considerável importância médica, social e econômica, a miopia.

(*) Conferência Magistral Isaac Salazar, XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Rio de Janeiro, setembro, 1977.

(**) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco.

A miopia é dividida em dois grandes grupos: a **miopia fraca** até 6 dioptrias e a **miopia forte**, acima de 7 dioptrias.

A miopia fraca é também chamada miopia simples, miopia de refração, miopia escolar e miopia benigna. Em geral não se acompanha de alterações do fundo de olho e tem início na idade escolar ou na puberdade.

A miopia forte, conhecida também como miopia progressiva, miopia alta, miopia doença e miopia maligna, ao contrário da precedente pode acarretar complicações do tipo degenerativo, na coróide e na retina. Está presente ao nascer ou nos primeiros anos de vida, nunca após a puberdade. Este tipo de miopia não é, para muitos autores, uma simples anomalia de refração, constituindo-se em verdade, numa síndrome em que o defeito óptico é, apenas, um dos sintomas.¹²

Tecendo considerações em torno dos vários títulos usados para designar a miopia-doença diz DUKE-ELDER⁶ que o termo “miopia progressiva” não é adequado uma vez que, em alguns casos, ela não progride. “Miopia alta” e “miopia forte”, também são designações impróprias porque, segundo ele, os míopes devem ser classificados pelo oftalmoscópio e não pelo retinoscópio, desde que certos olhos podem exibir alterações degenerativas, mesmo sendo portadores de miopia fraca, enquanto outros com miopia forte podem apresentar um fundo de olho normal. Com referência à expressão “miopia maligna” o autor inglês não vê razões que justifiquem, tanto do ponto de vista clínico como do semântico, a designação “maligna”, capaz de sugerir conotações falsamente alarmantes para o seu portador.

Diante do exposto, DUKE-ELDER⁶ propõe o termo “miopia degenerativa” acreditando ser o que melhor espelha a realidade clínica e anátomo-patológica dessa ametropia.

A **miopia degenerativa** é, portanto, aquela que apresenta alterações não inflamatórias, particularmente localizadas no segmento posterior do olho.

Pela oftalmoscopia podemos encontrar dois tipos de fundo de olho na miopia: o **tipo pigmentar**, assim chamado por BRÜCKNER e FRANCESCHETTI⁴ e que se caracteriza pela condensação de fina pigmentação em forma de mancha escura ao nível da região macular, num “fundus” de aspecto tigrino; e um **tipo albinóide**, designação dada por MAWAS,¹⁶ no qual em virtude da exagerada transparência do epitélio pigmentar pode ser vista com clareza a trama vascular da coróide. Vale salientar que tal albinismo não está associado com a despigmentação dos cílios, supercílios, cabelos e íris, como ocorre no albinismo véro. Aqui, é um albinismo só da retina.

ALTERAÇÕES OCULARES NA MIOPIA DEGENERATIVA

Entre as alterações oculares que acompanham a miopia degenerativa são descritas as seguintes:

- 1 — Aumento de tamanho do olho
- 2 — Crescente miópico

- 3 — Alterações da coróide
- 4 — Alteração da retina
- 5 — Alterações do vítreo.

1. **Aumento de tamanho do globo ocular** — O olho toma a forma ovóide ou piriforme pelo alongamento do seu eixo antero-posterior. Esse aumento tem lugar no terço posterior onde a esclera torna-se delgada e, às vezes, ectásica. Nesta preparação anatômica (Fig. 1), feita por HEINE,¹⁴ o fato pode ser comprovado. Ele fez uma montagem superpondo o corte de dois olhos de um mesmo indivíduo que tinha um olho míope de -15 dioptrias e o outro emétrepe.

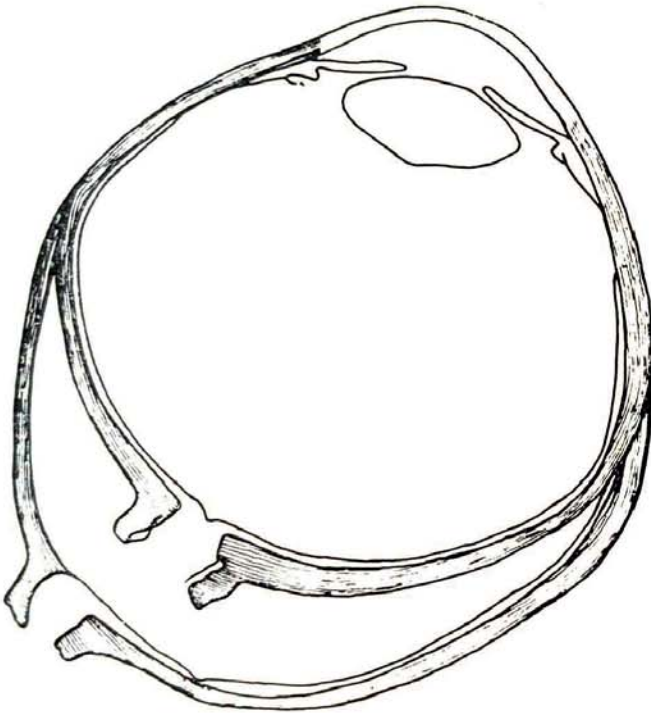


FIG. 1

2. **Crescente miópico** — Esta alteração se inicia como um simples alargamento da parte temporal do anel escleral podendo se transformar, depois, num crescente que envolve todo o disco óptico. O conus ou crescente pode ou não estar associado a ectasia da esclera (estafilonoma posterior).

3. **Alterações da coróide** — Estas alterações são basicamente de natureza atrófica e muito semelhantes às lesões degenerativas da senilidade. As mais importantes são encontradas ao nível dos vasos da coróide que se obliteram e desaparecem deixando visível o branco da esclera. Coincidindo com as alterações vasculares, os cromatóforos se desintegram e perdem o pigmento que migram para outros sítios. Na membrana de BRUCH aparecem pequenas rachaduras parecidas com as que ocorrem no verniz, na laca, nas pinturas a óleo e nos afrescos. Daí serem chamadas "lacquer cracks" pelos autores anglo-saxões e "craquelures" pelos franceses. Nas pinturas antigas feitas em tela o fenômeno ocorre pela desigualdade do grau de dilatação das duas superfícies — a basal, representada pela tela, geralmente de li-

no, e a superfície cromática formada pela camada de tinta orgânica. Uma se dilata mais do que a outra, daí os rachões, como podemos ver nesta pintura do século XVI (Fig. 2), constituindo-se naquilo que os nossos artistas plásticos chamam de “craquelê”, corruptela do verbete francês “craquelure”.



FIG. 2

Atualmente com a substituição das tintas orgânicas pelas sintéticas foi eliminado o “craquelê” pois a superfície cromática sendo elástica acompanha os vários graus de dilatação da tela, evitando as rachaduras.

Ne retina as linhas de craquelê partem, geralmente, da borda temporal da área de atrofia circumpapilar da coróide e, em forma de estrias branco-amareladas, se dirigem para a macula. De acordo com DIMER⁵ essas rachaduras teriam como causa o processo de distensão a que estão submetidas a coróide e a retina no olho míope forte.

Através dessas pequenas fenestrações na membrana de BRUCH penetram, em direção ao epitélio pigmentar, tecido conetivo e vasos sanguíneos de néo-formação procedentes da coróide.²³

4. **Alterações da retina** — No pólo posterior a retina torna-se delgada e é sede de focos de degeneração que afetam principalmente as suas camadas mais externas, justamente àquelas que são caudatárias da circulação da coróide. São vistas áreas de migração pigmentar, placas brancas e hemorragias.

CLASSIFICAÇÃO DAS MACULOPATIAS MIÓPICAS

De acordo com os achados clínicos e anátomo-patológicos é possível classificar as lesões maculares na miopia degenerativa em três estágios evolutivos:⁸

- 1 — Degeneração macular abiotrófica ou seca;
- 2 — Hemorragias maculares;
- 3 — Degeneração edematosa e hemorrágica.

1. Degeneração macular abiotrófica ou seca

O quadro clínico nesta fase da maculopatia é caracterizado pela presença de migrações pigmentares, pequenas rachaduras e áreas de cor branca.

A evolução da degeneração seca é constante e as lesões se intensificam em superfície e em profundidade.

A anatomia patológica evidencia áreas de proliferação do epitélio pigmentar ao lado de áreas de rarefação. A coróide está atrofiada desde a lâmina fusca até a cório-capilar. Na membrana de BRUCH são vistas pequenas rachaduras ou craquelê e a retina é envolvida pelo processo tornando-se degenerada.

O exame da acuidade visual central, principalmente a visão de perto é um excelente parâmetro para se avaliar do grau de comprometimento da fóvea.

2. Hemorragias maculares

As hemorragias maculares são muito freqüentes na miopia forte, principalmente em pacientes jovens e portadores de miopia acima de 12 dioptrias. As hemorragias maculares tornam-se mais raras após os 50 anos de idade.

Pela oftalmoscopia o foco hemorrágico aparece como uma mancha vermelha de contorno arredondado e de tamanho variável. Na biomicroscopia vemos que as hemorragias são profundas, no plano coroideano.

Em todos os tempos da angiografia fluoresceínica a fluorescência torna-se mascarada pela hemorragia.

A acuidade visual desce para 20/200 ou menos e o paciente refere metamorfopsia e escotoma central.

A evolução é lenta e dificilmente a acuidade visual retorna aos limites anteriores.

3. Degeneração edematosa e hemorrágica

Com o auxílio da biomicroscopia tem-se uma idéia dos elementos clínicos que formam o quadro desta grave alteração macular. Entretanto, é com a angiografia fluoresceínica que a intimidade de seu mecanismo formador pode ser analisado e compreendido, como por exemplo a néo-vascularização da coróide.

A degeneração edematosa do tipo exsudativo é basicamente semelhante à degeneração disciforme da mácula. É mais freqüente nas miopias acima de 10 dioptrias e em míopes de mais de 40 anos de idade.

Os sinais e sintomas variam de acordo com a fase evolutiva do processo. São descritas três fases evolutivas:⁸

- a) Fase inicial sem migração pigmentar.
- b) Mancha negra de FUCHS.
- c) Quadro clínico evoluído.

a) **Fase inicial sem migração pigmentar**

Pela oftalmoscopia observamos a presença de pequenas hemorragias na mácula e o aparecimento de uma mancha cinzenta.

A biomicroscopia mostra um descolamento seroso do epitélio pigmentar associado com não a um descolamento da retina neuro-sensorial.

Gradativamente e num espaço de tempo variável, a mancha cinzenta sofre um processo evolutivo acompanhado de novas hemorragias que se localizam preferencialmente na sua periferia.

Nos angiogramas torna-se evidente a presença da membrana néo-vascular. Quando existe hemorragia a fluorescência é bloqueada a este nível.

Segundo conceito já estabelecido a responsabilidade pela ocorrência das lesões edematosas e exsudativas cabe, em princípio, às rupturas da membrana de BRUCH. No caso da miopia forte, GASS¹⁴ ratifica a opinião de vários outros autores que atribuem essas rupturas ao estiramento a que estão sujeitas a coróide e a retina, bem como a processos degenerativos de causa vascular.

b) **Mancha negra de FUCHS**

Esta fase da degeneração edematosa da mácula é caracterizada pela mobilização pigmentar que se acentua a cada nova hemorragia. Desta forma o tamanho da mancha cinzenta aumenta gradativamente até assumir o aspecto de um anel de cor negra e bordas nítidas que constitui a “mancha negra de FUCHS”.

Pela biomicroscopia podemos ver que há um descolamento seroso da mácula, ao nível da linha do perfil posterior.

Nos angiogramas a mancha de FUCHS destaca-se como uma área limitada por um anel escuro e opaco. A área fluorescente corresponde a membrana néo-vascular formada por um vaso sanguíneo central a partir do qual nascem pequenos capilares. É esse “bouquet” vascular que se enche de fluoresceína, nos tempos laminar e venoso, tornando-se fluorescente.

A mancha negra de FUCHS é mais comum nas mulheres do que nos homens. 4:1 é a proporção segundo BAILLIART.¹ A acuidade visual nesses casos é atingida brutalmente e de forma irreversível.

c) Quadro clínico evoluído

Pelo exame de fundo de olho é possível determinar se a membrana néo-vascular está numa fase evolutiva ou quiescente. Se existem novas hemorragias isto significa que a lesão segue progredindo. O processo se desenvolve com a formação de novas arcadas vasculares e atrofia das mais antigas até que em toda a área forma-se um tecido conetivo de cicatrização. A mancha negra de FUCHS perde aos poucos a sua coloração escura, tornando-se de aspecto seco. Finalmente forma-se uma cicatriz fibrosa (disciforme ou ovalada), com perda permanente da visão central.

TRATAMENTO

1 — Correção ótica — Na miopia de grau elevado a prescrição da correção total nunca é bem aceita pelo paciente. A melhor correção ótica é obtida com lentes de contato pois elas estão isentas das aberrações encontradas em todas as lentes de alto poder dioptrico. Além do mais, as lentes de contato permitem a formação de imagens retinianas de tamanho maior do que as obtidas com os óculos. Esse aumento é por exemplo, de cerca de 20% numa lente de contato de 10 dioptrias. A imagem assim aumentada beneficia grandemente o míope.

No caso em que a visão central está muito comprometida é possível melhorar a acuidade visual desses pacientes pelo uso de sistemas óticos especialmente preparados para visão sub-normal.

2 — Profilaxia — Esta é a mais importante medida a ser tomada no combate ao grave problema representado pela miopia degenerativa. Provado está que a hereditariedade representa importante fator na gênese da miopia doença. Portanto, nada mais lógico do que o aconselhamento genético. Se os dois cônjuges são portadores desta variedade de miopia o casal deve ser aconselhado a não ter filhos pois é quase certo o comprometimento ocular nos descendentes. Quando só um dos cônjuges é míope forte o defeito poderá ou não aparecer em alguns dos filhos de acordo com a lei da recessividade hereditária de MENDEL.

3 — Tratamento curativo — Infelizmente os processos abiotróficos — quer sejam degenerativos ou senis — continuam a representar um permanente desafio para médicos e biólogos.

Pergunta-se: o que tem a medicina atual para oferecer a esses pacientes, angustiados e sofridos, além de vãs esperanças?

Vaso-dilatadores, vaso-protetores, extrato de placenta, vitaminas, antocianosídeos e vários outros de resultados questionáveis, receitados, apenas com fins sugestivos ou morais, constituem na hora presente, o nosso pobre universo terapêutico.

Assim sendo, só nos resta tergiversar lançando mão de placebos e de argumentos que induzam a manutenção daquelas esperanças.

RESUMO

O Autor faz um apanhado das alterações oculares encontradas na miopia degenerativa, ressaltando aquelas que comprometem a mácula.

Descreve os sinais e sintomas encontrados na fase de degeneração abiotrófica ou seca, nas hemorragias maculares e na degeneração edematosa da mácula constituída pela fase inicial sem migração pigmentar, pela "mancha negra de Fuchs" e pelo quadro clínico evoluído.

O trabalho termina com apreciações sobre o tratamento óptico, preventivo e medicamentoso dessa grave afecção ocular.

Segue-se a listagem da bibliografia consultada.

SUMMARY

Macular Disturbance in Degenerative Myopia

In his article the Author lists the ocular disturbances found in degenerative myopia emphasizing those that affect the macula.

He describes the manifestations and symptoms found in the phase of abiothrophic or dry degeneration, in the macular hemorrhages and in the edematous degeneration, of the macula constituted of the initial phase without pigmentary migration, of the "black spot of Fuchs" and the final scar phase of the disease.

The article ends with an analysis on the optical, preventive and medical treatment of degenerative myopia.

A list of the consulted bibliography follows.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAILLIART, J. P. — Les affections de la macula. Masson, Paris, 1961.
- 2 — BLATT, N. — Apud FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — La Macula. Masson, Paris, 1976.
- 3 — BARDELLI, A. M. — Apud FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — La Macula. Masson, Paris, 1976.
- 4 — BRUCKNER, A. e FRANCESCHETTI, A. — Myopie im Kindersalter. Arch. Augen. 105: 1-12, 1931.
- 5 — DIMMER — Apud GIL DEL RIO — Óptica Fisiológica Clínica. Ed. Toray, Barcelona, 1972.
- 6 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. 5: 301. H. Kimpton, 1970.
- 7 — FORSTER — Apud DUKE-ELDER. — Obra citada.
- 8 — FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — La Macula. Masson, Paris, 1976.
- 9 — FRANÇOIS, P.; D'HOINE, G. e TURUT, P. — La macula de l'oeil myope. Conf. Lyonn. Ophtal. 126, 1975.
- 10 — FUCHS, E. — Apud DUKE-ELDER. — Obra citada.
- 11 — GASS, J. D. M. — Chroidal neovascular membranes, their visualization and treatment. Trans. Am. Acad. Ophthal. and Otol. 77: 310-320, 1973.
- 12 — GIL DEL RIO, E. — Óptica Fisiológica Clínica. Ed. Toray, Barcelona, 1972.
- 13 — HAYREH, S. S. — Apud FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — La Macula.
- 14 — HEINE. — Apud DUKE-ELDER, S. — Obra citada.
- 15 — LEHMUS. — Apud FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — Obra citada.
- 16 — MAWAS, J. — Introduction à l'étude de la myopie et des chorioretinites myopiques. Bull. Soc. Ophtal. Paris, 1934.
- 17 — NORTON, E. W. D.; SMITH, J. L.; CURTIN, V. T. e JUSTICE, J. Jr. — Fluoresceine fundus photography an aid in the differential diagnosis of posterior ocular lesions. Trans. Amer. Acad. Ophthal. and Otol. 68: 755-765, 1964.
- 18 — NOVOTNY, H. R. e ALVIS, D. L. — A method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina. Circulation, 24: 82-86, 1961.
- 19 — SALZMAN, M. — Arch. Ophthal. Chicago, 54: 386, 1902.
- 20 — SATTLER — Apud FRANÇOIS, P.; D'HOINE, G. e TURUT, P. — Obra citada.
- 21 — SCHWEIZER — Apud FRANÇOIS, P. e BONNET, M. — Obra citada.
- 22 — STOCKER, F. W. — Pathologic anatomy of the myopic eye. Arch. Ophthal. Chicago, 30: 476-488, 1943.
- 23 — YANOFF, M. e FINE, B. S. — Ocular Pathology. Harper & Row, Hagerstown, Maryland, 420-421, 1975.

ASPECTOS ULTRA-ESTRUTURAIIS DO GLAUCOMA CORTISÔNICO

MARIA IRMA S. DUARTE (1)
CELSO ANTONIO DE CARVALHO (2)
MÁRIO LUIZ DE CAMARGO (3)
JOSÉ WILSON CURSINO (4)

Chama-se de glaucoma cortisonico a hipertensão intra-ocular que se instala em decorrência do uso continuado e prolongado de colírios de cortisona ou pela prolongada administração da droga por via sistêmica. Estas hipertensões intra-oculares são via de regra reversíveis, quando o uso da cortisona é interrompido, podendo no entanto, em algumas eventualidades exigir a instituição de tratamento local ou sistêmico de drogas de efeito hipotensor ocular para que se consiga obter a normalização da pressão intra-ocular. Em algumas raras eventualidades, a despeito destas medidas terapêuticas, a pressão intra-ocular permanece elevada, causando danos funcionais e prejuízos dos campos visuais, exigindo então a realização de intervenções cirúrgicas para se conseguir a normalização de seus valores.

A presente comunicação visa relatar os achados clínicos, histopatológicos e ultra-estruturais da peça anatômica obtida de um caso irreversível de hipertensão cortisonica, peça esta resultante de uma operação de trabeculectomia realizada segundo a técnica descrita por CAIRNS.

MATERIAL E MÉTODO

1 — Protocolo clínico:

M. M. E., do sexo feminino, de cor branca e com 16 anos de idade. Desde os 3 anos de idade, portanto, há mais ou menos 13 anos, vem fazendo uso continuado e ininterrupto de colírios de cortisona para tratamento de uma conjuntivite bilateral resistente a qualquer outra forma de tratamento (sic).

-
- (1) Assistente do Departamento de Patologia da FMUSP.
 - (2) Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da FMUSP.
 - (3) Assistente da Clínica Oftalmológica da FMUSP.
 - (4) Professor da Faculdade de Medicina de Taubaté (São Paulo).

O diagnóstico de hipertensão intra-ocular foi estabelecido há mais ou menos 12 meses e desde então vem usando colírios de pilocarpina (2% e 4%), colírios de epinefrina (1% e 2%), associados ao uso oral de diamox e oratrol, sem obter redução da pressão intra-ocular.

Antecedentes familiares: A mãe da paciente está virtualmente cega de um dos olhos e com marcado prejuízo do campo visual no olho contra-lateral em virtude do uso continuado de colírios de cortisone para tratar conjuntivite bilateral rebelde. O pai da paciente não apresenta qualquer afecção oftalmológica digna de nota.

Exame ocular:

1) Acuidade visual corrigida com lentes:

OD: mais 0,50 d.e. c. menos 1,50 d.c. x 90 20/25

OE: mais 0,50 d.e. c. menos 1,25 d.c. x 90 20/25

2) Profundidade da câmara anterior igual em AO a 3,8 mm.

3) Grande proliferação de folículos e papilas nas conjuntivas palpebrais e nos fundos de saco conjuntivais. Córnea, íris e cristalino sem alterações dignas de nota.

4) Gonioscopia de ambos os olhos revela seio camerular aberto em ambos os olhos, com marcada persistência de ligamento pectíneo.

5) Oftalmoscopia mostra escavação de papila de tipo glaucomatoso, com "cup/disc ratio" de 0,5 em OD e 0,3 em OE.

6) Campos visuais (perímetro de GOLDMANN, com miras I/2e, I/3e e I/4e) revelou numerosos escotomas de forma e tamanho variado na área de BJERRUM de ambos os olhos; pronunciado aumento da mancha cega de AO.

7) Pressão intra-ocular sob medicação máxima (pilocarpina a 4%, epinefrina a 2% e diamox 250 mg 4 vezes ao dia):

OD = 36 mm de Hg

OE = 40 mm de Hg

2 — Processamento do material para microscopia eletrônica:

O fragmento de tecido obtido por trabeculectomia, imediatamente após sua retirada foi colocado numa solução fixadora de aldeído glutárico, aí permanecendo por uma hora. Seguiu-se lavagem rápida do fragmento em solução de tetróxido de ósmio a 1%. Permanência nesta solução por 2 horas. Lavagem rápida em solução de cloreto de sódio a 0,9%. Imersão em solução de acetato de uranila por 12 horas. A seguir, desidratação em concentrações ascendentes de álcool até o álcool absoluto. Passagem do fragmento pelo óxido de propileno e resina. O bloco foi então levado a estufa (60º) por 5 dias para a polimerização.

Os cortes semi-finos, corados por uma mistura de Azul de Metileno e Azul 2 permitiram identificar a malha trabecular e o canal de SCHLEMM, e assim seleccioná-los para o estudo ultra-estrutural.

Os cortes ultra-finos foram corados com acetato de uranila a 2% por 3 minutos, seguindo coloração pelo citrato de chumbo por 10 minutos.

RESULTADOS

Nos cortes semi-finos do espécime resultante da trabeculectomia examinados ao microscópio óptico, identificou-se o canal de SCHLEMM com sua parede externa e o tecido córneo-escleral adjacente, a parede interna, tecido conjuntivo juxta-canalicular e a malha trabecular subjacente. Esta, com espaços inter-trabeculares muito evidentes.

O estudo ultra-estrutural dos cortes finos demonstrou numerosas alterações no canal de SCHLEMM e na malha trabecular.

A parede externa do canal de SCHLEMM mostrou-se formada por camada única e contínua de células endoteliais separadas do tecido conjuntivo colagénico por membrana basal linear sem alterações evidentes. As células endoteliais repousam no tecido conjuntivo adjacente constituído por feixes colagénicos densos com células esparsas.

A luz do canal de SCHLEMM por vezes estava ocupada por hemácias.

O revestimento endotelial da parede interna do canal de SCHLEMM mostrou diminuição aparente dos canais transcelulares, das vesículas de pinocitose, bem como certo grau de adelgaçamento do citoplasma de suas células (Fig. 1). As junções entre as células endoteliais não evidenciaram alterações. A membrana basal (descontínua) não revelou modificações apreciáveis.

O tecido juxta-canalicular exhibe aspecto denso, com evidente espessamento. Suas células são circundadas por feixes compactos de fibras colágenas, entremeadas por fibras elásticas, identificando-se também áreas focais de material eletrón-denso, semelhante a membrana basal. Com certa frequência as fibras colágenas assumem aspecto espiralado (Fig. 2).

As alterações mais conspícuas foram observadas ao nível da malha trabecular. Os espaços inter-trabeculares estão muito ampliados, totalmente preenchidos por material granular e/ou fibrilar embebidos em uma substância amorfa, homogênea (Fig. 3). O material fibrilar apresenta características ultra-estruturais semelhantes às fibrilas oxitalânicas¹ (Fig. 4 e Fig. 5).

As trabéculas apresentam-se bastante espessadas, principalmente às custas de seu eixo conjuntivo. Este é formado por fibras colágenas, que com frequência assumem arranjo espiralado e por fibras elásticas. Não foi notada alterações na membrana basal das células trabeculares.

Quanto às células trabeculares pudemos caracterizar dois tipos de alterações polares, e, entre os dois, uma gama de aspectos intermediários.

Algumas células trabeculares exibem prolongamentos citoplasmáticos volumosos, onde se notam grande quantidade de mitocôndrias, lisossomas, ribosomas livres, retículo-endoplasmático granular dilatado, por vezes aparelho de GOLGI proeminente. Os núcleos de tais células são grandes com cromatina distribuída difusa e uniformemente. Estas células trabeculares exibem morfologia sugestiva de grande atividade



FIG. 1 — Canal de Schlemm: luz com hemácias. (H). Revestimento da parede interna com adelgaçamento das células endoteliais (E), diminuição dos canais trans-celulares e das vesículas de pinocitose (x 28.500).



FIG. 2 — Glaucoma cortisônico: Eletron-micrografia da parede interna do canal de Schlemm mostrando aumento de espessura do tecido juxta-canalicular às custas de fibras elásticas, colágenas (algumas com disposição espiraladas E) e de material eletron denso, amorfo. (x 28.500).



FIG. 3 — Glaucoma cortisônico: Malha trabecular com ampliação dos espaços intertrabeculares (1) que estão ocupados por material granular, eletrão denso. (x 14.700).

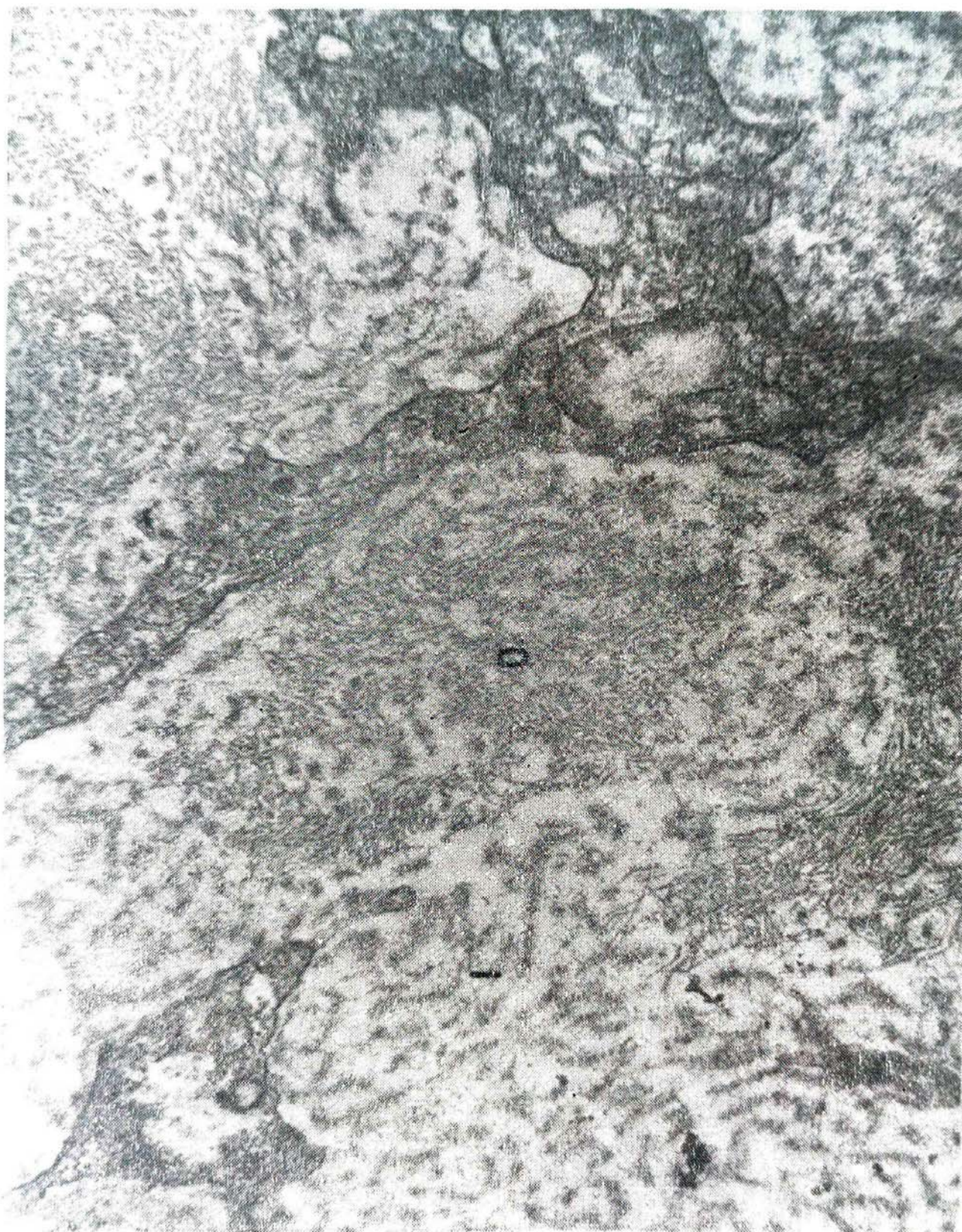


FIG. 4 — Elettron-micrografia da manha trabecular no glaucoma cortisonico. Grande ampliação dos espaços intertrabeculares (I) que estão ocupados por material granular, elettron denso e fibrilas oxitalâmicas (O). (x 28.500).

funcional (Fig. 6). Ao lado de células trabeculares com essas características, notam-se outras com prolongamentos citoplasmáticos pouco ramificados, pobres em organelas, com núcleos relativamente pequenos e cromatina muito condensada, lembrando células atróficas (Fig. 7).

