

# SUMÁRIO

|                                                                                                                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Fidelidade, teu nome é João<br><b>Tito Fialho</b> . . . . .                                                                                                                            | 321 |
| Alguns aspectos do glaucoma cortisônico<br><b>Celso Antonio de Carvalho</b> . . . . .                                                                                                  | 325 |
| Ciclite heterocrômica de Fuchs e glaucoma<br><b>Nassim Calixto</b> . . . . .                                                                                                           | 331 |
| Traumatismo e pressão intraocular<br><b>Alberto Jorge Betinjane</b> . . . . .                                                                                                          | 359 |
| Fístulas carótido-cavernosas e glaucoma<br><b>Nassim Calixto</b> . . . . .                                                                                                             | 367 |
| A pressão intraocular no exoftalmo endócrino<br><b>Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Arnaldo Cardamone Amendola</b>                                                                     | 411 |
| Comportamento da pressão intraocular durante o período que precede<br>o desenvolvimento de defeito campimétrico no glaucoma crônico<br>simples<br><b>Remo Susanna Júnior</b> . . . . . | 415 |
| Simetria do defeito campimétrico no glaucoma crônico simples<br><b>Remo Susanna Júnior</b> . . . . .                                                                                   | 419 |
| Sociedade Brasileira de Oftalmologia . . . . .                                                                                                                                         | 423 |
| Várias . . . . .                                                                                                                                                                       | 427 |
| Livros em Resumo . . . . .                                                                                                                                                             | 437 |
| Conselho Brasileiro de Oftalmologia . . . . .                                                                                                                                          | 441 |

## ALGUNS ASPECTOS DO GLAUCOMA CORTISÔNICO (\*)

CELSO ANTONIO DE CARVALHO

Desde as observações iniciais de LIJO-PAVIA, em 1952, inúmeros estudos foram realizados sobre a relação glaucoma e cortisona. De grande importância são entre outras, as comunicações de BECKER, FRANÇOIS e ARMALY.

Alguns aspectos são considerados como estabelecidos, ou sejam:

1 — A instilação repetida de colírios de cortisona determina a elevação da pressão intra-ocular em normais e glaucomatosos.

2 — A elevação da pressão intra-ocular é em geral mais freqüente e mais pronunciada em pacientes mais idosos.

3 — Os sinais e sintomas da hipertensão cortisônica são semelhantes aos observados no glaucoma crônico simples.

4 — Os efeitos hipertensivos são reversíveis, porém nem sempre, exigindo às vezes a instituição de tratamento clínico ou cirúrgico, além da obrigatoriedade de interromper o uso de cortisona.

Segundo informações colhidas na literatura, a hipertensão intraocular obedeceria a um padrão genético, que poderíamos resumidamente considerar dividida em duas principais correntes, ou sejam:

1 — Segundo BECKER<sup>3</sup>, todos os portadores de glaucoma crônico simples apresentam um teste positivo à cortisona; a moléstia se evidenciaria no estado de homozigoto, sendo transmitida segundo um traço genético recessivo. Estas afirmações têm sido negadas entre outros pelo longo e detalhado estudo de FRANÇOIS e Cols<sup>6</sup>.

2 — Para ARMALY<sup>1</sup> no entanto, haveria uma distribuição irregular de genótipos entre normais e glaucomatosos. A magnitude da resposta à cortisona dependeria do par de alelos P1 e Ph (respectivamente, responsáveis por pequenas e grandes elevações da pressão intraocular). Para ARMALY a herança do glaucoma crônico simples seguiria um padrão genético poligênico.

(\*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia. 3-10 set./77. Rio de Janeiro.

2 — O ácido hialurônico existe no trabeculado córneo-escleral, sendo a sua formação inconstante, sua presença variável em diferentes setores daquela região do globo ocular.

3 — FRANÇOIS e VICTORIA-TRONCOSO<sup>7</sup> cultivaram fibroblastos da vizinhança do canal de SCHLEMM que continham grânulos de mucopolissacarides e os denominaram "goniocitos".

Os mucopolissacarides são produzidos pelo aparelho de GOLGI e são catabolizados por enzimas que vêm do lisossoma celular. A libertação destes enzimas é inibida pela cortisona.

4 — Os mucopolissacarides estão presentes nos fibroblastos mas não nas células endoteliais.

5 — É bem conhecido o fato de que "clones" de fibroblastos tem diferente origem genética e assim diferente função.

6 — Aqueles fibroblastos produzirão diferentes quantidades de ácido hialurônico.

De acordo com FRANÇOIS e VICTORIA-TRONCOSO<sup>7</sup> é possível haver em olhos normais um aumento de resistência ao escoamento de humor aquoso por acumulação de água dentro da célula em virtude da presença de mucopolissacarides. Surgiria assim um edema celular, aumento de resistência ao escoamento de humor aquoso e hipertensão intraocular.

No caso do glaucoma cortisônico, teríamos algumas células com uma especial sensibilidade à cortisona. A cortisona, por outro lado, é responsável por um aumento da resistência da parede do lisossoma, de tal forma que a liberação dos enzimas nele contidos ficaria bloqueada. Isto causaria condições favoráveis para o acúmulo de mucopolissacarides dentro da célula, assim como retenção de água, causando o edema celular, redução do tamanho dos espaços inter-trabeculares, aumento de resistência ao escoamento de humor aquoso e conseqüentemente elevação da pressão intraocular.

Para terminar, poderia ser dito, baseado naquele fascinante estudo, que o glaucoma cortisônico poderá ser devido ao grau de hipersensibilidade genética de certos "clones" de fibroblastos (goniocitos). O grau de hipersensibilidade genética daquelas células determinaria o comportamento da pressão intraocular sob a ação da cortisona.

## SUMMARY

### Some aspects of Cortisomic Glaucoma

Established and controversial aspects of cortisomic glaucoma are studied.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1 — ARMALY, M. — Characteristics of the steroid effect on intraocular pressure and aqueous dynamics. In G. Paterson S. J. H. Miller and G. D. Paterson (Edts.), *Drug Mechanism in glaucoma: The Gilston Glaucoma Symposium*. Boston, pag. 191, 1966.
- 2 — BARANY, E. — Physiologic and pharmacologic factors influencing the resistance to aqueous outflow. In F. Newell (Edt.), *First conference on Glaucoma*. New York: Josiah Macy Jr. Foundation, pag. 123, 1956.
- 3 — BECKER, B. e HARN, K. A. — Topical corticosteroids and hereditary in primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthal.*, 57: 543-551, 1964.
- 4 — CARVALHO, C. A. — Corticoides e os seus efeitos sobre o olho. *Livro Jubilar do Prof. Hilton Rocha*. Ed. Pongetti. Rio de Janeiro, 1971.
- 5 — DEMAILLY, PH.; HAMMARD, H. e LUTON, J. P. — *Oeil e Cortisone*. Masson & Cie. Edt., Paris, 1975.
- 6 — FRANÇOIS, J.; HEINTZ-DEBREE e TRIPATHI, R. C. — The cortisone test and the heredity of primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthal.*, 62: 844-852, 1966.
- 7 — FRANÇOIS, J. e VICTORIA-TRONCOSO, V. — Mucopolysacharides et hypertension oculaire. *Pathogénie du glaucome cortisonique*. apud. "Oeil et Cortisone", Demailly, Ph. e cols. Masson & Cie. Ed. Paris, 1975.
- 8 — NORDMAN, J.; LOBSTEIN, A. e GERHARD, J. P. — Le test à la cortisone dans le glaucome simple à champ visuel normal. *Ophthal.*, 150: 46-52, 1965.

# CICLITE HETEROCRÔMICA DE FUCHS E GLAUCOMA (\*)

NASSIM CALIXTO (\*\*)

## NOTAS HISTÓRICAS

FUCHS (1906), baseado em 38 observações (6 delas estudadas histologicamente), descreveu um tipo especial de ciclite, de origem desconhecida mas de natureza inflamatória, caracterizada por 3 elementos básicos:

- 1 — Heterocromia (hipocromia)
- 2 — Precipitados ceráticos
- 3 — Catarata.

Trabalhos anteriores de HUTCHINSON (1969), WEIL (1904) e posteriores de BISTIS<sup>8</sup> (a partir de 1912) e PASSOW (1933-34) contribuíram entre muitos para individualizar a ciclite heterocrômica distinguindo-a das outras formas de heterocromia.

Entre os trabalhos mais recentes citaremos:

1 — WINKLER (1940) registrou a ocorrência, num mesmo paciente, de Retinose pigmentária típica ipsilateral com ciclite heterocrômica (OE) e Retinose pigmentária "sine pigmento" no outro olho (OD).

2 — AMSLER, HUBER e VERREY (a partir de 1946) da escola de Zurich descreveram na ciclite de FUCHS:

- a) — aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular;
- b) — hemorragia filiforme nasal inferior à punção cameralar interpretando-a como patognomônica da ciclite de FUCHS;
- c) — o estudo do H.A., obtido por punção, não traz contribuição alguma ao esclarecimento etiológico ou à natureza da doença.

---

(\*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia. 3-10 set./77. Rio de Janeiro.

(\*\*) Livre-Docente e Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

3 — FRANÇOIS (a partir de 1946 em sucessivas publicações) chama a atenção para os aspectos seguintes:

- a) — A heterocromia é comumente congênita (confirmando a descrição original de FUCHS);
- b) — caracter degenerativo da síndrome de FUCHS;
- c) — a prova dos colírios (cocaína, eserina etc.) é inconclusiva para caracterizar a natureza simpática da ciclite de FUCHS;
- d) — a hemorragia filiforme (AMSLER e VERREY) provém do canal do SCHLEMM e não de vasos eventualmente presentes na periferia da íris e seio cameral.

4 — PAUFIQUE (1946) e sua escola procuram demonstrar as conexões da s. de FUCHS com lesões simpáticas devidas a traumatismos da região cervical ou oriundas de discopatias degenerativas da coluna cervical percutindo unilateralmente na cadeia simpática (cervicartrose).

5 — MAKLEY (1956) foi talvez o primeiro e único autor a estudar o caráter genético da ciclite de FUCHS em um par de gêmeas univitelinas (caracterizadas pelos grupos sanguíneos e dermatoglifos): ambas apresentaram ciclite de FUCHS unilateral (a 1.<sup>a</sup> em OD e a 2.<sup>a</sup> em OE); catarata avançada desenvolveu no OD da 1.<sup>a</sup> paciente.

Aspectos interessantes deste trabalho:

- a) — envergadura 1 polegada maior que a altura (igual nas 2 gêmeas);
- b) — Po considerada normal ao SCHIÖETZ (nas 2 gêmeas);
- c) — comportamento desigual à prova dos colírios (cocaína): OD má dilatação (1.<sup>a</sup>); OE boa dilatação (2.<sup>a</sup>).

6 — HUBER apresenta ao I Congresso da Sociedade Européia de Oftalmologia (Atenas 1960) o primeiro estudo sistemático na literatura que pudemos compulsar do glaucoma na síndrome de FUCHS. Seu material de estudo se compõe de 86 casos (4 deles bilaterais). Destes, 23 (1 bilateral) apresentaram glaucoma (27,5%). Dos 23 casos com glaucoma secundário, dois foram operados e um evoluiu para glaucoma absoluto.

Em relação ao estudo semiológico da Po e coeficientes tonográficos plotamos seus dados em quadro sinótico (as médias e desvios padrões apresentados foram calculados por nós a partir dos valores constantes das tabelas IV e V do trabalho original).

|                                    | Po            | C           | F           | E (rigidez parietal) |
|------------------------------------|---------------|-------------|-------------|----------------------|
| <b>I — Pacientes sem glaucoma</b>  |               |             |             |                      |
| Olho normal                        | 10.64 ± 2.01  | 0,30 ± 0.07 | 1.49 ± 0.57 | 0.0193 ± 0.0076      |
| Olho ciclítico                     | 11.17 ± 2.70  | 0.25 ± 0.12 | 1.63 ± 1.69 |                      |
| <b>II — Pacientes com glaucoma</b> |               |             |             |                      |
| Olho normal                        | 12.41 ± 2.85  | 0.28 ± 0.08 | 1.23 ± 0.70 | 0.0226 ± 0.0138      |
| Olho ciclítico                     | 24.83 ± 12.48 | 0.17 ± 0.09 | 3.25 ± 2.90 |                      |

HUBER estudou a rigidez parietal dos olhos portadores de ciclite de FUCHS pelo método diferencial de FRIEDENWALD (pesos 5.5 e 10.0 do ton. de SCHIOETZ).

7 — LEMKA (1966) parece ter sido o segundo autor a estudar, de modo sistemático, o glaucoma na ciclite heterocrômica de FUCHS:

a) — em 148 casos encontrou a Po elevada em 31 casos (12 mulheres e 19 homens), o que dá um percentual de 21%;

b) — o glaucoma apareceu em 10 casos antes dos 40 anos, em 15 entre 40 e 50 anos e em 6 após os 50 anos;

c) — no decurso dos trabalhos procedentes a incidência de glaucoma foi progressivamente crescente de: 8% no trabalho original de FUCHS (1906) a 21% em seu material.

8 — COLLIER (1967) publica uma interessante observação de ciclite de FUCHS associada à s. de ROMBERG (hemi-atrofia facial progressiva) encarecendo patogenia única para as duas síndromes.

9) — BEGG (1969) em 14 casos de ciclite de FUCHS confirma a ocorrência da gônio-hemorragia proveniente do canal de SCHLEMM; consegue provocá-la em 100% dos olhos ciclíticos e em 69% dos não ciclíticos; de acordo com BEGG deve-se ela a mecanismo combinado de oclusão do plexo venoso episcleral e compressão bulbar com hipotonia que acompanha a atenuação da compressão. A gonioscopia é método útil, seguro e inócuo para provocar a gônio-hemorragia.

10 — MICHIELS e DERNOUCHAMPS (1971) estudaram, entre outros aspectos, o H.A. de 2 casos de s. de FUCHS comparativamente a 4 outras patologias acompanhadas de heterocromia (melanoma maligno, siderose, heterocromia-catarata sem

precipitados, uveíte por sarcoidose, e um caso testemunha suposto normal de catarata senil imatura): encontraram o seguinte:

a) — taxa de IgG muito aumentada nos 2 casos de s. de FUCHS confirmando a natureza imunitária do processo inflamatório (taxa variável nas sucessivas punções);

b) — taxa de IgG maior nos casos de íris mais escura;

c) — no caso de Heterocromia-catarata sem precipitados (s. de GEORGIADIS) a taxa de IgG foi normal.

Entre as contribuições sul-americanas mencionaremos:

11 — TOSI (1968) estudou gonioscopicamente 23 casos (13 homens e 10 mulheres) encontrando:

a) — seio camerular normal = 12 casos;

b) — seio camerular com vasos na periferia da íris = 2 casos;

c) — seio camerular com vasos na faixa ciliar = 7 casos;

d) — seio camerular com vasos na parede externa = 2 casos (9%).

12 — CALIXTO e MAIA apresentaram ao XXIII Congresso Internacional de Oftalmologia (Paris, 1974) um estudo de 20 casos (11 mulheres e 9 homens) aqui ampliado e complementado.

## MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 30 casos de ciclite heterocrômica assim repartidos:

a — **Sexo:** 16 mulheres e 14 homens.

b) — **Cor:** 26 brancos, 3 negros e um sem registro de cor.

c — **Uni ou bilateralidade:** dos 30, cinco (1 homem e 4 mulheres) foram bilaterais (16,65%) assim distribuídos:

1 caso com ciclite e glaucoma bilaterais

1 caso com ciclite e ceratite parenquimatosa cicatrizada bilaterais

1 caso com ciclite bilateral e glaucoma unilateral

2 casos com ciclite heterocrômica pura.

Dos 5 casos bilaterais, 2 mulheres apresentaram leve diferença de cor entre as 2 íris sem contudo evidenciar uma heterocromia nítida.

d — **Heterocromia:** descartados os 5 casos bilaterais restaram 25 e destes, no primeiro exame, 7 se apresentaram sem heterocromia (28,0%); entre os 18 restantes heterocrômicos se incluiu uma paciente com retinose pigmentária bilateral comprovada por exames complementares.

8 — **Glaucoma:** tivemos uma incidência alta de hipertensão ocular em nosso material de estudo: 10 pacientes (33,33%) assim distribuídos:

- 7 pacientes com glaucoma e ciclite ipsilaterais
- 1 paciente com glaucoma e ciclite bilaterais
- 1 paciente com glaucoma bilateral e ciclite unilateral
- 1 paciente com glaucoma unilateral e ciclite bilateral.

Nesta relação se excluiu a paciente que apresentou catarata morgagniana anteriormente complicada com glaucoma facolítico curado com a crio-extração da catarata.

f — **Catarata:** dos 30 casos 9 foram submetidos a cirurgia da catarata (todos com ciclite unilateral). Uma paciente com ciclite bilateral que, ao primeiro exame, já se apresentara operada de um olho, foi operada do 2.º olho por outro colega. com pós-operatório tardio muito bom.

g — **Anatomia patológica:** fragmentos de íris obtidos durante a crio-extração foram estudados histologicamente no Laboratório do Hospital São Geraldo (Drs. DAIRTON MIRANDA e NICOMEDES FERREIRA FILHO).

Seguimos no estudo de cada caso e sempre que possível uma rotina de exames pré-estabelecida, que passamos a enumerar com breves comentários:

1 — **Anamnese** — caracterizado o quadro clínico da ciclite heterocrômica sempre indagamos do paciente e/ou familiares 3 aspectos que pareceram-nos importantes:

- a) — a diferença de cor entre as íris era congênita?
- b) — havia na família pessoas com diferença de cor entre as íris?
- c) — doenças oculares degenerativas (com baixa de visão) ocorreram na família?

2 — **Exame oftalmológico** — sempre incluimos, ao exame rotineiro, o seguinte:

- a) — determinação do peso, altura e envergadura de cada paciente;
- b) — exoftalmometria e medida do diâmetro vertical da fenda palpebral;
- c) — colheita de lágrima para a obtenção do proteinograma lacrimal, determinação das imunoglobulinas bem como procedemos ao estudo dos testes usuais para a secreção lacrimal (SCHIRMER e ROSA BENGALA).
- d) — determinação da espessura da córnea, profundidade da câmara anterior (dinâmica e estática) e espessura do cristalino (paquímetros I e II de HAAG-STREIT);
- e) — cerato-estesimetria;
- f) — medida do diâmetro pupilar ao biomicroscópio em condições padronizadas;
- g) — campos visuais sempre que a acuidade visual fosse igual ou superior a 0.05;
- h) — gonioscopia.

### 3 — **Semiologia da Po** — destacamos aqui o estudo da Po no qual se incluiu:

a- — Po aplanção, tonometria diferencial e rigidez parietal. Aqui utilizamos: Tonômetro de GOLDMANN montado no biomicroscópio mod. 900 ambos de fabricação HAAG-STREIT; tonômetro de SCHIOETZ de fabricação Sklar aferido na Estação de Aferição de Tonômetros do Hospital São Geraldo para a tonometria diferencial de FRIEDENWALD (tabelas de 1955) e a nossa tabela de rigidez parietal combinando-se a aplanção com o peso 7.5 do tonômetro de SCHIOETZ-SKLAR para obtermos a rigidez pelo método misto.

b) — Tonografia — aqui utilizamos o tonômetro eletrônico de fabricação "Crescent" acoplado a registrador Honeywell mod. 193/194.

c) — Curva diária de Po — utilizamos o tonômetro de GOLDMANN para as medidas diurnas e, para a medida das 6 horas da manhã no leito do paciente, utilizamos inicialmente o ton. de aplanção de DRAGER e, posteriormente, o de PERKINS. A valorização dos dados obtidos seguiu os moldes introduzidos por SAMPAOLESI em 1961 (Pm e V).

4 — **Estudo da Permeabilidade da Barreira Hemato-ocular** — (Prova de AMSLER-HUBER- — realizada em quase todos os pacientes.

### 5 — **Exames complementares abandonados:**

a) — No início do estudo de nossos primeiros casos fizemos a "rotina" de exames de laboratório indicada para portadores de uveíte e logo abandonada, face aos dados da literatura, pela inutilidade da pesquisa.

b- — Estudo radiológico da coluna vertebral — feita nos primeiros casos no sentido de evidenciar a "cervicatosse" dos autores franceses: abandonado nos últimos 5 anos.

## RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Preferimos apresentar os resultados de nossos achados e os respectivos comentários de acordo com os tópicos mais importantes e característicos da síndrome de FUCHS.

### I — **Heterocromia**

Dos trinta casos, 4 homens exibiram heterocromia seguramente congênita (13,32%:-

Este fato chamou-nos a atenção porque ocorreu nos primeiros casos observados por nós e, como realçamos no capítulo anterior (material e métodos), é importante investigar.

Estamos acompanhando alguns casos de heterocromia congênita aparentemente simples (um deles familiar): será que algumas heterocromias simples com o passar dos anos evoluem para heterocromias complicadas (FUCHS)?

Nossos achados portanto robustecem as observações originais de FUCHS e concordam também com as de FRANÇOIS entre outros.

Em relação à heterocromia vimos que de 25 casos unilaterais, 7 se apresentaram sem heterocromia (23,31%) ao primeiro exame; destes 7 pacientes, 2 no decurso evolutivo da doença, a heterocromia se caracterizou bem, reduzindo o percentual para 16,65% de casos sem heterocromia, o que leva-nos a enfatizar o seguinte:

a- — a heterocromia não é, em todos os casos, o primeiro elemento da doença;

b- — seu aparecimento tardio em alguns casos foi decorrente da evolução da ciclite. Principalmente em olhos castanhos escuros, a ausência de heterocromia pode levar a erro diagnóstico com terapia supérflua e inútil como aconteceu conosco no 1.º caso: neste particular, por vezes, a heterocromia é muito mais tardia ocorrendo uma ou mais décadas após o início da doença (nosso primeiro caso atualmente já apresenta heterocromia — instalada mais de 10 anos após o início da ciclite-.

Relativamente à associação da Ciclite de FUCHS e Retinose pigmentária como dependentes de causa única e a ciclite como elemento adicional para caracterizar a doença como degenerativa e não como inflamatória (particularmente FRANÇOIS, WINKLER, PERKINS etc.) devemos encarecer o seguinte:

a) — A retinose pigmentária típica (com catarata subcapsular posterior), comprovada por exames complementares (ERG extinto, campos visuais tubulares, segmento escotópico da curva de adaptação à obscuridade) foi **bilateral** e a ciclite na mesma paciente **unilateral**.

b) — A heterocromia, ipsilateral com a ciclite, não foi congênita.

c) — A permeabilidade da barreira hemato-ocular, desigualmente alterada nos 2 olhos, foi mais evidente no olho ciclítico que no não ciclítico.

Não encontramos, na literatura ao nosso alcance, referência à possível associação de ciclite de FUCHS e Ceratite Parenquimatosa: isto ocorreu, provavelmente, por simples coincidência.

“Moth eaten iris” (íris em roído de traça).

Classicamente este aspecto se refere ao exame de íris em campo vermelho (Transiluminação) para evidenciar alterações em crivo ao nível do epitélio pigmentário. Entretanto a biomicroscopia da íris mostra em casos não avançados graves alterações mesodérmicas caracterizadas pelo desaparecimento de cordões e tecido intersticial como se houvesse túneis de rarefação mesodérmica que, em nosso entender, caracterizam melhor o aspecto de “roído de traça” da ciclite de FUCHS do que a alteração ectodérmica peripupilar propriamente dita.

## II — Precipitados Ceráticos

Geralmente médios ou pequenos, pigmentados ou não e caracteristicamente difusos no endotélio corneano (não dispostos em triângulo de ARLT) e, via de regra, aprisionados em rede fibrinoide que, em nosso modo de ver, constitui um dos aspectos mais característicos da ciclite de FUCHS à biomicroscopia.

Presentes desde a instalação da doença, precedem no tempo de muito o início da catarata. Podem desaparecer, temporariamente, após a cirurgia da catarata, reaparecendo ulteriormente após intervalo de tempo variável.

### III — Catarata

Em geral de evolução lenta, porém, acelerada pela ciclite e, via de regra, o último elemento da tríade a aparecer.

As opacidades começam no cortex posterior (opacidades pulverulentas subcapulares posteriores): estiveram presentes, em nosso material, em cerca de 75% aproximadamente.

Dos 30 pacientes, 7 desenvolveram catarata intumescente (23,31%); o estudo comparativo da profundidade da câmara anterior entre o olho normal e o olho ciclítico (com ou sem catarata intumescente) mostrou diferença al'amente significativa ( $P < 0.002$ ) entre eles (ver tabela n.º 1).

Dos 30 pacientes, 10 (33,33%) foram operados de catarata e em 4 (13,32%) ocorreu, durante a cirurgia, uma hemorragia filiforme no quadrante nasal inferior da câmara anterior.

### IV — Profundidade da Câmara Anterior e Espessura do Cristalino

Com o paquímetro de HAAG-STREIT montado no biomicroscópio mod. 900 da mesma fábrica estudamos a profundidade da câmara anterior e a espessura do cristalino (grupo I).

A profundidade da câmara anterior foi medida com a pupila livre (câmara anterior dinâmica) e sob cicloplegia (também sob midríase proporcionando-nos condições para a medida da espessura cristaliniana obtida em número menor de olhos). A medida da profundidade da câmara anterior sob cicloplegia denominamos "câmara anterior estática".

Em nosso material de estudo tivemos alguns casos de catarata intumescente no seguimento dos casos de ciclite heterocrômica: em 5 destes, separadamente dos anteriores, estudamos a profundidade dinâmica e estática da câmara anterior (grupo II).

Calculadas as médias e os desvios padrões procedemos à análise estatística para amostras pareadas ("paired teste") nos 2 grupos comparando os valores do olho ciclítico com o olho normal. (Ver tabela n.º 1)

Apesar da amostra analisada ser relativamente pequena, as diferenças encontradas mostraram-se altamente significativas, especialmente nos casos de catarata intumescente.

Comparando-se os resultados aqui obtidos com os resultados da análise estatística (mesmos testes estatísticos) da pressão intraocular nos mesmos grupos veremos que aqui as diferenças mostraram-se muito mais expressivas.

Na literatura que pudemos compulsar não encontramos dados comparativos de profundidade da câmara anterior e espessura do cristalino relativos à ciclite heterocrômica.

Em trabalho ulterior cotejaremos os dados aqui obtidos em relação a grupo amostral normal e a grupos amostrais com altas ametropias.

TABELA N.º 1

## Profundidade da Câmara Anterior e Espessura do Cristalino

| Grupo I       |    |                                   |                                  |       |       |
|---------------|----|-----------------------------------|----------------------------------|-------|-------|
|               | n  | Olho ciclit.<br>Média $\pm$ 1D.P. | Olho normal<br>Média $\pm$ 1D.P. | t     | P <   |
| C.A. Dinâmica | 16 | 2.80 $\pm$ 0.31                   | 2.69 $\pm$ 0.32                  | 3.80  | 0.002 |
| C.A. Estática | 16 | 2.95 $\pm$ 0.33                   | 2.85 $\pm$ 0.32                  | 3.15  | 0.005 |
| Cristalino    | 14 | 5.01 $\pm$ 0.38                   | 5.04 $\pm$ 0.38                  | -0.96 | -     |
| Grupo II      |    |                                   |                                  |       |       |
| C.A. Dinâmica | 05 | 2.31 $\pm$ 0.19                   | 2.94 $\pm$ 0.26                  | 6.42  | 0.002 |
| C.A. Estática | 05 | 2.61 $\pm$ 0.20                   | 3.10 $\pm$ 0.25                  | 7.98  | 0.002 |

Grupo I — Ciclite unilateral com catarata incipiente ou sem catarata.

Grupo II — Ciclite unilateral com catarata intumescente.

## V — Biomicroscopia

Devemos encarecer aqui, além dos aspectos mencionados (heterocromia, precipitados e catarata) outros elementos que contribuem para caracterizar melhor o quadro da ciclite crônica e, portanto, para o seu diagnóstico correto:

1 — Tindal no H.A. — presente em todos os nossos casos — é um tindal fino, pigmentado ou não, que denuncia bem as correntes de convecção do H.A.

2 — Depósitos finíssimos de fibrina sobre a cristaloide anterior, em geral araneiformes, e degeneração hialina da borda pupilar da íris.

3 — Nódulos da borda pupilar (KOEPPPE) encontrados em nosso material de estudo apenas nos casos unilaterais (13 olhos, ou seja 43,29%).

4 — Nódulos mesodérmicos (BUSACCA) presentes em 4 olhos (110%).

5 — Outro achado que merece assinalar refere-se ao apagamento da trama de cordões irianos que por vezes ficam atenuados e não totalmente apagados acompanhados por vezes de um edema do mesoderma iriano que comumente chamamos de "tumefação mesodérmica da íris", presente em nosso material de estudo em 7 olhos (23,31%); esta tumefação pode associar-se ou não a outro achado comum nos casos de ciclite heterocrômica, porém não característico dela: as áreas de transiluminação da íris quando examinada em campo vermelho (em nosso material de estudo = 8 olhos ou seja 26,64%).

6 — Ausência de sinéquias posteriores em todos os casos, fato assinalado por todos os autores que se ocuparam do assunto (desde a descrição original de FUCHS); entretanto, como ocorre em olhos normais, podem se instalar em tempo variável, após a cirurgia da catarata, frouxas sinéquias vítreo-irianas.

7 — As alterações presentes no vítreo anterior são por vezes difíceis de detectar pela presença de catarata e são, predominantemente, tindal pigmentar ou não, presença de exsudatos, raramente liquefação do corpo vítreo (não relacionada à ciclite). Em nossos casos tivemos a incidência de Descolamento Posterior do Corpo Vítreo com Colapso em 11 olhos (36,66%).

## VI — Gonioscopia

A biomicroscopia do seio camerular realizada à Lâmpada de Fenda com a lente de 3 espelhos de GOLDMANN mostrou-nos o seguinte :

1 — Seio camerular amplo ou intermediário em todos os casos.

2 — Presença de exsudatos recobrimdo a parede externa em aproximadamente 180º em 5 olhos (16,65%); dois deles com glaucoma (6,66%).

3 — Em 2 olhos (6,66%) pudemos observar pequenas gônio-sinéquias cônicas (mas estes olhos não apresentaram glaucoma).

4 — Uma linha ondulada, coleando o anel de SCHWALBE, esteve presente em 10 olhos (33,33%) sem que encontrássemos evidências outras de pseudo-exfoliação capsular.

5 — Em 14 olhos durante a gonioscopia o canal de SCHLEMM se encheu de sangue: (46,62%); em 4 destes (13,32%) conseguimos provocar a goniohemorragia bem descrita por BEGG (1969), porém em nenhum destes 4 olhos encontramos vasos na parede externa do seio camerular ou na periferia da íris.

6 — Em 7 pacientes (9 olhos = 2 com ciclite bilateral) encontramos vasos na periferia da íris (30,00%), mas não na parede externa; em nenhum destes olhos ocorreu a goniohemorragia.

## VII — Oftalmoscopia

A oftalmoscopia foi realizada em praticamente todos os pacientes (em alguns após a cirurgia da catarata) e encontramos o seguinte:

1 — Em 8 olhos (26,54%) encontramos placas cicatrizadas de corio-retinite, ipsilaterais com a ciclite; em 6 (19,98%) ocorreram lesões de corio-retinite cicatrizada no olho adelfo.

2 — Entre os 10 olhos operados de catarata apenas 1 mostrou placas de corio-retinite cicatrizada periférica e perivasculite.

Nosso propósito não é associar nem subordinar tais lesões à síndrome de FUCHS, porém tão somente registrar a sua ocorrência.

### VIII — Glaucoma e Ciclite de FUCHS

Conforme assinalamos em material e métodos o glaucoma esteve presente em 10 pacientes dos 30 estudados, o que dá uma incidência de 33,33%; de acordo com as estatísticas levantadas por HUBER (1961) e por LEMKA (1966) os valores obtidos por nós são os mais altos da literatura. Estes autores encontraram 27,5% e 21% respectivamente, em seus estudos; deveu-se isto talvez ao fato de trabalharmos numa clínica de glaucoma onde a Po é medida rotineira e sistemática.

Devemos acentuar, mais uma vez, que não encontramos no estudo semiológico do bulbo ocular, particularmente do segmento anterior (descartados 2 olhos), alterações que pudessem explicar o glaucoma presente na ciclite de FUCHS.

Participamos pois da opinião de alguns autores de que o glaucoma na ciclite de FUCHS, na grande maioria dos casos, é indistinguível de um glaucoma primário do tipo crônico simples, na maioria dos casos coincidente ou ipsilateral com a ciclite de FUCHS mas não obrigatoriamente.

Outro aspecto que devemos encarecer aqui diz respeito ao tratamento do glaucoma: todos os nossos casos responderam bem ao tratamento clínico (basicamente pilocarpina simples ou associada à adrenalina a 1%). Diferentemente de HUBER (2 casos operados e outro que evoluiu para glaucoma absoluto) não tivemos necessidade de recorrer à cirurgia para “compensar” o glaucoma em nenhum de nossos pacientes.

#### Semiologia da Po, Rigidez parietal e coeficientes tonográficos

Cumprimos a rotina de exames enumerados em material e métodos relativamente aos tópicos acima mencionados e, como fez HUBER, separamos os pacientes em 2 grupos:

Grupo I — Ciclite de FUCHS sem glaucoma

Grupo II — Ciclite de FUCHS com glaucoma.

Fizemos a análise estatística para amostras pareadas (“paired t test”), comparando o olho normal com o olho ciclítico nos 2 grupos, descartando, no presente estudo os olhos com ciclite bilateral (inadequados para este estudo).

Nossos dados se encontram nas tabelas de n.ºs:

2 — Pressão intraocular e Rigidez

3 — Curva diária de Po

4 — Coeficientes tonográficos.

Em cada tabela consta o número de olhos analisados estatisticamente de modo comparativo. Em relação à Po a diferença estatisticamente significativa só ocorreu no grupo II; no que respeita à rigidez parietal a diferença ocorreu no grupo I (olho normal e olho ciclítico sem glaucoma). Estes dados não puderam ser cotejados com os de HUBER que não menciona o estudo da rigidez no olho não ciclítico.