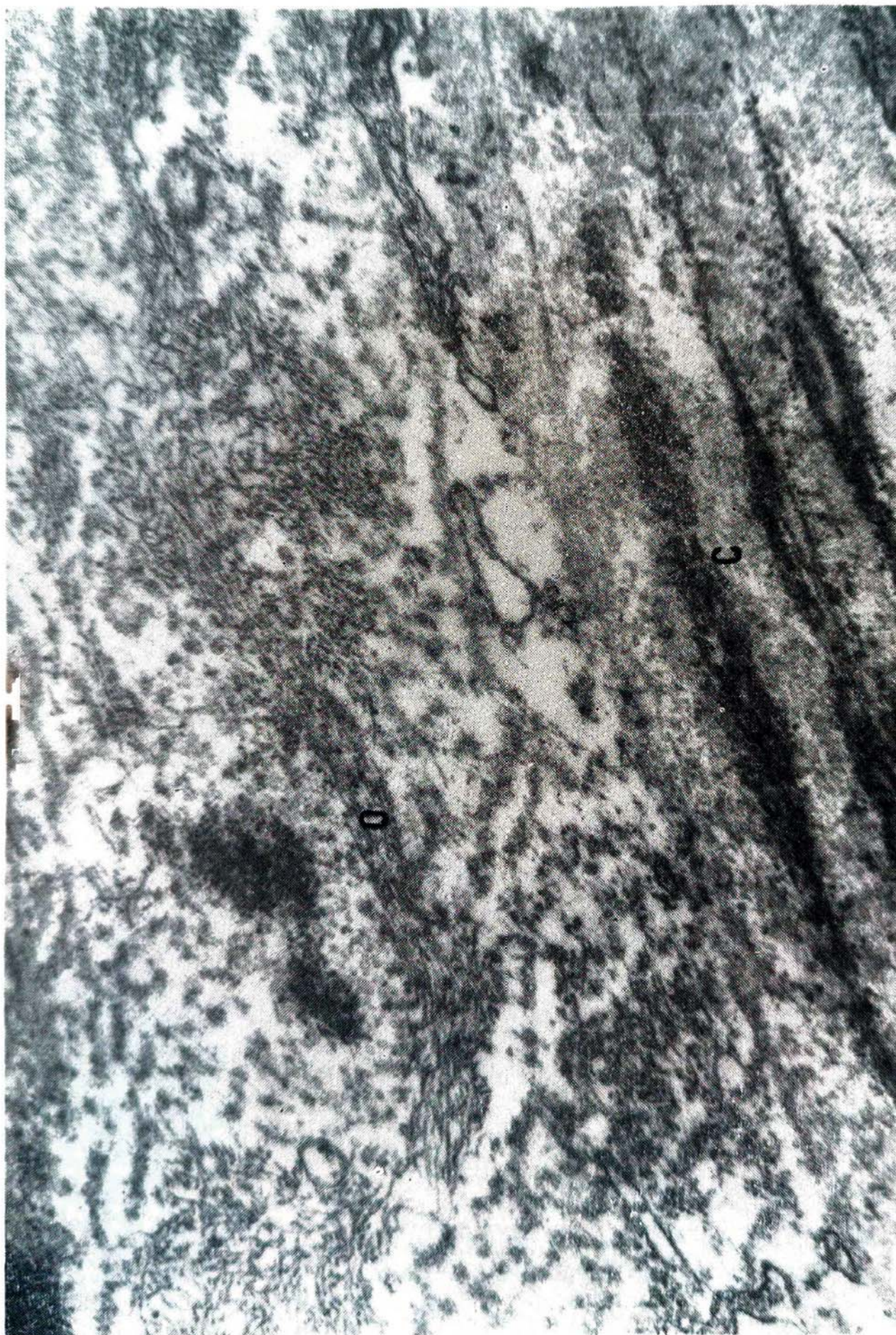


FIG. 5 — Elettron-micrografia da malha trabecular no glaucoma cortisonico: Espaço intertrabecular ocupado por material eletron denso granular e fibrilas oxitalamicas (O). Trabécula com espessamento do seu eixo conjuntivo (C). (x 75.000).

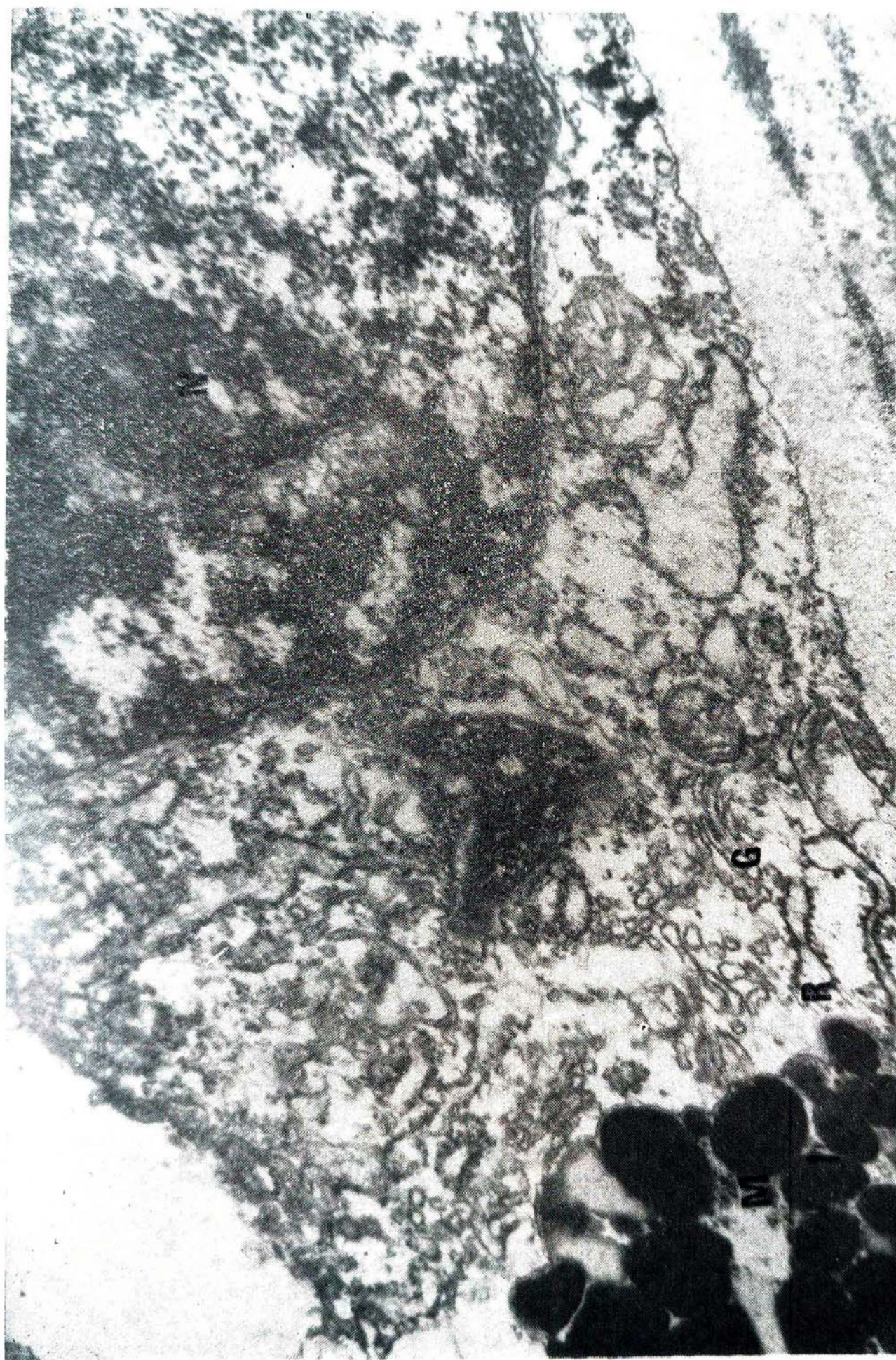


FIG. 6 — Eletron-micrografia da célula trabecular exibindo núcleo volumoso (N), retículo endoplasmático granular bem desenvolvido, dilatado com material eletrôn denso na luz (R), aparelho de Golgi (G) proeminente, pigmento melânico fagocitado (M). (x 75.000).

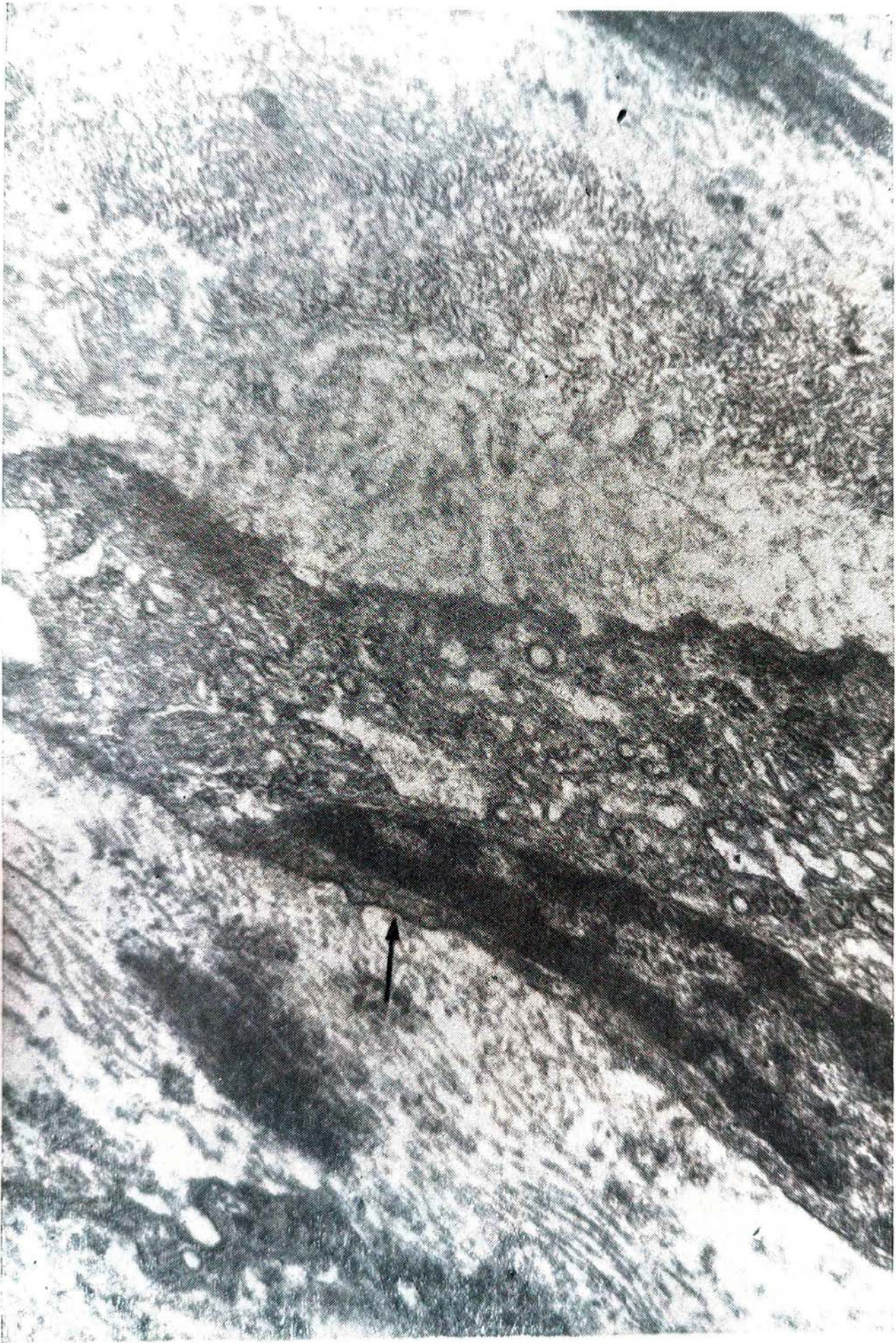


FIG. 7 — Electron-micrografia da malra trabecular no glaucoma cortisônico. Célula trabecular com características ultra-estruturais de atrofia: núcleo pequeno, denso; retículo endoplasmático e mitocôndrias pouco evidentes. (x 75.000).

Em muitas células trabeculares identificou-se pigmento fagocitado no seu citoplasma dentro de vesículas fagossômicas (Fig. 6).

Quer nas células trabeculares, morfologicamente parecendo estar em grande atividade funcional, quer naquelas com aspectos ultra-estruturais de atrofia, notou-se um número relativamente pequeno de vesículas pinocitóticas.

CONCLUSÕES

O exame do material de trabeculectomia de um caso de glaucoma cortisonico resistente ao tratamento clínico revelou os seguintes aspectos:

- 1) Ampliação dos espaços inter-trabeculares que se apresentavam preenchidos por grande quantidade de material granular e/ou fibrilar (fibrilas oxitalânicas).
- 2) Espessamento do eixo conjuntivo das trabéculas.
- 3) Células trabeculares com evidências morfológicas de grande atividade funcional:
 - a) aumento e dilatação do retículo-endoplasmático granular.
 - b) presença de material eletrôn-denso nas cisternas do retículo-endoplasmático.
 - c) Redução da atividade pinocitótica e dos canais trans-celulares do revestimento endotelial do canal de SCHLEMM.
- 5) Espessamento do tecido juxta-canalicular.

São pouco numerosas as comunicações^{2,3} relativas a aspectos ultra-estruturais do glaucoma cortisonico. Os aspectos ultra-estruturais por nós descritos são coincidentes com aqueles da literatura e até certo ponto permitem a diferenciação do glaucoma cortisonico das demais formas de hipertensão intra-ocular.⁴

SUMÁRIO

Os aspectos ultra-estruturais de um caso de glaucoma cortisonico são estudados e coincidem em grande parte com aqueles previamente descritos na literatura. Os Autores enfatizam a presença de fibras oxitalânicas no espaço inter trabecular.

SUMMARY

Ultra-structural Features in Cortisone Glaucoma

The ultra-structural features of a fragment of tissue obtained by trabeculectomy from the eyes of a patient with cortisone glaucoma was studied and compared with the reported findings of the literature. It is stressed the presence of oxitalamic fibres in the inter-trabecular spaces of eyes with cortisone glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SHEETZ, J. H.; FULLMER, H. M. e MARKATES, A. P. I. — Oxitalamic fibres: identification of the some fibres by light and electron-microscopy. *J. Oral Path.* 2: 254-263, 1973.
- 2 — ROHEN, J. W.; LINNEN, E. e WITMER, R. — Electron Microscopic studies on the trabecular meshwork in two cases of corticosterol-Glaucoma. *Exp. Eye Res.*, 17: 19-31, 1973.
- 3 — KAYES, J. e BECKER, B. — *Trans. Amer. Ophthal. Soc.* 67: 339- 1969 (apud).
- 4 — DUARTE, M. I. S. e CARVALHO, C. A. — Aspectos da ultrasonografia do trabeculado córneo-escleral e do canal de Schlemm em alguns tipos de glaucoma. Trabalho apresentado no XII Congresso da Sociedade Brasileira de Patologistas. Campinas, Estado de São Paulo, 1977.

RETINOSCHISIS SENIL

SÉRGIO L. CUNHA (*)

São Paulo - Brasil

O desdobramento ou clivagem da retina sensorial (folheto ectodérmico interno embricnário) foi descrito pela primeira vez por BARTELS (1933).¹ Este A. descreve dois casos de descolamento da retina (cístico) nos quais uma fina camada da retina externa permanece aderente ao epitélio pigmentar; explica a separação intra-retiniana pela ruptura das interligações retinianas ao nível da camada plexiforme externa e o acúmulo de líquido intra-cavitário pela transudação dos vasos retinianos.

Foi no entanto WILCZEK (1935)²⁶ quem usou pela primeira vez o termo retinoschisis em estudo oftalmoscópico de um caso no qual se observou o desdobramento retiniano e típica ruptura da limitante externa com enrolamento das bordas.

Esta entidade retiniana permaneceu esquecida por longo tempo, pois, não é citada por DUKE-ELDER em seu Text-Book in Ophthalmology (1941) nem por FRIEDENWALD no Atlas of Ophthalmic Pathology (1952).

CLASSIFICAÇÃO

- 1 — Retinoschisis pré-senil, senil ou degenerativa que será considerada neste estudo.
- 2 — Retinoschisis juvenil, de desenvolvimento, congênita ou genética ligada ao sexo.
- 3 — Adquirida ou tracional que pode ser encontrada em associação a diversas patologias oculares como retinopatia diabética, fibroplasia retrocristaliniana, doença de COATS, uveites, etc.

ETIOLOGIA

Desde os trabalhos iniciais de BARTELS¹ e WILCZEK²⁶ foi mencionada a coexistência de degeneração cistóide periférica com a retinoschisis senil. A degenera-

(*) Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

ção cistóide periférica (BLESSING — IWANOFF) é encontrada em praticamente todos os olhos humanos após os vinte anos, apesar de já ter sido descrita inclusive, em criança de cinco meses. É formada por grande quantidade de microcistos isolados ou confluentes, mais freqüentes na retina periférica temporal. FOOS e FEMAN (1970)¹² em estudo anátomo-patológico padronizaram os tipos de degeneração cistóide descrevendo uma nova variedade que denominaram de degeneração reticular.

Os dois tipos de degeneração cistóide periférica (típica e reticular) vão constituir por confluência e fusão progressiva dos cistos isolados uma cavidade única, **retinoschisis**. Esta a hipótese mais aceita atualmente para explicar o aparecimento desta degeneração retiniana. Trabalhos inúmeros como os de TENG e KATZIN (1953)²⁴, FRANÇOIS - RABAEY (1953)¹³, ZIMMERMANN e SPENCER (1960)²⁸, CURTIN et al. (1960)⁷, FOOS (1970)¹¹, STRAATSMA e FOOS (1973)²² demonstram a evolução progressiva da degeneração cistóide periférica para a retinoschisis.

A degeneração cistóide reticular estaria provavelmente ligada à retinoschisis juvenil (congênita).

A segunda hipótese etiológica seria da produção de ácido hialurônico pelas células da retina externa cujo acúmulo iria progressivamente formando as cavidades intra-retinianas. Esta hipótese está baseada em trabalho de ZIMMERMAN e FINE (1964)²⁹ com relação aos cistos e tumores da pars plana do corpo ciliar nos quais foi encontrado ácido hialurônico o que também ocorre no líquido cavitário da retinoschisis.

ANATOMIA-PATOLÓGICA

STRAATSMA e FOOS (1973)²² apresentaram excelente trabalho baseado em análise de 2 319 olhos obtidos post-mortem ao lado de 50 casos clínicos.

Em relação aos olhos estudados, (2 319) encontraram degeneração cistóide típica em 100% e degeneração cistóide reticular em 12.9%. A incidência de retinoschisis (considerada quando a separação das camadas retinianas era igual ou maior que um diâmetro papilar = 1,75 mm) foi nos mesmos olhos de 1.64% e de 4.8% nos olhos de pacientes acima de 20 anos.

- 1 — Retinoschisis típica (1,02%) estava sempre relacionada, com área de degeneração cistóide típica, era bilateral em 1/3 dos casos e com predileção marcada para o quadrante temporal e inferior. Não foram encontradas rupturas nas limitantes interna e externa.

O exame microscópico demonstrou a camada interna extremamente fina com vasos e composta de limitante interna e camada de fibras nervosas; a camada externa é irregular e composta de partes das nuclear interna, plexiforme externa e receptores retinianos.

- 2 — Retinoschisis reticular (1.62%) — Também com camada interna bastante fina onde a ramificação dos vasos dá o aspecto arborescente ou reticular. A camada externa é irregularmente escavada (metal batido). Existe maior

freqüência de buracos redondos ou elípticos na camada interna e de rupturas maiores com eversão dos retalhos na camada externa.

Microscopicamente foi encontrada a camada interna formada por limitante interna e restos mínimos de camada de fibras nervosas. A camada externa era formada por plexiforme e nuclear externas, limitante externa e cones e bastonetes. E, algumas áreas permanecia apenas a camada de cones e bastonetes.

INCIDÊNCIA

As estatísticas são bastante variáveis segundo os diversos estudos e revelam incidência maior em grupos de pacientes altamente selecionados e referidos a centros especializados retinianos. Estes pacientes ou apresentavam evidentes sintomas visuais ou lesões retinianas suficientemente avançadas para serem descobertas em exame oftalmoscópico rotineiro.

BYER (1968)² examinando 1 500 pacientes consecutivos, não referidos e não portadores de diversas afecções oculares concomitantes encontrou 56 casos de retinoschisis senil (3.7%) das quais 82.1% eram bilaterais. A incidência foi de 7% se considerados os pacientes acima de 40 anos. O quadrante mais comprometido era o temporal inferior e não foi encontrada nenhuma diferença de incidência entre os sexos assim como nenhum comprometimento da acuidade visual central.

STRAATSMA e FOOS (1973)²² em estudo post-mortem encontraram nos pacientes acima de 20 anos retinoschisis senil em 4.8% dos olhos sendo que 82% bilaterais.

RUTNIN e SCHEPENS (1967)¹⁹ em 88 pacientes encontraram 14.7% de retinoschisis e nenhum caso com menos de 40 anos.

EISNER (1973)¹⁰ em exame biomicroscópico de pacientes acima de 40 anos encontrou uma incidência de 31% de casos com retinoschisis senil (aqui estão incluídos possivelmente estados bastante incipientes de retinoschisis que praticamente são indistinguíveis das degenerações cistóides avançadas).

DIAGNÓSTICO

Os dados anamnésticos trazem pouca contribuição, pois a grande maioria dos portadores de retinoschisis senil é completamente assintomática.

- 1 — Exame oftalmoscópico (oftalmoscopia binocular indireta) — A oftalmoscopia Indireta mostra descolamento cupuliforme, tendo uma camada retiniana interna bastante transparente, e reconhecível apenas pelos vasos. Estes e principalmente na periferia estão freqüentemente embainhados ou obliterados. Sobre a camada interna em visão frontal são observadas inúmeras opacidades puntiformes ("frosting") consideradas por alguns AA. como a inserção interna dos pilares retinianos rotos e por outros (BYER) como depósitos na face vítrea da camada interna. A freqüência de ruptura é rara e bastante difícil sua visualização oftalmoscópica.

A limitante externa apresenta-se irregular com aspecto de “favos de mel” ou de “metal batido” é sede freqüente de rupturas principalmente localizadas na parte mais posterior da retinoschisis e podendo apresentar uma característica eversão dos retalhos retinianos.

Não existe tração vítrea na retinoschisis podendo haver descolamento do vítreo em relação à área de desdobraimento retiniano. As linhas de demarcação produzidas por hiperfunção do epitélio pigmentar também não ocorre na retinoschisis a não ser que haja uma associação de retinoschisis e descolamento da retina (JESBERG, DOBBIE etc.).

- 2 — Exame perimétrico — Nos casos de retinoschisis com defeito de campo visual estes são de natureza absoluta (interrupção da condução nervosa) em contraposição com os defeitos relativos do descolamento da retina. Somente apresentam defeito de campo os casos de retinoschisis com progressão retro-equatorial.
- 3 — Nos casos duvidosos podem ser utilizadas a fotocoagulação ou criocoagulação como provas diagnósticas. Sua aplicação produz imediata coagulação da retina externa em contacto com o epitélio pigmentar o que não ocorre no descolamento da retina verdadeiro.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1 — Tumores intra-oculares

Continua um erro diagnóstico freqüente que leva à enucleação de olhos com retinoschisis na suposição de contarem melanomas de coróide.

FERRY (1964) refere que 7% dos olhos enucleados e encaminhados a A.F.I.P. apresentavam apenas retinoschisis ou retinoschisis associada ao descolamento da retina.

O exame oftalmoscópico e biomicroscópico permite a avaliação diagnóstica precisa em face do aspecto característico da retinoschisis (descolamento cístico) e freqüente bilateralidade. Os tumores apresentam-se como descolamentos sólidos, com pigmentação irregular, unilaterais e quase sempre, acompanhados por descolamento secundário da retina.

Nos casos com visibilidade oftalmoscópica prejudicada o exame ecográfico (A-SCAN ou B-SCAN) pode fazer o diagnóstico.

2 — Descolamento da retina

Também o exame oftalmoscópico permite separar as duas entidades pelas características do próprio descolamento. (Cístico, globoso, imóvel freqüentemente bilateral na retinoschisis e pregueado, face interna da retina opalescente móvel e com rupturas completas no descolamento da retina.)

O exame perimétrico mostra um defeito absoluto na retinoschisis ao lado de um defeito relativo no descolamento da retina.

HISTÓRIA NATURAL

Não existem muitos estudos para demonstrar a real incidência da retinoschisis senil assim como sua evolução natural.

BYER (1977)⁴ publicou excelente trabalho no qual 108 pacientes (198 olhos) foram acompanhados sem tratamento por 2 até 11 anos e verificou dados semelhantes aos obtidos por outros AA. como: freqüência maior nos grupos etários mais idosos, alta freqüência de bilateralidade, localização preferencial no quadrante temporal e inferior, freqüente hipermetropia e alguma relação causal com descolamento da retina.

O grande mérito do trabalho de BYER é no entanto o estudo estatístico da evolução da retinoschisis senil e principalmente a incidência de descolamento da retina, sua principal complicação. Fazendo uma computação de dados encontrados em seu estudo (freqüência de rupturas em ambas as camadas, freqüência de rupturas na camada externa e freqüência de descolamento da retina) e relacionando esta média de dados a 50 centros retinianos nos EEUU pode conseguir os seguintes resultados na população acima de 40 anos de idade:

- 1 — Freqüência de descolamento da retina em portadores de rupturas em ambas as camadas retinianas 1.4%. Considerando-se todos os pacientes com retinoschisis a freqüência de descolamento da retina é de 0,04%.
- 2 — Freqüência de descolamento da retina em pacientes portadores de rupturas somente na camada externa é de 0,32%. Em relação a todos os portadores de retinoschisis a freqüência é de 0,03%.

Combinando-se as duas estatísticas pôde concluir que na população dos EEUU com mais de 40 anos e portadores de retinoschisis senil o risco de descolamento da retina é de 0,07%.

HIROSE e Col. (1972)¹⁴ estudando um grupo de pacientes selecionados, referidos a Retina Associates (Boston) encontrou: sua casuística envolve 398 pacientes (696 olhos) com seguimento de até 15 anos. Em 245 olhos não submetidos a qualquer tratamento porém somente acompanhados periodicamente com exame oftalmoscópico completo, campos visuais e desenhos, 86,5% dos mesmos foram considerados, como estacionários enquanto que, 13,5% tiveram progressão de seu processo retiniano.

Dos 696 olhos examinados 202 apresentavam rupturas e a evolução destes foi a seguinte:

- a) dos 94 olhos com rupturas na limitante externa 15 (16%) evoluíram para descolamento da retina.