TABELA N.º 2

## Pressão Intraocular e Rigidez

(n = 12)

| Grupo I | Olho ciclítico<br>sem glaucoma<br>Média $\pm$ 1 D.P. | Olho normal<br>Média $\pm$ 1 D.P. | t     | P <  |
|---------|------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------|------|
| Po      | 13,08 $\pm$ 3,92                                     | 13,17 $\pm$ 2,76                  | -0,08 | -    |
| Em      | 0,0288 $\pm$ 0,0065                                  | 0,0267 $\pm$ 0,0041               | 1,89  | 0,05 |

(n = 7)

| Grupo II | Olho ciclítico<br>com glaucoma<br>Média $\pm$ 1 D.P. | Olho normal<br>Média $\pm$ 1 D.P. | t    | P <  |
|----------|------------------------------------------------------|-----------------------------------|------|------|
| Po       | 22,57 $\pm$ 7,85                                     | 15,14 $\pm$ 4,30                  | 2,41 | 0,05 |
| Em       | 0,0267 $\pm$ 0,0104                                  | 0,0223 $\pm$ 0,0035               | 1,37 | -    |

O comportamento da CDPo foi um pouco mais seletivo nos 2 grupos estudados (Pm significativamente diferente nos 2 olhos): no grupo II os 2 parâmetros da curva diária de Po (Pm e V) foram significativamente diferentes entre os dois olhos. (Ver tabela n.º 3)

**TABELA N.º 3**  
**Ciclite Heterocrômica de FUCHS**

Curva Diária de Po

(n = 8)

| Grupo I                                | Pm                     |      |      | V                     |      |    |
|----------------------------------------|------------------------|------|------|-----------------------|------|----|
|                                        | Média $\pm$<br>1 D.P.  | t    | P<   | Média $\pm$<br>1 D.P. | t    | P< |
| Olho ciclíti-<br>co sem glauco-<br>ma, | 10,26<br>$\pm$<br>2,47 | 2,19 | 0,05 | 1,88<br>$\pm$<br>0,64 | 0,60 | -  |
| Olho normal                            | 12,57<br>$\pm$<br>2,15 |      |      | 1,70<br>$\pm$<br>0,49 |      |    |

(n = 5)

| Grupo II                            | Pm                     |      |      | V                     |      |      |
|-------------------------------------|------------------------|------|------|-----------------------|------|------|
|                                     | Média $\pm$<br>1 D.P.  | t    | P<   | Média $\pm$<br>1 D.P. | t    | P<   |
| Olho Ciclí-<br>tico com<br>Glaucoma | 20,66<br>$\pm$<br>3,09 | 2,15 | 0,05 | 4,12<br>$\pm$<br>2,25 | 2,40 | 0,05 |
| Olho normal                         | 15,26<br>$\pm$<br>3,46 |      |      | 2,17<br>$\pm$<br>0,74 |      |      |

Entretanto as diferenças estatísticas mais significativas ocorreram nos coeficien-  
tes tonográficos seja no grupo I seja no grupo II, principalmente no que respeita ao

C<sub>0-4</sub> do grupo I e ao C<sub>3-7</sub> (teste tonográfico de LEYDHECKER) do grupo II. (Ver tabela n.º 4)

Comparando os valores por nós obtidos aos de HUBER (que estudou parâmetros similares) chamou-nos a atenção alguns dados comuns:

- 1 — A maior dispersão de valores nos olhos ciclíticos que nos olhos normais.
- 2 — Os valores de Po (média e desvio padrão) do “olho normal” mais elevados no grupo com glaucoma (II) em relação aos valores do “olho normal” no grupo sem glaucoma (I): seria uma reação oftalmotônica consensual inversa?

**TABELA N.º 4**  
**Coefficientes Tonográficos**

(n = 12)

| Grupo I          | Olho ciclítico<br>sem glaucoma<br>Média $\pm$ 1D.P. | Olho normal<br>Média $\pm$ 1D.P. | t      | P <   |
|------------------|-----------------------------------------------------|----------------------------------|--------|-------|
| C                | 0.23 $\pm$ 0.06                                     | 0.34 $\pm$ 0.14                  | - 3.36 | 0.005 |
| F                | 1.38 $\pm$ 1.07                                     | 1.59 $\pm$ 1.41                  | - 0.97 | -     |
| C <sub>3-7</sub> | 0.12 $\pm$ 0.04                                     | 0.16 $\pm$ 0.05                  | - 2.63 | 0.02  |

(n = 7)

| Grupo II         | Olho ciclítico<br>com glaucoma<br>Média $\pm$ 1D.P. | Olho Normal<br>Média $\pm$ 1D.P. | t      | P <   |
|------------------|-----------------------------------------------------|----------------------------------|--------|-------|
| C                | 0.18 $\pm$ 0.13                                     | 0.27 $\pm$ 0.12                  | - 1.40 | -     |
| F                | 2.60 $\pm$ 0.92                                     | 1.75 $\pm$ 1.24                  | 0.99   | -     |
| C <sub>3-7</sub> | 0.07 $\pm$ 0.04                                     | 0.16 $\pm$ 0.06                  | - 4.84 | 0.002 |

3 — As médias e desvios padrões obtidos para o volume-minuto seja para os olhos ciclíticos seja para os normais dos dois grupos amostrais de HUBER e nossos confirmam o ponto de vista mencionado em trabalho anterior (Calixto 1967) relativo à precariedade do método tonográfico para o estudo do volume-minuto do humor aquoso face à enorme dispersão de valores (desvio padrão por vezes maior que a média).

#### IX — “Status Dysraphicus”, Lesões Simpáticas, Cervicartrose e S. de FUCHS

PASSOW (1933-34) conhecendo trabalhos anteriores de BREMER (1926) sobre formas larvadas de siringomielia, oriundas de distúrbios no mecanismo de oclusão do tubo neural primitivo, batizadas com o nome de “Status dysraphicus”, procurou enquadrar a ciclite heterocrômica nesse grupo de doenças pela presença de distúrbios pigmentários e por alterações neurovasculares. Histologicamente a disrafia se caracteriza por gliose e lacunas no tecido nervoso. Clinicamente apresenta o seguinte:

1 — Torax em quilha ou em cone truncado, depressão e retroflexão da parte inferior do esterno (sobretudo em homens);

2 — Cifose e escoliose: omoplatas alados;

3 — Mamas de tamanho diferente: despigmentação unilateral de um mamilo (sobretudo em mulheres);

4 — Envergadura maior que a altura;

5 — Mãos lívidas, cianóticas, suculentas, hipertróficas ou atroficas, dedos em garra;

6 — Dedos mais curtos sobretudo o dedo mínimo;

7 — Distúrbios da sensibilidade trigeminal podendo chegar à anestesia corneana;

8 — Síndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER e heterocromia da íris.

Procuramos verificar então, em nossos pacientes, possíveis alterações oculares, simpáticas e gerais que pudessem enquadrar a ciclite de FUCHS dentro das disrafias.

A tabela n.º 5 contém elementos variados:

1 — Fenda palpebral (diâmetro vertical do olho ciclítico e do olho não ciclítico).

2 — Diâmetro pupilar (olho ciclítico e olho não ciclítico).

3 — Exoftalmometria (olho ciclítico e olho não ciclítico).

4 — Altura e envergadura.

Submetemos estes dados também a tratamento estatístico como se vê inferiormente na tabela n.º 5.

**TABELA N.º 5**  
**Ciclite Heterocrômica de FUCHS**

|              | Fenda palpebral (mm) |           | Diâmetro pupilar (mm) |           | Exoftalmometria (Luedde) |           | Altura (m.) | Envergadura (m.) |
|--------------|----------------------|-----------|-----------------------|-----------|--------------------------|-----------|-------------|------------------|
|              | Cicl.                | não Cicl. | Cicl.                 | não Cicl. | Cicl.                    | não Cicl. |             |                  |
| Anita* ..... | -                    | -         | -                     | -         | 20                       | 20        | 1,550       | 1,570            |
| A. Felício*. | 10                   | 10        | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,665       | 1,770            |
| A. José† ... | 11                   | 10        | 2,60                  | 2,40      | -                        | -         | 1,660       | 1,650            |
| Assid .....  | 10                   | 11        | -                     | -         | 17                       | 17        | 1,680       | 1,710            |
| Aurea .....  | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 13        | 1,430       | 1,410            |
| Esmeraldas*  | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,520       | 1,520            |
| Geraldo .... | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,735       | 1,720            |
| Helena ..... | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 16        | -           | -                |
| Ipojuca .... | -                    | -         | -                     | -         | 16                       | 16        | 1,680       | 1,740            |
| Jacques .... | 9                    | 9         | -                     | -         | 17                       | 15        | 1,650       | 1,720            |
| João A.* ... | 10                   | 10        | 2,0                   | 2,0       | 14                       | 14        | 1,700       | 1,760            |
| José A.* ... | -                    | -         | -                     | -         | 20                       | 20        | -           | -                |
| José Aquino  | -                    | -         | -                     | -         | -                        | -         | 1,720       | 1,750            |
| Maria Joana. | 9                    | 9         | -                     | -         | 16                       | 16        | 1,560       | 1,590            |
| Luiz .....   | 11                   | 11        | 2,50                  | 2,50      | 18                       | 17        | 1,620       | 1,720            |
| Maria A .... | 9                    | 9         | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,520       | 1,480            |
| Maria D .... | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,485       | 1,505            |
| Maria G .... | 12                   | 12        | -                     | -         | 20                       | 18        | -           | -                |
| Maria R. ... | 10                   | 10        | -                     | -         | 17                       | 17        | 1,500       | 1,500            |
| Milta .....  | 9                    | 9         | 2,00                  | 2,00      | 15                       | 15        | 1,550       | 1,585            |
| Múcio .....  | 10                   | 10        | 2,00                  | 2,00      | 15                       | 15        | 1,675       | 1,700            |
| Natercia ... | -                    | -         | -                     | -         | 15                       | 15        | 1,600       | 1,585            |
| Sebastiana.. | 10                   | 9         | 2,40                  | 2,40      | 17                       | 17        | -           | -                |
| $\bar{x}$ =  | 10,00                | 9,92      | 2,42                  | 2,38      | 16,29                    | 16,00     | 1,605       | 1,631            |
| $s = \pm$    | 0,91                 | 0,95      | 0,38                  | 0,37      | 1,85                     | 1,76      | 0,089       | 0,112            |
| N =          | 13                   |           | 6                     |           | 21                       |           | 19          |                  |
| t =          | 0,09                 |           | 0,10                  |           | 0,16                     |           | 3,33        |                  |
| p =          | -                    |           | -                     |           | -                        |           | 0,005       |                  |

Cicl. = olho ciclítico

Não cicl. = olho não ciclítico (olho normal)

\* = glaucoma crônico simples

Nossos dados não apoiam a teoria simpática da ciclite de FUCHS (fenda palpebral), diâmetro pupilar e exoftalmometria idênticas nos 2 olhos e sem diferença estatisticamente significativa).

Chamou-nos entretanto a atenção a grande diferença entre a altura e a envergadura em vários pacientes de ciclite de FUCHS que a análise estatística mostrou uma diferença altamente significativa entre estes 2 parâmetros: falta-nos contudo a contra-prova clínica ou seja o estudo em grupo similar, porém aparentemente normal.

Ficam pois registrados nossos achados no que tange à diferença entre a altura e a envergadura em pacientes portadores de ciclite de FUCHS. que poderiam aliar a s. de FUCHS à disrafia de BREMER.

Nove pacientes foram submetidos a estudo radiológico da coluna cervical na busca da "Cervicartrose" que PAUFIQUE e sua escola, a partir de 1946, procuraram subordinar a s. de FUCHS. Em nenhum dos nossos casos encontramos discopatias degenerativas ipsilaterais ou outra patologia cervical justificadora da s. de FUCHS. Conforme dissemos em material e métodos não mais pedimos este exame complementar.

#### **X — Lágrima e Ciclite Heterocrômica de FUCHS**

Aqui reproduzimos, graças à ajuda do Dr. LUCYR ANTUNES, o estudo do proteinograma lacrimal e das imunoglobulinas lacrimais, em portadores de Ciclite de FUCHS.

Com tubos capilares de vidro (comumente utilizados na determinação do tempo de coagulação pela técnica de Sabrazés) — prévia estimulação da secreção lacrimal por vapores de formalina — colhemos lágrima de cada olho de portadores de ciclite de FUCHS.

Parte dela destinou-se ao fracionamento das proteínas lacrimais pela eletroforese em gel de agar; a parte restante (colhida em tubos separados) destinou-se ao teste de OUCHTERLONY para a verificação das imunoglobulinas lacrimais: IgA, IgG e IgM.

Nossos achados foram os seguintes:

1 — Conseguimos separar 5 frações protéicas na lágrima: lisozima, albumina, alfa, beta e gama globulinas. A análise estatística comparativa das diferentes frações entre o olho ciclítico e o olho normal não mostrou diferenças significativas conforme tabela n.º 6.

2 — O teste de OUCHTERLONY das imunoglobulinas lacrimais mostrou faixas de precipitação contra IgG e IgA, seja no olho normal, seja no olho ciclítico: entretanto os olhos ciclíticos apresentaram faixas contra IgG mais espessas que contra IgA.

Planejamos repetir o estudo imunológico da lágrima, se possível através de rádio-imuno-ensaio, na tentativa de obter melhores informações sobre os componentes imunológicos da secreção lacrimal.

TABELA N.º 6

## Ciclite Heterocrômica de FUCHS

## Proteinograma lacrimal\*

|                  | Lisozima                | Albumina                | d                       | B                       | Y                       |
|------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Olho normal(15)  | 21.54 <sup>±</sup> 4.13 | 22.91 <sup>±</sup> 5.42 | 15.28 <sup>±</sup> 5.56 | 20.79 <sup>±</sup> 5.86 | 19.53 <sup>±</sup> 8.11 |
| Olho ciclít.(19) | 21.12 5.06              | 21.97 5.49              | 16.31 7.06              | 20.88 4.47              | 19.55 7.75              |
| t =              | 0.09                    | 0.17                    | 0.16                    | 0.02                    | 0.001                   |
| p =              | —                       | —                       | —                       | —                       | —                       |

(\*) Expresso como percentagem das proteínas totais.

## XI — Ciclite de FUCHS e Barreira Hemato-ocular

AMSLER e HUBER introduziram em 1945 interessante prova clínica para o estudo da permeabilidade da barreira hemato-ocular, baseados nas experiências iniciais de EHRLICH (1881) e nas propriedades da fluoresceína.

A prova consiste na injeção endovenosa rápida de 2 ml de fluoresceína sódica a 10% e a verificação da presença de fluoresceína livre na câmara anterior através do biomicroscópio supervoltado (7.50 volts ensejando amperagens de 4.5 a 5 amperes).

A fluoresceína livre (apenas 10% da quantidade injetada) penetra no olho por difusão: os 90% restantes permanecem absorvidos às proteínas do sangue (GOLD-MANN 1947-50).

Com um cronômetro, um amperímetro acoplado a um reostato regulável interposto entre o secundário do transformador do aparelho e a lâmpada de fenda propriamente dita, podemos estudar a quantidade de fluoresceína livre, presente na câmara anterior.

Em síntese o princípio do método é o seguinte: projeta-se sobre o olho do paciente uma fenda luminosa de 2.5 mm de altura por 1.25 mm de largura (metade da altura): a luz deve incidir sobre o cristalino do lado oposto ao da projeção. Fixa-se um ângulo de 45° entre a lâmpada de fenda e o microscópio. focalizando-se, com 10 aumentos, a câmara anterior procurando-se perceber uma coloração "verde" no humor aquoso. Esta coloração é discretíssima nas fases iniciais da prova — daí a necessidade de aumentar a intensidade luminosa da lâmpada de fenda. Sempre focalizando a câmara anterior (coloração verde do humor aquoso) diminuimos lenta e gradualmente, pelo reostato regulável, a intensidade luminosa da lâmpada de fenda até quando não se percebe a coloração verde do humor aquoso: fazemos uma espécie de "viragem" luminosa. Neste instante, mantida ligada a lâmpada de fenda,

lemos no amperímetro o valor da intensidade luminosa e no cronômetro (posto a funcionar no momento em que se começou a injeção de fluoresceína) o tempo em minutos. Em gráfico próprio anotamos os valores.

A prova se realiza na obscuridade e, nos primeiros 10 a 15 minutos, as leituras são feitas com intervalo de 2 minutos; nos 15 minutos finais (a prova dura de 25 a 30 minutos) em cada 5 minutos. As medidas se fazem sucessivamente nos 2 olhos exigindo boa maneabilidade do biomicroscópio para passar de um olho para o outro.

No biomicroscópio mod. 360 de HAAG-STREIT, utilizado por nós nesta prova, existe um tambor de diafragmas: usamos o 2.<sup>o</sup> (em escala crescente de tamanho) que tem exatamente 2.5 mm de diâmetro vertical, a largura calculou-se aproximadamente como a metade da altura.

A reprodução da prova em centenas de olhos normais permitiu aos AA. elaborar um gráfico onde os valores de tempo (abscissa) e intensidade luminosa (ordenada) são plotados permitindo, ao fim da prova, a obtenção de uma curva que, comparada à de olhos normais, permite-nos saber do estado da barreira hemato-ocular.