Deve ser considerado no entanto que em 8 dos 15 olhos existia também rupturas retinianas completas não relacionadas com a retinoschisis de modo que o descolamento da retina, não pôde ser atribuído exclusivamente às rupturas da retinoschisis.

- b) Nenhum olho com rupturas somente na camada interna evoluiu para descolamento da retina.
- c) Dos 78 olhos com rupturas em ambas as camadas retinianas 60 (77%) evoluíram para descolamento da retina. Neste grupo também foram encontradas 6 rupturas completas possivelmente relacionadas com o descolamento da retina e fora da área de retinoschisis.

EVOLUÇÃO

A retinoschisis senil apresenta na grande maioria dos casos comprovada tendência para estabilização ou lenta progressão. Esta progressão bastante controvertida nos vários estudos realizados pode ser circunferencial, posterior (com ameaça macular) ou em direção ao vítreo por aumento da cavidade intra-retiniana. O controle periódico dos pacientes portadores de retinoschisis senil progressiva é que vai determinar a indicação para tratamento. A progressão posterior com envolvimento da mácula é raríssimo (BROCKHURST, 1969, menciona em 22 000 casos de várias patologias retinianas somente dois casos).

TRATAMENTO

Os métodos propostos para o tratamento da retinoschisis senil incluem a diatermocoagulação associada ou não à drenagem da cavidade cística (SHEA e col. 1960²¹ e PISCHEL, 1963¹⁸), fotocoagulação quer como barragem posterior ou em toda a área da retinoschisis, com a finalidade de colabar a cavidade intra-retiniana (OKUN e CIBIS 1964,¹⁶ OKUN e CIBIS 1968,¹⁷ COX e GUTOW 1972,⁶ HIROSE e col. 1972,¹⁴ STRAATSMA e FOOS 1973,²² BYER 1977⁵), criocoagulação também como barragem ou em toda a área de retinoschisis (DOBBIE 1969,⁸ COX e GUTOW 1972,⁶ DOBBIE 1977⁹) e técnicas de introflexão escleral, na associação de retinoschisis e descolamento da retina.

Considerando-se que o defeito de campo visual na retinoschisis senil é absoluto e irreversível e que a progressão macular é raríssima, somente casos rigorosamente selecionados e criteriosamente comprovados como progressivos devem ser submetidos a tratamento.

Não existe nenhuma divergência que todos os casos de retinoschisis senil associados a descolamento da retina externa devem ser tratados. Discutíveis os casos de indicação relativa que são: retinoschisis senil com ruptura na camada externa, retinoschisis senil com rupturas em ambas as camadas, e retinoschisis senil com progressão posterior que atinja o limite arbitrário de 25º do ponto de fixação.

Não devem ser submetidos a nenhum tipo de tratamento os casos de retinoschisis senil sem rupturas ou com rupturas somente na limitante interna.

O rationale do tratamento da retinoschisis está baseado em:

- 1 — Barragem posterior aplicada em retina normal impedindo que a clivagem progrida (nem sempre conseguida).

- 2 — Colapso da cavidade cística em que a degradação dos mucopolissacárides pelo calor permite sua reabsorção mais rápida (fotocoagulação) ou a destruição focal do epitélio pigmentar com a consequente ruptura da "ZONULA OCCLUDENS" de STRAATSMA permitindo a passagem do líquido intra-retiniano para a circulação da coróide.

COMPLICAÇÕES

O tratamento da retinoschisis senil não está totalmente isento de complicações e estas estão descritas por vários AA., principalmente descolamento da retina com pregas fixas localizadas e às vezes retração maciça periretiniana e alterações maculares como pregas maculares ("macular pucker") e contração epiretiniana central ("surface wrinkling maculopathy").

Concluindo com BYER, o tratamento da retinoschisis senil, condição essencialmente benigna e não progressiva na grande maioria dos casos deve ser rigorosamente considerado após o estudo criterioso dos vários quesitos:

- 1) Existe realmente risco de perda da visão na retinoschisis senil?
- 2) Este risco é realmente importante após conhecimento da história natural da doença?
- 3) Existe método terapêutico provado, capaz de prevenir ou reduzir este risco?
- 4) É o tratamento profilático estatisticamente mais inócuo que a não intervenção?

RESUMO

A retinoschisis senil é um processo degenerativo retiniano que na grande maioria dos casos apresenta um prognóstico essencialmente benigno.

A retinoschisis senil é formada pela confluência progressiva dos cistos que constituem a universal degeneração cistóide periférica e localiza-se preferencialmente como essa em quadrantes temporais da retina periférica.

O diagnóstico da RS é feito pelo exame oftalmoscópico e biomicroscópico; o exame perimétrico mostra um defeito absoluto do campo visual pela completa interrupção da condução nervosa pelas camadas retinianas.

Em alguns raros casos de progressão posterior com ameaça à função macular e em todos os casos de associação de RS e descolamento da retina há indicação terapêutica que consiste na Fotocoagulação, Criocoagulação ou Introflexão escleral com implantes.

SUMMARY

Senile Retinoschisis

Senile retinoschisis (SR) is a degenerative retinal disease with an entirely benign evolution. The large majority of patients are asymptomatic and deserve no treatment for their condition.

Senile retinoschisis is due to the progressive confluence of the isolated cysts of retinal cystoid peripheral degeneration with the same tendency to occur in the upper and lower temporal quadrants.

The diagnosis of senile retinoschisis is made by indirect ophthalmoscopy and slit lamp microscopy with contact lens. The examination of the visual fields may bring additional information due to the fact that in senile retinoschisis there is an absolute defect of field.

In rare occasions senile retinoschisis may show a posterior progression with definite threat to the macula and other cases may present an association of senile retinoschisis and retinal detachment. Thoses cases should be submitted to treatment consisting of photocoagulation, cryocoagulation or scleral buckling surgery.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARTELS, M. — Ueber die Entstehung von Netzhautablösungen. *Klin. Mbl. Augenh.* 91: 437, 1933.
- 2 — BYER, N. E. — Clinical study of retinoschisis. *Arch. Ophth.* 79: 36-44, 1968.
- 3 — BYER, N. E. — Spontaneous regression of retinoschisis. *Arch. Ophth.* 88: 207, 1972.
- 4 — BYER, N. E. — The natural history of retinoschisis. *Mod. Pbl. Ophthal.* 18: 304, 1977.
- 5 — BYER, N. E. — Should retinoschisis be treated? in *Controversy in Ophthalmology* (ed. Brockhurst) W. B. Saunders, Philadelphia, p. 541-550, 1977.
- 6 — COX, MORTON S.; GUTOW, R. F. — The treatment of breaks and detachment of the outer layer in degenerative retinoschisis in *Retina Congress* (ed. Regan — Pruett). Appleton — Century — Crofts — N. York, p. 505-510, 1972.
- 7 — CURTIN, V. T.; NORTON, E. W. D.; SMITH, T. R. — Pathological confirmation of retinoschisis. *Arch. Ophth.* 63: 978, 1960.
- 8 — DOBBIE, J. G. — Cryotherapy in the management of senile retinoschisis. *Tr. Am. Ac. Ophth. Otolaryng.* 73: 1047, 1969.
- 9 — DOBBIE, J. G. — Should retinoschisis be treated? in *Controversy in Ophthalmology* (ed. Brockhurst) W. B. Saunders, Philadelphia, p. 551-561, 1977.
- 10 — EISNER, G. — *Biomicroscopy of the peripheral fundus*. Springer Verlag. Berlin, 1973.
- 11 — FOOS, R. Y. — Senile retinoschisis: relationship to cystoid degeneration. *Tr. Am. Ac. Ophth. Otolaryng.* 74: 33, 1970.
- 12 — FOOS, R. Y.; FEMAN, S. S. — Reticular cystoid degeneration of the peripheral retina. *Am. J. Ophth.* 69: 392, 1970.
- 13 — FRANÇOIS, J.; RABAEY, M. — Histopathological examination of a bilateral symmetrical cyst of the retina. *Brit. J. Ophth.* 37: 601, 1953.
- 14 — HIROSE, T. et al. — Acquired retinoschisis: observation and treatment in *Retina Congress* (ed. Regan e Pruett) Appleton — Century — Crofts, N. York, p. 489-504, 1972.
- 15 — KEITH, C. G. — Retinal cysts and retinoschisis. *Brit. J. Ophth.* 50: 617, 1966.
- 16 — OKUN, E.; CIBIS, P. A. — The role of photocoagulation in the management of retinoschisis. *Arch. Ophth.* 72: 309, 1964.
- 17 — OKUN, E.; CIBIS, P. A. — Retinoschisis: classification diagnosis and treatment in *New and controversial aspects of retinal detachment* (ed. A. McPherson) Harper & Row, N. York, p. 424-437, 1968.
- 18 — PISCHEL, D. H. — Surgical treatment of retinal cysts. *Am. J. Ophth.* 56: 1, 1963.
- 19 — RUTNIN, V.; SCHEPENS, C. L. — Fundus appearance in normal eyes: peripheral degenerations. *Am. J. Ophth.* 64: 1042, 1967.

- 20 — SCHEPENS, C. L. — Present day treatment of retinoschisis: an evaluation in New and controversial aspects of retinal detachment (ed. A. McPherson) Harper & Row, N. York, p. 438-442, 1968.
- 21 — SHEA, M.; SCHEPENS, C. L.; VON PIRQUET, S. R. — Retinoschisis: senile type. Arch. Ophth. 63: 1, 1960.
- 22 — STRAATSMA, B. R.; FOOS, R. Y. — Typical and reticular degenerativa retinoschisis. Am. J. Ophth. 75: 551, 1973.
- 23 — RIDLEY, H. — Cystic retinal detachment. Brit. J. Ophth. 20: 65, 1936.
- 24 — TENG, C. C.; KATZIN, H. M. — An anatomic study of the peripheral retina. Am. J. Ophth. 36: 29, 1953.
- 25 — TOLENTINO, F.; FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. — Vitreoretinal disorders. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
- 26 — WILCZEK, M. — Ein Fall der Netzhautspaltung. (Retinoschisis) mit einer Öffnung. Z. für Augenh. 85: 108, 1935.
- 27 — WILSON, R. S.; DODSON, J. — Giant tear dialysis in the outer layer of retinoschisis. Arch. Ophth. 88: 336, 1972.
- 28 — ZIMMERMAN, L. E.; SPENCER, W. H. — The pathologic anatomy of retinoschisis. Arch. Ophth. 63: 10, 1960.
- 29 — ZIMMERMAN, L. E.; FINE, B. S. — Production of hyaluronic acid by cysts and tumors of the ciliary body. Arch. Ophth. 72: 365, 1964.
- 30 — ZIMMERMAN, L. E.; NAUMAUN, G. — The pathology of retinoschisis in New and controversial aspects of retinal detachment (ed. A. McPherson) Harper & Row, N. York, p. 400-423, 1968.

APLICAÇÃO DE RADIOISÓTOPOS EM OFTALMOLOGIA

USO DO ^{99m}TECNÉCIO NO MAPEAMENTO DA ÓRBITA E GLOBO OCULAR

JAIME ROIZENBLAT (1)
PAULO LUIZ AGUIRRE COSTA (2)
JULIO KIEFFER (3)
SÉRGIO LUSTOSA CUNHA (4)

INTRODUÇÃO

O campo da Medicina Nuclear teve uma expansão notável nos últimos 15 anos. Conquanto a maioria das especialidades médicas já vem de longa data se beneficiando intensivamente dos meios diagnósticos propiciados pela Medicina Nuclear, a Oftalmologia só de alguns anos para cá vem incrementando o uso destes recursos de uma maneira rotineira.

KINSEY¹ em 1949 já usava radioisótopos em seus estudos de dinâmica do humor aquoso e THOMAS²⁹ em 1952 introduziu o uso de fósforo radioativo no diagnóstico dos melanomas da úvea e desde então o ³²P tem auxiliado bastante no diagnóstico diferencial entre tumores benignos e malignos, embora não diferencie melanomas malignos de carcinomas metastáticos. A importância deste diagnóstico diferencial foi demonstrada pelos estudos de FERRY¹⁶ em 1964 e de SHIELDS e ZIMMERMAN²⁶ em 1973 que indicam que aproximadamente 1 em cada 5 olhos enucleados com diagnóstico de melanoma maligno não continham de fato um melanoma, mas lesões benignas do tipo do hemangioma de coróide, nevus de coróide, descolamento seroso ou hemorrágico do epitélio pigmentar da retina ou melanocitoma da

-
- (1) Médico Residente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (2) Médico Assistente do Serviço de Radioisótopos do Laboratório Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 - (3) Chefe de Pesquisa da Comissão Nacional de Energia Nuclear.
 - (4) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

cabeça do nervo óptico. O ^{32}P tem sido uma das armas mais úteis para se evitar este tipo de erro, embora seu uso envolva alguns problemas, tais como, a necessidade de se intervir cirurgicamente, já que o detector para este nuclídeo deve estar o mais próximo possível da área suspeita e o risco inerente a radiação β emitida.⁵ Em vista destes inconvenientes, houve uma procura por nuclídeos que emitissem uma radiação relativamente mais inócua, que permitissem a captação desta atividade à distância e que dessem a mesma qualidade de informação do ^{32}P . O $^{99\text{m}}\text{Tc}$ na forma de pertecnetato de sódio tem se mostrado um dos mais promissores neste particular.

Neste estudo são apresentados mapeamentos de lesões neoplásicas e inflamatórias do globo ocular e órbita, utilizando-se o $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Foi feita inicialmente uma revisão sobre os radionuclídeos mais usados em Oftalmologia, seus prováveis mecanismos de ação, tecendo-se a seguir algumas considerações sobre as vantagens do $^{99\text{m}}\text{Tc}$ em relação a outros nuclídeos. A técnica utilizada para obtenção de mapeamentos para Oftalmologia e os vários padrões de captação obtidos são apresentados em seqüência. Nesta série procura-se mostrar a importância dos mapeamentos feitos em perfil e discutir aspectos particulares de cada caso. As perspectivas do uso combinado de radionuclídeos e a pesquisa de novos indicadores é objeto de comentários na parte final.

O uso de radioisótopos em Oftalmologia vem acrescentar mais uma arma na difícil propedêutica da órbita e globo ocular. Não substitui nenhum dos procedimentos disponíveis no exame semiológico em Oftalmologia, apenas ocupa seu lugar ao lado do exame oftalmológico cuidadoso, a pesquisa dos campos visuais, o estudo da motilidade extrínseca, o exame oftalmoscópico direto e indireto, o estudo refracional, a tonometria de aplanção, e dos exames especializados como o Rx de crânio, órbitas e buracos ópticos, a tomografia, a angiografia fluoresceínica, a orbitografia, a ultrasonografia e a termografia.

PROCESSOS DE CONCENTRAÇÃO DOS NUCLÍDEOS NAS ÁREAS AFETADAS

Os mecanismos pelos quais os vários radionuclídeos são captados pelos processos inflamatórios e neoplásicos do corpo humano não são inteiramente conhecidos.¹³ Parece existir pelo menos três razões que explicam a maior concentração dos indicadores nestas lesões:

- a) Maior permeabilidade dos capilares no interior e na periferia destas lesões, assim como a sua maior vascularização.
- b) Maior demanda destas lesões por precursores do metabolismo celular.
- c) Afinidade específica entre os indicadores e componentes das células.

Assim, segundo a natureza da afecção, seria mais importante um ou outro destes mecanismos, daí a importância da correta seleção do indicador a ser usado quando da suspeita de uma determinada lesão.

a) **Agentes que se baseiam no aumento da permeabilidade capilar e maior vascularização.**

Neste grupo estão incluídos: a albumina sérica marcada com ^{131}I , a di-iodofluoresceína marcada com ^{125}I ^{23,31}, o $^{99\text{m}}\text{Tc}$ Tecnécio na forma de pertecnetato de sódio^{3,14}, o ^{197}Hg clormerodrin³⁰ e o ^{67}Ga citrato.^{16,22} De forma geral, todos estes nuclídeos dão indicações da presença de processos tumorais neoplásicos quando há uma captação pelo menos 20% maior do lado acometido em relação ao controle, principalmente quando esta maior atividade se concentra focalmente, em uma área mais ou menos delimitada, que corresponderia à localização do tumor.

Tumores malignos tem uma taxa de divisão celular mais elevada do que tumores benignos e maior ainda que aquela dos tecidos normais, donde a necessidade de grande suplência vascular, com grande concentração de nuclídeos na região. Em tumores benignos, esta atividade seria maior do que em tecidos normais, porém a diferença de atividade em relação ao controle não chegaria a 20% e o padrão de captação seria mais difuso do que em tumores malignos. Padrões de mapeamento mostrando estas diferenças de imagens serão ilustrados posteriormente.

O uso destes indicadores dá com maior ou menor freqüência, conforme o tipo utilizado, resultados falso-negativos (em casos de melanomas malignos)^{15,30} e falso-positivos (por exemplo, granulomas imitando neoplasias malignas).^{14,30} Tumores císticos também são pouco captantes e não dão imagens nítidas da cintilografia.^{8,20}

Entre todos os indicadores deste grupo, o que tem apresentado resultados mais constantes e reprodutíveis na separação de neoplasias benignas e malignas é o $^{99\text{m}}\text{Tc}$ sob forma de pertecnetato de sódio.³

b) **Agentes que se baseiam na sua maior demanda pelo mecanismo das células acometidas.**

O nuclídeo padrão deste grupo é o ^{32}P cujo uso se baseia na maior demanda celular de fosfato. Outros agentes: a ^{125}I -5-iodo-2-desoxiuridina,⁷ em que o componente 5-iodo-2-desoxiuridina seria antagonista da timidina; o derivado marcado de vitamina B_1 , a tiamina-propil-dissulfeto ^{35}S ²¹; catecolaminas marcadas com H_3 , que são avidamente absorvidas pela íris;¹⁸ e a uréia marcada com ^{14}C .⁹

c) **Agentes que funcionam por formação de ligações específicas.**

Para justificar sua inclusão neste grupo, o agente deve ter ligações mais fortes com o tumor do que com o tecido vizinho normal. Pertencem a este grupo o $^{99\text{m}}\text{Tc}$ com bleomicina;²² a cloroquina ligada a I radioativo, usada no mapeamento de melanomas, em que a cloroquina seria importante pela sua afinidade com a melanina ou com um de seus metabólitos;^{2,25} o ^{203}Pb e o ^{201}Tl também com afinidade por pigmento.²⁴

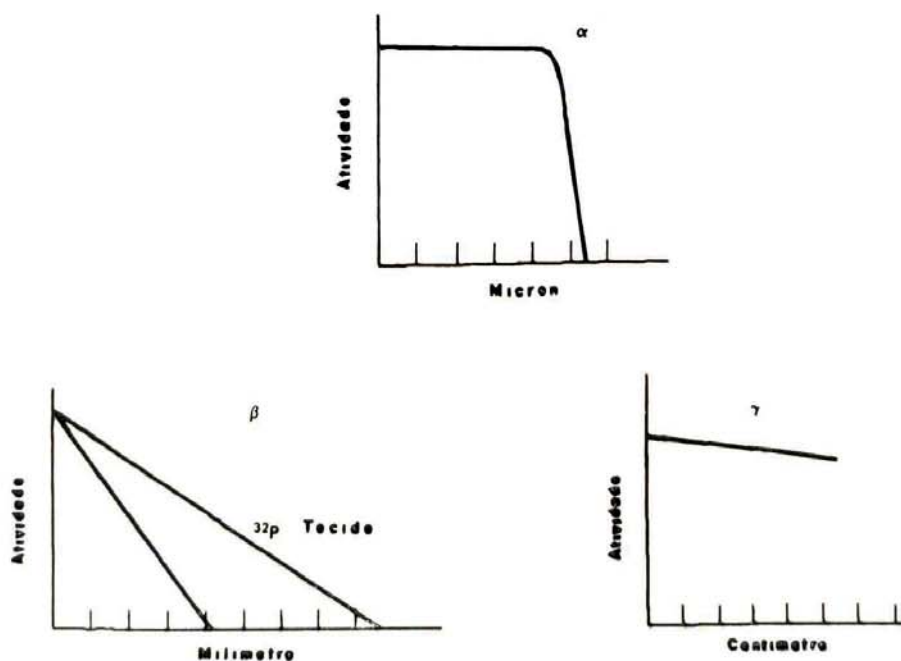
O BCNU (biclouroetil-nitroso-uréia), usado no tratamento do melanoma maligno, poderia vir a ser um excelente agente deste grupo, se for ligado a uma substância radioativa.²⁸

RADIONUCLÍDEO	DOSE ENDOVENOSA MÉDIA	MEIA VIDA	RADIAÇÃO	MeV	ORGÃO EM QUE A RADIAÇÃO EXCESSIVA PODE TER EFEITOS DELETÉRIOS	MÉDIA DA DOSE CORPÓREA TOTAL
^{32}P Fosfato sódico	500-750 μCi	14,3 dias	β^-	1,72	Sangue e Medula	5,42 rad
^{197}Hg Clormerodrin	750 μCi	2,7 dias	γ	0,77	Rim	0,08 rad
^{131}I Albumina	375 μCi	8,0 dias	β^- γ	0,608 0,364	Sangue	0,04 rad
^{203}Hg Clormerodrin	750 μCi	47,9 dias	β^- γ	0,214 0,280	Rim	0,18 rad
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ Pertecnetato de sódio	15 mCi	6,0 horas	γ	0,140	Intestino Grosso	0,18 rad
^{125}I Cloroquina	2-4 mCi (oral)	60,0 dias	γ	0,213	Olho	
^{67}Ga Citrato	3 mCi	78,0 horas	γ	0,296	Osso e fígado	0,31 rad

Tem sido proposto o uso de compostos marcados que tenham especificidade imunológica, com o maior número possível de sítios receptores,¹⁹ mas este objetivo encontra ainda limitações de ordem quantitativa.

VANTAGENS DO USO DO ^{99m}Tc

Para se abordar este item é necessário recordar algumas noções sobre os tipos de radiações emitidas pelos nuclídeos e a capacidade de propagação destas radiações pelos tecidos. Assim, a distância percorrida pela radiação, através dos tecidos ditará a utilidade ou não do nuclídeo e o método correspondente de registro desta atividade.⁴ A propagação das radiações através da água dá uma boa noção sobre esta mesma propriedade em relação aos tecidos. Por exemplo, uma partícula α (2 prótons + 2 nêutrons) com 1 MeV (Megaeletron volt) atravessará somente 5 μ , na água e portanto não poderá ser usada em mapeamentos. Uma partícula β (1 elétron ejetado por um núcleo instável) com 1 MeV de energia atravessará 4 mm na água e conseqüentemente, para sua aplicação em medicina, usam-se detectores que ficam muito próximos a área suspeita, o que nem sempre é factível quando se trata de regiões de difícil acesso, como por exemplo em lesões do pólo posterior. A radiação γ , de natureza eletromagnética (fotons) tem uma reduzida interação com os tecidos e por isso percorre grandes distâncias: na água, um feixe de radiação γ de 1 MeV percorrerá 20 cm antes de perder metade de sua intensidade. Isto torna possível o seu emprego em medicina quando se pensa em mapear externamente diferentes órgãos do corpo sem a necessidade dos detectores ficarem em contato próximo com a área estudada.



Gráficos comparando a propagação na água das radiações α , β e γ , todas com a mesma energia de 1 MeV. No gráfico de radiação β , a propagação na água é comparada com àquela nos tecidos.

É apresentado a seguir um quadro com os nuclídeos mais usados atualmente em Oftalmologia e suas principais características.

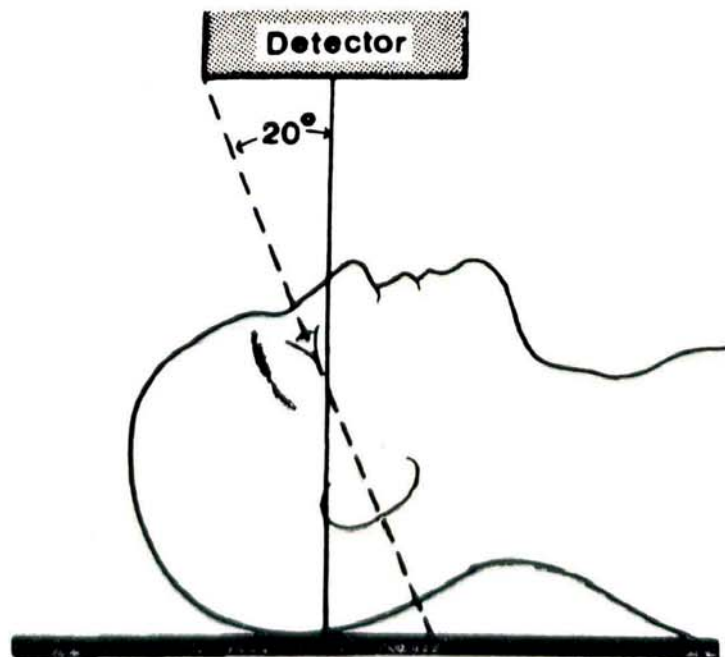
Por este quadro pode-se perceber que o ^{99m}Tc é um nuclídeo praticamente ideal para uso em medicina e em particular em Oftalmologia, principalmente nas lesões orbitárias. Não apresenta radiação tipo β , prejudicial ao paciente pela absorção tecidual desta radiação, sem acrescentar nenhuma informação a mais ao cintilograma; energia de 0,14 MeV que é particularmente propícia para os aparelhos de detecção em uso; a meia vida de 6,1 horas minimiza a exposição do paciente²⁰ e em especial do cristalino, que seria uma das estruturas mais sensíveis a radiação,²⁴ com risco de formação de cataratas. Permite também a administração de maiores quantidades do elemento radioativo, o que garante a elaboração de cintilogramas mais detalhados, e repetição freqüente do exame para controle de cura ou evolução. A meia vida muito curta cria entretanto problemas quanto a produção e distribuição do nuclídeo. Este problema foi resolvido com a criação de um gerador portátil deste nuclídeo instável, a partir de outro, o molibdênio 99, mais estável.

Após a administração endovenosa, a curva de desaparecimento do ^{99m}Tc é bifásica, com uma fase rápida e a fase seguinte lenta. Foi sugerido¹² que a fase rápida de desaparecimento do sangue representasse um equilíbrio com o fluido intersticial e espaço extracelular e a fase lenta a penetração intracelular e a excreção urinária.

TÉCNICA UTILIZADA NO MAPEAMENTO DE ÓRBITA E GLOBO OCULAR

O paciente fica durante o exame em duas posições:

a) decúbito dorsal horizontal, com o plano naso-mento paralelo ao detector. Nesta posição, uma linha que une o canto externo do olho ao meato acústico forma um ângulo de 20 graus com uma perpendicular ao plano do detector. Ela é semelhante a posição de Waters empregada em radiologia para estudo das órbitas, neste caso porém o paciente fica em pronação (naso-mento-placa).^{27,30,32}



b) em perfil direito e esquerdo.

A utilidade desta última posição tem sido criticada por alguns autores, afirmando que a atividade de um lado interferiria no mapeamento do lado oposto, diminuindo a fidelidade dos resultados.³⁰ Nossa experiência mostrou, pelo contrário, que um ajuste bem feito da distância detector-órbita e o emprego de supressões sucessivas, tornando mais nítidas as diferenças de captação entre o lado acometido e o normal, propiciam a obtenção de informações valiosas com o emprego das posições de perfil.

Simultaneamente a injeção endovenosa do ^{99m}Tc , cuja dose foi de $200 \mu\text{Ci}$ por quilo de peso do paciente, este era medicado com atropina e perclorato de potássio para bloqueio das glândulas salivares e da tireóide, respectivamente. O radio-nuclídeo foi injetado 4 a 6 horas antes do exame.

O aparelho utilizado para obtenção dos cintilogramas foi um mapeador linear, cujo detector tem seu foco ajustável. Com isto obtém-se um efeito tomográfico nos cintilogramas, pois o detector é calibrado para captar atividade proveniente de um plano focal situado entre 6 e 10 cm a partir de sua superfície.

Durante o exame, solicita-se ao paciente para permanecer imóvel após ter sido colocado em posição para o mapeamento. Crianças pequenas devem receber um sedativo para que o exame possa ser efetuado.

PADRÕES DE CINTILOGRAMA

Há fundamentalmente três padrões de cintilograma.^{8,10,17}

a) Com intensa assimetria na captação.

Este padrão fala a favor de tumores malignos, embora outras afecções de natureza não maligna, como o granuloma de WEGENER,¹⁴ podem apresentar o mesmo padrão de cintilograma. Falsos negativos aparecem quando o tumor ainda é pequeno (menor do que 3-4 mm) ou quando não há muita afinidade entre o nuclídeo e o tipo de tumor (exemplo, ^{99m}Tc e melanoma maligno).

b) Com pequena assimetria na captação.