Em múltiplas condições, locais e gerais, a barreira hemato-ocular pode se romper (disoria) e a câmara anterior fica "inundada" de fluoresceína.

Estudamos pela prova de AMSLER-HUBER:

16 pacientes com ciclite unilateral (Grupo I)

05 pacientes com ciclite bilateral (Grupo II).

Em cada gráfico, nos minutos 2, 3, 4, 5, 7.5, 10, 12.5, 15, 20 e 25, obtivemos valores correspondentes de intensidade luminosa: tabulamos estes valores para o olho ciclítico em separado do olho normal (grupo I). No grupo II tabulamos separadamente o olho direito do olho esquerdo.

A seguir, calculamos as médias e os desvios padrões em cada um dos minutos assinalados acima: isto propiciou-nos elaborar uma curva média e os respectivos desvios padrões desta curva nos 2 grupos mencionados.

Estas curvas médias constam dos gráficos de números:

1 — olho ciclítico e olho normal (N = 16 — grupo I)

2 — olho direito e olho esquerdo (N = 05 — grupo II)

Estes gráficos demonstram o seguinte:

Gráfico I: — a) — Ruptura franca da barreira hemato-ocular no olho ciclítico.

b) — Aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular (meia ruptura) no olho adelfo. Isto leva-nos a interrogar se a "regulação" da barreira é feita por mecanismo central (e não local): ocorreria aqui também algum tipo de reação consensual no olho adelfo?

Gráfico II: — como não podia deixar de ser a ruptura da barreira foi aproximadamente simétrica nos 2 olhos.

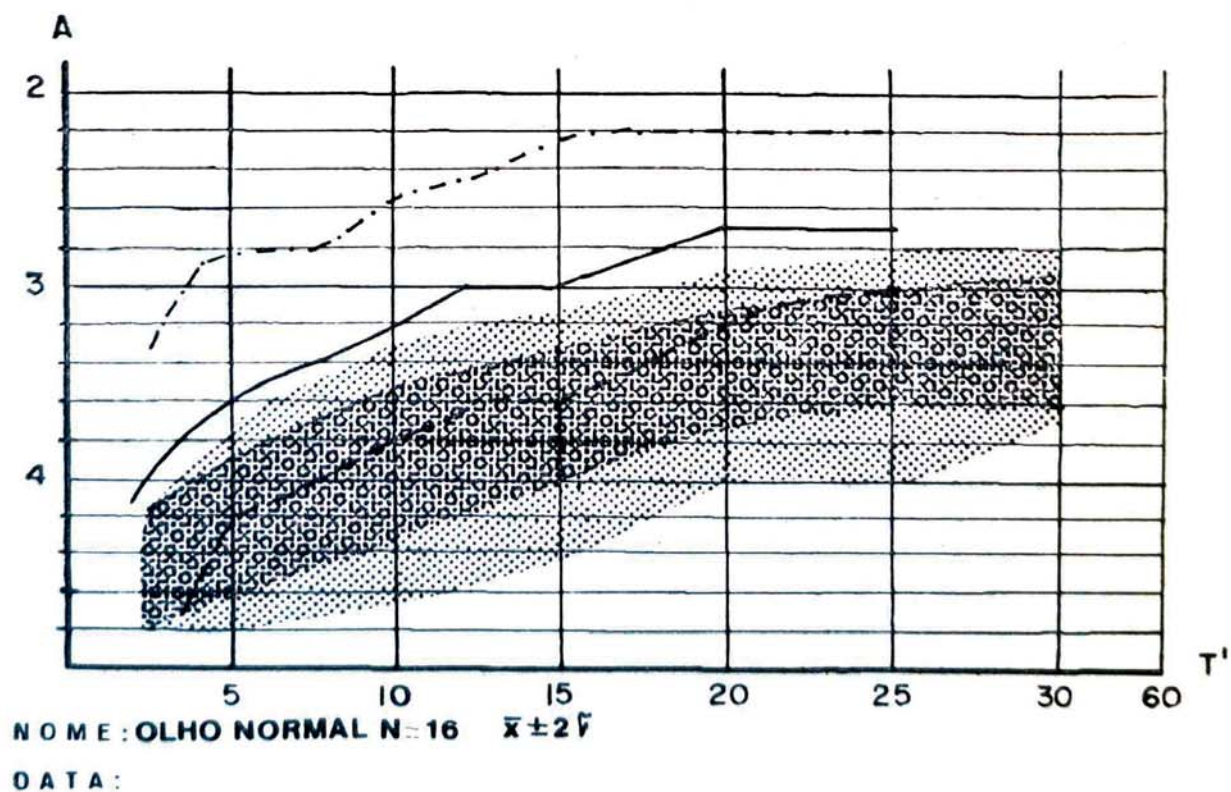
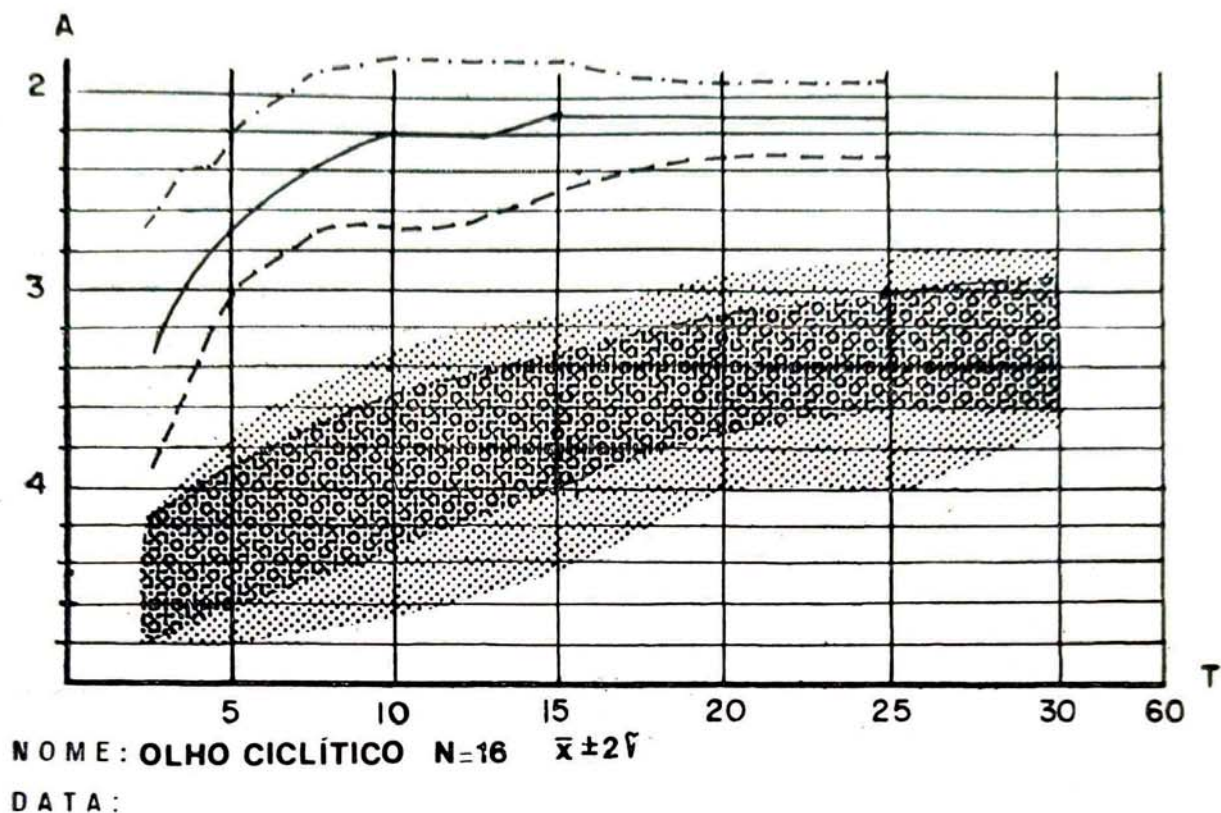


Gráfico n.º 1 — Curva média e  $\pm 2$  desvios padrões de pacientes com ciclite unilateral (olho ciclítico e olho normal).

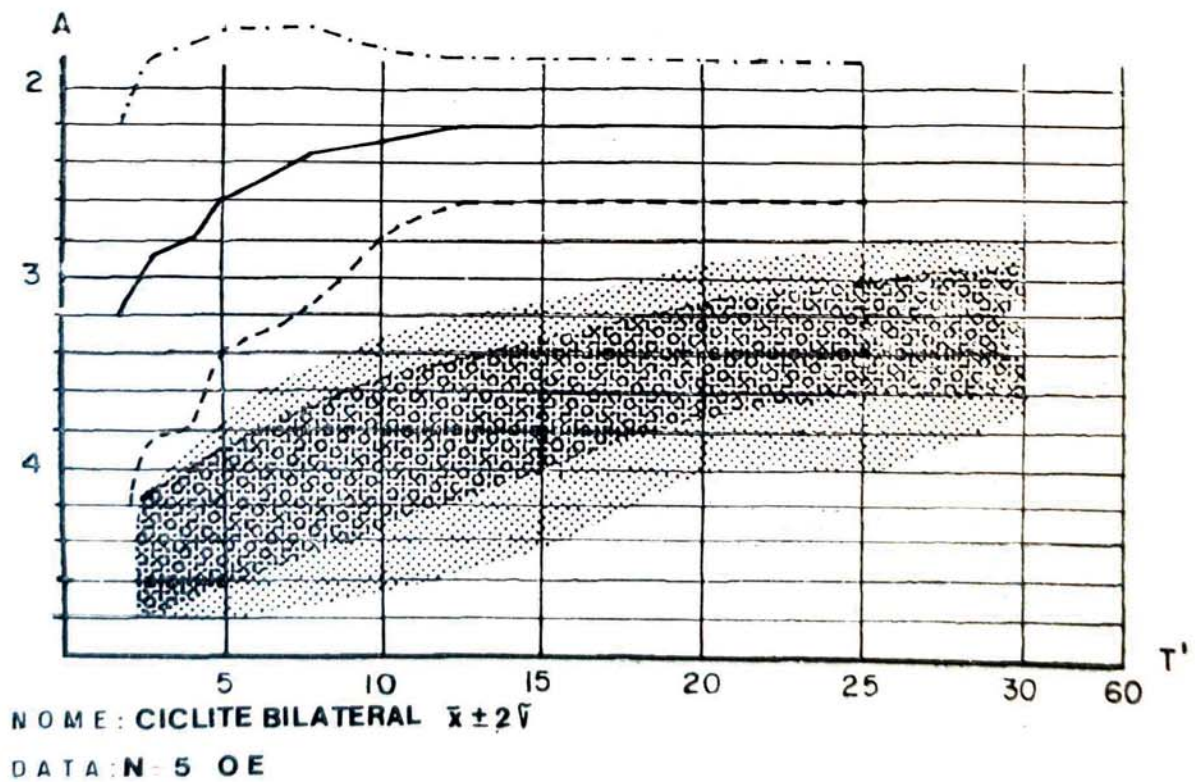
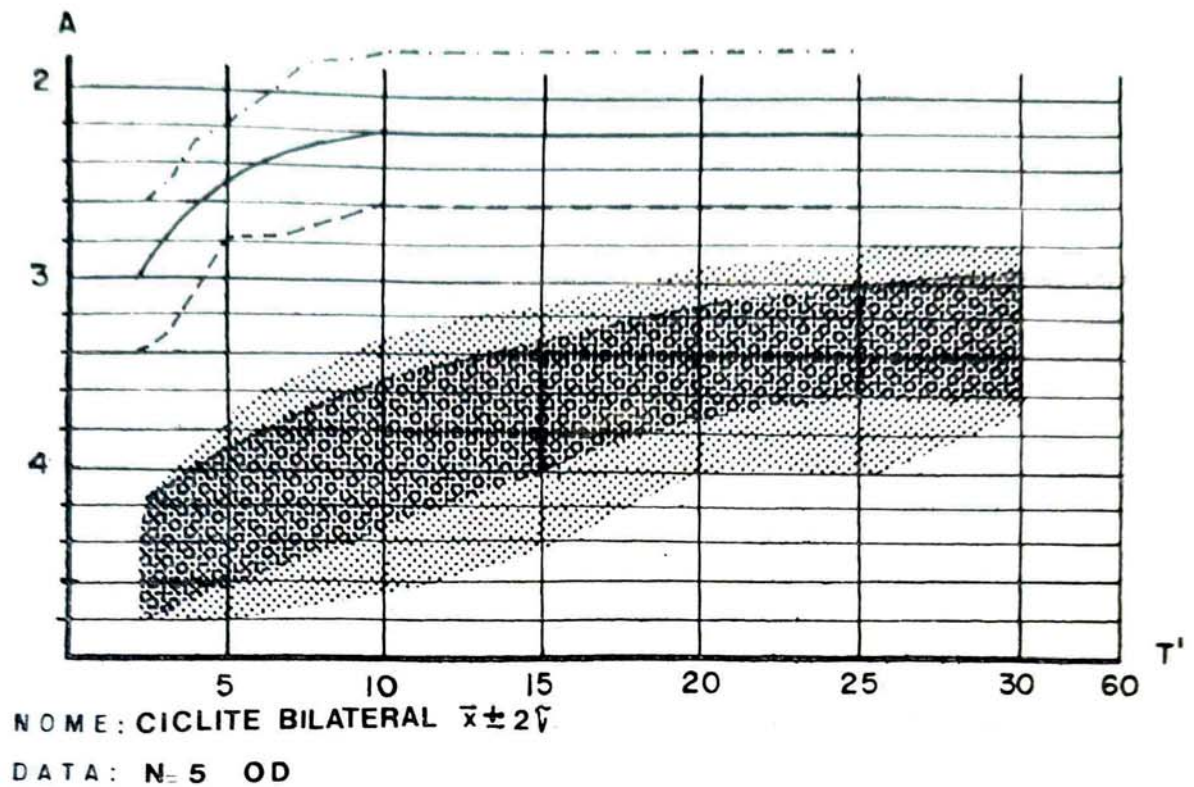


Gráfico n.º 2 — Ciclite de Fuchs bilateral (curva média e  $\pm 2$  desvios padrões  
— olho direito e olho esquerdo).

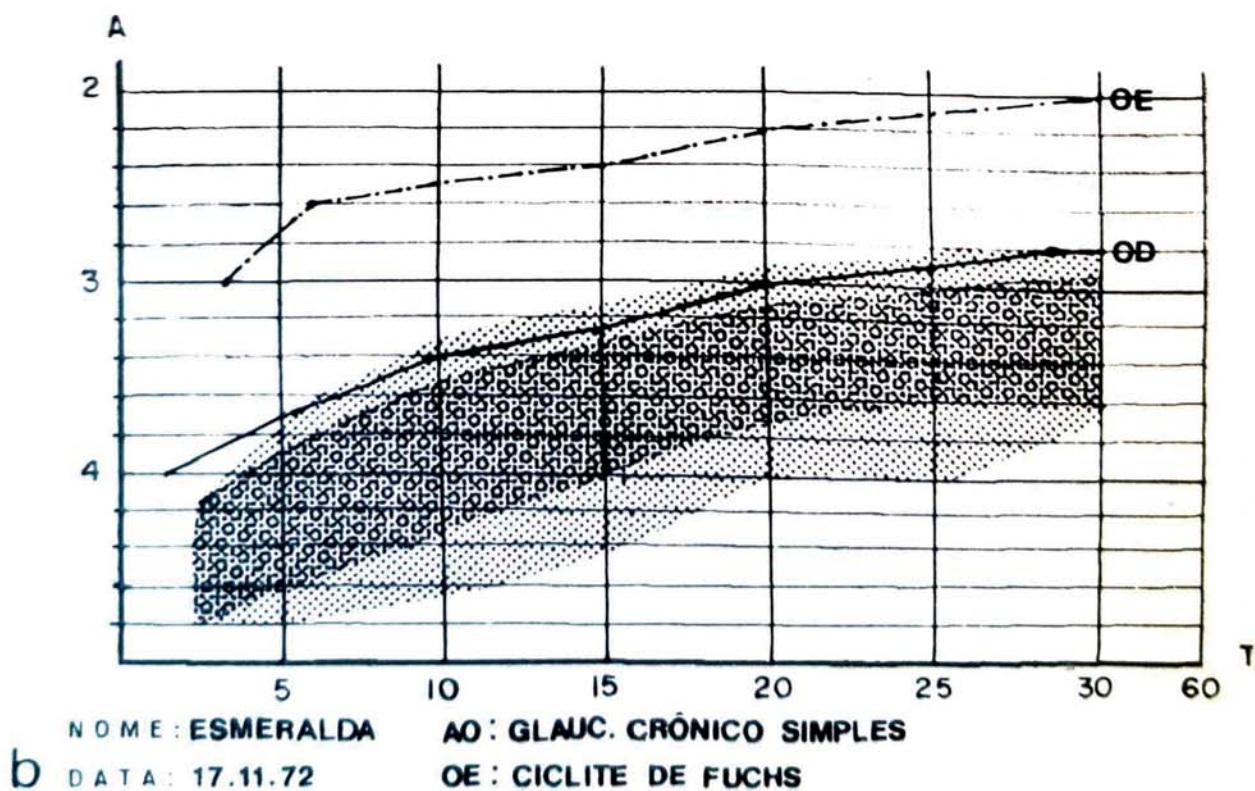
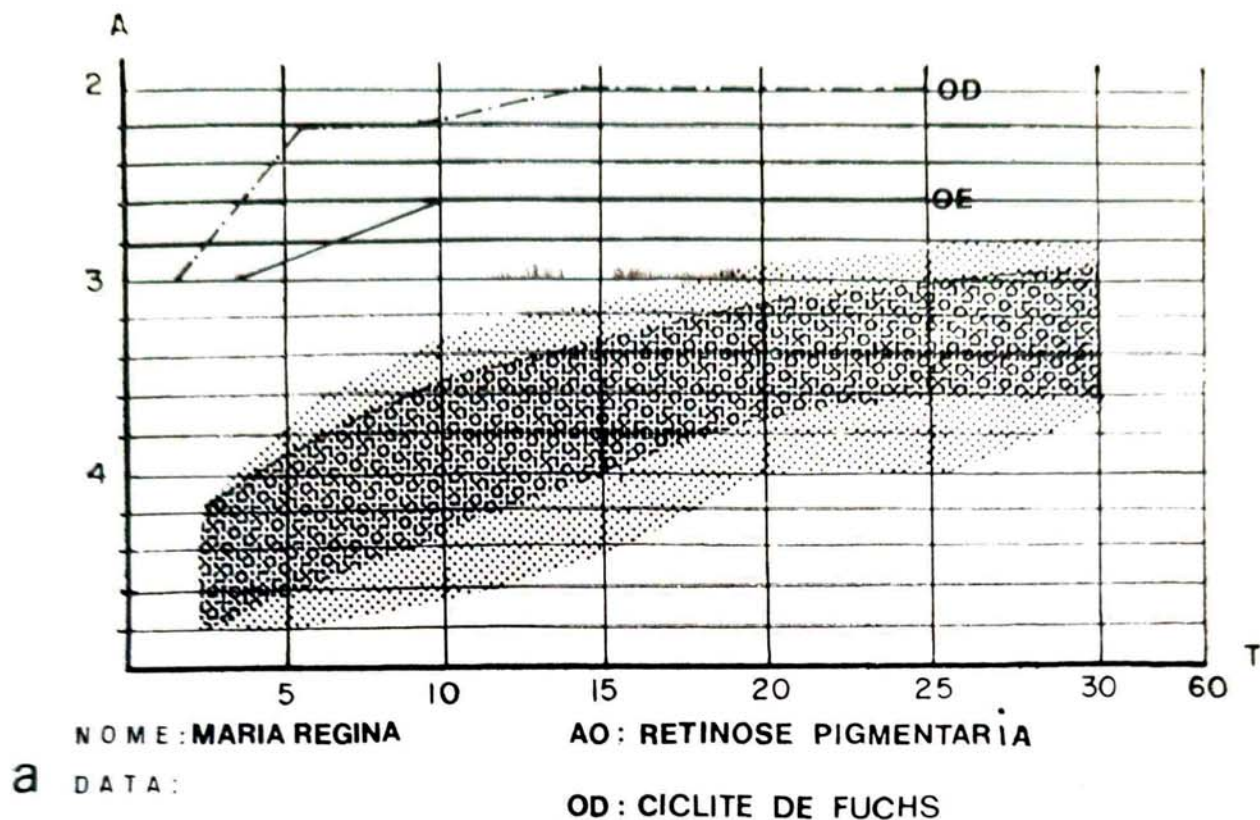


Gráfico n.º 3 — Combinações raras de ciclite unilateral com Retinose pigmentar (bilateral) e Glaucoma crônico simples (bilateral).

A seguir apresentaremos dois gráficos (não incluídos no estudo estatístico do grupo I) que pareceram-nos interessantes:

Gráfico n.º 3: — a) — mostra uma combinação muito rara de Ciclite Heterocrômica Unilateral típica com Retinose Pigmentária bilateral também típica: a permeabilidade foi muito maior no olho ciclítico que no não ciclítico. (Ruptura desigual da barreira hemato-ocular).

Gráfico n.º 3: b) — aqui também temos uma combinação pouco comum: glaucoma crônico simples (bilateral) com ciclite de FUCHS unilateral típica. A permeabilidade é quase normal no olho glaucomatoso não ciclítico.

Para terminar este tópico devemos assinalar que a prova de AMSLER-HUBER é qualitativa e inespecífica; a barreira hemato-ocular pode ser alterada em condições variadas, inflamatórias ou não, gerais ou locais. A prova é particularmente útil, entre outras condições, no reconhecimento das fases iniciais da oftalmia simpática: a ruptura da barreira hemato-ocular no 2.º olho é dos primeiros sinais de seu comprometimento simpático.

## XII — Anatomia Patológica

A maioria dos patologistas atuais (HOGAN e ZIMMERMAN 1962, OFFRET e cols. 1974) tende a encarar a ciclite de FUCHS como doença degenerativa associada a uma disfunção simpática.

Nosso material de estudo (6 fragmentos de íris obtidos durante a cirurgia da catarata ciclítica foram estudados histologicamente) mostra alterações irianas de natureza inflamatória indiscutível e, neste particular, concorda com os achados histológicos iniciais de FUCHS.

Clinicamente a Ciclite Heterocrômica se enquadra entre as doenças inflamatórias por:

1 — Precipitados ceráticos — presentes em todos os casos — aglutinados em rede fibrinoide.

2 — Tindal no humor aquoso — também presente em todos os casos — de intensidade variável.

3 — Nódulos da borda pupilar (43% em nosso material) e mesodérmicos (10% em nosso material) perfazendo cerca de 53% em nosso material de estudo.

Histologicamente encontramos:

1 — Atrofia do estroma com perda do pigmento estromático nos olhos com hipopigmentação.

2 — Inflamação crônica iridociliar não granulomatosa e inespecífica caracterizada por:

a) — infiltrado linfo-plasmocitário variável com ou sem nódulos de linfócitos e plasmócitos no estroma iriano e/ou borda pupilar.

b) — hialinização dos vasos estromáticos com células inflamatórias parietais.

c) — neovascularização iriana com membranas inflamatórias e atrofia do epitélio pigmentário.

d) — infiltrado linfo-plasmocitário (inflamatório) do seio camerular com ou sem finíssima neovascularização da periferia da íris “rubeosis iridis”) que progride para o seio camerular nos casos avançados.

À guisa de exemplo transcreveremos abaixo o laudo histológico dos Drs. DAIRTON MIRANDA e NICOMEDES FERREIRA F.º da íris ilustrada na fig. n.º 1.

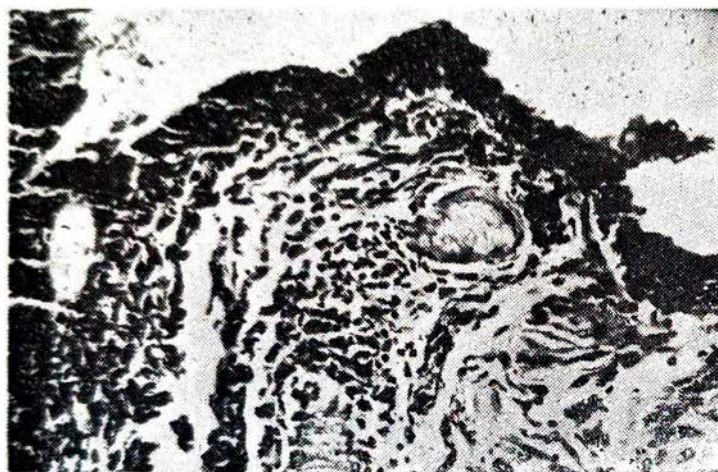


Fig. 1 — Esta foto mostra a pigmentação normal da íris e um denso infiltrado inflamatório perivascular composto de linfócitos e plasmócitos (íris sem heterocromia).

“Laudo n.º 7242 (Ipojuca) Exame microscópico da íris obtida por iridectomia:

A camada limitante anterior mostra células pigmentadas em quantidade e aspecto normais. O estroma apresenta infiltração difusa de plasmócitos e linfócitos, cromatóforos em quantidade e morfologia normais, músculo dilatador sem alterações e o colágeno, em grande extensão, é frouxo e de aspecto praticamente normal, porém, com diminutas áreas de degeneração fibrilar. Os vasos sanguíneos não apresentam alterações estruturais de suas paredes mas mostram numerosas células inflamatórias crônicas perivascular. O epitélio posterior, contendo pigmentação normal, não denota alterações.

Em resumo, neste caso, as alterações anatomopatológicas da íris estão representadas por infiltrado inflamatório crônico perivascular, infiltração crônica difusa do estroma e discreta atrofia do colágeno”.

## RESUMO

São estudados 30 casos de ciclite heterocrômica de FUCHS (16 mulheres e 14 homens): 25 unilaterais e 5 (16,65%) bilaterais.

A heterocromia foi seguramente congênita em 4 (13,32%); dos 25 unilaterais 7 (23,31%) não apresentaram heterocromia, porém 2 destes, em mais de 10 de seguimento, a heterocromia foi tardia.

Além dos aspectos clássicos biomicroscópicos (precipitados, heterocromia e catarata) são realçados outros que, na experiência do autor são importantes para o diagnóstico.

A gonioscopia, realizada em todos os pacientes, não mostrou vasos de neoformação no seio cameral em nenhum caso: em 4 olhos (13,32%) foi possível provocar uma goniohemorragia do canal de SCHLEMM para a câmara anterior.

A oftalmoscopia (realizada em todos os olhos, alguns pós-facectomia) mostrou placas cicatrizadas de cório-retinite em 8 olhos (26,64%) ipsilaterais com a ciclite: em 6 olhos contralaterais também encontrou-se placas extintas de cório-retinite.

A permeabilidade da barreira hemato-ocular, cujos valores transformados em números, foi analisada estatisticamente de modo comparativo mostrando as diferenças entre os olhos ciclíticos e não ciclíticos. Exemplos de combinação de ciclite unilateral e glaucoma crônico simples bilateral e de ciclite heterocrômica unilateral e retinose pigmentar bilateral são apresentados (prova de AMSLER-HUBER).

O estudo das proteínas e das imunoglobulinas lacrimais também comparativamente entre os olhos ciclítico e não ciclítico não mostrou diferenças significativas entre eles: entretanto o teste de OUCHTERLONY mostrou faixas de IgG mais espessas no olho ciclítico que no olho normal.

O diâmetro vertical da fenda palpebral, o diâmetro pupilar e a exoftalmometria estatisticamente estudados entre os 2 olhos (casos unilaterais) não mostrou diferenças significativas; este fato mais o estudo da lágrima não apóiam a teoria simpática da Síndrome de FUCHS.

Diferença altamente significativa entre a altura e envergadura em portadores de Ciclite de FUCHS foi comprovada neste material: este fato empresta algum suporte à siringomielia larvada de BREMER-PASSOW.

O estudo histológico de 6 fragmentos de íris obtidos durante a facectomia não deixou dúvidas quanto a natureza inflamatória da Síndrome de FUCHS.

A profundidade da câmara anterior com e sem catarata intumesciente foi estudada pelo "paired t": diferenças altamente significativas apareceram nos 2 grupos entre os olhos ciclítico e não ciclítico; a espessura do cristalino nos olhos sem catarata não evidenciou, pelo mesmo teste, diferenças significativas.

O estudo semiológico da Po, além da tonometria, incluiu a rigidez parietal, a curva diária de Po e os coeficientes tonográficos: estes parâmetros foram estudados estatisticamente e comparativamente procurando demonstrar as diferenças entre o olho normal e o olho ciclítico com ou sem glaucoma.

Neste material ocorreram duas associações:

- 1 — Ciclite bilateral com Ceratite Parenquimatosa Bilateral (curada).
- 2 — Ciclite heterocrômica unilateral típica com Retinose Pigmentária bilateral típica.

O glaucoma, de tipo crônico simples, esteve presente em 10 casos (33,33%): esta incidência ultrapassou todas as encontradas na literatura disponível; o glaucoma foi tratado apenas por medicação local com boa regulação da Po sem necessidade de cirurgia em nenhum caso.

Em 2 casos o glaucoma foi ipsilateral com a ciclite; 1 caso o glaucoma foi bilateral e a ciclite unilateral e o outro caso foi oposto (glaucoma unilateral e ciclite bilateral).

Além dos 10 casos uma paciente apresentou, na evolução da ciclite de FUCHS, uma catarata morgagniana que se complicou de glaucoma facolítico curado com a facectomia.

## SUMMARY

### Fuchs' heterochromic cyclitis and glaucoma

Thirty cases of heterochromic cyclitis were studied: 25 unilateral and 5 bilateral.

Heterochromy was congenital in 4 patients (13.32%). Seven out of 25 cases did not show heterochromy when first examined, but it subsequently appeared in 2 cases during the follow up period (over 10 years).

Some unusual findings, that are also important for the diagnosis, are described in the paper.

Gonioscopy was performed in all cases and did not show evidence of angle neovascularization: gonio-hemorrhage from the Schlemm's canal to the anterior chamber was elicited in 4 cases.

Healed chorioretinal scars were present in 8 cyclitic and 6 fellow normal eyes.

The permeability of the hemato-ocular barrier was markedly increased in the cyclitic eyes. There was significant difference between their graphs and those of the fellow normal eyes.

Three interesting combinations are reported:

- 1 — Unilateral heterochromic cyclitis with bilateral typical retinitis pigmentosa.
- 2 — Unilateral cyclitis with bilateral chronic simple glaucoma.
- 3 — Bilateral Fuchs' cyclitis with bilateral healed parenchymatous keratitis.

The lacrimal proteins and immunoglobulins were comparatively studied: the differences between the cyclitic and non-cyclitic eyes were not statistically significant, but the Ouchterlony test showed thicker bands of IgG in the cyclitic eyes.

The palpebral opening, pupillary diameter and exophthalmometry values did not show any significant difference between the two eyes in the unilateral cases. These findings and those of lacrimal protein study do not support the sympathetic theory suggested for this disease.

There was a highly significant difference between the height and the arm-span. This finding supports the "Dysraphicus Status" proposed by Bremer and Passow in relation to Fuchs' syndrome.

Iris tissue samples of six eyes were obtained during cataract extraction. Histopathologic examination revealed typical findings of chronic iritis.

The depth of the anterior chamber in cyclitic eyes with (II) and without (I) intumescent cataract and in the normal fellow eye was measured by a pachometer II and by a 900 Haag-Streit slit lamp.

Highly significant differences were found in the two groups. The lens thickness was measured in group I, but no significant difference was found.\*

The studies of the intraocular pressure included applanation tonometry,\* daily curve of intraocular pressure, measurements of ocular rigidity and tonographic coefficients.

Comparison of the findings in the normal eye and cyclitic eye with and without glaucoma showed statistically significant differences.

Glaucoma was present in 10 cases (33.33%); this was higher than the incidence found in the literature. There were no changes in the anterior segment that could explain the glaucoma and we classified it as chronic simple glaucoma. Intraocular pressure was controlled with local medication (eye drops) in all cases. No eye required additional systemic medication or filtration surgery. Glaucoma occurred in the cyclitic eye in 8 cases of unilateral disease, in one eye in a case of bilateral cyclitis and in both eyes in a case of unilateral disease.