Este é o tipo de padrão que se encontra nas afecções do tipo benigno como nos processos inflamatórios, nos abscessos, nos tumores vasculares, nos hemangiomas e nas neoplasias benignas em geral.

c) Cintilogramas sem assimetrias.

Embora este padrão não exclua a presença de tumores, eventualmente até malignos, ele fala a favor da ausência de afecções inflamatórias ou neoplásicas. Tumores císticos, como por exemplo, o cisto dermóide apresentam este tipo de cintilograma quando mapeados com ^{99m}Tc .²⁰

É interessante comentar o padrão de cintilograma que ocorre no exoftalmo endócrino, em torno do qual encontram-se opiniões discordantes na literatura.^{8,10,11,27}

Alguns autores demonstraram a existência de um halo de maior captação em torno do globo ocular, que corresponderia ao mapeamento dos músculos extrínsecos do olho, que se encontram inflamados nesta síndrome. Outros autores, entretanto, negam a existência deste halo. Um caso de exoftalmo endócrino bilateral é apresentado e discutido posteriormente.

São a seguir apresentados os resumos dos dados de anamnese e exame oftalmológico de treze pacientes, com os respectivos cintilogramas.

L.C.A. 19 anos, branca, brasileira, solteira.

Rg.: 1.165.404

Pront.: 137.61

Aos 4 anos de idade, após uma crise de tosse o olho esquerdo começou a ficar em proptose, que se acentuou há 1 ano. **Acuidade Visual:** OD sem percepção luminosa, OE 20/30. **Fundo de olho:** OD papila totalmente atrófica, OE palidez de papila, menos intensa do que em OD. **Biomicroscopia:** congestão conjuntival de OD. **Campo Visual:** perda do campo temporal de OE. **Raio X:** aumento da cavidade orbitária direita. Alargamento do foramen óptico direito. Condutos auditivos alargados bilateralmente. Disjunção das suturas craneanas. Alterações da sela turcica sugestivas de hipertensão intra-craneana. **Anátomo-patológico:** Hemangioma cavernoso de órbita direita, propagando-se pelo canal óptico e invadindo a cavidade craneana.

Cintilograma: Aumento da atividade na região orbitária direita, posteriormente ao globo ocular, visto pelos estudos laterais e anteriores.

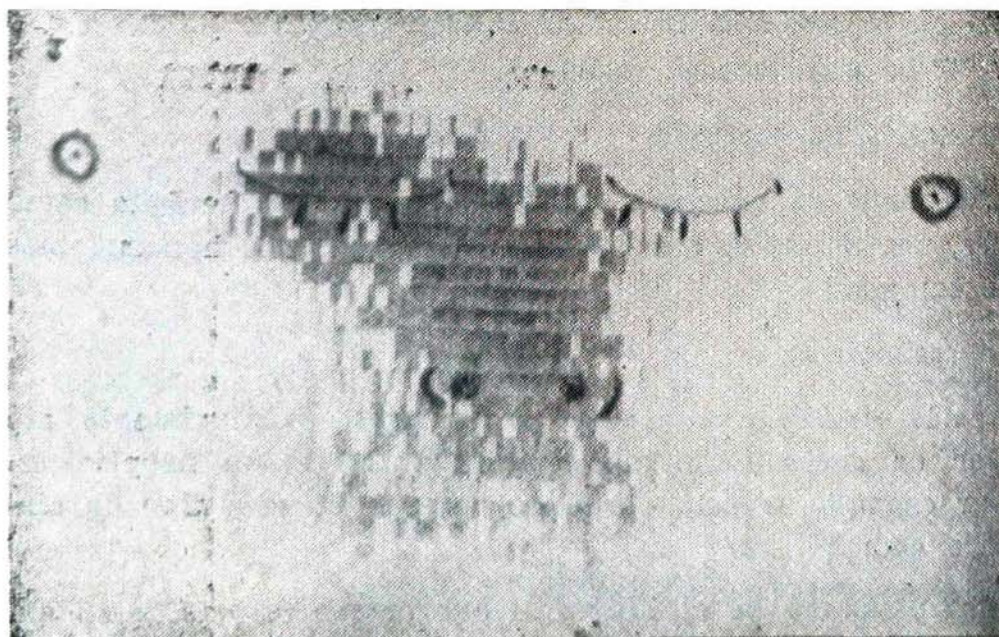


FIG. 1

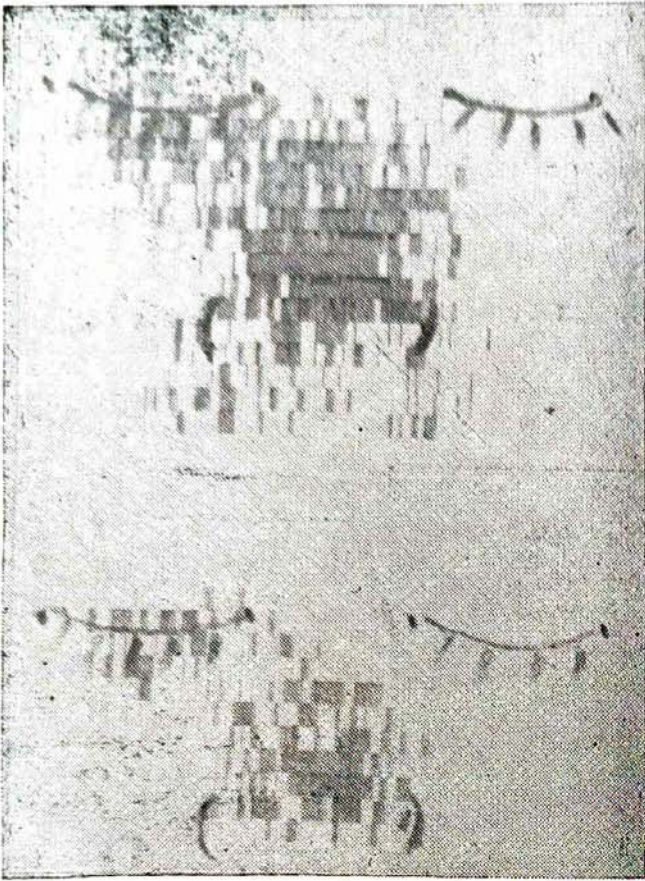


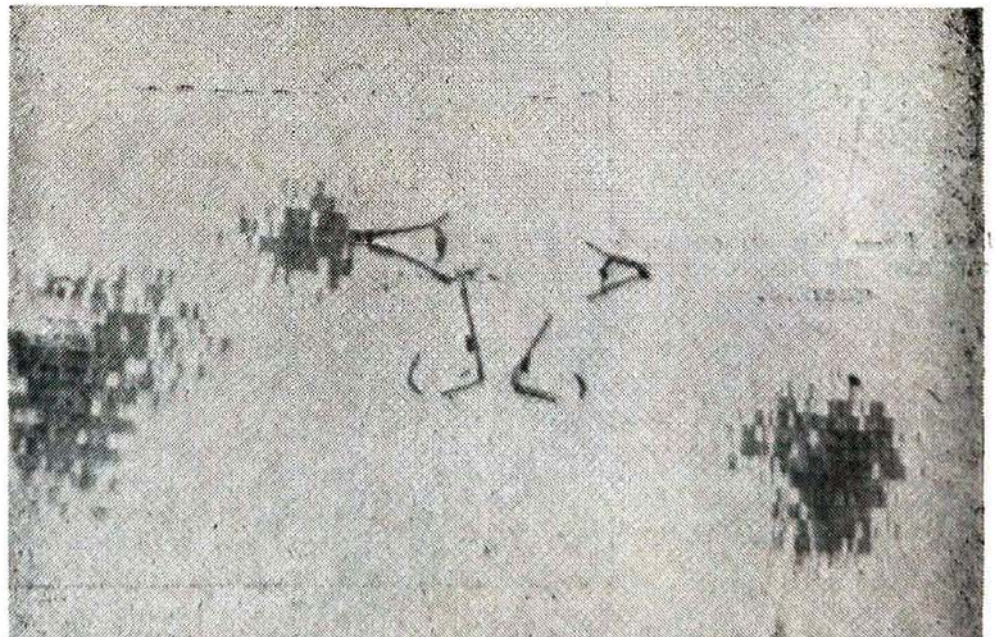
FIG. 2

FIGS. 1 e 2 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas. Os pontos de referência nos mapeamentos são: canais óticos, canto interno e externo da rima palpebral, aberturas nasais direita e esquerda.

E. G. S. 35 anos, branco, brasileiro, casado.
Rg.: 960.751
Pront.: 10390

Há 7 anos operado de carcinoma adenocístico de glândula lacrimal de OE. Há 6 meses vem notando abaulamento na mesma região em que foi operado. **Acuidade**

FIG. 3 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo. Os pontos de referência nos mapeamentos laterais são: canais óticos, canto externo, ápice da córnea e extremidade do nariz.



Visual: OD 20/20, OE conta dedos a 10 cm. **Motilidade extrínseca:** esotropia e hipotropia, desviando OE; redução acentuada da mobilidade deste olho em todas as posições. **Biomicroscopia:** opacificação difusa do cristalino de OE (ocasionada pela radioterapia há 7 anos atrás). **Pressão intraocular:** OD 15, OE 12mmHg. **Fundo de olho:** OD normal, OE impossível. **Raio X:** órbita esquerda de diâmetros aumentados, apresentando rarefação óssea da parede lateral. **Anátomo-patológico:** carcinoma indiferenciado de glândula lacrimal.

Cintilograma: Aumento nítido da atividade na região frontal e orbitária esquerda, visto pelos estudos laterais e anterior.

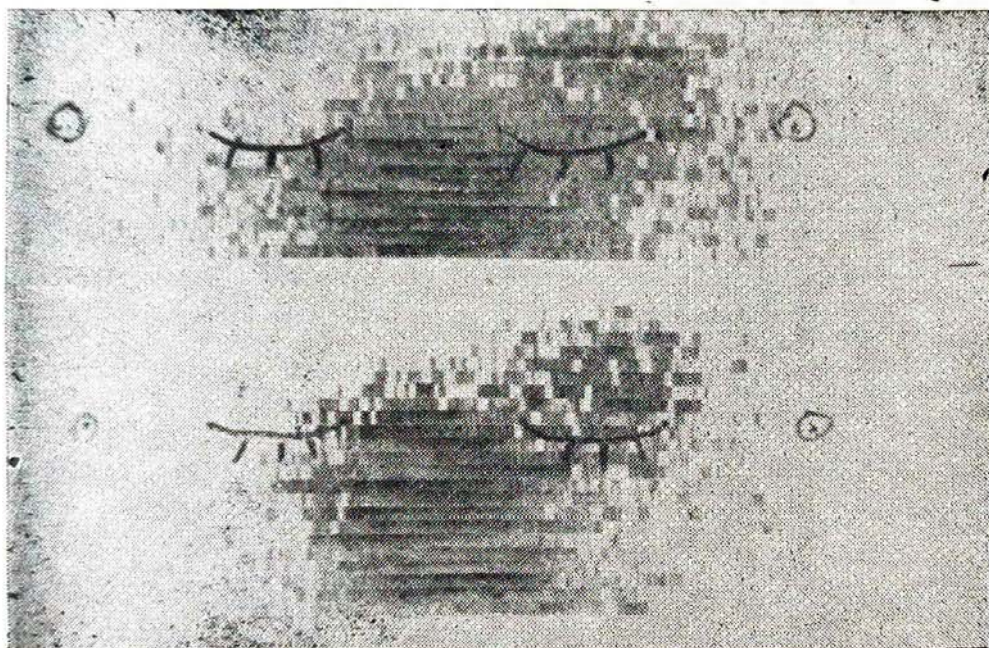
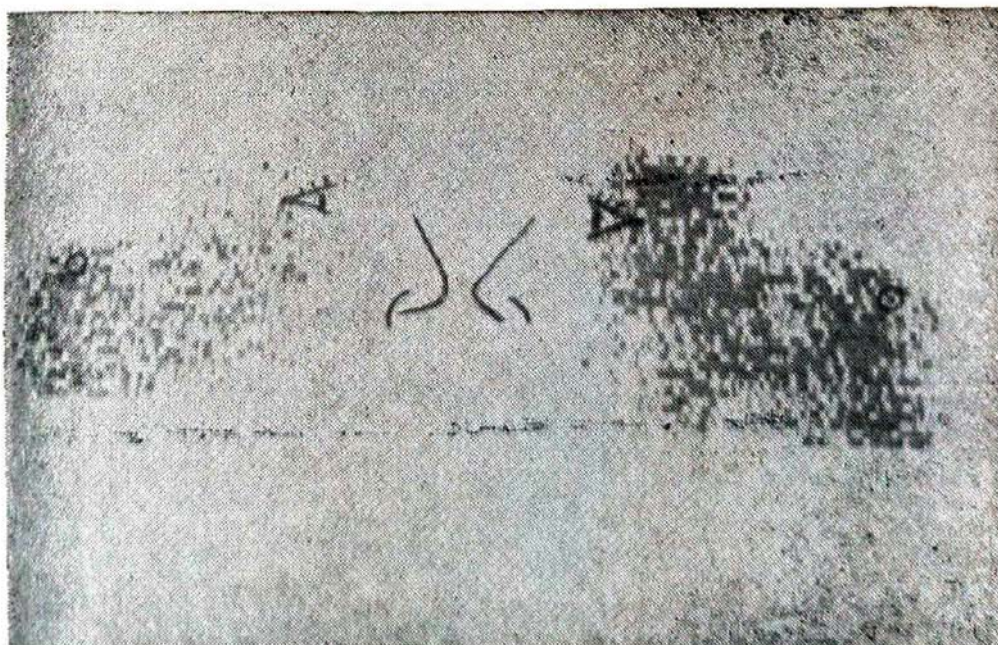


FIG. 4 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

FIG. 5 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



C. P. M. 35 anos, branca, brasileira, casada.

Rg.: 2007812 K

Pront.: 138817

Aparecimento de bócio difuso em 1975. Submetida a tireoidectomia há 1 ano e meio. Refere exoftalmo bilateral há um ano. Atualmente refere diplopia; ardor e lacrimejamento profuso em AO. Ao exame externo: edema palpebral bilateral, principalmente de pálpebras superiores. **Acuidade Visual:** OD 20/25, OE 20/20. **Rotações Binoculares:** —4 RSD, —4 OID, —2 RME. **Exoftalmometria:** (Distância inter-orbitária — 104 mm), OD: 22, OE: 18 mm. **Fundo de olho:** Escavação de papila aumentada em OD, com nítido anasalamento de vasos. **Pressão intraocular:** OD 45 mmHg, OE 30 mmHg. **Campo Visual:** normal em AO. **Biomicroscopia:** engurgitamento dos vasos das conjuntivas tarsal e bulbar em AO, com secreção mucofilamentar nos fundos de saco. Ceratopatia puntada em AO, mais intensa em OD.

Cintilograma: Observa-se aumento de atividade em torno do globo ocular esquerdo, em relação ao direito, visto pelos mapeamentos laterais e anterior. Após radioterapia (1.600R) em ambas as órbitas, desapareceu a diferença de captação entre os dois olhos.

Comentário: Curiosamente, em torno do olho menos afetado, obteve-se a imagem de um halo hipercaptante, quando o cintilograma deste olho era comparado ao contralateral. Talvez esta diferença possa ser explicada da seguinte maneira: no lado em que havia menor proptose e menor compressão da musculatura extrínseca, esta, em seu estado inflamatório característico do exoftalmo endócrino, conseguiria acumular maior massa do indicador do que aquela do lado oposto, que estaria submetida a maior compressão, com maior grau de proptose, e maior sofrimento da musculatura extrínseca. Após a radioterapia, em dose anti-inflamatória, desapareceu a diferença de captação, a paciente não se queixou mais de diplopia por pelo menos 4 meses e a exoftalmometria, para a mesma distância inter-orbitária, foi para OD: 18 e OE: 17 mm.

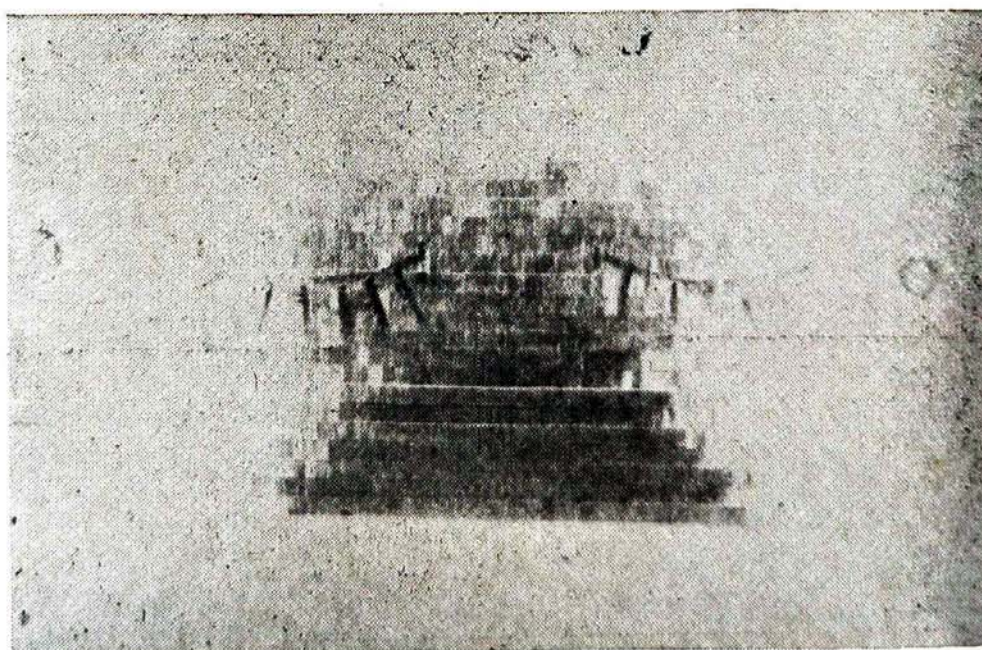


FIG. 6

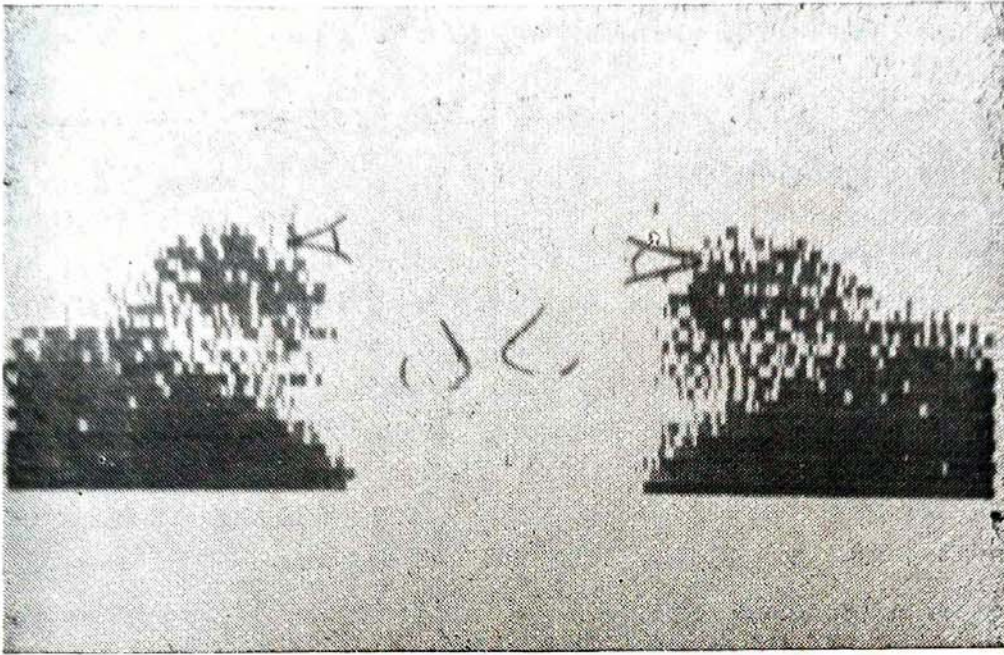


FIG. 7

FIGS. 6 e 7 — Mapeamentos anterior e laterais antes da radioterapia.

F. J. M. 7 anos, branco, brasileiro, solteiro.

Rg.: 2006466 E

Pront.: 13834

Massa dura abaulando na região fronto-temporal esquerda e ptose palpebral de OE há mais ou menos 3 anos. **Acuidade Visual:** AO 20/20. **Fundo de olho:** AO normal. **Pressão intraocular:** AO 15 mmHg. **Raio X:** região de intensa osteoesclerose ao

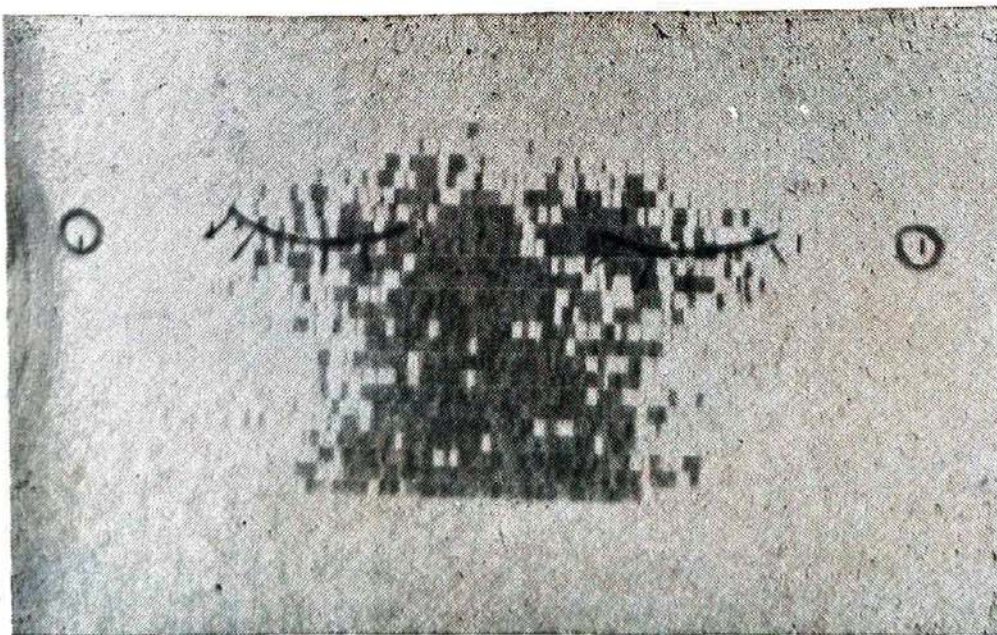


FIG. 8

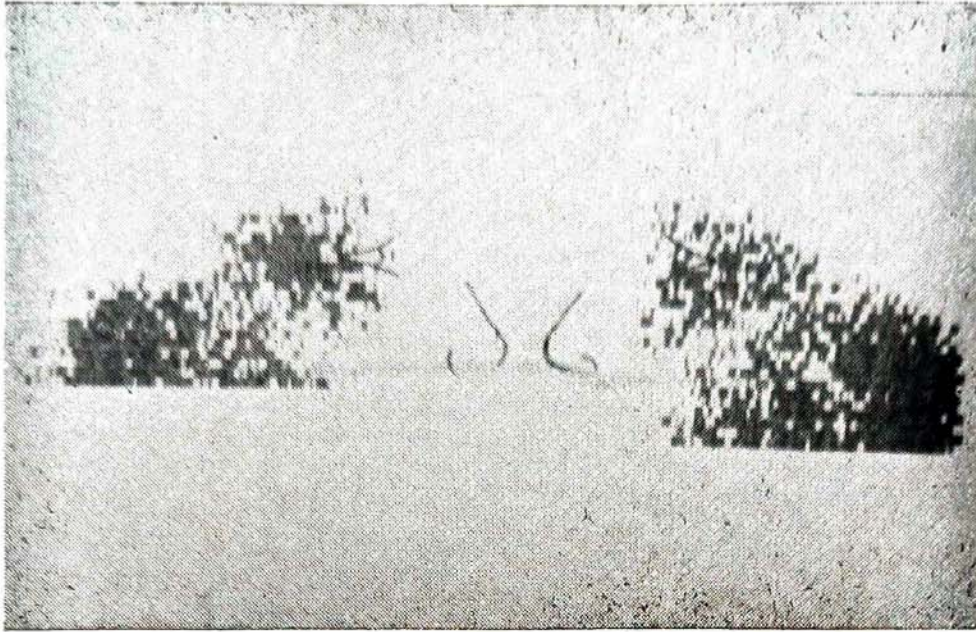


FIG. 9

FIGS. 8 e 9 — Mapeamentos anterior e laterais após a radioterapia.

nível da região frontal esquerda, mais intensamente no seu rebordo externo. Aparente redução da cavidade orbitária. Esclerose heterogênea ao nível da grande e pequena asa do esfenóide esquerdo. A radiografia da região parietal com raios “moles” mostram formação excstótica ao nível do parietal com aspecto de osteoma. **Anátomo-patológico:** displasia fibrosa.

Cintilograma: Nota-se aumento da atividade nas regiões frontal e temporal esquerdas, visto pelos estudos laterais e anterior.

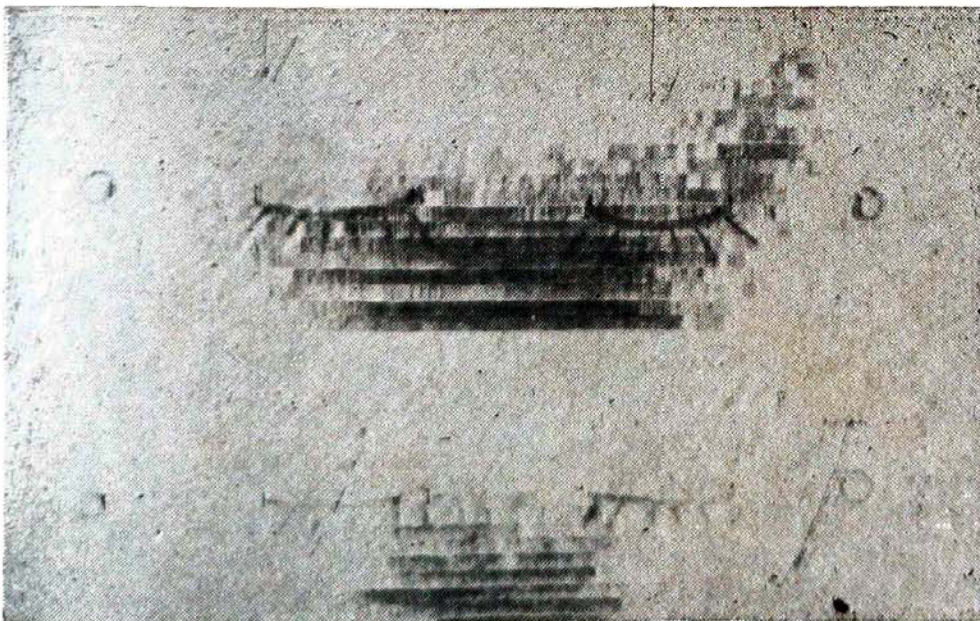


FIG. 10 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

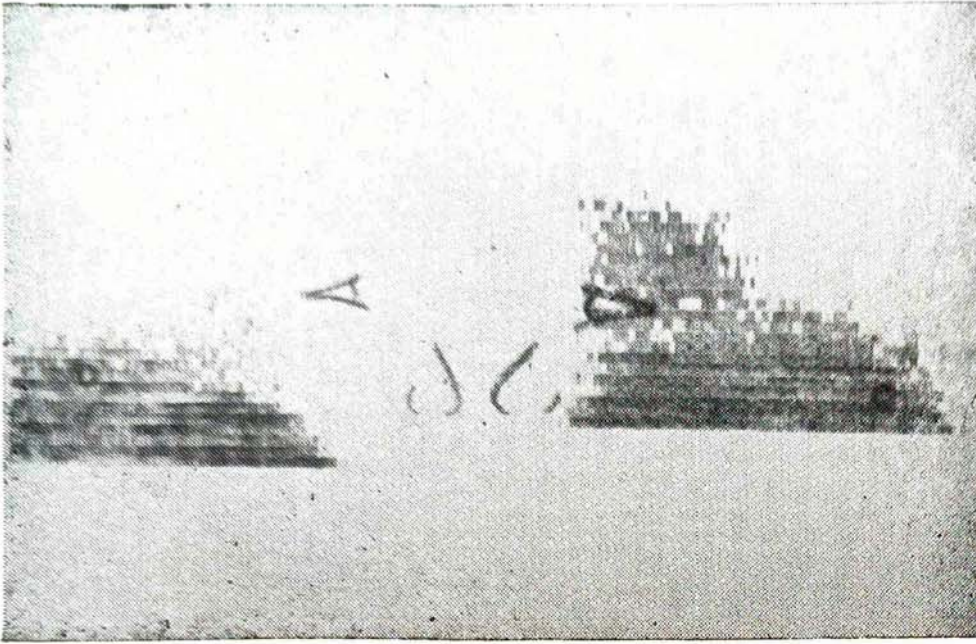


FIG. 11 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.