Another patient, not included among the glaucoma cases, had a morgagnian cataract complicated by phacolytic glaucoma. Intraocular pressure was successfully controlled after an uneventful cataract extraction.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — FUCHS, E. — Ueber Komplikationen der Heterochromie. Zeit. fur Augenheilk. 15: 191-212, 1906.
- 2 — BISTIS, J. — La paralysia du sympathique dans l'etiology de l'heterochromie. Arch. d'Ophtal. 32: 578-583, 1912.
- 3 — BISTIS, J. — Neuer Beitrag ueber die Sympathikus Heterochromie. Zeit. fur Augenheilk. 82: 180, 1933.
- 4 — PASSOW, A. — Horner-Syndrome, Heterochromie und Status dysraphicus ein Symptomen Komplex Arch. fur Augenheilk. 107: 1, 1933.
- 5 — BIOZZI, G. — Osservazione e ricerca sull'eterocromia di Fuchs. Boll. d'Ocul. 15: 67-144, 1936.
- 6 — WINKLER, A. — Retinitis pigmentosa sine pigmento auf dem einem und Retinitis pigmentosa mit Heterochromie-Iridozyklitis auf dem anderen Auge. Klin. Monat. fur Augenheilk. 105: 594-600, 1940.
- 7 — FRANÇOIS, J. — L'Heterochromie irienne de Fuchs. Ann. d'Occul. 179: 559-577, 1946.
- 8 — FRANÇOIS, J. — Nouvelle contribution a l'etude de l'Heterochromie de Fuchs. Ann. d'Occul. 187: 255-272, 1954.
- 9 — FRANÇOIS, J. et MASTILOVIC, B. — L'Heterochromie de Fuchs associée aux herédodégénérescences Choriorétiniennes. Ann. d'Occul. 194-385-396, 1961.
- 10 — AMSLER, M. e VERREY, F. — Heterochromie de Fuchs et fragilité vasculaire. Ophthalmologica, 111: 177-181, 1946.
- 11 — RAIMONDO, N. — Eterocromia di Fuchs con glaucoma: considerazioni patogenetiche Ann. Oftal. 74: 423-434, 1948.
- 12 — PAOFIQUE, L. e ETIENNE, R. — Les symptomes neurovégétatifs oculaires des discopathies cervicales. Semaine Hôp. (Paris), 28: 2294-2310, 1952.
- 13 — GEORGIADIS, G. — Contribution à l'etude des Heterochromies (etude clinique et anatomopathologique (separata sem data enviada pelo autor).
- 14 — CALMETTES, L.; DÉODATI, F. e AMALRIC, P. — Un cas d'Association d'heterochromie de Fuchs et de syndrome de Claude-Bernard — Horner Rév. Oto-neuro-ophtal., 25: 390-400, 1953.
- 15 — FRANCESCHETTI, A. — Heterochromic Cyclitis (Fuchs's syndrome). Am. J. Ophthal. 39: 50-58, 1955.
- 16 — KIMURA, S. J.; HOGAN, M. J. e THYGESON, P. — Fuchs' syndrome of Heterochromic cyclitis. Arch. Ophth. 54: 179-186, 1955.
- 17 — BESSOU, P. — Tese inaugural 1956. in AMALRIC, P. et al. — Rapports entre l'heterochromie congénitale, le syndrome de Claude-Bernard et le syndrome de Fuchs. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Ophtal. 72: 97-111, 1959.
- 18 — MAKLEY, T. A. — Heterochromic cyclitis in identical twins. Am. J. Ophth. 41: 768-772, 1956.
- 19 — MAKLEY, T. A. e ABBOTT, K. — Neurogenic Heterochromia — Report of an interesting case. Am. J. Ophth. 59: 927-928, 1965.
- 20 — PERKINS, E. S. — Heterochromic Uveitis. Trans. Ophthl. Soc. U. Kingdom. 81: 53-66, 1961.
- 21 — HUEER, A. — Das Glaukom bei Komplizierter Heterochromie Fuchs. L'Kongr. europ. Ophthal. Athen 1960 — Ophthalmologica. 142: 66-113, 1961.
- 22 — AUDIBERT, J. et al. — Syndrome de Fuchs bilateral et dégénérescence maculaire. Bull. des Soc. d'Ophtal. (France) 63: 238-239, 1963.
- 23 — CHABOT, J. et VERIN, P. — L'Association syndrome de Fuchs et Maladie de Stargardt. Bull. des Soc. d'Ophtal. (France) 63: 797-799, 1963.
- 24 — LEMKA, L. — Das Glaukom bei Heterochromic Cyclitis. Ophthalmologica. 151: 457-464, 1966.

- 25 — VELICKY, J. — Belastungsproben bei der Komplizierten Heterochromie (Fuchs). *Ophthalmologica*. 152: 161-166, 1966.
- 26 — COLLIER, P. M. — Hemiatrophie faciale progressive, cyclite hétérochromique de Fuchs et micropapille. *Bull. des Soc. d'Ophtal. (France)*, 67: 595-603, 1967.
- 27 — WARD, D. M. and HART, C. F. — Complicated Cataract Extraction in Fuchs's Heterochromic Uveitis. *Brit. J. Ophth.* 51: 530-538, 1967.
- 28 — GLOSTER, J. and HARTLEY, R. E. — Fuchs' Heterochromic Cyclitis with unilateral simple Glaucoma. Report of a case. *Brit. J. Ophth.* 52: 912-916, 1968.
- 29 — TOSI, B. — Gonioscopia en la ciclitis por heterocromia. *Arch. Oital. Bs. As.* 43: 159-170, 1968.
- 30 — NORN, M. S. — Cataract Extraction in Fuch's Heterochromia. *Acta Ophth.* 46: 685-699, 1968.
- 31 — BEGG, I. S. — Significance of Gonio Haemorrhage in Heterochromic Cyclitis. *Brit. J. Ophth.* 53: 1-8, 1969.
- 32 — MICHIELS, J. et DERNOUCHAMPS, J. P. — L'Hétérochromie de l'iris. *Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Ophtal.* 84: 395-417, 1972.
- 33 — CALIXTO, N. and MAIA, J. A. C. — XXII Concilium Ophthalmologicum. Paris, 1974. Fuchs' Heterochromic Cyclitis. II: 502-508, 1976.

# TRAUMATISMO E PRESSÃO INTRAOCULAR (\*)

ALBERTO JORGE BETINJANE (\*\*)

Os traumatismos do globo ocular são comumente acompanhados de alterações da pressão intra-ocular. Podem ser divididos em perfurantes e não-perfurantes.

Os traumatismos oculares perfurantes podem resultar ou de um objeto cortante, ou ponteagudo ou, ainda, de um corpo estranho que atinge o globo ocular com força suficiente para penetrar no mesmo. Nestes casos, a força que atinge o olho, representada pelo objeto, causa ruptura do globo ocular no ponto atingido e continua sua ação causando lesões nas diferentes estruturas que se apresentam na direção de sua trajetória, sendo o poder de penetração proporcional à intensidade da força e inversamente proporcional à resistência oferecida pelas estruturas atingidas. Desta forma, sua ação pouco se faz sentir em outros setores senão aqueles que se apresentam na direção de sua linha de ação.

Por sua vez, nos traumatismos não perfurantes do globo ocular, o mecanismo gerador das lesões observadas é diferente. As queimaduras do globo ocular podem, embora pouco freqüentemente, causar elevação da pressão intra-ocular. A contusão ocular, por sua vez, se caracteriza por um impacto de qualquer força que atinge bruscamente uma determinada região do globo ocular de forma a ser insuficiente para penetrar no mesmo. O impacto externo, no entanto, poderá eventualmente causar um comprometimento das estruturas internas do olho. Nestas circunstâncias, as lesões secundariamente observadas têm como eventuais fatores determinantes:

1) **o impacto direto** da força sobre o globo ocular com seu efeito máximo no ponto onde o globo é atingido;

2) **o impacto transmitido** na direção da linha de ação da força sobre o conteúdo do globo ocular. As alterações patológicas nestes casos são observadas nas interfaces dos tecidos de diferentes densidades ao longo da linha da força transmitida e

3) **a força indireta** quando o globo é arremessado de forma intensa e abrupta contra o conteúdo elástico da órbita e suas rígidas paredes ósseas. O grau e a in-

---

(\*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia. 3-10 set./77. Rio de Janeiro.

(\*\*) Assistente-Doutor da Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães) do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

tensidade das lesões nestes casos dependem da direção e do impacto inicial do objeto atuante.

As circunstâncias acima referidas poderão conseqüentemente originar as alterações seguintes:

- a) lesões macro ou microscópicas das células teciduais suficientemente severas para causar um distúrbio de sua atividade fisiológica;
- b) reações vasculares traduzidas por uma isquemia aguda seguida de edema ou hemorragia ou ambos e
- c) ruptura mecânica e laceração dos tecidos.

Assim, observa-se que a fisiopatogenia da hipertensão ocular pós-traumática é bastante variável. Basicamente, no entanto, decorre de obstrução à circulação do humor aquoso no interior do globo ocular e, conseqüentemente, ao seu escoamento.

A referida obstrução à circulação do aquoso, dependendo das alterações anatómicas determinadas pelo trauma, poderá ocorrer ou na área pupilar ou na periferia da câmara anterior (seio camerular).

No bloqueio pupilar conseqüente a um traumatismo, o cristalino é a estrutura geralmente responsável pelo mesmo (o bloqueio pupilar pelo humor vítreo é outra possibilidade menos freqüente). Assim, esta condição poderá se desenvolver ou em virtude de anomalia de posição do mesmo (sub-luxação ou luxação) ou então pós aderências irido-cristalinianas na altura da área pupilar, secundárias a um processo inflamatório pós-traumático. Por outro lado, mesmo na ausência de uma alteração na posição, às vezes um traumatismo intenso ou então um ferimento perfurante pequeno que atinja o cristalino ocasionará ruptura de sua cápsula podendo originar opacificação do mesmo, tornando-o intumesciente e com isto haverá aumento de seu diâmetro alterando principalmente sua curvatura anterior. Assim, poderá haver o contato da face anterior do cristalino com a face posterior da íris na sua porção pupilar, obstruindo a passagem do humor aquoso da câmara posterior para a anterior. Esta condição resultará, com a evolução, no deslocamento da raiz da íris para a frente, e conseqüente diminuição do espaço entre as paredes interna e externa do seio camerular, acrescentando então ao bloqueio pupilar um bloqueio ao nível do seio camerular ao escoamento do aquoso agravando ainda mais o quadro, com a elevação aguda da pressão intra-ocular.

Por outro lado, quando a etiopatogenia responsável pelo aumento da pressão intra-ocular situa-se na periferia da câmara anterior as anomalias anatómicas eventualmente diagnosticadas pelo exame bio ou gonioscópico geralmente se traduzem por:

- 1) aderências a este nível (goniosinéquias)
- 2) deposição de material estranho na região do seio camerular
- 3) iridodíálise, recessão angular ou lesões do trabeculado córneo-escleral de grandes proporções.

As aderências irido-corneanas na periferia da câmara anterior (goniosinéquias) poderão se originar ou secundariamente a um bloqueio pupilar inicial causado pelo cristalino ou vítreo segundo o mecanismo já referido anteriormente, ou a um processo inflamatório intenso do globo ocular pós-traumatismo contuso de grande proporção ou ainda conseqüentes a trauma perfurante a este nível (periferia da câmara anterior) e com encarceramento secundário da íris na região da ferida traumática. Exceto nesta última circunstância, o aparecimento das goniosinéquias geralmente guarda relação com a profundidade da câmara anterior, sendo mais comumente observadas em olhos com câmara anterior rasa. Por sua vez, o grau de hipertensão é proporcional à extensão das aderências desenvolvidas.

A deposição de material estranho na região do seio camerular poderá causar alterações precoces da pressão intra-ocular. Assim, a presença de hemácias, pigmentos, exsudatos, massas cristalínias e vítreo nesta região conseqüentes a um traumatismo perfurante ou mesmo contuso de grandes proporções, poderá desenvolver hipertensão ocular que se manifesta comumente logo após o trauma.

Quando o traumatismo causa ruptura extensa do cristalino ocorre liberação de massas cristalínias na câmara anterior em maior ou menor grau ocasionando quadro semelhante ao de um glaucoma facoanafilático, com desenvolvimento de uveíte decorrente de um processo de auto-imunidade originado pelas proteínas do mesmo liberadas na câmara anterior. As massas do cristalino, por sua vez, poderão atingir o trabeculado córneo-escleral obstruindo suas malhas semelhantemente aos macrófagos.

A iridodiálise, a recessão angular e as lesões do trabeculado córneo-escleral e do canal de SCHLEMM, por sua vez, são condições que ocorrem com certa frequência nos traumatismos contusos do globo ocular, e às vezes são responsáveis pelo aparecimento de hipertensão ocular secundária, comumente de aparecimento tardio.

O traumatismo contuso do globo ocular tem lugar quando um projétil não perfurante, de certa intensidade atinge a córnea, ele a identa intensamente. A pressão do humor aquoso se eleva e, aproximando a íris do cristalino, impede a passagem do líquido através da pupila. A redução do volume da câmara anterior devido à identação corneana e a resistência à passagem do mesmo através da pupila provoca recuo do diafragma irido-cristaliniano ocasionando eventualmente ruptura das estruturas do seio camerular, iridodiálise ou ruptura do trabeculado escleral ou do canal de SCHLEMM.

A recessão consta de uma separação das fibras longitudinais e circulares da musculatura ciliar. As fibras longitudinais permanecem aderidas ao esporão escleral enquanto que as outras, bem como a raiz da íris, retrocedem. Desta forma, a gonioscopia mostra uma faixa cinzenta correspondente a fibras longitudinais; tudo se comporta como que houvesse um alargamento da faixa ciliar.

A longo prazo poderá ocorrer atrofia das porções internas da musculatura ciliar com correspondente deslocamento da periferia da íris e do corpo ciliar. Gonioscopicamente então, a raiz da íris poderá estar como que situada mais posteriormente em relação ao esporão escleral.

Por sua vez, o trabeculado córneo-escleral poderá desenvolver alterações degenerativas quais sejam fibrose e hialinização da malha trabecular, com obliteração dos espaços intertrabeculares e do canal de SCHLEMM. A atrofia que se segue à contusão comumente se restringe ao setor comprometido. Nestes casos, ao exame ocular freqüentemente ou não se observam alterações gonioscópicas que possam justificar a hipertensão ocular ou então um exame bastante criterioso poderá revelar alterações no aspecto do trabeculado córneo-escleral na área comprometida desde uma franca ruptura até apenas uma discreta depressão ou ranhura na área do trabeculado atrofiado. Comumente nesta área não se observam processos irianos e a linha de SCHWALBE e o esporão escleral mostram-se elevados<sup>4</sup>.

Embora os vários tipos de lesões responsáveis pelo aparecimento de uma hipertensão pós-traumática tenham sido referidos em separado, na maioria das vezes elas se coexistem, ou seja, geralmente existe um mecanismo misto responsável pelo aparecimento do glaucoma traumático, com lesões anatômicas em vários setores e de várias naturezas.

Em relação à recessão angular e lesões do trabeculado córneo-escleral, convém referir que os traumatismos perfurantes raramente ocasionam o seu aparecimento ao contrário dos traumas não perfurantes onde são comumente encontrados. No que diz respeito à clínica do glaucoma traumático ela é bastante variável, principalmente quando da existência de perfuração do globo ocular. No entanto, particularmente na contusão ocular, certos aspectos caracterizam o seu quadro clínico:

- 1) é uni-ocular e sempre secundário a um trauma;
- 2) pode não causar sintomas bem como pode até causar episódio congestivo agudo, em presença de ângulo aberto, porém, geralmente é caracterizado por uma evolução crônica;
- 3) imediatamente após o episódio traumático, o curso clínico é extremamente variável, com a pressão intra-ocular variando entre a hipotonia e a hipertensão, a despeito, às vezes, do tratamento empregado;
- 4) a gonioscopia pode revelar em alguns setores:
  - a) alargamento da faixa ciliar
  - b) aprofundamento da área da câmara anterior na periferia
  - c) retro-posicionamento da raiz da íris
  - d) aderências irregulares do tecido iriano no local natural de sua inserção
  - e) iridodíálise
  - f) presença de material estranho na área do seio camerular

Quanto à época de instalação da hipertensão ocular em relação ao momento em que ocorreu o trauma, esta poderá ser imediata (nas primeiras horas ou dias), mediata (após dias ou semanas) e tardia (após semanas ou meses).

Geralmente a época da instalação da hipertensão tem relação com a etiopatogenia responsável pela mesma. Assim, quando a hipertensão é imediata, comumente decorre ou de alterações de posição do cristalino, causando bloqueio pupilar, ou

conseqüente a reação facoanafilática pela ruptura extensa da cápsula e exteriorização das massas cristalínias ou por dificuldade de escoamento do humor aquoso na altura do seio camerular por deposição de elementos estranhos como glóbulos vermelhos, pigmentos, exsudatos, vítreo, massas cristalínias, macrófagos etc., ou ainda, quando ela ocorre em ausência de lesão evidenciável ao exame bio ou gonioscópico, ela é atribuída a eventual edema do trabeculado córneo-escleral, uma vez que freqüentemente cede de maneira rápida pelo uso de esteróide local e sistêmico.

A hipertensão que se instala após alguns dias ou semanas (mediata) comumente decorre do aparecimento de sinéquias periféricas secundárias. Finalmente, o tipo tardio é mais comumente conseqüência de alterações degenerativas, fibrose e atrofia da malha trabecular.

Entretanto, é interessante lembrar que, em certo número de casos, logo após a contusão o globo ocular apresenta-se hipotônico. Esta condição eventualmente pode ocorrer por um dos mecanismos seguintes: hiposecreção do humor aquoso pelo "choque" do corpo ciliar, ou pela ocorrência de uma ciclodiálise traumática de grau e extensão variáveis, ou ainda devido a uma eventual ruptura na área do trabeculado córneo-escleral, colocando em comunicação direta o canal de SCHLEMM com a câmara anterior. A hipotonia nestas circunstâncias é geralmente passageira, uma vez que as condições responsáveis pela mesma logo deixam de existir: a ciclodiálise e a referida lesão do trabeculado escleral se fecham, além da secreção do humor aquoso voltar ao normal. Assim, o globo ocular volta a ter pressão normal ou mesmo até a começar a apresentar sinais de hipertensão.

Por sua vez, a hipertensão ocular que se observa tardiamente nos olhos que sofreram traumatismo, raramente se relaciona unicamente com as alterações anatômicas causadas pelo trauma, sendo necessário para que isto ocorra, que as lesões decorrentes sejam extremamente severas levando a comprometimento extenso das estruturas do seio camerular<sup>4</sup>.

Outrossim, estudos realizados por certos autores (ARMALY, SAMPAOLES, SPAETH...) revelam tendência a aceitar a hipótese de que os olhos que desenvolvem hipertensão ocular tardiamente a um trauma ocular são aqueles que apresentam uma predisposição genética ou não que, acrescentada às lesões ocasionadas pelo traumatismo, desencadeiam o aparecimento do glaucoma. Este fato geralmente é confirmado através do estudo do olho contralateral que mostra comumente valores de pressão intra-ocular acima da média normal ou mesmo valores patológicos. A este respeito, convém referir estudo recente por nós realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), em colaboração com os Drs. RODRIGUES-ALVES, CAMARGO, AMENDOLA e KWANSENG<sup>4</sup>, no qual foram estudados 23 pacientes que sofreram traumatismo ocular. Dos 23 pacientes considerados, 13 apresentaram pressão intra-ocular aumentada no olho traumatizado. O estudo gonioscópico nestes olhos revelou, em 5 olhos ausência de alterações anatômicas do seio camerular e nos outros 8 presença de lesões que se traduziram por iridodiálise, recessão angular em graus variados, ou ainda, pequenas outras anomalias do trabeculado córneo-escleral. Convém referir que a gonioscopia foi realiza-

da alguns dias após ocorrido o trauma, uma vez que quase todos os casos apresentavam presença de hifema, em maior ou menor grau, por ocasião do primeiro atendimento.

Dos 13 olhos que tiveram hipertensão ocular constatada em seguida ao traumatismo, apenas 1 permaneceu com a pressão intra-ocular elevada (após o desaparecimento do hifema e do processo inflamatório imediato ao trauma) condição esta, que se manteve por um período de observação que variou por cerca de 3 a 6 meses (um parecer em relação ao comportamento da pressão intra-ocular nestes olhos por um tempo mais prolongado não foi ainda realizado, uma vez que o tempo de evolução destes olhos não permitiu ainda uma conclusão a respeito).

Considerando os achados observados, vale indagar até que ponto a recessão angular foi responsável pela hipertensão manifestada apenas durante alguns dias após transcorrido o traumatismo.

Assim, entre os olhos estudados, aqueles que apresentaram maiores valores da pressão intra-ocular no período imediato ao trauma foram justamente os que apresentaram maiores níveis de hifema e que em exames subseqüentes revelaram presença de recessão angular em maior extensão. Considerando que a hipertensão deixou de existir após um período de tempo que variou de dias a algumas semanas, ela poderia não ter relação exclusiva ou até mesmo em absoluto com as referidas lesões do seio camerular, porém, sim a qualquer outra condição que ocasionaria momentaneamente obstrução ao escoamento do aquoso a este nível.

No entanto, segundo referências anteriores (2 e 4) estes olhos poderão voltar a apresentar hipertensão ocular futuramente, dependendo esta possibilidade de eventuais alterações degenerativas consecutivas que poderão advir<sup>4</sup>, ou a uma condição genética predisponente<sup>1</sup>. Portanto, nestes casos, faz-se mister o acompanhamento regular e periódico dos olhos que sofreram traumatismo contuso por um período de tempo bastante prolongado.

## TRATAMENTO

O tratamento da hipertensão ocular traumática é muito variável, uma vez que inúmeras são as possíveis lesões anatômicas responsáveis pelo seu aparecimento.

Quando é de instalação imediata, se ocorre em ausência de sinais gonio ou biomicroscópicos que possam esclarecer a etiopatologia do mesmo, às vezes o simples uso de esteróide e atropina local associado ao uso eventual de inibidores da anidrase carbônica e antiinflamatórios sistêmicos é suficiente para fazer com que os níveis pressóricos voltem aos valores normais.

Entretanto, quando o fator causal é um bloqueio pupilar geralmente o tratamento clínico é inoperante. Assim, a despeito do uso das drogas acima referidas, e mesmo associando agentes osmóticos não se consegue controlar a pressão intra-ocular, devendo proceder à cirurgia que poderá ser a simples remoção do cristalino associada à iridectomia, ou então, quando o vítreo toma parte do processo — nem sempre causando apenas um bloqueio pupilar, porém, às vezes, se aderindo aos elementos da parede externa do seio camerular — deve-se associar à retirada do cristalino a uma vitrectomia anterior.

Quando da ocorrência de hipertensão ocular pós-traumática com comprometimento extenso do cristalino e exteriorização de massas na câmara anterior o processo inflamatório e eventual bloqueio das malhas trabeculares pelas substâncias cristalinianas, semelhantemente aos macrófagos, impõe uma cirurgia de urgência, visando a remoção das massas cristalinianas da câmara anterior (punção e lavagem). Este procedimento deve ser feito igualmente quando a hipertensão se associa a hifema persistente que começa a mostrar sinais de organização.

Em processo de verdadeira desorganização do segmento anterior causada por um trauma, deve-se proceder a vitrectomia e "recomposição" das estruturas lesadas.

Por outro lado, quando a hipertensão ocular pós-traumática se instala tardiamente, comumente se relaciona a lesões ao nível do seio camerular. Nestes casos, geralmente a resposta ao tratamento clínico é pouco animador uma vez que:

a) os mióticos são ineficazes, exceto nos casos em que o grau de comprometimento do seio é pequeno e o nível de hipertensão pouco pronunciado. Além disso, admite-se que<sup>3</sup> o uso de pilocarpina poderia, através da tração que exerce sobre a íris e o corpo ciliar, agravar a evolução de um eventual processo de atrofia dessas estruturas desencadeado pelo trauma.

b) as aminas simpaticomiméticas como a adrenalina, são mais eficientes uma vez que causam também uma diminuição do débito do humor aquoso e, portanto, seu efeito não depende somente da melhora do escoamento. No entanto, raramente deixam de causar intolerância pela ação irritativa sobre a conjuntiva.

c) os inibidores da anidrase carbônica, embora poderosos agentes hipotensores oculares, seus inconvenientes de ordem geral contraindicam o seu uso prolongado.

Desta forma, a experiência mostra que nestes casos quase sempre a cirurgia se faz necessária. Esta poderá ser ou uma trabeculectomia quando as alterações da periferia da câmara anterior não sejam muito acentuadas e extensas ou, então, quando as anomalias anatômicas na região do seio camerular são muito pronunciadas, comumente a trabeculectomia falha, podendo ser tentada uma irido-ciclo-retração ou cirurgia da KRASNOW (a ciclo-crio ou a ciclodiatermia comumente tem se mostrado insuficiente para controlar a pressão intra-ocular).

## SUMMARY

### Trauma and intraocular pressure.

Etiopathogeny, clinical features and treatment of intraocular pressure disturbances originated by trauma are studied.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M. F. — Tópical dexamethasone and intraocular pressure. *Glaucoma Symp.* Tutzing Castle, 1966. Basel, S. Karger, p. 73-96, 1967.
- 2 — BLANTON, F. — Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma. *Arch. Ophthal.* 72: 39, 1964.

- 3 — BYRON, H. M. — The contused globe: management of traumatic hyphema and secondary glaucoma. Amer. Acad. Ophthal. and Otol. Instruct. Secclon Course 137, 1976.
- 4 — CAMARGO, M. L. ; KWANSENG, W. ; BETINJANE, A. J. ; AMENDOLA, A. C. ; RODRIGUES-ALVES, C. A. — Hifema traumático. Anals XIX Congr. Bras. Oft., RJ, 1977.
- 5 — HERSCHLER, J. — Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng. OP — 247, 1977.
- 6 — MEUR, G. — Les traumatismes de l'uvée. Arch. Opht. (Paris) 36 (4): 349-352, 1976.
- 7 — SAMPAOLESI, R. — Glaucoma. Buenos Aires, Panamericana, p. 557, 1974.
- 8 — SPAETH, G. L. — Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone hypertension and glaucoma. Arch. Ophthal. 78: 714-721, 1967.
- 9 — WEEKERS, R. — Les glaucomes traumatiques. Arch. Opht. (Paris) 36 (2): 161-167, 1976.

# FÍSTULAS CAROTIDO-CAVERNOSAS E GLAUCOMA (\*)

NASSIM CALIXTO (\*\*)

**SINONÍMIA** — Exoftalmo pulsatil

## NOTAS HISTÓRICAS

O primeiro registro da F.C.C. parece ser devido a TRAVERS em 1809 (apud DUKE ELDER) que descreveu em mulher grávida a ocorrência súbita de uma proptose pulsatil devida a “aneurisma por anastomose na órbita”. DALRYMPLE (1815) descreveu um 2.º caso, similar ao de TRAVERS, assinalando a terapêutica válida ainda nos tempos atuais: a ligadura da art. carotida comum. O pensamento médico da época foi desviado, no que respeita à fisiologia patológica da doença, por GUTHRIE (1823), ao descrever, sem comprovação anatômica, um aneurisma orbitário da art. oftálmica e responsabilizando-o pela sintomatologia. BARON (1835) sem embargo verificou que uma comunicação arteriovenosa intracraniana poderia ser a causa mais freqüente da proptose pulsatil. Não tivemos acesso — na literatura que pudemos compulsar — à tese de DELENS sobre “De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux” (Paris 1870).

BARTHOLOW em 1872 (apud MEADOWS) fez uma sùmula, extraordinariamente lúcida, das manifestações dos aneurismas intracavernosos da art. carótida interna, que 100 anos depois ainda parece perfeita. Transcrevemos abaixo, no original, a descrição de BARTHOLOW:

“An aneurysm of the internal carotid will affect the sense of smell by compression of the olfactory nerve; will also cause ptosis, convergent strabismus and a dilated pupil by pressure on the motor oculi; will produce amaurosis by direct interference with the optic; will cause congestion of the eye and swelling of the veins of the face by compression of the cavernous sinus, and will be accompanied by “intense tic douloureux” especially in the ophthalmic division due to irritation of the fifth nerve. With the growth of the tumor, especially if that portion of the artery within the carotid canal be involved, there will occur noises, pulsating in character,

(\*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia. 3-10 set./77. Rio de Janeiro.

(\*\*) Livre-Docente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

in the ear, followed by impaired hearing, and finally, by complete deafness. The facial nerve may also become involved, and paralysis of the face on the same side will be observed. Softening of the neighbouring part of the middle lobe will take place, and by reason of this, or by pressure on the crus cerebri, crossed hemiplegia will occur”.

HUTCHINSON (1875) descreveu um aneurisma da A.C.I. ocupando a porção interna da fossa média do crânio, observado por um período de 11 anos: o aneurisma comprimiu os nervos III, IV e VI, o gânglio de Gasser e apresentou um ruído cefálico. Ocorreu uma trombose no saco aneurismático e conseqüente calcificação parietal. Posteriormente um aneurisma abdominal desenvolveu na mesma paciente. O autor considerou a possibilidade de ligar a art. carótida para o tratamento do aneurisma, mas foi dissuadido de sua execução por um amigo médico.

Os trabalhos a partir de SATTLER (1880) se multiplicaram seja no que respeita ao número de observações, seja na revisão da literatura. DE SCHWEINITZ e HALLOWAY publicaram em 1908 u'a monografia sobre o exoftalmo pulsátil, baseada em 80 casos, que ainda é considerada trabalho clássico. SATTLER fez duas revisões da literatura: em 1880 reuniu 106 observações e em 1920 colecionou 352 casos publicando nesse ano exaustivo estudo sobre F.C.C. considerado por DANDY (1941) como a última palavra sobre o quadro clínico dos aneurismas carotido-cavernosos. MC KINNEY, ACREE e SALTZ (1936) e JEFFERSON (1938) estudaram os aneurismas intracavernosos (subclínoides) da carótida interna (não fistulados) e sua repercussão no aparelho ocular.

A única referência que encontramos, na literatura compulsada, sobre alterações da pressão arterial oftálmica nas F.C.C. está no livro de WEIGELIN e LOBSTEIN (Ophthalmodynamometry Karger — Basel and New York — 1963). Estes autores à página 90 comentando sua experiência com 12 casos de F.C.C. escrevem “Of the intracavernous arteriovenous aneurisms, there was only in one case a lowered pulse pressure in the homolateral ophthalmic artery in comparison with the contralateral side”.

ISFORT (1967) descreve a observação curiosa de provável cura espontânea (já anteriormente assinalada na literatura) de uma F.C.C. que ocorreu após uma arteriografia carotidiana; após a remoção da cânula utilizada para a injeção do contraste a artéria carótida foi comprimida à montante do local da introdução da cânula por 10 minutos. Posteriormente comprovou-se a oclusão da fistula com desaparecimento dos sintomas atribuindo-se a cura à compressão prolongada da carótida.

SANDERS e HOYT (1969) estudaram 25 casos de F.C.C. encarecendo a importância do sofrimento retiniano — Retinopatia por hipóxia — em portadores de F.C.C., não apenas antes mas sobretudo após o tratamento cirúrgico das F.C.C. questionando mesmo a validade da cirurgia para as manifestações oculares. Não apresentam valores oftalmodinamométricos mas realçam a sua importância (baixa da acuidade visual, contração dos campos visuais, episódios de amaurose intermitente ou persistente e formas aguda e subaguda de retinopatia por hipóxia) subordinando estas alterações à redução significativa da pressão arterial diastólica oftálmica (quando está a 30 ou 40% abaixo do seu valor normal). Estes autores recomendam uma

completa avaliação funcional dos olhos em portadores de F.C.C. (inclusive E.R.G.) e responsabilizam a hipóxia como o principal fator etiológico na gênese das alterações oculares das F.C.C. — hipóxia que persiste ou se agrava pelo tratamento cirúrgico.

MADSEN (1970) estudou 18 casos de F.C.C. (16 de origem traumática). Um deles a F.C.C. foi bilateral; em 3, com fístulas unilaterais, os sintomas oculares formas bilaterais. Alguns aspectos importantes deste trabalho:

1 — Quanto a visão: a) inalterada em 11 pacientes; b) melhorada pelo tratamento em 2 pacientes; c) piorada pelo tratamento também em 2 pacientes; d) dois pacientes não voltaram para controle.

2 — Após a cirurgia agravaram-se as manifestações oftalmoscópicas (retinopatia e atrofia óptica) devidas provavelmente à hipóxia.

3 — Em 5 casos foram necessárias reoperações (apara ligadura de vasos).

4 — O autor preconiza a abordagem direta do seio cavernoso para ocluir a fístula como primeira cirurgia, ou melhor, cirurgia de eleição.

BRISMA e BRISMA (1976) apresentam um estudo de 6 casos de F.C.C. espontâneas encarecendo os seguintes aspectos:

1 — A sintomatologia por vezes é discreta precedendo por longo tempo o diagnóstico correto.

2 — Injeção conjuntival unilateral leve (por vezes associada a uma hemicrânia ipsilateral) rebelde a tratamento adequado de "conjuntivite" pode fazer suspeitar de uma F.C.C. espontânea; o mesmo se aplica a um glaucoma unilateral "simples", resistente ao tratamento, cuja propedêutica adequada não evidencia fator etiológico responsável.

3 — O intervalo de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico correto variou de 3 semanas a 2 anos.

4 — Cura espontânea ocorreu completa em 1 e parcial em outro; em um 3.º caso as alterações oculares discretas se estabilizaram sem tratamento (paciente mongoloide); em 2 casos as F.C.C. ocluíram-se espontaneamente após arteriografia; por último um caso curado cirurgicamente com bons resultados subjetivos (dores e zumbido desaparecidos) as alterações oculares (proptose, restrição dos movimentos oculares e glaucoma secundário) permaneceram inalterados.

## TRABALHOS BRASILEIROS

Graças a PAIVA GONÇALVES ("Comentários em torno de um caso de Exoftalmia Pulsátil") podemos enumerar a casuística brasileira publicada até 1941:

1 — Pereira Gomes: 3 casos

2 — Penido Burnier: 2 casos

3 — Stevenson: 1 caso

4 — Monteiro (A): 1 caso

5 — Santa Cecília: 1 caso

6 — Guedes de Melo: 1 caso = aneurisma da carótida interna no seio cavernoso por sífilis adquirida com oftalmoplegia direita completa. (Arquivos de Medicina Brasileira, março de 1928).

São portanto 9 observações de Fístula Carotido-Cavernosa.

A observação de PAIVA GONÇALVES (1941) refere-se a um paciente de 23 anos, de cor parda, que disparou um tiro de revólver no ouvido direito; submetido a 3 cirurgias consecutivas, sendo removida a bala na última. O exame oftalmológico realizado 4 meses depois e complementado pelo autor 11 meses depois da tentativa de suicídio mostrou o seguinte:

- a. Exoftalmia direita acentuada (OD = 28 mm. OE = 14 mm) fracamente redutível.
- b. Acentuada congestão bulbar direita com fenda palpebral direita maior que a esquerda.
- c. Acuidade visual evoluindo de ODV = 0 para ODV = 0.6 (OEV = 1).
- d. Estrabismo paralítico convergente (olho desviado para baixo e para dentro = exoftalmo-para-axil).
- e. Queratite neuromatosa.
- f. Anisocoria (OE > OD) com reflexos fotomotores presentes.
- g. Oftalmoscopia mostrando veias dilatadas, tortuosas e congestionadas.
- h. Sopros e frêmitos sobre a pálpebra superior direita, com ruído em apito de máquina sentido pelo doente dia e noite com surdez completa direita e hipoacusia esquerda.
- i. Paciente curado com ligadura da carótida interna efetuada por Monteiro (O).