D. J. L. 65 anos, branco, brasileiro, solteiro.

Rg.: 2003722 J

Pront.: 138.26

Dor e inflamação de OE há 4 dias, com lacrimejamento abundante, sem secreção e com grande quemose palpebral. Ao exame: massa dura palpável junto ao rebordo orbitário inferior, com 3,5 cm de diâmetro. Discreta proptose de OE. **Acuidade Visual:** OD 20/20, OE 20/40. **Rotações binoculares:** -3 RME, -2 RLE. **Pressão intra-ocular:** OD 12 e OE 20 mmHg. **Fundo de olho:** AO normal **Biomicroscopia:** intensa quemose de conjuntivas tarsal e bulbar inferiores de OE, com hipertrofia papilar. **Anátomo-patológico:** abscesso, com intensa fibrose circundando-o. **Cultura:** *Stafilococcus aureus*.

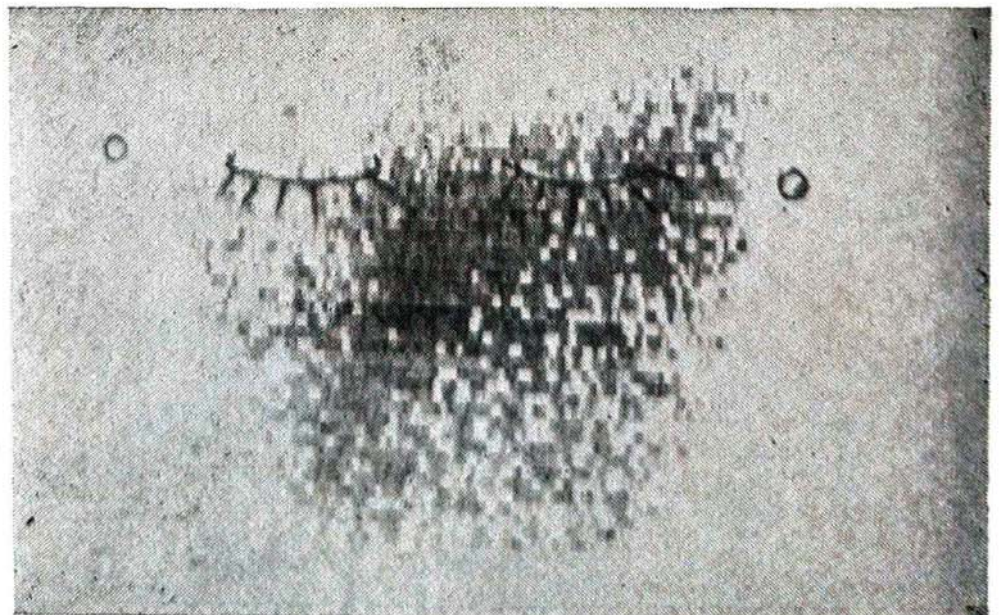


FIG. 12

Cintilograma: aumento da atividade na região facial esquerda incluindo a região orbitária, em relação a região direita correspondente, visto pelos estudos laterais e anterior.

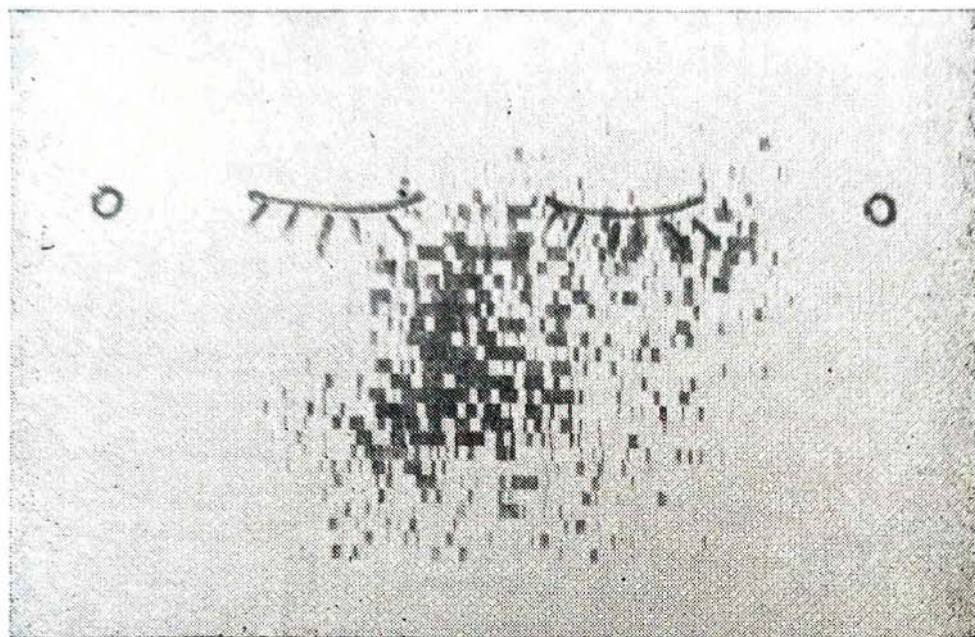
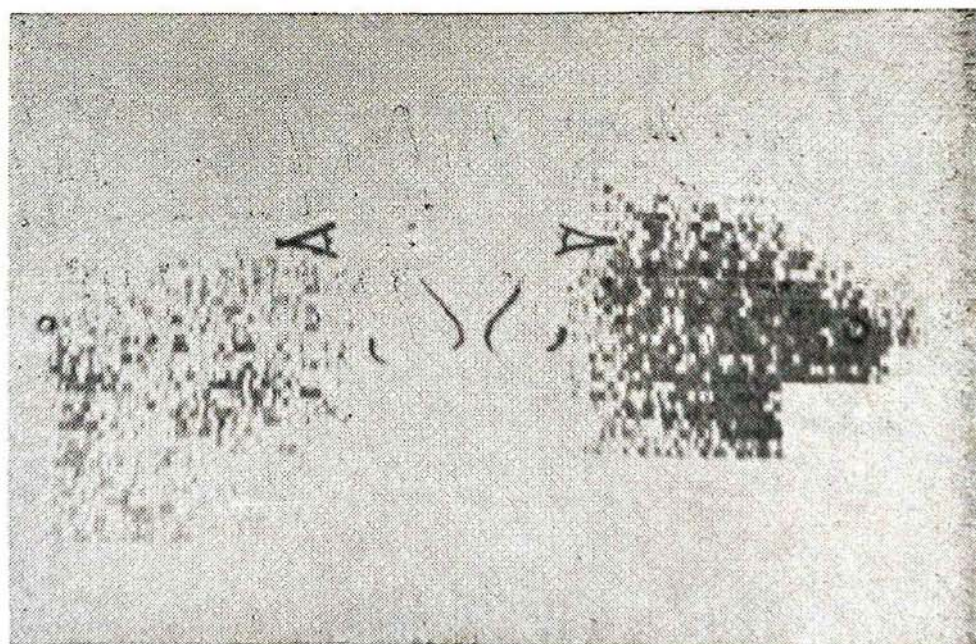


FIG. 13

FIGS. 12 e 13 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

FIG. 14 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



C. C. P. 35 anos, branca, brasileira, casada.

Rg.: 1115093

Pront.: 132928

Embaraçamento da visão de OD há uma semana, com deformação de imagens e visão de raios de luz (flashes). **Antecedentes:** mastectomizada há 1 ano, seio direito com carcinoma de mama. **Acuidade Visual:** OD conta dedos a um metro, OE 20/20.

Pressão intraocular: OD 10 mmHg, OE 14 mmHg. **Fundo de olho:** descolamento de retina secundário a uma metástase temporal superior.

Cintilograma: Nota-se aumento da atividade na região do globo ocular direito em relação ao esquerdo, vista pelos estudos laterais e anterior.

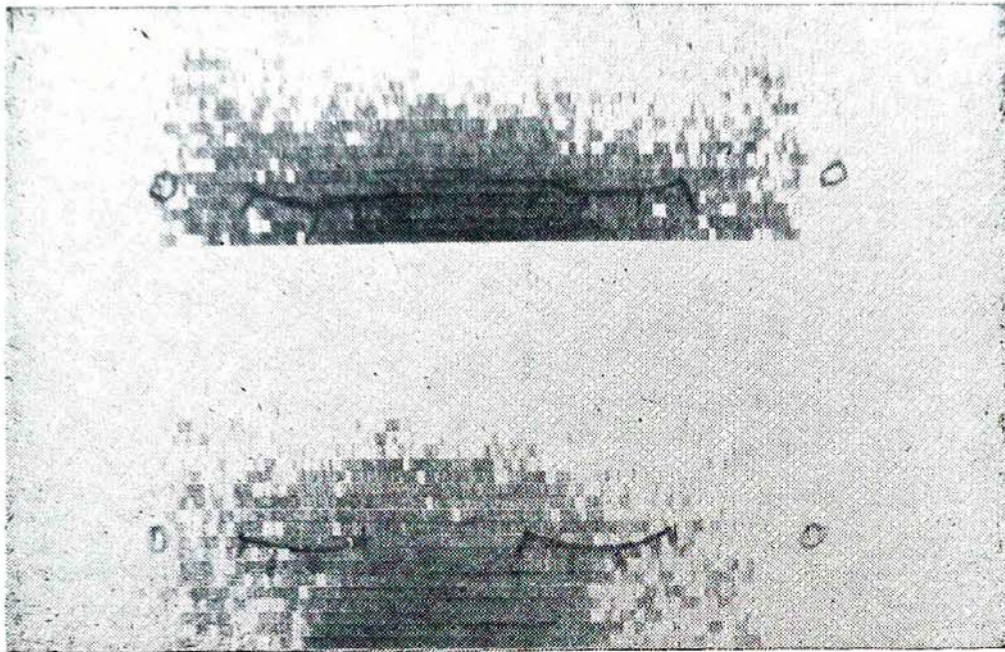


FIG. 15 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

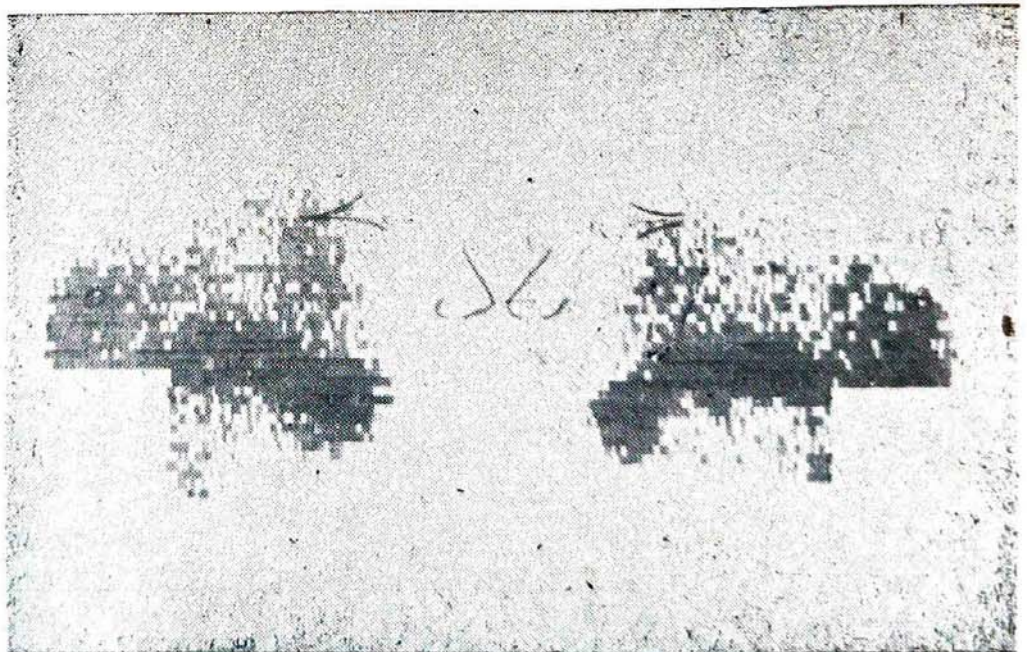


FIG. 16 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.

O. V. S. 42 anos, branco, brasileiro, casado.

Rg.: 1158795

Pront.: 13741

Refere que OE começou a “crescer para frente e para cima” há 3 meses, simultaneamente ao aparecimento de diplopia. **Acuidade Visual:** AO 20/25. **Motilidade**

extrínseca: hipertropia, com E/D. **Pressão intraocular:** OD 11 e OE 28 mmHg. **Bio-microscopia:** vasos enveloados, compactados e tortuosos no fornix inferior de OD. **Exoftalmometria:** distância inter-orbitária 103 mm, OD 12 e OE 17 mm. **Raio X e Tomografia:** massa abaulando do teto dos seios maxilares. Buracos ópticos e paredes orbitárias conservadas. **Carotidoangiografia:** vascularização aumentada na órbita esquerda. **Orbitografia:** o contraste não preencheu as porções inferiores da órbita esquerda. **Anátomo-patológico:** Pseudo tumor de órbita.

Cintilograma: nítido aumento da atividade na região inferior da órbita esquerda e região facial esquerda em relação as regiões correspondentes a direita, nos estudos laterais e anterior. Após o tratamento com corticóides, desaparecem estas diferenças.

Comentário: É frequentemente descrita a associação de pseudo-tumor de órbita com processos de mesma natureza nos seios da face. É possível que as massas que abaulavam o teto dos seios maxilares também sejam pseudo-tumores, embora não tenhamos ainda a confirmação anátomo-patológica.

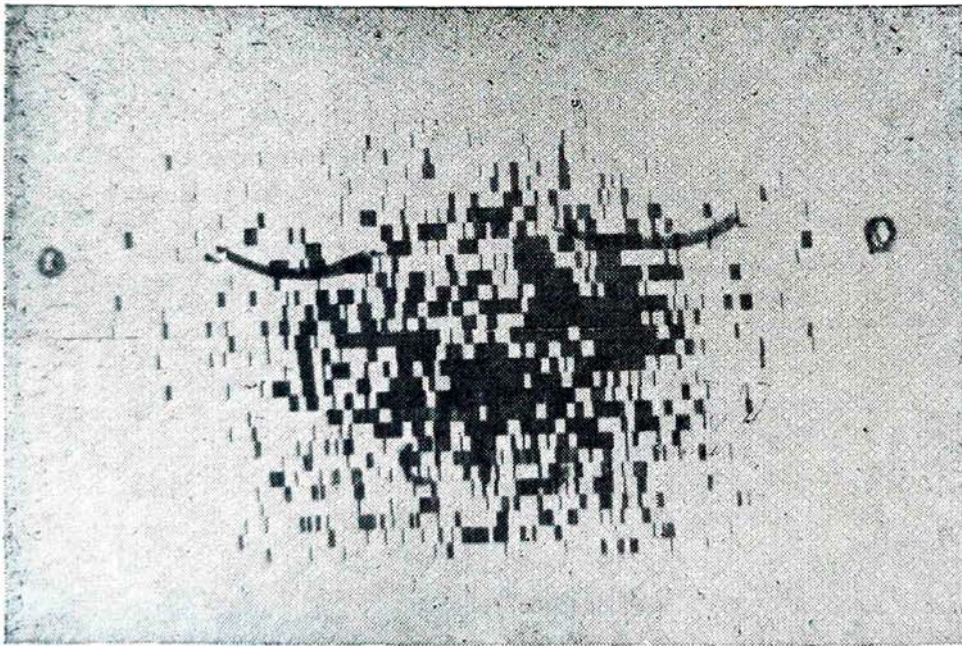


FIG. 17

FIGS. 17 e 18 — Mapeamentos anterior e laterais direito e esquerdo, pré-corticóide.

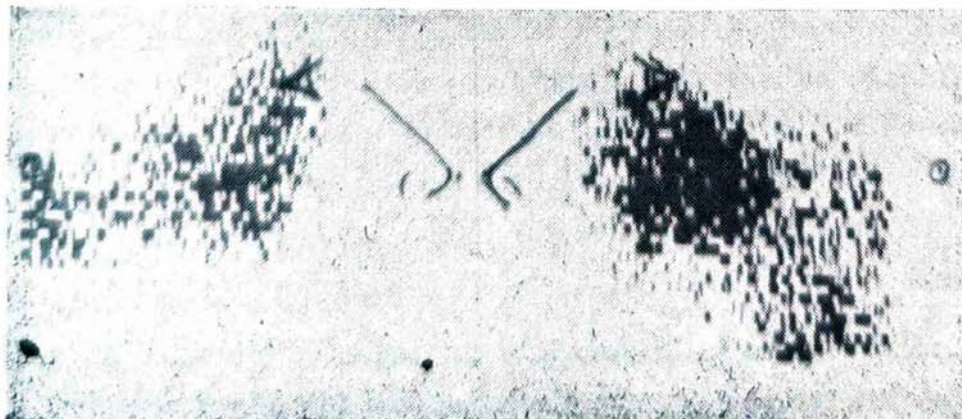
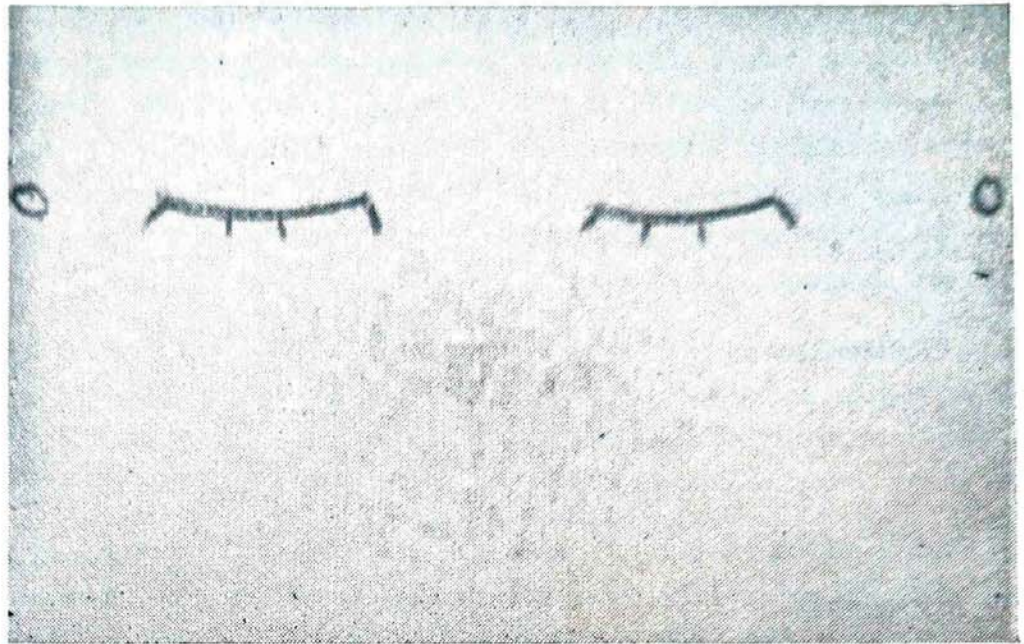


FIG. 18

FIG. 19



FIGS. 19 e 20 — Mapeamentos anterior e laterais direito e esquerdo, pós-corticóide.

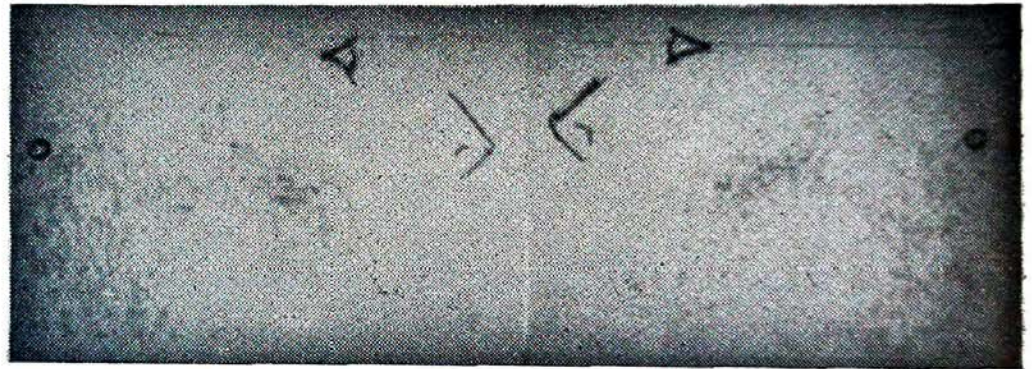


FIG. 20

O. O. L. 58 anos, branca, brasileira, casada.

Rg.: 826605

Pront.: 13919

Paciente operada em 1971 de tumor basocelular de pálpebra superior direita, atualmente com recidiva que compromete o globo ocular e pálpebra direita. **Acuidade Visual:** AO 20/60. **Motilidade extrínseca:** limitação da motilidade de OD pela inversão tumoral. **Fundo de olho:** AO normal. **Biomicroscopia:** invasão tumoral das conjuntivas tarsal e bulbar superiormente, com infecção secundária. **Raio X:** destruição do teto da órbita direita: **Anátomo-patológico:** carcinoma invadindo pele da pálpebra superior do olho direito, conjuntivite e córnea.

Cintilograma: Nota-se nítido aumento da atividade na região orbitária direita e facial direita, em relação ao lado esquerdo, visto pelos estudos laterais e anterior.

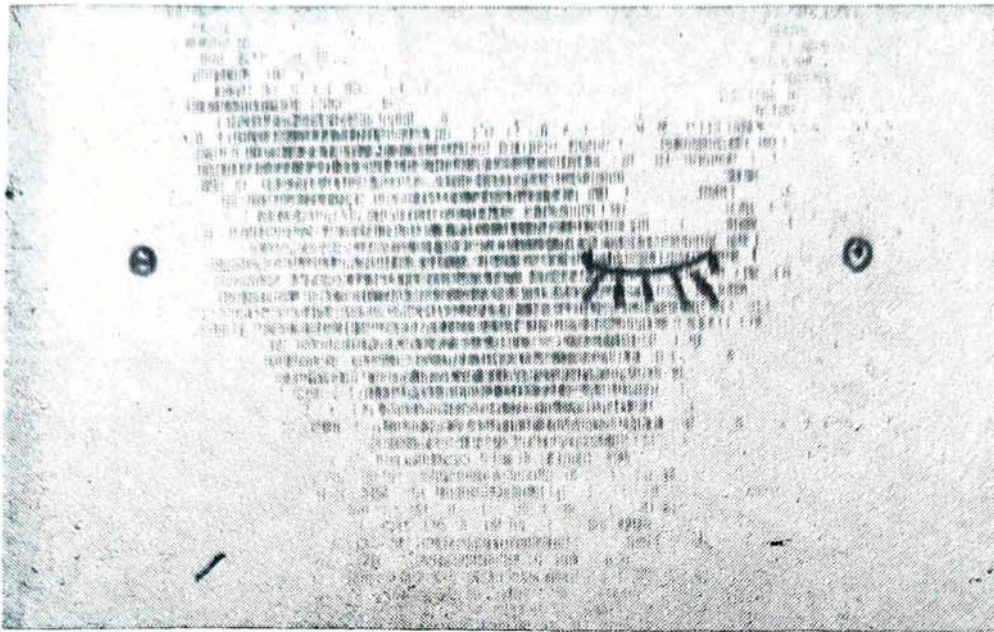
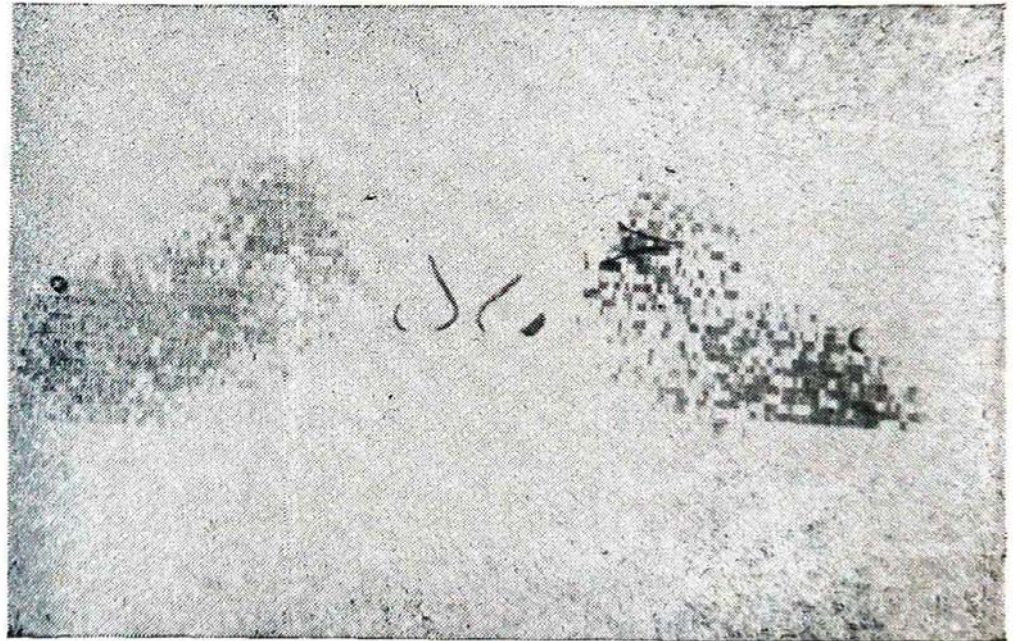


FIG. 21 — Mapeamento anterior.

FIG. 22 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



J. B. S. 65 anos, branco, brasileiro, casado.

Rg.: 1070103

Pront.: 138806

Há 4 meses vê uma grande mancha preta com OD. Refere também lampejos luminosos e um pontilhado preto no campo de visão. **Acuidade Visual:** AO 20/20. **Fundo de olho:** Massa preta com pedículo na região temporal, anterior ao equador. Esta massa faz nítida proeminência na cavidade vítrea. **Anátomo-patológico:** melanoma de coróide, tipo epitelióide.

Cintilograma: Pelos estudos laterais e anterior não há evidências cintilográficas suficientes de assimetria de distribuição do indicador.

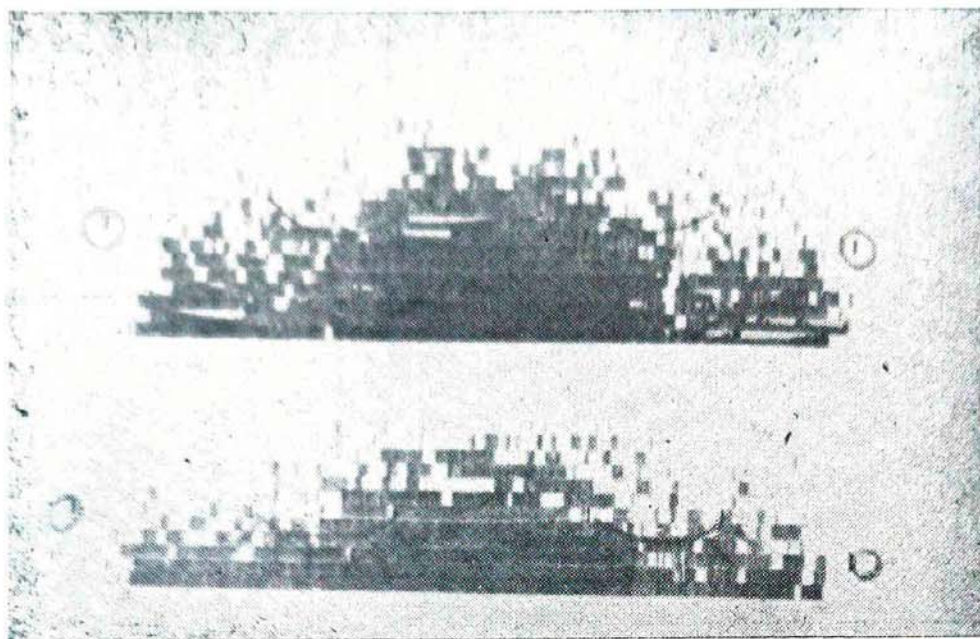
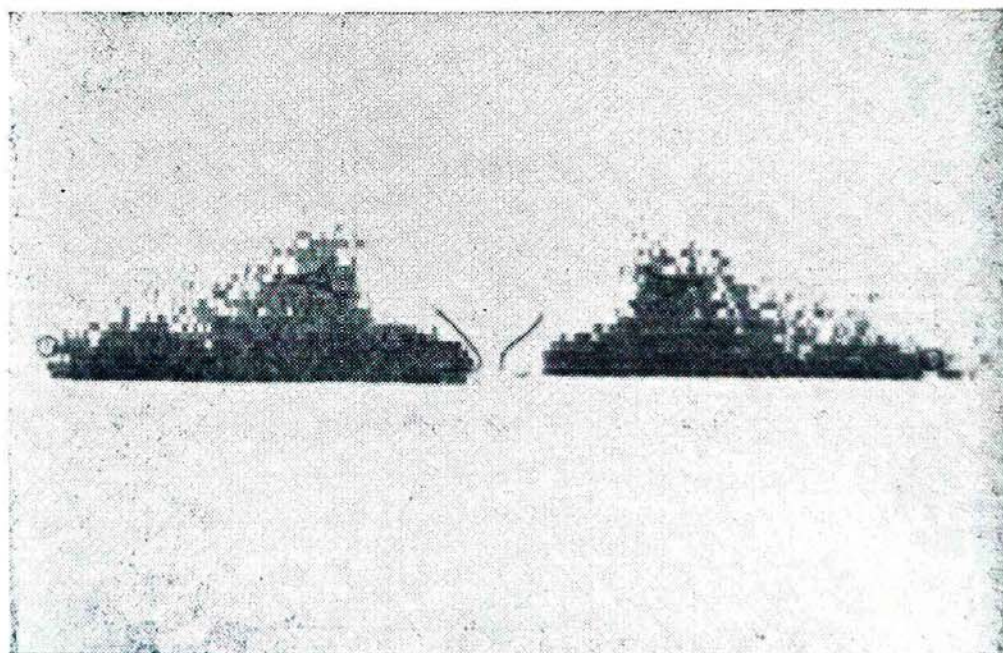


FIG. 23 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

FIG. 24 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



A. B. C. 59 anos, branco, brasileiro, casado.
Rg.: 2010813 F
Pront.: 13938

Queda da acuidade visual de OE há 3 meses, de forma lenta e progressiva. **Acuidade Visual:** OD 0,8; OE percebe mas não projeta luz. **Motilidade extrínseca:** exotropia, desvia OE. **Pressão intraocular:** OD 10 e OE 54 mmHg. **Fundo de olho:** OE retina totalmente descolada, vendo-se por transparência na área temporal uma massa acinzentada de aspecto sólido. **Biomicroscopia:** OE — hiperemia conjuntival 4 +, ceratopatia microbolhosa de córnea. Câmara anterior: côncavo-convexa, humor aquoso com "flare" 3 +. Rubeose iridis ao nível do "colarete". Densificação global do cristalino. **Anátomo-patológico:** Melanoma de coróide tipo epitelióide.

Cintilegrama: Presença de atividade aumentada no globo ocular esquerdo, em relação ao direito, visualizado pelos estudos laterais e anterior.

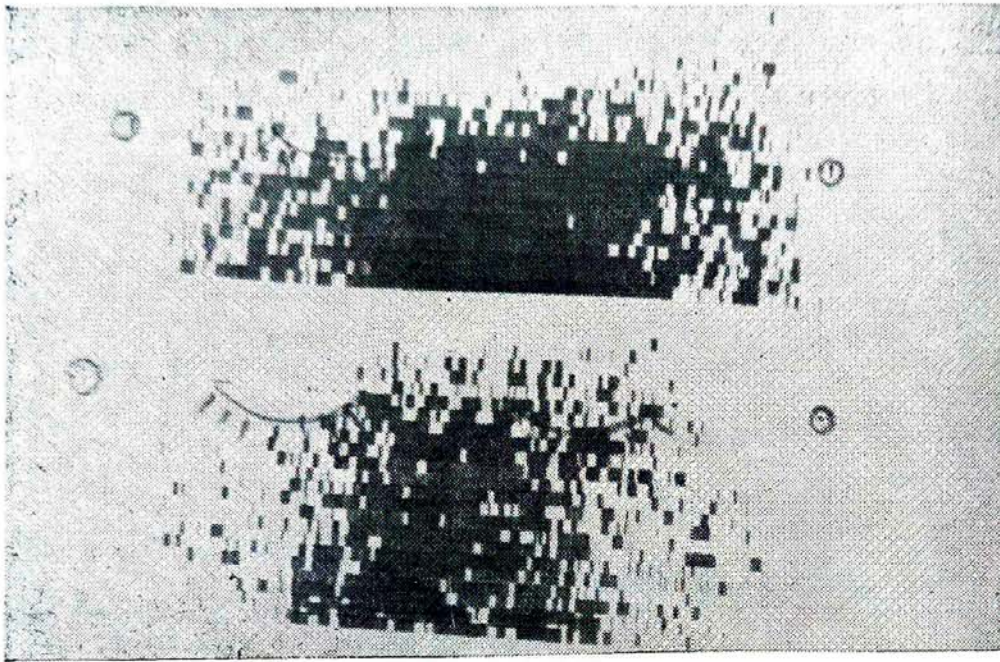
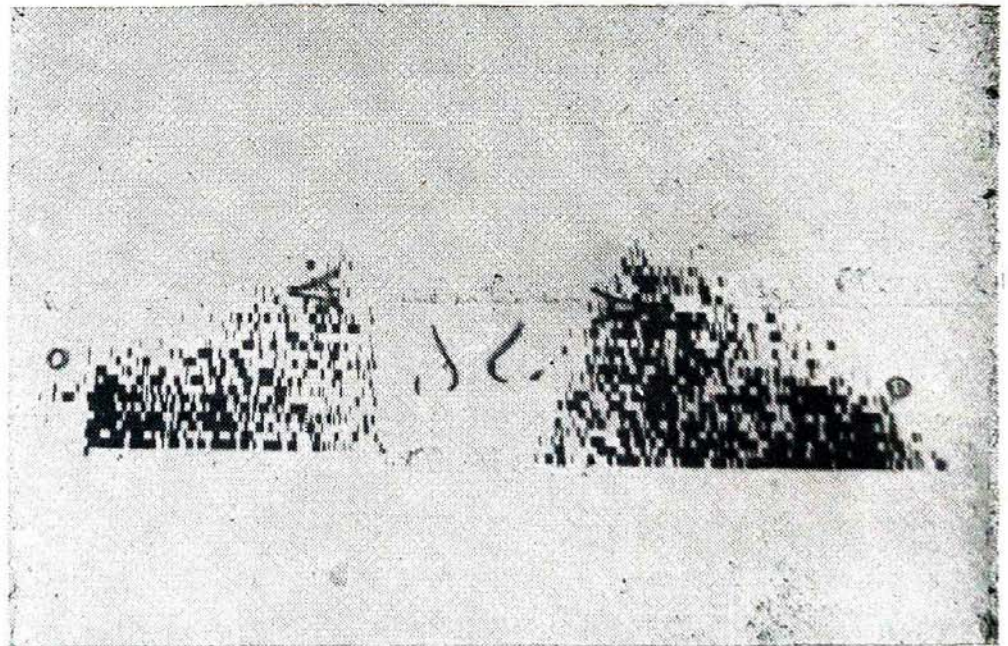


FIG. 25 — Mapeamentos anteriores, com emprego de supressões sucessivas.

FIG. 26 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



A. L. G. 6 anos, branca, brasileira.

Rg.: 1091625

Pront.: 13624

Massa saliente da hemiface direita acometendo pálpebra superior e inferior de OD, desde o nascimento. Episódios repetidos de erisipela nesta região. Fenda palpebral estreitada em OD, pela infiltração das pálpebras por esta massa. **Acuidade Visual:** OD 20/200, OE 20/25. **Fundo de olho:** AO normal. **Biomicroscopia:** pele das pálpebras da área atingida com múltiplas vesículas avermelhadas com cerca de

0.2 mm de largura. **Raio X:** aumento dos diâmetros da órbita direita com aumento das partes moles. Hipotransparência do seio maxilar direito. **Biópsia:** linfangioma cavernoso de face.

Cintilograma: Aumento de atividade na região periorbitária direita e facial direita quando comparada ao lado esquerdo, visto pelos estudos laterais e anterior.

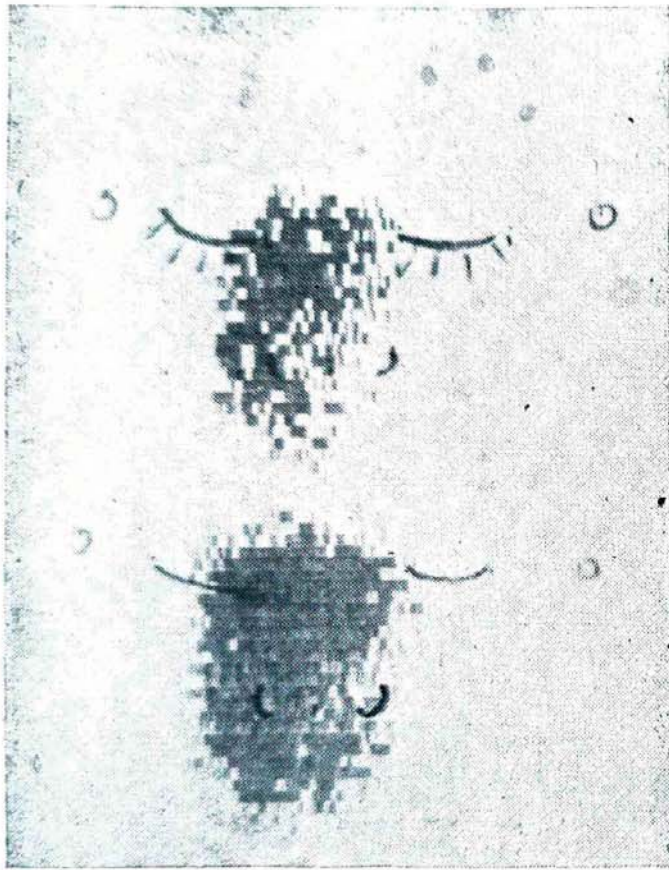
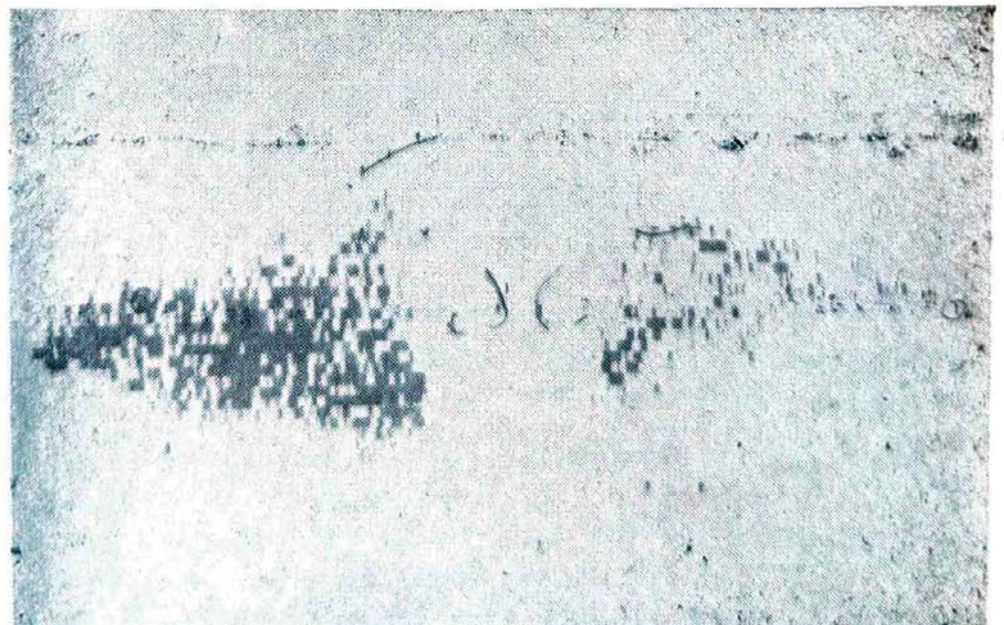


FIG. 27 — Mapeamentos anteriores com emprego de supressões sucessivas.

FIG. 28 — Mapeamentos laterais direito e esquerdo.



G. G. L. F. 9 anos, branco, brasileiro.

Rg.: 1055294

Pront.: 13866

Enxerga mal com OD há 2 anos. Há 3 anos foi operado de fibroma na região facial direita. Esotropia desviando OD há 2 anos. **Acuidade Visual:** OD projeta luz e percebe cores, OE 20/20. **Motilidade extrínseca:** esotropia, desvia OD. **Fundo de olho:** OD atrofia de papila na sua porção temporal.

Relatório da **Otorrinolaringologia**, da cirurgia realizada há 2 anos: tumor facial (fibroma) que ocupava o rinofaringe e o seio maxilar direito.

Relatório da **Dermatologia:** Neurofibromatose. **Raio X:** contornos orbitários assimétricos. Foramen óptico direito destruído. Destruição do assoalho selar e opacificação do seio esfenoidal. **Anátomo-patológico:** glioma de nervo óptico.

Cintilograma: Pelos estudos laterais e anterior observa-se uma distribuição irregular do indicador, que se concentra mais na órbita direita, atrás do globo ocular.

M. J. R. C. 13 anos, branca, brasileira, solteira.

Rg.: 116387

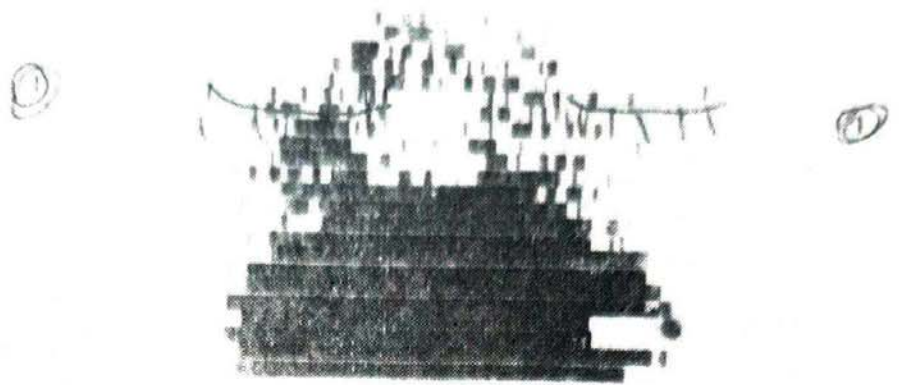
Pront.: 137035

Refere que há cerca de 2 anos perceberam que desviava OE. A paciente não refere qualquer problema visual. **Acuidade Visual:** OD 20/20, OE percebe e projeta bem luz nos 4 quadrantes. **Motilidade extrínseca:** exotropia, desvia OE. **Fundo de olho:** tumoração acinzentada que parte da cabeça do nervo óptico, provocando um descolamento de retina secundário, que se eleva abruptamente a partir das margens da tumoração. Retina com espessura diminuída, vendo-se facilmente os vasos da coróide (o que não acontece em OD); distribuição irregular da pigmentação. **Raio X:** de crânio, órbitas e buracos ópticos: normal. **Ecografia B:** Observa-se uma imagem de uma formação cística no pólo posterior.

Cintilograma: Não se observam assimetrias na distribuição do indicador, pelos estudos laterais e anterior.

Comentário: Pelo conjunto de informações que se obteve, pensou-se num tumor benigno de longa evolução; a hipótese formulada foi de um glioma do nervo óptico, em fase cística.

FIG. 29



FIGS. 29 e 30 — Mapeamentos anterior e laterais, no pré-operatório.

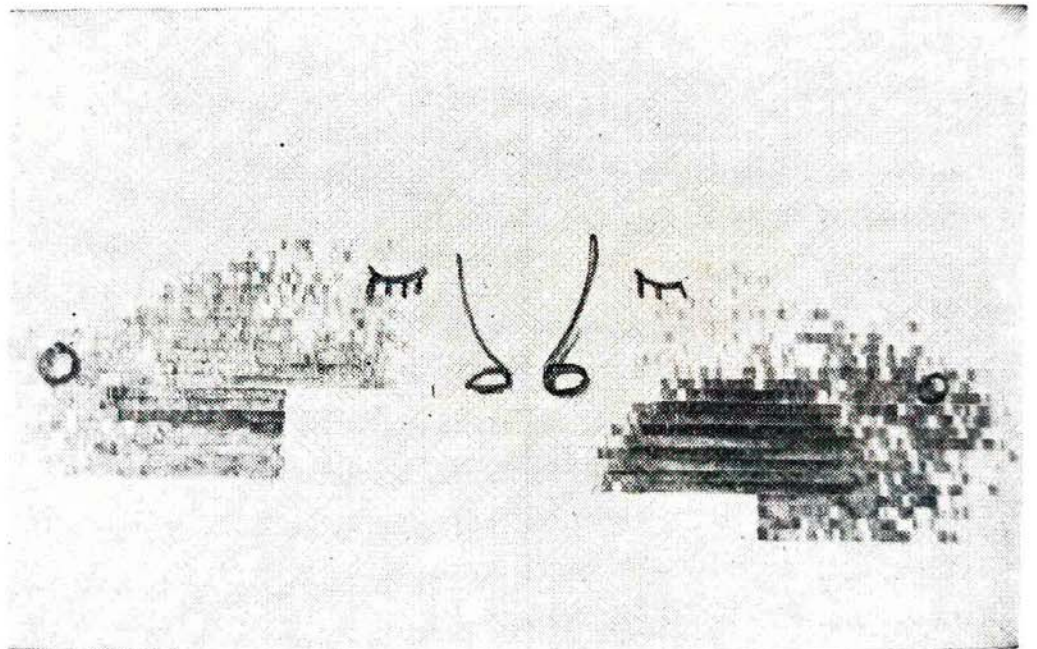


FIG. 30

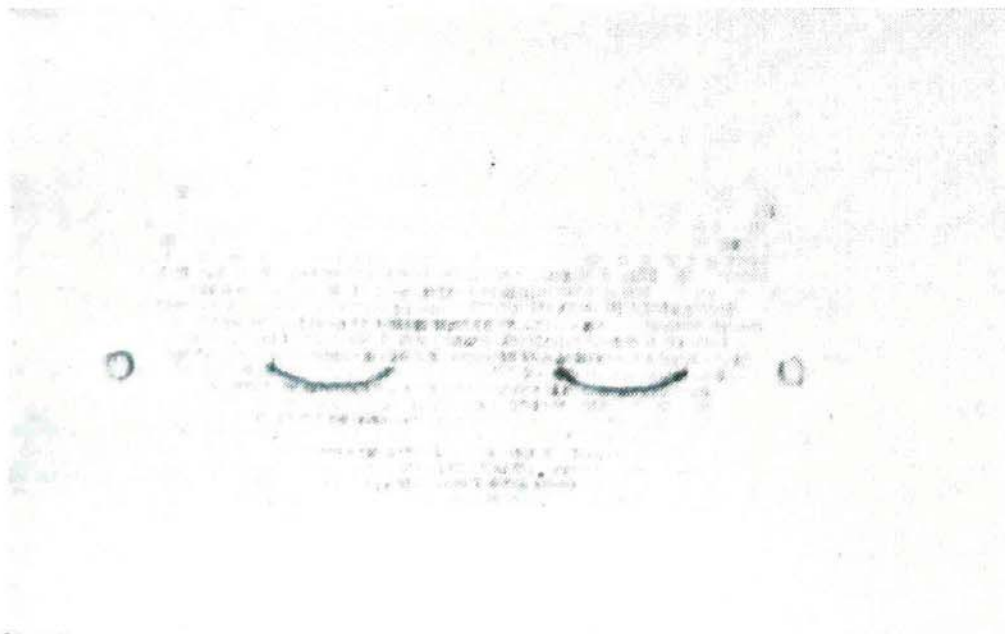
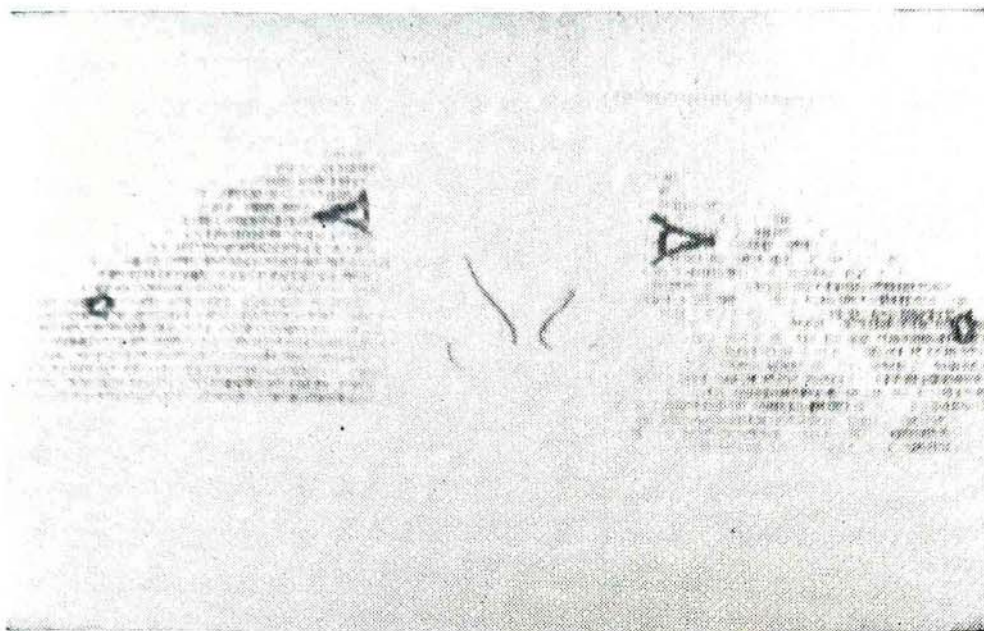


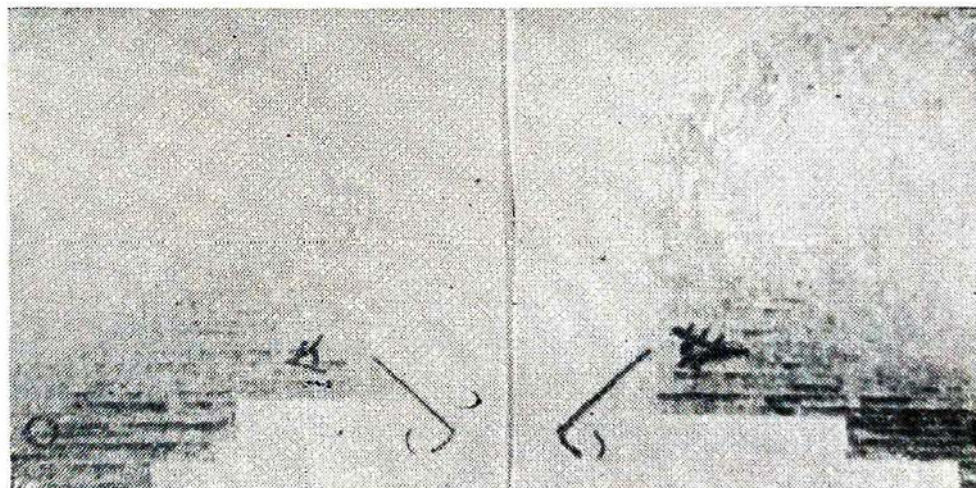
FIG. 31



FIGS. 31 e 32 — Mapeamentos anterior e laterais, no pós-operatório.

FIG. 32

FIG. 33



FIGS. 33 e 34 — Mapeamentos laterais e anterior.

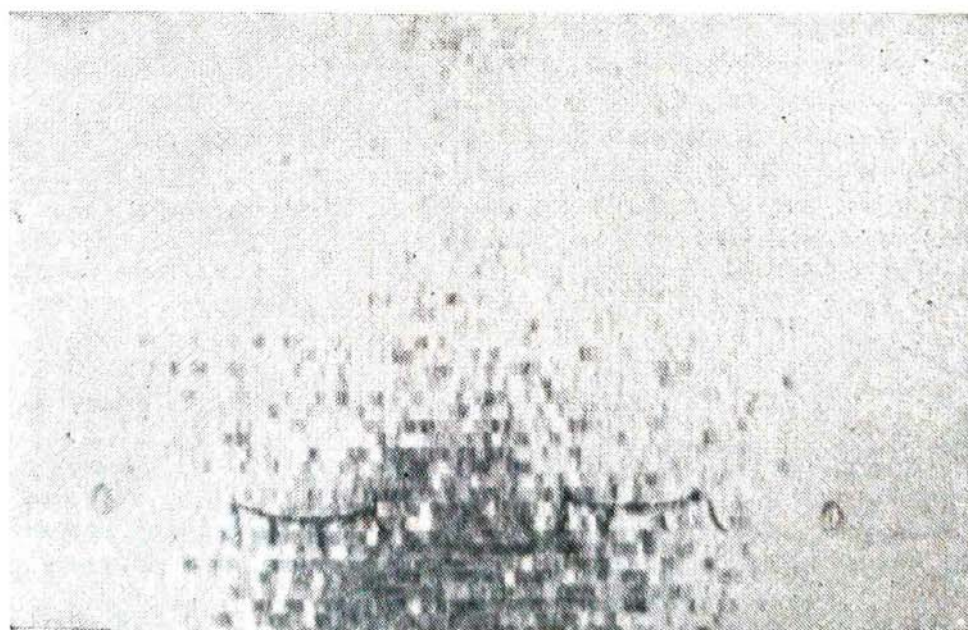


FIG. 34

CONCLUSÃO

O uso do ^{99m}Tc como indicador no mapeamento de afecções neoplásicas e inflamatórias de órbita e globo ocular vem acrescentar mais um método propedêutico em Oftalmologia. A inocuidade de seu uso, a possibilidade de mapeamentos sucessivos no controle da evolução de determinada afecção, além do fato de não serem necessárias técnicas cirúrgicas cruentas para seu emprego, tornam-no um método atrativo e promissor.

Por ser um método de exame que começou a ser empregado há relativamente pouco tempo, o potencial de informações que ele pode fornecer permanece parcialmente inexplorado. Por exemplo, no conjunto de casos por nós estudado, um dos aspectos que se procurou colocar em evidência é a utilidade dos cintilogramas feitos em perfil, ainda pouco valorizados por outros autores. Certos padrões de cintilograma, como aquele que ocorre no exoftalmo endócrino, e em outras patologias, ainda é objeto de discussão entre os vários autores, mostrando que são necessários estudos mais aprofundados e de caráter prospectivo. Um aspecto que oferece perspectivas fascinantes é a elaboração de cintilogramas sucessivos de um mesmo caso em estudo com diferentes indicadores, quando então o mapeamento passaria a ter uma importância no esclarecimento não só da localização e provável benignidade ou malignidade, mas também no diagnóstico do tipo histológico de afecção, pois poder-se-ia mostrar a maior afinidade celular dos indicadores.¹¹ Da mesma forma, a incessante pesquisa para o encontro de novos nuclídeos, ligados a carreadores cada vez mais específicos, tende a tornar o diagnóstico através de radioisótopos cada vez mais preciso e seguro.

Este trabalho visa essencialmente divulgar em nosso meio um método semiológico que pode seguramente contribuir para o estudo e diagnóstico mais acurados das afecções inflamatórias e neoplásicas de globo ocular e órbita.

RESUMO

Neste artigo são apresentados mapeamentos de lesões neoplásicas e inflamatórias do globo ocular e órbita, utilizando-se o ^{99m}Tc Tecnécio. Foi feita inicialmente uma revisão sobre os nuclídeos mais usados em Oftalmologia, seus prováveis mecanismos de ação, tecendo-se a seguir algumas considerações sobre as vantagens do ^{99m}Tc em relação a outros nuclídeos. A técnica utilizada para a obtenção de mapeamentos para Oftalmologia e os vários padrões de captação obtidos são apresentados em seqüência. Nesta série procura-se mostrar a importância dos mapeamentos feitos em perfil e discutir aspectos particulares de cada caso. As perspectivas do uso combinado de radionuclídeos e a pesquisa de novos indicadores é objeto de comentários na parte final.

SUMMARY

^{99m}Tc Scanning of the Orbit and Ocular Globe

This paper presents our experience with ^{99m}Tc scanning of neoplastic and inflammatory conditions of the ocular globe and orbit. The authors initially review the pertinent literature related to nuclides most frequently used in Ophthalmology and proceed to discuss their concentrating mechanisms and the advantages of ^{99m}Tc compared to other available radioiso-

topes. Methodology and results in a selected group of patients is presented along with a discussion of findings. The authors stress the importance of lateral scans and the continuing need for basic research directed to new radionuclides and to the evaluation of their combined use.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARANEY, E. & KINSEY, V. — The rate of flow of aqueous humor, rate of disappearance of para-amino hippuric acid, radioactive rayopake and radioactive diodrast from aqueous humor of rabbits. *Amer. J. Ophthal.*, 32: 177, 1949.
- 2 — BLANQUET, P.; SAFI, N. & LE RELLER, M. J. — Ocular scintigraphy. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. N.; CARMICHAEL, P. & WALLNER, R. J. — *Nuclear ophthalmology*. New York, John Wiley, p. 133-148. 1976.
- 3 — BLANQUET, P.; VERIN, P.; BASSE-CATHALINAT, B. & SAFI, N. — Ocular scintigraphy. *J. nucl. Med.*, 15: 478, 1974.
- 4 — BRUNO, G. A. — Radiopharmaceuticals in nuclear ophthalmology. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. N.; CARMICHAEL, P. & WALLNER, R. J. — *Nuclear ophthalmology*. New York, John Wiley, p. 25-34. 1976.
- 5 — CARMICHAEL, P. L.; HOLST, G. C.; FEDERMAN, J. L. & SHIELDS, J. A. — The present status of the ^{32}P test in ophthalmology. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. W.; HONDA, T. & WALLNER, K. J. — *New techniques in tumor localization and radioimmunoassay*. New York, John Wiley, p. 193-202. 1974.
- 6 — FERRY, A. P. — Lesions mistaken for malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch. Ophthal.*, 89: 466-471, 1971.
- 7 — FILLIPONE, C. C. — ^{125}I -desoxyuridine. *G. ital. Oftal.*, 16: 392-395, 1963.
- 8 — FLANAGAN, J. C. — Radioisotopes in orbital disease. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. W.; CARMICHAEL, P. & WALLNER, R. J. — *Nuclear ophthalmology*. New York, John Wiley, p. 265-275. 1976.
- 9 — GOREN, S. B. & NEWELL, F. W. — The autoradiographic localization of urea ^{14}C in the rabbit eye. *Amer. J. Ophthal.*, 54: 63-66, 1962.
- 10 — GROVE Jr., A. S. — Radionuclide evaluation of the orbit. *Mod. Probl. Ophthal. (Basel)*, 14: 190-199, 1975.
- 11 — GROVE, Jr., A. S. & KOTNER, L. M. — Orbital scanning with multiple radionuclides. *Arch. Ophthal.*, 89: 301-305, 1976.
- 12 — HARPER, P. V.; ANDROS, G.; LATKROP, K.; SIEMENS, W. & WEISS, L. — Technetium $^{99\text{m}}$ as a biological tracer. *J. nucl. Med.*, 3: 209, 1962.
- 13 — HEINDEL, N. D. — The chemistry of radiopharmaceuticals for noncontact detection of ocular tumors. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. W.; CARMICHAEL, P. & WALLNER, R. J. — *Nuclear ophthalmology*. New York, John Wiley, p. 103-110. 1976.
- 14 — HEUER, H. E. & EHLERS, N. — Orbitography with technetium $^{99\text{m}}$ for evaluation of orbital tumors. *Ann. Oculist. (Paris)*, 205: 283-290, 1972.
- 15 — HEUER, H. E.; EHLERS, N. & HANSEN, H. H. — Malignant melanoma of the coroid. *Ann. Oculist. (Paris)* 205: 1003-1009, 1972.
- 16 — KANEKO, A. — Scintigraphy of the orbit with ^{67}Ga -citrate. *Mod. Probl. Ophthal. (Basel)*, 14: 181-189, 1975.

- 17 — KRAMER, S. G.; ARCHER, D. D.; POLCYN, R. E.; CHARLESTON, D. B. & YASILLO, N. — Colour enhancement of brain and orbital scans in proptosis. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 74: 1240-1248, 1970.
- 18 — KRAMER, S. G. & POTTS, A. M. — Iris uptake of catecholamines in experimental Horner's syndrome. *Amer. J. Ophthal.*, 54: 63-66, 1962.
- 19 — LILLIAN, D. L. — The current status of tumor imaging. *J. Amer. med. Ass.*, 230: 735-738, 1974.
- 20 — MICHIELS, J.; MISSOTEN, L. & ROO, M. — Radioscanning of the orbit in exophthalmos. *Mod. Probl. Ophthal. (Basel)*, 14: 177, 1975.
- 21 — MIURA, S. — The uptake and distribution of thiamine propyl disulfide ^{35}S in rabbit eyes. *Acta Soc. Ophthal. Japan.*, 69: 799-808, 1965.
- 22 — MORI, T.; HAMAMOTO, K. & TORIZUKA, K. — Studies on the usefulness of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ labeled bleomycin for tumor imaging. *J. nucl. Med.*, 14: 431, 1972.
- 23 — NEWELL, F. W. — Iodine-125 labeled diiodofluorescein in the diagnosis of intraocular tumors. *J. nucl. Med.*, 5: 314-315, 1964.
- 24 — PACKER, S.; LAMBRECHT, R. M.; ATKINS, H. L.; & WOLF, A. P. — Short-lived radio pharmaceuticals for noncontact detection of ocular melanoma. In: CROLL, M. N.; BRADY, L. W.; CARMICHAEL, P. & WALLNER, R. J. — *Nuclear ophthalmology*. New York, John Wiley, p. 111-121. 1976.
- 25 — POTTS, A. M. — The reactions of uveal pigment in vitro with polycyclic compounds. *Invst. Ophthal.* 3: 399-417, 1964.
- 26 — SHIELDS, J. A. & ZIMMERMAN, L. E. — Lesions simulating malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch. Ophthal.*, 89: 466-471, 1973.
- 27 — SCHLESINGER, E. B.; TROKEL, S. L. & BAILEY, S. — Radioactive scanning in the analysis of unilateral exophthalmos. *Trans. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 73: 1005-1012, 1969.
- 28 — STARK Jr., W. J.; ROSENTHAL, A. R.; MULLINS, G. M. & GREEN, W. R. — Simultaneous bilateral uveal melanomas responding to BCNU therapy. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 75: 70-83, 1971.
- 29 — THOMAS, C. I.; KROHMER, J. S. & STORAASLI, J. P. — Detection of intraocular tumors with radioactive phosphorus. *Arch. Ophthal.*, 47: 276-286, 1952.
- 30 — TROKEL, S.; SCLESINGER, E. B. & BEATON, H. — Diagnosis of orbital tumors by gamma ray orbitography. *Amer. J. Ophthal.*, 74: 675-679, 1972.
- 31 — VERIN, P.; BLANQUET, P.; SAFI, N. & SEKKAT, A. — Orbital scintigraphy with specialized vectors. *Mod. Probl. Ophthal. (Basel)*, 14: 178-180, 1975.
- 32 — WILSON, E. B. & BRIGSS, R. C. — Study of orbital region using en face view. *Radiology*, 92: 576-580, 1969.

ÚLCERAS CORNEANAS POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA

MILTON RUIZ ALVES (1)
ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (2)
YOSHITAKA NAKASHIMA (3)
NEWTON KARA JOSÉ (4)

INTRODUÇÃO

Em 1908 AXENFELD¹ relata pela primeira vez a presença de *Pseudomonas aeruginosa* como agente etiológico ocasional de úlceras de córnea.

DUKE-ELDER² (1965) reúne 100 casos descritos na literatura.

O uso indiscriminado de antibióticos e corticóides tem sido responsabilizado pelo grande aumento na incidência dessas infecções.³⁻⁴

O objetivo deste trabalho é apresentar um estudo prospectivo de 15 casos de úlceras por *Pseudomonas aeruginosa* e relacioná-los com fatores predisponentes, tipo de lesão e evolução.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 15 casos de úlceras de córnea por *Pseudomonas aeruginosa* em 13 pacientes que pela gravidade de seu quadro ocular, foram internados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), no período compreendido entre janeiro de 1960 e julho de 1977. Após o relato da história, foram efetuadas, em cada caso, avaliação biomicroscópica e colheita de material para cul-

-
- (1) Médico-Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).
 - (2) Médico-Residente de 2.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.
 - (3) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.
 - (4) Professor Livre-Docente de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da USP.

tura de bactérias (meios aeróbio e anaeróbico), de fungos (meio de SABOURAUD) e antibiograma. Os pacientes foram seguidos clinicamente até a resolução do processo patológico.

RESULTADOS

Este estudo abrangeu 15 olhos de 13 pacientes com úlcera de córnea por *Pseudomonas aeruginosa*, das quais 8 ocorreram no olho direito (OD), 3 no olho esquerdo (OE) e 2 bilateralmente.

Entre os casos, 14 eram primários e 1 recidivado.

Dos pacientes, 11 eram do sexo masculino e 2 do sexo feminino. A distribuição segundo a idade, variou de 8 a 71 anos, numa média de 19 anos e 1 mês.

O resultado das culturas revelou em um dos casos associação de *Pseudomonas aeruginosa* com bacilos difteróides e em outro, com *Enterobacter aerogenes*.

A tabela 1 mostra o tempo (em horas) decorrido entre o trauma e o primeiro atendimento em 9 casos de úlcera corneana.

Tempo (hs)	N.º de olhos
24	2
48	3
72	1
+ 72	3

Tabela 1 — Tempo de história (horas) decorrido entre o trauma e o primeiro atendimento em 9 casos de úlceras corneanas por *Pseudomonas aeruginosa*.

A tabela 2 mostra a correlação entre a história prévia de trauma ocular e o aparecimento de úlcera corneana por *Pseudomonas aeruginosa*.

Trauma	9
Queimadura química	3
Explosão de pneu	3
Madeira	1
Pedra	1
Corda	1
Úlcera recidivada	1
Indeterminado	5
TOTAL	15

Tabela 2 — Correlação entre história prévia de trauma ocular e outras causas e a presença de úlcera corneana por *Pseudomonas aeruginosa* em 15 olhos.

Não se constatou presença de doença debilitante em nenhum dos casos, e um único paciente que utilizava várias medicações tópicas oculares desenvolveu recidiva de úlcera corneana.

As úlceras foram de localização central em todos os olhos, constatando-se, também, a presença de abscesso corneano em 9 casos. Hipópio estava presente no exame inicial em 12 olhos e desenvolveu-se nos outros 3 casos durante a evolução clínica.

O tratamento instituído inicialmente foi, na grande maioria das vezes, local — com instilação freqüente de colírios antibióticos, atropina 1% e EDTA 0,01 M e sistêmico — com o uso da associação de Penicilina, Cristalina, Gentamicina e Oxacilina. A medicação sistêmica sofreu modificação conforme o resultado do antibiograma e a resposta terapêutica da úlcera.

Dentre os casos, 12 evoluíram para cicatrização com formação de leucoma e vascularização, sendo que em um houve formação de estafiloma e em outro, necessidade de recobrimento conjuntival. Os 3 olhos restantes evoluíram para perfuração e evisceração.

DISCUSSÃO

A história típica de úlcera corneana por *Pseudomonas aeruginosa* inicia-se por abrasão mínima da córnea, por onde os organismos são introduzidos no tecido corneano, crescendo e produzindo um extenso dano ocular.⁵

Dentre os casos, houve grande predominância do sexo masculino (11 pacientes), sendo que nos 2 casos do sexo feminino a causa da úlcera foi indeterminada. Justifica-se a acometimento maior do sexo masculino por uma provável maior exposição ao trauma (9 casos).

O aparecimento da úlcera corneana também tem sido relacionado com o uso de solução contaminada de fluoresceína, solução salina, detergentes, sulfonamidas, anestésicos locais, medicação antiglaucomatosa, colírio de Penicilina e aplicadores de maquiagem.^{2,3,4,6} Ressalta-se que o uso, para vários pacientes, do mesmo vidro de colírio levou ao conceito de que o diagnóstico hospitalar de um caso de *Pseudomonas aeruginosa* deva ser considerado como uma epidemia.⁷⁻⁸

GOLDEN et al.⁹ relatam 2 casos de úlcera corneana por *Pseudomonas aeruginosa* em usuários de lente de contato. A adaptação deficiente de tais lentes interferiu com a respiração aeróbica do epitélio corneano o que provavelmente tomou parte no estabelecimento da infecção.

Podem, também, tais úlceras surgir como complicação de debilitamento imunológico pela utilização de quimioterapia¹⁰⁻¹¹ ou, ainda, em indivíduos enfraquecidos por doença sistêmica ou prévia terapia por corticosteróide.⁴

É interessante ressaltar que em nenhum dos casos observou-se a presença de doença sistêmica debilitante e apenas um paciente (úlcera recidivada) apresentava uso indiscriminado de colírios.

A maioria dos autores consultados refere que a úlcera corneana por *Pseudomonas aeruginosa* se manifesta no período de 24 a 48 horas após o trauma, e que apresenta geralmente, as seguintes características clínicas ressaltadas por DUKE-ELDER:²

1 — Rápida evolução.

2 — Envolvimento primário do estroma corneano.

3 — Rápido aumento em área, podendo alcançar toda a córnea, acompanhado de volume incomum do hipópio.

4 — Característica do pus: mucoso na consistência e freqüentemente de cor esverdeada.

O abscesso intraparenquimatoso inicia-se com infiltração central, que se estende tanto em superfície como em profundidade, quando a zona central se necrosa e a úlcera se cobre de pus verde. Uma zona anelar de infiltrado purulento forma-se ao redor do halo necrótico separando-se do limbo por uma zona clara de 1 mm de largura.¹²

Todos os nossos casos apresentaram em alguma fase da sua evolução, hipópio abundante, característica observada por diversos autores.^{2,3,12}

Para FISHER¹³ a rápida necrose do parenquima corneano pode ser o resultado da ação de uma enzima proteolítica extremamente potente, que é liberada pelo bacilo.

O melhor tratamento da úlcera de córnea por *Pseudomonas aeruginosa* é a sua prevenção, seguido de um reconhecimento precoce de tal lesão, acrescido de medidas vigorosas de combate à infecção. Em tais casos, o uso efetivo da antibioticoterapia sistêmica local e subconjuntival deve ser prontamente instituída.^{3,8,14,15}

O resultado funcional, após a resolução do processo, é sombrio mesmo nos casos com conservação do globo ocular, pela formação de leucoma central.

SUMÁRIO

Os autores apresentam um estudo prospectivo de 15 casos de úlceras corneanas por *Pseudomonas aeruginosa*, correlacionando o seu aparecimento com trauma ocular prévio, em 9 olhos. Ressaltam a ausência de doença sistêmica debilitante. Referem úlceras corneanas centrais com hipópio em todos os casos e presença de abscesso corneano em 10. Da presente casuística, 12 evoluíram para cicatrização, com leucoma e vascularização, desenvolvendo estafiloma em um deles e em outro realizado recobrimento conjuntival. Os outros 3 evoluíram para perfuração e evisceração.

SUMMARY

Corneal Ulcers due to *Pseudomonas Aeruginosa*

The authors present a prospective study of 15 corneal ulcers due to "*Pseudomonas aeruginosa*". There was a correlation with previous eye trauma in 9 cases. There was no concomitant debilitating systemic disease. All the cases had hypopyon and 10 eyes showed corneal abscess. Twelve eyes healed with leucoma and vascularization. One ulcer was covered with a conjunctival flap and another one developed staphyloma. Three others progressed to perforation and evisceration.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AXENFELD apud FUNGHINI, G. et al. (8) — pág. 32.
- 2 — DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A. G. — System of Ophthalmology. Vol. 8, pt. 2. London, Henry Kimpton, 1965, pág. 782.
- 3 — CASSADY, J. V. — Pseudomonas corneae ulceration. Am. J. Ophthal. 48: 741, 1959.
- 4 — BURNS, R. P. — Pseudomonas aeruginosa keratitis: mixed infections of the eye. Am. J. Ophthal. 67: 257, 1969.
- 5 — FISHER, E. Jr. & ALLEN, J. H. — Corneal ulcers produced by cell-free extracts of Pseudomonas aeruginosa. Am. J. Ophthal. 46: 21, 1958.
- 6 — WILSON, L. A. & AHEARN, D. G. — Pseudomonas induced corneal ulcers associated with contaminated eye mascaras. Am. J. Ophthal. 84: 112, 1977.
- 7 — ALLEN, H. F. — Infections diseases of the conjunctiva and cornea. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, Mosby, pág. 86-171, 1963.
- 8 — FUNGHINI, C. V. & DURAND, L. — Traitment antibiotique des ulcères de cornée à Pseudomonas aeruginosa. Arch. Opht. (Paris), 33: 385, 1973.
- 9 — GOLDEN, B.; FINGERMAN, L. H. & ALLEN, H. F. — Pseudomonas corneal ulcers in contact lens weares. Epidemiology and Treatment. Arch. Ophthal. 85: 543, 1971.
- 10 — ROSENOFF, S. H.; WOLFF, M. L. & CHABNER, B. A. — Pseudomonas blefaro-conjunctivitis: a complication of combination quemotherapy. Arch. Ophthal. 91: 490, 1974.
- 11 — HAZLETT, L. D.; ROSEN, D. D. & BERK, R. S. — Pseudomonas eye infection in cyclophosphamide treated nice. Invest. Ophthal. 16: 649, 1977.
- 12 — FRANÇOIS, J.; DEVAS, E.; RYSSELAERE, M.; D'HAENENS, J. & VERLUYTEN, P. — Abcés cornéenes par Pseudomonas. Ann. Oculist. (Paris), 200: 377, 1967.
- 13 — FISHER, E. Jr. & ALLEN, J. H. — Mechanism of corneal destruction by Pseudomonas proteases. Am. J. Ophthal. 46: 249, 1958.
- 14 — AINSLIE, D. — Treatment of corneal infection with PS. Pyocyanea by subconjunctival injection of Blymyxin E. Brit. J. Ophthal. 37: 336, 1953.
- 15 — HESSBURG, P. C. — Management of Pseudomonas keratitis. Surv. Ophthal. 14: 43, 1969.

ANÁLISE CLÍNICA COM O USO OCULAR DE CEFALORIDINA POMADA*

RUBENS GIRALDO AVILA (**)
São Paulo, SP

O presente trabalho objetiva a avaliação clínica de pacientes sob o uso tópico de cefaloridina em forma de unguento oftálmico.

A cefaloridina é um antibiótico semi-sintético de espectro amplo, derivado da cefalosporina C. Como bactericida, determina a inibição de uma enzima importante na síntese da parede celular bacteriana. Tem ação sobre bactérias Gram (+) e principalmente Gram (-), e é muitas vezes resistente à amidase ou β lactamase, enzimas inativantes produzidas por alguns destes microorganismos. Apresenta boa penetração no humor aquoso comprovada após injeção intramuscular (RILEY, BOYLE e LEOPOLD, 1968, e RICHARDS, BRON, RICE, FELLS, MARSHALL e JONES, 1972) ou após injeção endovenosa (RECORDS, 1969), e também acentuada penetração no fluido sub-retiniano obtida após injeção subconjuntival (MOLL, CRAWFORD e McPHERSON, 1971), ou após administração intramuscular (CHIGNELL, BRON, EASTY e OWEN, 1973). De rara toxicidade em doses terapêuticas, possui adequada tolerância para uso local, quase sem reações alérgicas (ROSA, 1967).

MATERIAL E MÉTODO

Quarenta e dois pacientes (39 homens e 3 mulheres), acidentados no trabalho, mostrando comprometimento traumático abrasivo ou ulcerativo de conjuntiva e/ou córnea (não perfurante), foram tratados com pomada contendo, por grama: cefaloridina...35 mg; tetracaína...5 mg (anestésico local); nitrato de 2-(1-naftil-metil)imidazolina...5 mg (descongestionante); aminoácidos...15 mg (epitelizante); excipiente q.s.p. ...1 g. Esta foi administrada uma vez ao dia no segmento anterior do globo ocular, protegido depois por curativo oclusivo. Alguns pacientes (casos 29, 30, 31 e 33), cujos dois olhos foram acometidos, tiveram um medicado como o anteriormente exposto, e o outro tratado com pomada colocada três vezes ao dia, sem oclusor. Em outros casos, foi necessária, no primeiro dia, antes do tratamento básico, a lavagem com água boricada e soro glicosado a 5% do(s) olho(s) acometido(s) (casos 1 e 31), ou a cicloplegia por tropicamida a 1% (colírio) (casos 3, 10, 26 e 28). Evidentemente, os corpos estranhos e/ou o material necrótico secundários ao acidente

(*) Analyse clinique avec l'usage oculaire du céphaloridine pommade/Clinical analysis with the ocular use of cephaloridine ointment.

(**) Assistente voluntário da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

foram extraídos no primeiro dia e os seus restos curetados em dias subseqüentes, quando necessário (casos 13, 15, 24 e 34).

RESULTADOS

Os resultados acham-se resumidos no quadro seguinte:

caso n.º	idade e sexo	olho(s) acidentado(s)	e diagnóstico	resultado (cura em dias)	
01	42	M	OD	CCMQ	14 s/ seqüela
02	24	M	OD	CEC	09 c/ nébula
03	18	M	OD	LCCC	05 c/ leucoma
04	30	M	OD	CEC	02 s/ seqüela
05	18	M	OD	CC+UC	11 c/ nébula
06	38	M	OD	CEC	08 c/ leucoma
07	18	M	OD	CEC	05 c/ nébula
08	30	M	OD	CEC	03 c/ RCEEC
09	40	M	OD	HS+AC	01 s/ seqüela
10	37	M	OE	CCP+AC	01 s/ seqüela
11	33	M	OE	CCFE+AC	02 s/ seqüela
12	27	M	OE	UC	08 c/ leucoma
13	40	M	OD	CEC	17 c/ leucoma
14	19	M	OD	C(s)E(s)C	01 s/ seqüela
15	16	M	OE	C(s)E(s)C	07 c/ nébula
16	33	M	OE	CEC	07 c/ leucoma
17	15	M	OE	CEC	05 c/ leucoma
18	25	M	OE	CECPS+CP	02 s/ seqüela
19	28	M	OE	CEC	02 s/ seqüela
20	28	M	OD	CEC	04 c/ nébula
21	26	M	OD	CEC	06 c/ nébula
22	33	M	OD	CEC	07 c/ nébula
23	38	F	OE	UC	07 c/ nébula
24	19	M	OE	CEC	09 c/ leucoma
25	35	M	OE	LC+AC	02 s/ seqüela
26	37	F	OD	LCCCB+UC	03 c/ PtR
27	14	M	OD	CECB+C(s)E(s)C	02 c/ leucoma
28	26	M	OE	AC	02 s/ seqüela
29	27	M	AO	CEC	03 s/ seqüela (OD) 06 c/ nébula + RCEEC (OE)
30	22	M	AO	CECB e CEC	06 s/ seqüela (OD) 01 s/ seqüela (OE)
31	19	F	AO	CCQ	05 s/ seqüela (AO)
32	20	M	OD	CECB	05 s/ seqüela
33	49	M	AO	CCFE	03 s/ seqüela (OD) 06 s/ seqüela (OE)
34	27	M	OE	CEC	05 c/ nébula
35	15	M	OE	CEC	03 s/ seqüela
36	28	M	OD	CEC	03 c/ nébula
37	38	M	OD	CEC	05 s/ seqüela
38	43	M	OE	CEC	03 c/ leucoma
39	17	M	OE	CEC	02 c/ leucoma
40	27	M	OD	CEC	05 c/ nébula
41	50	M	OE	CCM+AC	01 s/ seqüela
42	27	M	OE	CEC	02 c/ nébula

Quadro: Resultados na terapêutica com pomada oftálmica de cefaloridina. AC: abrasão corneana; CC: ceratoconjuntivite; CCPE: ceratoconjuntivite fotoelétrica; CCM: ceratoconjuntivite mecânica; CCMQ: ceratoconjuntivite mecânico-química; CCP: ceratoconjuntivite punctiforme; CCQ: ceratoconjuntivite química; CEC: corpo estranho na córnea; C(s)E(s)C: corpos estranhos na córnea; CECB: corpo estranho na conjuntiva bulbar; CECPS: corpo estranho na conjuntiva palpebral superior; CP: ceratite punctiforme; HS: hemorragia subconjuntival; LC: laceração conjuntival; LCCC: lesão corto-contusa na córnea; LCCCB: lesão corto-contusa na conjuntiva bulbar; PtR: pterígio de reparação; RCEEC: restos de corpo estranho no estroma corneano; UC: úlcera corneana.

COMENTÁRIOS

Nos casos relatados a cura variou entre 1 e 17 dias de tratamento (média = 4,8 dias), e quando restaram seqüelas anatômicas na córnea, foram devidas sempre ao grau de profundidade do acometimento corneano. De modo geral, 24 horas após o início da conduta, conseguiu-se intensa melhora nos sintomas dolorosos e/ou sinais congestivos, e não foi necessária, na totalidade dos indivíduos estudados, a substituição do medicamento por quaisquer outros. Não foi registrado nenhum caso de intolerância ao uso tópico da pomada nem foram presenciadas reações de hipersensibilidade. Houve, em poucos casos (09, 11, 28 e 29), o aparecimento de discreta ceratite punctata em regiões não atingidas primariamente pelo trauma e que desapareceu em poucos dias, mesmo com o uso continuado da medicação.

Assim, o uso de pomada oftálmica contendo cefaloridina, evidenciou-se terapêuticamente válido na prevenção de infecções secundárias a traumas variados.

RESUMO

O autor relata 42 casos de acidentes de trabalho nos olhos por traumas variados, tratados com pomada oftálmica contendo cefaloridina. Considera que o tratamento se mostrou bastante eficaz na prevenção de infecções devidas a agressões oculares. O uso tópico de cefaloridina foi bem tolerado e nenhuma reação desfavorável observada nos pacientes.

RÉSUMÉ

Analyse clinique avec l'usage oculaire du céphaloridine pommade

L'auteur rapporte 42 cases d'accidents du travail dans les yeux pour traumatismes variés et traités avec pommade ophtalmique contenant céphaloridine. Il considère que le traitement se montra très efficient dans la prévention des infections pour le compte d'agressions oculaires. L'emploi topique de la céphaloridine fut bien toléré et aucune réaction défavorable fut observée dans les patients.

SUMMARY**Clinical analysis with the ocular use of cephaloridine ointment**

The author reports 42 cases of accidents of work in the eyes by different traumatisms which were treated with cephaloridine ophthalmic ointment. He considers that management very efficient in the prevention of infections on account of ocular injuries. The topic use of cephaloridine was well tolerated and no untoward reaction was observed in any of the patients.

BIBLIOGRAFIA

- CHIGNELL, A. H.; BRON, A. J.; EASTY, D. L. and OWEN, D. A. — "Penetration of cephaloridine into the subretinal fluid". Brit. J. Ophthal., 57: 421-424, 1973.
- JAUBERT, F.; FEUILLERAT, J.; VEDY, J. e CHOVET, M. — "A cefaloridina em Oftalmologia", trad. port. Médecine Tropicale, 32: 73-77, jan.-fev., 1972.
- MILLER, O. — "Cefalosporinas", in Terapêutica, 9.ª ed., Rio, Livraria Atheneu S.A., 293-294, 1971.
- MOLL, T. B.; CRAWFORD, J. R. and McPHERSON, S. D. — "Ocular penetrance of cephaloridine after subconjunctival injection". American J. Ophthal., 71: 992-996, 1971.
- RECORDS, R. E. — "Penetração intracocular da cefaloridina. Observações sobre experiências em olhos humanos e animais". Trad. port. Arch. Ophthal., 81: 331-335, 1969.
- RICHARDS, A. B.; BRON, A. J.; RICE, N. S. C.; FELLS, P.; MARSHALL, M. J. and JONES, B. R. — "Intraocular penetration of cephaloridine". Brit. J. Ophthal., 56: 531-536, 1972.
- RILEY, F. C.; BOYLE, G. L. and LEOPOLD, I. H. — "Intraocular penetration of cephaloridine in humans". Am. J. Ophthal., 66: 1042-1049, 1968.
- ROSA, D. — "Primeiros resultados obtidos com cefaloridina em algumas afecções oculares". Trad. port. Min. Ofal., 9: 177-180, 1967.
- SIMMONS, R. J. — "Cephaloridine", in Analytical Microbiology, N. Y. London, Academic Press, vol. II, 215-216, 1972.
- STEWART, G. T. and HOLT, R. J. — "Laboratory and clinical results with cephaloridine". Lancet, 2: 1305-1309, 1964.

Ro 5-4200 (FLUNITRAZEPAM) E PRESSÃO INTRA-OCULAR (PIO)*

Seu uso na prevenção operatória de perda de vítreo

ALBERTO AFFONSO FERREIRA
REINALDO TADEU AYALA CIABATARI

INTRODUÇÃO

Da mesma forma que durante a cirurgia abdominal o operador solicita "silêncio" da cavidade peritoneal, as operações intracranianas e intra-oculares precisam ter suas respectivas pressões muito baixas para serem evitados o edema cerebral e a perda do humor vítreo. (2, 3, 8)

Por isso, toda vez que é introduzido na clínica novo fármaco, há vivo interesse de conhecer seus efeitos nas pressões craniana e ocular, especialmente se a nova droga é depressora do sistema nervoso central. (1, 2, 3)

Existem mais de 2.000 preparados benzodiazepínicos dos quais só uma dezena conseguiu valor terapêutico. (6, 4). O último da série é o flunitrazepam; suas ações sobre os vários órgãos e sistemas vêm sendo cuidadosamente estudadas, inúmeras biografias estão publicadas nos mais diversos setores médicos. (7, 9)

As ações do Ro 5-4200 sobre as pressões intra-ocular e craniana não foram, salvo melhor juízo, estudadas. Muitos trabalhos clínicos e experimentais admitem que os fenômenos que ocorrem no globo ocular podem ser transferidos, com pequenas modificações, para as do encéfalo. (3)

A presente pesquisa foi ideada para averiguar no homem os efeitos da injeção venosa de dose clínica (um e dois mg) (7, 9) do flunitrazepam na pressão intra-ocular.

* Trabalho do Inst. Penido Burnier, apresentado no XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Rio de Janeiro, setembro de 1977.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Pacientes do Instituto Penido Burnier que seriam submetidos a operação oftálmica (45 casos), dois dos quais glaucomatosos (PIO 32 e 55 mmHg), medicados com colírio de pilocarpina a 2%, foram submetidos a injeção venosa de um ou dois mg do flunitrazepam. Esperamos 10 minutos para que houvesse o máximo de ação da droga e medimos novamente a PIO, comparando-a com a pressão tirada imediatamente antes da injeção. Além dos dois pacientes glaucomatosos acima referidos, outros 3 pacientes faziam uso de medicações hipotonizantes oculares: dois por terem recebido a medicação pré-anestésica e outro porque havia ingerido 250 mg de acetazolamida, 24 h antes. Tonometrias de aplanção (PERKINS), sempre com o mesmo aparelho e pelo mesmo oftalmologista, foram feitas no olho adelfo ao da operação proposta. Em 3 casos, por defeitos da córnea, foram também realizadas tonometrias comparativas, com o tonômetro de SCHIOTZ.

A injeção venosa do benzodiazepínico provocou em dois pacientes, depressão respiratória e hipotensão arterial leves, reversíveis espontaneamente. O medicamento foi sempre diluído em 10 ml de soro isotônico e a injeção durou de 20 a 40 seg.

RESULTADOS**Tabela I**

**PRESSÃO INTRA-OCULAR (PIO) ANTES E 10 min DEPOIS DE 1 mg I. V.
DE FLUNITRAZEPAM**

Paciente	PIO inicial mmHg	PIO 10' depois mmHg
1 — S. S.	14	14
2 — M. L. B.	10	10
3 — M. M. R. F.	15	15
4 — W. Z.	10	10
5 — J. G. S.	10	10
6 — C. J. M.	10	3
7 — L. C. A. B.	18	15
8 — A. I.	16	11
9 — M. C. B.	17	10
10 — M. L. S.	25	13
11 — R. S. S.	10	6
12 — P. Y.	14	10

Tabela II

PRESSÃO INTRA-OCULAR (PIO) ANTES E 10 min DEPOIS DE 2 mg I. V.
DE FLUNITRAZEPAM

Paciente	PIO inicial mmHg	PIO 10' depois mmHg
1 — J. M.	14	9
2 — J. F. S.	15	11
3 — W. L. S.	16	9
4 — J. A. L.	10	4
5 — R. A.	21	17
6 — J. B. S.	13	9
7 — L. B.	16	12
8 — A. J. F.	17	9
9 — J. B. F.	15	11
10 — A. J.	10	8
11 — M. A. S.	12	9
12 — E. S. S.	22	14
13 — A. P. C.	18	12
14 — A. A. J. D.	14	10
15 — F. G. O.	11	4
16 — P. M. R.	18	17
17 — G. P. M.	15	11
18 — J. F.	14	10
19 — L. L.	15	10
20 — L. C. P.	17	10
21 — D. B.	17	12
22 — E. C.	14	10
23 — D. M. I. P.	32	22
24 — N. T.	16	9
25 — E. R.	20	11
26 — S. G.	14	10
27 — C. S. N.	24	20
28 — D. Z.	20	12
29 — A. A. F.	17	11
30 — N. A. B. C.	17	16
31 — W. S.	14	10
32 — A. L.	15	11
33 — P. F.	65	38

Flunitrazepam e Pressão intra-ocular

Pacientes que receberam 1 mg IV (12 casos)

peso corporal	kg	média	—	61,0	extremos	—	40 a 79
idade	anos	média	—	54,8	extremos	—	22 a 77
queda da PIO	%	média	—	22,4	extremos	—	0 a 70
	mmHg	média	—	3,6	desvio padrão		3,4

Nota — inclui 5 casos sem queda da PIO

Pacientes que receberam 2 mg IV (33 casos)

peso corporal	kg	média	—	66,0	extremos	—	46 a 84
idade	anos	média	—	43,0	extremos	—	15 a 71
queda da PIO	%	média	—	30,8	extremos	—	5,5 a 60
	mmHg	média	—	5,45	desvio padrão		2,13

Nota — inclui 3 casos que tomaram medicação pré-anestésica ou acetazolamida: queda média da PIO: 28,4%

Além dos dados transcritos no quadro acima, a análise estatística permitiu estabelecer que a delta PIO do primeiro grupo, que recebeu 1 mg, apresentou média de 3,6 mmHg, com desvio padrão de 3,4 mmHg enquanto que no segundo grupo, que recebeu 2 mg, a média hipotensora foi 5,45 mmHg e o desvio padrão foi 2,13 mmHg.

Tivemos que decidir entre as hipóteses H_0 no qual não haveria diferença importante entre os 2 grupos e a H_1 onde haveria diferença significativa entre os mesmos 2 grupos.

Com base em teste bilateral, no nível de significância de 0,05, rejeitamos H_0 porque t está fora do intervalo de $-t_{0,975}$ a $t_{0,975}$ (de $-2,02$ a $2,02$), o qual para 43 graus de liberdade resultou 2,11. Tivemos então que aceitar a H_1 , concluindo que houve diferença significativa entre os resultados do grupo que recebeu 1 mg de flunitrazepam com o grupo que recebeu 2 mg.

COMENTÁRIOS

Não resta dúvida que à luz dos estudos e pesquisas que as condições anatômicas e fisiológicas propiciaram, o globo ocular é muito mais conhecido do que seu órgão paterno, o encéfalo. Por isso, muitos autores admitem que a maioria dos fenômenos fisiológicos e implicações farmacológicas oculares têm suas correspondências nas

estruturas cerebrais. Inúmeros medicamentos têm suas ações e efeitos no globo ocular e no cérebro, por mecanismos idênticos. As drogas que abaixam a pressão craniana têm igualmente efeitos evidentes na pressão intra-ocular. (3,2)

O êxito de uma operação intra-ocular, em que há abertura da câmara anterior, está vinculado ao "silêncio" do vítreo. O anestesista está diretamente implicado e capacitado a propiciar esta condição benéfica. Inúmeros medicamentos e variadas técnicas conseguem atingir este fim: desidratantes osmóticos (manitol), inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida), mióticos (pilocarpina), vasoconstritores (adrenalina), anel de Flieringa e todas as manobras que baixam a pressão venosa central a saber: próclive, vasodilatação das partes dependentes, etc. (8,2)

Durante o ato cirúrgico, entretanto, não há tempo nem condições para se esperar o resultado das medidas acima citadas, nem pelos efeitos dos medicamentos, a não ser os injetados diretamente na veia. A solicitação do "silêncio" vítreo é, pois, de caráter urgente.

Existem estudos mostrando que certos benzodiazepínicos baixam mais a PIO que outros; alguns, inclusive, podem elevá-la. (1, 4, 5, 7). O flunitrazepam intravenoso, nas condições da nossa pesquisa, mostrou-se poderoso hipotensor ocular.

Mesmo que em cinco pacientes não tivesse havido queda da PIO, a análise estatística nos permitiu sugerir que a dose foi insuficiente para aparecer o efeito esperado: um mg/ 61 kg, em termos médicos.

Além dos 45 pacientes estudados neste ensaio, (quadros) o flunitrazepam foi também injetado durante operação intra-ocular (3 casos) por solicitação de "silêncio" vítreo pelo cirurgião; nestas circunstâncias, as operações puderam ser concluídas com êxito.

A melhor explicação do mecanismo de ação hipotensora ocular do flunitrazepam é aquela que pressupõe a existência de centro regulador da PIO em nível diencefálico, que seria deprimido pelo fármaco. (10,1) Seria o mesmo fenômeno que ocorre com todos os depressores do sistema nervoso central, vale dizer, anestésicos gerais, psicotrópicos, etc.; uma única: a quetamina eleva as pressões craniana e ocular. (2,3)

Não existe estudo caracterizando efeito hipertensor ocular dos estados emocionais; daí, não ser admitida uma explicação simplista: tranquilizando o paciente, a PIO volta a seus níveis normais.

Além disso, os pacientes que já haviam tomado medicação pré-anestésica, e se encontravam tranqüilos, assim como aqueles em plano profundo de anestesia geral, mostraram ulterior queda de pressão ocular.

Muito significativo é o fato de não aparecer nas atuais bulas do diazepam as advertências sobre seu uso nos pacientes glaucomatosos, como ocorria alguns anos atrás, e ainda aparece no diazepam usado em outros países, para os casos de glaucoma de ângulo fechado, sugerindo mecanismo de ação diferente. (1, 4, 5, 6)

CONCLUSÕES

O flunitrazepam baixou significativamente a PIO dos pacientes, nas condições do presente ensaio.

Houve relação direta entre a dose e o efeito hipotensor: quanto maior a dose maior a queda da PIO.

Houve sinergismo de efeito hipotensor entre o flunitrazepam e anestésicos gerais (tiopental, halotano), medicação pré-anestésica (meperidina, diazepam) e inibidor da anidrase carbônica (acetazolamida).

O flunitrazepam pode ser o medicamento de escolha para evitar perda de vítreo durante ato cirúrgico intra-ocular, desde que medidas preventivas sejam possíveis para debelar eventual depressão respiratória.

RESUMO

O flunitrazepam, novo medicamento tranqüilizante benzodiazepínico, mesmo tendo sido cuidadosamente estudado nas suas reações sistêmicas, a literatura é falha quanto aos seus efeitos sobre a PIO.

No Instituto Penido Burnier, 45 pacientes foram estudados quanto as variações da PIO, antes e 10 m depois da injeção venosa de 1 mg ou de 2 mg do flunitrazepam. As medidas foram tomadas com o tonômetro da aplanção: no grupo que recebeu 1 mg a queda média da PIO foi de 3,6 mmHg, correspondendo a 22,4% e no grupo que recebeu 2 mg do flunitrazepam a queda média foi de 5,45 mmHg, correspondendo a baixa de 30,8% da pressão inicial. Incluímos no segundo grupo (de 2 mg) três pacientes que tinham recebido pré-anestésico (2 casos) e acetazolamida, registrando, assim mesmo, queda da PIO de 28,4%.

O flunitrazepam intravenoso é mais uma medida terapêutica capaz de prevenir a perda de vítreo durante ato cirúrgico.

SUMMARY

Ro 5-4200 (Flunitrazepam) and Intraocular Pressure.

Flunitrazepam (Ro 5-4200) one of the numberless benzodiazepinic tranquilizers had its pharmacological and pharmacokinetic properties very well studied, but its effect on the intraocular and intracranial pressures were not yet sought. 45 patients had their intraocular pressure measured just before and 10 min after intravenous injection of 1 mg or 2 mg of flunitrazepam. In 12 normotensive patients of the 1 mg group, the lowering effect was $3,6 \pm 3,4$ mmHg (22,4%); the group of 33 normotensive patients that received 2 mg of flunitrazepam the IOP drop was $5,4 \pm 2,3$ mmHg (30,8%). Flunitrazepam is another drug with significant effect in the intraocular pressure.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BENTIJANE, A. J. & CARVALHO C. A. — Efeitos dos benzodiazepínicos na pressão intraocular de pacientes com glaucoma. Rev. Paul. Med. 83: 300-307, 1974.
- 2 — DUNCALF, D — Anesthesia and intraocular pressure. Symposium: anesthesia in Ophthalmology. Trans. Americ. Acad. Ophthalm. and Otolaryng. 79: OP 562-567, 1975.
- 3 — Anesthesia for special problems in Ophthalmology 1975 Annual Refresher Course Lectures A. S. A. 1975: 107, 1-4.

- 4 — FERREIRA, A. A.; PORTO, A.; JIMEMNEZ, A. & KATAYAMA, M. — Diazepam: efeitos sobre a pressão intraocular (PIO). *Rev. Bras. Anest.* 19: 447-451, 1969.
- 5 — GOODMAN, L. S. & GILMAN, A. — *The pharmacological basis of Therapeutics* 4th ed. The MacMillan Co. London 1970:179.
- 6 — 5th ed 1975: 189-193.
- 7 — LECRON, L.; LEVY, D.; DeCASTRO, J.; COLLARD, C. et al. — Etude clinique d'une nouvelle benzodiazepine en Anesthesia: le Ro 5-4200 ou Flunitrazepam (separata fornecida pelo Laboratório Roche).
- 8 — MAWAS, E.; PARIZOT, H.; GUILLAUME, F. & RINGOT, D. — Intérêt de la position proclive pour la prophylaxie de l'issue de vitré dans l'operation de la catarate. *Bulletin et Memoires de la Société Française d'Ophtalmologie*. Masson et Cie. éd. 1975: 155-158.
- 9 — SANTOS, C. B. & GONÇALVES, B. — Sobre o uso do flunitrazepam (Ro 5-4200) por via venosa. *Rev. Bras. Anest.* 23: 61-65, 1973.
- 10 — SUZUKI, H.; LEITÃO, F. B. P.; CALDEIRA, J. A. F. & RAMOS, L. — Influência da peticina na pressão intraocular do homem. *Rev. Bras. Anest.* 18: 41-44, 1968.

CATARATA INDUZIDA POR ANTICONCEPCIONAIS ORAIS*

L. A. MORIZOT-LEITE F.º (**)
RICARDO J. VILLAS-BOAS CHAGAS (***)

INTRODUÇÃO

Com a evidenciação da ação antiovatória da progesterona após 1920, LUDWIG HABERLANDT deu início a uma série de pesquisas sobre o assunto, que culminaram, por volta de 1960, com o desenvolvimento dos anovulatórios orais, seqüências baseadas na ação específica do etil estrógeno. Coube a FRANK WALSH, 5 anos após, publicar as primeiras observações de efeitos colaterais no campo da neurologia e da oftalmologia.

O mecanismo de ação dos anovulatórios baseia-se na inibição do FGH e do LH bloqueando a maturação do folículo, o que é feito através da atuação do estrógeno do anovulatório ao mesmo tempo que o endométrio pré-menstrual. No entanto, esta inibição deixa dúvida entre os pesquisadores quanto ao local onde ela ocorre. Várias hipóteses são formuladas:

- 1) Inibição ao nível do sistema nervoso central;
- 2) Inibição ao nível da hipófise;
- 3) Insensibilidade do ovário;
- 4) Alteração do muco cervical.

Ora, se o próprio mecanismo deixa dúvidas, não estranhemos que a fisiopatologia das doenças iatrogênicas ocasionadas pelos anovulatórios orais não sejam esclarecidas. Citamos por exemplo diversos autores que se dedicaram ao assunto, tais como: LORENTZ (1962), REEDY (1964), HAZZARD e cols. (1969), EISALO (1965), TAYLOR e cols. (1967), que estudaram e relacionaram os efeitos patológicos dos anovulatórios sem contudo se aprofundarem ou mesmo afirmarem a sua fisiopatologia.

(*) Trabalho apresentado ao XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1977 - Rio de Janeiro).

(**) Professor Titular da Faculdade de Medicina de Valença; Médico Oftalmologista do Instituto Benjamin Constant.

(***) Médico Residente do Instituto Benjamin Constant.

Estes estudos demonstram as manifestações patológicas tais como:

- 1) Alteração da glicemia
- 2) Alteração dos triglicerídeos
- 3) Alterações hematológicas. Achados que se relacionam com a diminuição do tempo de coagulação. Queda do número de plaquetas.
- 4) Alterações vasculares:
 - Enfarte do miocárdio
 - Trombose ou embolias pulmonares
 - Trombose ou embolias cerebrais
 - Tromboflebite
 - Hipertensão arterial

As manifestações oftalmológicas e neuro-oftalmológicas foram relacionadas por WALSH e cols. (1965) e acrescidas por diversos autores tais como FLYN e ESTERLY (1966), JORGE KOGAN (1968), GOREN (1967) e MIREILLE BONNET (1976).

- 1) Trombose da veia central da retina
- 2) Perivasculite retiniana
- 3) Trombose de ramo da artéria central da retina
- 4) Neurite óptica
- 5) Neurite retrobulbar
- 6) Oclusão da artéria central da retina
- 7) Oclusão de ramo da artéria central da retina
- 8) Despigmentação macular
- 9) Exoftalmo unilateral
- 10) Hemorragia intra-vítrea
- 11) Enxaqueca oftálmica
- 12) Edema retiniano
- 13) Trombose venosa orbitária
- 14) Hemianópsias
- 15) Edema papilar
- 16) Oftalmoplegia interna transitória
- 17) Hemorragias perimaculares
- 18) Intolerância a lente de contato
- 19) Paresias musculares
- 20) Diminuição do lacrimejamento
- 21) Nistagmo
- 22) Conjuntivites
- 23) Edema conjuntival
- 24) Hemorragias subconjuntivais
- 25) Ceratites
- 26) Uveites anteriores
- 27) Episclerites
- 28) Miopia
- 29) Catarata capsular posterior

A catarata induzida pelo anticoncepcional surge na literatura mundial como sendo opacificação do córtex posterior. MIREILLE BONNET cita 3 casos com opacificação branca e leitosa de causa inexplicável em 3 mulheres que usavam o mesmo anticonceptivo (Norgestrel + etinil estradiol).

Apresentação dos casos

1 — M. S. D.

Idade 43 anos — casada, brasileira, natural do RJ, branca.

Compareceu a consulta em 28-4-75 relatando baixa de acuidade visual mesmo com óculos. Há 3 meses fez exame oftalmológico e diagnosticaram catarata.

Antecedentes pessoais — Usa anticoncepcional (Etinil estradiol + norgestrel) há 8 anos consecutivos. Demais antecedentes sem interesse.

Antecedentes familiares — Sem interesse.

Exame Oftalmológico

- Inspeção — normal
- Anexos — normais
- Motilidade extrínseca — normal
- Reflexos pupilares — normais, pupilas isocóricas
- Segmento anterior — opacificação capsular posterior em AO
- Acuidade visual — OD = 20/60
OE = 20/100 não melhorando com refração
- Fundo de olho — normal em AO
- Tonometria de aplanção — AO = 15 mmHg
- Hemograma — normal
- Urina — normal
- Fezes parasitológico — normal
- Glicose — 86 mg%
- Uréia — 25 mg%
- Creatinina — 0,5 mg%
- Testes cutâneos — Histoplasmina e Brucelose — negativo
- PPD — não reator
- Cálcio — 9 mg%

12-8-75

Operado OE — crioextração intracapsular com iridectomia periférica.

18-10-76

Operado OD — crioextração intracapsular com iridectomia periférica.

10-12-76 — Refração OD = 12,50 esf = 1,00 cil 70º

OE = 12,00 esf = 1,25 cil 70º

Acuidade visual com correção = 20/20 em AO

Prescrito lentes de contato.

20-01-77 — Paciente retornou para revisão usando lentes de contato gelatinosa e apresentava acuidade visual em AO 20/20.

Prescrito + 2,00 esf. em AO para usar para perto sobre a lente.

2 — M. C. R.

Idade 40 anos — brasileira, natural do RJ, solteira.

18-8-75 — Queixava-se de redução da acuidade visual para longe e perto, que apresentou-se há cerca de 2 anos. Faz uso de lentes corretoras, mas deixou-as por achá-las superadas.

Antecedentes pessoais — Usava anticoncepcional oral (0,25 mg D-13-Etil-17 Alfa-Etinil 17 Beta-Hidroxi-gon em 3-Ona e 0,05 mg de 17 Alfa-Etinil Estradiol) durante 8 anos consecutivos.

Antecedentes familiares — Sem interesse.

Exame Oftalmológico

Inspeção — normal

Anexos — normais

Motilidade extrínseca — normal

Reflexos pupilares — normais, pupilas isocóricas

Segmento anterior — catarata capsular posterior em AO

Acuidade visual OD — 20/200 — J maior que 6 em AO

Acuidade visual OE — dedos a 2 m não melhorando com refração

Fundo de olho — normal em AO

Foram pedidos os seguintes exames:

1 — Teste para toxoplasmose — negativo

2 — Urina — normal

3 — Fezes parasitológico — negativo

4 — Hemograma — normal

5 — Hemossedimentação —

1.^a — 17 mm

2.^a — 40 mm

6 — Glicose: 92 mg%

7 — Uréia: 15 mg%

8 — Creatinina: 0,5 mg%

9 — Testes cutâneos:

Histoplasmina — negativo

Brucelose — negativa

TBK — negativo por 1/1000

PPD — não reator

Paciente não retornou para cirurgia.

CONCLUSAO

A apresentação do referido trabalho deve-se em primeiro lugar não haver na literatura nacional nenhum caso descrito de catarata por anticoncepcional oral. Ambas as pacientes fizeram uso durante 8 anos consecutivos de anticoncepcional oral e apresentavam opacificação capsular posterior, idêntica a induzida por outros medicamentos tais como corticóide. Não apresentavam história de patologia pregressa e usavam o mesmo anticoncepcional dos pacientes descritos pela Dra. MIREILLE BONNET, o que nos leva à possibilidade de estarmos diante de mais uma das iatrogenias induzidas pelos anticonceptivos orais.

RESUMO**Pigmentary retinitis: Raubasina treatment**

9 patients with pigmentary retinitis were treated with Rabausina, an indol alcaloid of rauwolfia serpentina.

7 improved their visual fields.

Cataract induced by oral contraceptives

2 patients with posterior cortical cataract are presented who had been taking oral contraceptives for 8 years.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BONNET, M. — Appareil visuel et contraceptifs oraux. Ann. D'oculist, v. 209, fasc. 3. Mars 1976.
- 2 — DUQUE ESTRADA, W. — Anovulatórios e iatrogenia ocular. In: Anais do XVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Out. 1975. p. 331-61.
- 3 — EISALO, A.; JARVINEN, P. A. and LUUKKAINEN, T. — Liverfunction test during intake of contraceptive tablets in pre*-menopausal women, Brit. Med. J., n. 1, pp. 1416-7, 1975.
- 4 — FLYNN, N. A. & ESTERLY, D. B. — Ocular manifestation after Enavid. Amer. J. Ophthal., v. 61, p. 907-10, 1966.
- 5 — GOLDZIEHER, J. W. — O atual estado dos anticoncepcionais hormonais femininos. In: Progressos em Ginecologia, v. 6, parte II, p. 3-28, 1976.
- 6 — GOREN, S. B. — Retinal cedema secondary to oral contraceptives, Amer. J. Ophthal., v. 64, p. 447-9, 1967.
- 7 — HAZZARD, W. R. et al. — Studies on the mechanism of increased plasma triglycerides levels induced by oral contraceptives. New Eng. J. Med., v. 280, p. 471-5, 1969.
- 8 — JAMATTON, L. & MICHIELS, J. — Accidents arteriels retiniens par medication anovulatoire. Bull. Soc. Belge d'Opht., n. 161, juin 1972.
- 9 — KOETTING, R. A. — The influence of oral contraceptives on contact lens wear. Amer. J. Optom., v. 43, p. 268-74, 1966.
- 10 — KOGAN, J. — Miopia aguda cristalíniana por enovulatórios. Arch. Oft. B. Aires, t. XLIII, n. 1-2, enero/febrero, 1968.
- 11 — LINS, F. E. — A pílula vinte anos depois de Pincus-Femina, v. 3, n.º 9, p. 530-37, set. 1975.
- 12 — LORENTZ, I. T. — Parietal lesion and "Enovoid". Brit. Med. J., n. 2, p. 1191, 1962.
- 13 — SMITH, M. S. and KREIGER, A. — Visual loss associated with oral contraceptives. Amer. J. Ophthal., v. 69, p. 874-6, 1970.
- 14 — TAYLOR, II. B., IREY, N. S. and NORRIS, II. J. — Atypical endocervical hyperplasia in women taking oral contraceptives. J. A. M. A., 202, p. 637-9, 1967.
- 15 — URRETZ-ZAVALLA, A. — Thrombosis de las venas retinianas consecutiva a la administración de anticonceptivos. An. Inst. Barraquer, n. 9, p. 653-68, 1969.
- 16 — VAN OYE, R. — Contraceptifs oraux. Bull. Soc. Belge d'Opht. n. 160, fasc. 1, p. 298, 1972.
- 17 — WALSH, F. B. et al. — Oral contraceptives and neuro-ophthalmologic interest. Arch. Ophthal., n. 74, p. 628-40, 1965.

RETINOSE PIGMENTAR: TRATAMENTO PELA RAUBASINA*

RAUL DE CAMARGO VIANNA

O autor apresenta os resultados de tratamentos realizados nos anos de 1975, 1976 e 1977 em pacientes portadores de retinose pigmentar.

O medicamento usado foi um alcalóide indólico contido na raiz da rauwolfia serpentina, a RAUBASINA.

A atenção do autor foi despertada pela observação clínica realizada em Buenos Aires, pelo Dr. HECTOR NANO e, após estudo de trabalho de DIETMANN, demonstrando efeito estimulante da raubasina sobre a irrigação sanguínea e pesquisa bibliográfica em que outros trabalhos confirmavam o assunto, deu início à sua pesquisa.

MATERIAL E MÉTODOS: Foram tratados 9 pacientes portadores de retinose pigmentar, todos com grandes alterações campimétricas, por período de 8 meses (os mais recentes) e 2 anos e meio (os mais antigos).

Antes do início do tratamento foi feita verificação de acuidade visual e exame oftalmológico de rotina, bem como campimetria de todos os pacientes.

O tratamento foi iniciado com doses de 10 mg de raubasina aplicada por via IM, de 8 em 8 horas, durante 25 dias; a seguir foi dada continuação com doses de 20 mg (40 gotas), 3 vezes ao dia durante 3 meses.

Ao término dessa fase, realizamos o exame oftalmológico e a campimetria de controle.

Em seguida continuamos com doses de 20 mg (40 gotas) 2 vezes ao dia, como manutenção.

RESULTADOS: Dos 9 pacientes tratados, 7 apresentaram melhora. A melhora foi observada pelo aumento de seus campos visuais, bem como de seus sintomas.

Após um ano de observação, 2 apresentaram piora de seus campos ampliados e foram submetidos a nova série injetável, após a qual, readquiriram sua melhora.

* Trabalho apresentado ao XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1977 — Rio de Janeiro).

Verificou o autor, estudando os campos visuais, que as melhoras foram mais acentuadas em pacientes jovens, independentes das alterações existentes.

Verificou também, que as melhoras relatadas pelos pacientes, acompanhavam os achados campimétricos.

Para melhor verificação da necessidade de doses de manutenção, os pacientes serão acompanhados, tantos os casos novos tratados, bem como os antigos.

Finalmente, tendo em vista pesquisas iniciadas e já relatadas, ligandó a retinose pigmentar à Imunologia, o autor começou a verificar o perfil imunológico de seus pacientes.

SUMMARY

Pigmentary Retinitis

9 patients with pigmentary retinitis were treated with Rabausina, an indol alcaloid of rauwolfia serpentina.

7 improved their visual fields.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — El efecto estimulante de la raubasina sobre la irrigacion sanguinea de los organos. (K. Dietmann).
- 2 — Degeneracion disciform de la macula tratada com raubasina. (Hector Nano e Hector Beraza — El dia medico, XLV — 1116, 1973).
- 3 — Tratamiento de la arteriosclerosis cerebral com raubasina. (Alberto J. Ferrito e Nelly F. de Dabas).
- 4 — Tratamiento de la arteriosclerosis cerebral con raubasina administrada por via oral. (Roberto Castellucio e Roberto Rotta La semana medica, 143: 87, 1973).
- 5 — Tratamiento de la retinitis pigmentaria con raubasina (Hector Nano — Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires — 1974).
- 6 — Obstruccion incompleta de la arteria central de la retina. (Jose A. Badia — Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires, volume 48, 1973).
- 7 — Informe sobre el ensayo clinico con raubasina. (G. Steinorth).
- 8 — Efecto de la raubasina sobre la circulation cerebral: su evolucion con radioisotopos. (Jose Maria Barcia — Prensa medica argentina, 61: 571, 1974).