NOVAIS e cols. (1966) analisaram 14 casos de F.C.C. em que são estudadas as manifestações oculares encarecendo os AA. o seguinte:

|                                                                                                                              |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| 1. Exoftalmia — presente em todas as obs. (em 13 unilateral, em 1 bilateral)                                                 | 100% |
| 2. Pulsação ocular — presente em 8 casos                                                                                     | 57%  |
| 3. Paralisias oculares — 9 casos (III nervo = 2; VI = 5; Oftalmoplegia total = 2)                                            | 64%  |
| 4. Estase venosa orbitoconjuntival — 14 casos                                                                                | 100% |
| 5. Hipoestesia corneana — 8 casos                                                                                            | 57%  |
| 6. Baixa da ac. visual — 6 casos = atrofia óptica = 2 casos; catarata = 2 casos; estase papilar = 1 caso e glaucoma = 1 caso | 42%  |
| 7. Sopros — presente em 12 pacientes                                                                                         | 85%  |

Neste trabalho não vimos referência à oftalmodinamometria.

CALIXTO, CAMPOS e ORÉFICE (1967) apresentam ao XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia (São Paulo), 5 observações (mulheres) encarecendo as alterações da pressão arterial oftálmica ipsilateral (hipotensão); complementamos agora nossa primeira publicação.

## ETIOLOGIA

Os aneurismas da Artéria Carótida Interna podem ser divididos em:

- 1 — Supra-clinoides (extra-cavernosos)
- 2 — Infra-clinoides (intra-cavernosos): a. sem fístula; b. com fístula.

Na literatura se encontram descritos, excepcionalmente, aneurismas da artéria oftálmica (nas suas porções craniana e orbitária) e também aneurismas da artéria lacrimal, ambos com repercussão ocular.

De perto nos interessam os aneurismas infra-clinoides com fístula por constituírem a causa mais comum de proptose pulsátil e sua sede, por razões anatômicas singulares, o seio cavernoso.

As F.C.C. podem ser divididas em: a. traumáticas; b. espontâneas.

As traumáticas são as mais comuns (80% dos casos). Cerca de 75% delas oriundas de fraturas da base do crânio (em 70% com comprometimento do corpo do esfenoide, onde artéria e seio estão em estreita ligação). Os 5% restantes são compostos de rupturas da parede arterial por lesões penetrantes diretas e indiretas e por contusão cefálica. Às vezes o traumatismo não rompe imediatamente a parede vascular mas determina lesão parietal que facilita a instalação do aneurisma com ou sem ulterior ruptura da parede.

A observação ocasional de F.C.C. em uma família (pai e 2 filhos) levou LISCH (1949) a admitir uma base congênita para os seus casos.

A maioria dos casos de F.C.C. espontâneas ocorre em mulheres (em 25% das quais durante a gravidez). SATTLER (1920) encontrou 11 casos em 41 de F.C.C. espontâneas. Não se conhece uma explicação plausível para este achado nem pela maior freqüência (WALSH) nos casos traumáticos (homens) para o lado direito e nos casos espontâneas (mulheres) para o lado esquerdo.

As contorsões e sinuosidades da A.C.I. na sua porção intracraniana e a débil sustentação no seio cavernoso parecem enfraquecer suas paredes predispondo-as às dilatações e rupturas. Um traumatismo crânio-encefálico pode atuar na parede arterial enfraquecendo-a sem rompê-la. Torna-se difícil compreender, na maioria dos casos, um processo de arteriosclerose justificador da formação aneurismática ou fistulosa.

DANDY e FOLLIS (1941) no estudo anatômico do primeiro caso de F.C.C. espontânea encontraram um saco aneurismático com 2 orifícios que se abriam para o seio cavernoso dilatando-lhe as paredes e, ao mesmo tempo, determinando nas partes fracas de sua parede verdadeiras bolsas cheias de sangue que comprimiam estruturas diversas.

## ANATOMIA E FISIOLOGIA PATOLÓGICAS

A artéria carótida interna, imediatamente após a sua penetração na caixa craniana (através do canal carotidiano), atravessa o seio cavernoso ao lado do corpo do esfenoide: descreve uma curva ascendente de convexidade ântero-inferior para emergir logo abaixo da apófise clinoide anterior onde perfura a duramater e adquire relações com o quiasma óptico.

O seio cavernoso localiza-se ao lado do corpo do esfenoide estendendo-se anteriormente da extremidade interna da fenda esfenoidal (onde recebe a veia oftálmica) e posteriormente ao ápice da porção pétrea (rochedo) do temporal. Cada seio cavernoso comunica-se posteriormente com os seios pétreos superior e inferior que, por sua vez, se desembocam na veia jugular interna. Os seios cavernosos se comunicam entre si pelo seio circular formado de um ramo anterior e outro posterior que envolvem a hipófise (às vezes há um plexo venoso substituindo o seio circular). Posteriormente o seio basilar interconecta também os dois seios cavernosos. O grau de comunicação entre os dois seios cavernosos varia consideravelmente de caso para caso e às vezes o seio circular em alguns pacientes é simplesmente um canal potencial (DANDY 1937) que eventualmente pode se abrir.

A situação de uma artéria atravessar uma veia não tem similar em outras regiões do corpo humano: em decorrência da possibilidade de ruptura da artéria no interior da veia e conseqüente êxito letal mais ou menos fulminante fez com que a natureza sabiamente instalasse o seio cavernoso em invólucro mais ou menos rígido representado pela base do crânio para baixo (caixa óssea) e pela duramater para cima.

O mecanismo dos sintomas decorre portanto do conhecimento da anatomia e fisiologia normais.

Rota a parede arterial a desigualdade de pressão nos 2 vasos faz com que o sangue carotidiano passe para o seio cavernoso, como num curto-circuito ("shunt" dos autores de língua inglesa) e, portanto, neste aumentando enormemente a pressão intravascular que acarreta, por sua vez, inversão da corrente sangüínea. A hipotensão arterial oftálmica decorre fundamentalmente deste fato, pois, originando-se a artéria oftálmica após a emergência da carótida interna do seio cavernoso, esta se apresenta com pressão intravascular muito diminuída pela passagem de grande volume sangüíneo para o interior do seio cavernoso.

Repercussão imediata se opera nas veias que afluem para o seio cavernoso particularmente as veias oftálmicas que se tornam extremamente dilatadas e flexuosas: delas decorre grande parte do cortejo sintomatológico ocular.

Vimos que o seio circular se incumbe de intercomunicar os 2 seios cavernosos: ora, a maioria dos casos de F.C.C., em face dessas comunicações, deveria apresentar sintomatologia bilateral, o que freqüentemente não ocorre: casos excepcionais entretanto são registrados de F.C.C. de um lado e proptose pulsátil contralateral (DANDY e FOLLIS, 1941). Estes autores demonstraram, anatomicamente, um caso

dessa natureza verificando haver uma trombose da veia oftálmica superior do lado da fístula e, simultaneamente, as veias intercavernosas patentes.

Caminham na parede do seio cavernoso o III, IV nervos e as duas primeiras divisões do V nervo: o VI nervo caminha dentro do seio cavernoso. O aumento da pressão e a distensão parietal dele decorrente facilmente explicam as paresias e paralisias oculares (com maior frequência por razões óbvias do VI nervo), bem como as dores e as alterações da sensibilidade corneana presentes nos casos de F.C.C.

A passagem de sangue através de orifício da parede arterial para o seio, por mecanismo similar ao dos ruídos patológicos do coração, gera o sopro audível e o frêmito palpável em locais variados, bem como a sensação subjetiva extremamente incômoda do zumbido na cabeça (nossa paciente — 2.<sup>a</sup> observação — comparou a “um vento que soprava forte nos ouvidos”). Na imensa maioria dos casos o sopro, o frêmito e o zumbido desaparecem pela compressão ipsi ou bilateral das carótidas: há também aqui excessões. RAMOS e MOUNT (1953) descreveram um caso de F.C.C. direita, com sopro audível sobre o OE, que não desaparecia pela compressão simultânea bilateral das carótidas: a angiografia lhes demonstrou uma artéria comunicante posterior direita de grande calibre transportadora de sangue do tronco basilar.

O exoftalmo, as veias frontais e conjuntivais dilatadas e tortuosas, a quemose com ou sem hemorragias subconjuntivais, decorrem fundamentalmente da inversão da corrente sangüínea no território das veias oftálmicas todas tributárias do seio cavernoso.

As veias e vênulas retinianas ensalsichadas com hemorragias estriadas, manchas brancas moles e edema retiniano bem como a estase papilar eventualmente presente procedem de mecanismo similar, isto é, sangue de retorno represado nas veias oftálmicas conseqüente à impossibilidade de drenagem venosa orbitária.

GOLDMANN (1949-50) aplicou a lei de POISEUILLE às correntes laminadas juxtalímbicas lançando uma equação que, na maioria dos casos, explica a circulação do humor aquoso e a regulação da pressão intraocular.

$$F = \frac{P_o - P_v}{R} \text{ donde } P_o = F \cdot R + P_v.$$

O glaucoma secundário das F.C.C. é exógeno e decorre do aumento da pressão venosa episcleral que, por sua vez, se origina da estase venosa orbitária. Infelizmente não pudemos, por deficiência de equipamento na ocasião, medir em nenhum dos nossos pacientes a  $P_v$  para seguramente comprovar o “glaucoma exógeno” das F.C.C.

No esquema n.º 1 apresentamos em corte anteroposterior e em corte frontal as relações entre a carótida interna, o seio cavernoso e os nervos que transitam na parede externa do seio. Este esquema é copiado de MEADOWS (Intracranial Aneurysms pg. 417 in Feiling A. Modern Trends in Neurology — Butterworths, 1951).

O esquema n.º 2, elaborado por nós, representa uma tentativa para explicar a fisiopatologia dos diferentes sintomas e sinais encontrados nas F.C.C. inclusive a hipotensão arterial oftálmica por nós encontrada em todos os casos praticamente.

Dois fatores associados e interdependentes são principalmente responsáveis pelas alterações coroido-neuro-retinianas conseqüentes à hipóxia (e retenção de metabólitos):

- 1 — hipotensão arterial oftálmica (pressão de perfusão baixa)
- 2 — hipertensão venosa oftálmica (orbitária).

A eles podemos agregar o glaucoma secundário exógeno conseqüente à hipertensão venosa oriunda da F.C.C. Assim coróide, retina e nervo óptico entram em duplo sofrimento isquêmico que pode persistir mesmo após a cura cirúrgica da F.C.C. como pudemos comprovar em alguns de nossos casos.

Palidez papilar, retina opalescente com arteríolas finas e vasos de neoformação, paresias musculares, alterações conjuntivo-palpebrais residuais etc. são quadros eventualmente presentes em portadores de F.C.C. curados ou não cirurgicamente.

Por fim encontram-se descritos na literatura alguns casos de glaucoma absoluto, com Po muito elevada e irredutível, com neovascularização da íris e do seio camerular, em tudo similar ao glaucoma hemorrágico do diabetes e da trombose da veia central da retina, conseqüente à hipóxia crônica dos tecidos oculares, particularmente do segmento anterior.

## MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 8 pacientes de F.C.C. assim repartidos:

- I — Quanto ao sexo: — Cinco mulheres (62,5%) e 3 homens (37,5%)
- II — Quanto à idade: — 19 a 40 anos (extremos)
- III — Quanto à cor: — Dois brancos, 5 mulatos e 1 negro
- IV — Uni ou bilateralidade.

Todas as fístulas foram unilaterais, porém um casal de pacientes apresentou sintomas bilaterais (glaucoma secundário bilateral em um deles). Das 8 observações em 6 (75%) foi comprometida a Artéria Carótida Interna Esquerda e em apenas 2 observações foi interessada a Artéria Carótida Interna Direita. Contrariamente a WALSH e HOYT as 2 observações de F.C.C. direita ocorreram em mulheres e foram espontâneas (a 2.<sup>a</sup> durante o trabalho de parto).

Ao exame oftalmológico de rotina incluímos:

- 1 — Exoftalmometria — obtida com o exoftalmômetro de LUEDDE
- 2 — Oftalmodinamometria — usamos inicialmente o dinamômetro de BAILLIART substituído posteriormente pelo de MULLER (ver tabela 2) associado ao oftalmoscópio binocular direto de BAUSCH & LOMB; a medida de Pressão Arterial Braquial foi feita com o Esfigmomanômetro de TYCOS. A técnica da oftalmodinamometria foi exatamente a preconizada por WEIGELIN e LOBSTEIN (1963).

3 — Infelizmente o estudo da sensibilidade corneana (Cerato-estesiometria) não foi realizado de rotina em nossos casos — sem dúvida uma falha de nossa propedêutica — e seria um elemento muito importante principalmente se tivéssemos realizado, nos casos unilaterais, o estudo comparativo entre os 2 olhos.

### OFTALMODINAMOMETRIA

Feita a Oftalmodinamometria (Dinamômetro de MUELLER) encontramos por ex.: 35 unidades (diástole) e 64 unidades (sístole): aparelho funcionando com a mola 1. A Po foi 16 mm Hg (apl.) e a Pressão Arterial Humeral 120/80 mm Hg.

Com a tabela que acompanha cada dinamômetro de MUELLER (ver tabela I) imediatamente transformamos as unidades escalares em grs. 35 e 64 dão 47 e 82 grs., respectivamente, para as pressões diastólica e sistólica. O dinamômetro de BAILLIART dá leitura direta em gramas.

A seguir, na tabela IX (pg. 48) do livro de WEIGELIN e LOBSTEIN transformamos os valores de grs. em mm Hg em função da Po. No exemplo citado 47 e 82 grs. para uma Po de 16 mm Hg dão 60 e 90.5 mm Hg.

O passo seguinte é a determinação da **pressão de pulso** que é a diferença entre as pressões sistólica e a diastólica:  $P = 90.5 - 60 = 30.5$  mm Hg

P

O cálculo seguinte é o da **Pressão Média** e faz-se simplesmente adicionando 42% da pressão de pulso à pressão diastólica: a tabela 10 (pg. 52) do livro citado fornece diretamente os 42% da pressão de pulso: 42% de 30.5 (P) = 13.0 mm Hg.

P

60.0 mm Hg = pressão diastólica

73.0 mm Hg = **pressão oftálmica média**

Procede-se da mesma maneira para a **Pressão Arterial Humeral**:

$P_p = 120 - 80 = 40$  mm Hg = 42% de 40 mm Hg = 17 + 30 = 97 mmHg = **pressão humeral média**.

De posse das 2 pressões médias (oftálmica e humeral) vamos à tabela n.º 8 (pg. 46 e 47) do livro de WEIGELIN e LOBSTEIN que fornece os valores normais experimentados da P.A.O. em relação à **pressão braquial** (humeral) e à Po.

Temos portanto Po = 16 P.A.O. (pressão arterial oftálmica) = 73 e 97 pressão humeral média.

Na tabela n.º 8 para uma pressão humeral média de 97 combinada com uma Po de 16 mm Hg encontramos um valor tabular para a **Pressão Arterial Oftálmica média** de 75 mm Hg.

Ora obtivemos em nosso cálculo 73.0 mm Hg para a **Pressão Arterial Oftálmica média** havendo portanto uma diferença de — 2.0 mm (sem nenhuma significação esta diferença).

Eichkarte  
zum Dynamometer  
nach Prof. H. K. Möller  
Nr. 555

| Skala<br>Teilstriche                    | Federspannung<br>1 2<br>G r a m m |      |
|-----------------------------------------|-----------------------------------|------|
|                                         | 1                                 | 2    |
| Dynamometer                             | 2                                 | 8    |
|                                         | 4                                 | 10.5 |
|                                         | 6                                 | 13   |
|                                         | 8                                 | 15.5 |
|                                         | 10                                | 18   |
| Dynamometer stets mit entspannter Feder | 2                                 | 20.4 |
|                                         | 4                                 | 22.8 |
|                                         | 6                                 | 25.2 |
|                                         | 8                                 | 27.6 |
|                                         | 20                                | 30   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 32.4 |
|                                         | 4                                 | 34.8 |
|                                         | 6                                 | 37.2 |
|                                         | 8                                 | 39.6 |
|                                         | 30                                | 42   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 44.4 |
|                                         | 4                                 | 46.8 |
|                                         | 6                                 | 49.2 |
|                                         | 8                                 | 51.6 |
|                                         | 50                                | 54   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 56.4 |
|                                         | 4                                 | 58.8 |
|                                         | 6                                 | 61.2 |
|                                         | 8                                 | 63.6 |
|                                         | 50                                | 66   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 68.4 |
|                                         | 4                                 | 70.8 |
|                                         | 6                                 | 73.2 |
|                                         | 8                                 | 75.6 |
|                                         | 60                                | 78   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 80.4 |
|                                         | 4                                 | 82.8 |
|                                         | 6                                 | 85.2 |
|                                         | 8                                 | 87.6 |
|                                         | 70                                | 90   |
| Federspannung in aufbewahren            | 2                                 | 92.4 |
|                                         | 4                                 | 94.8 |
|                                         | 6                                 | 97.2 |
|                                         | 8                                 | 99.6 |
|                                         | 80                                | 102  |

OGI, 1 Berlin 61

TABELA N.º 1

Dinamômetro de MUELLER: conversão  
de unidades escalares em gramas.

OBS.: Desvios dos dados dinamométricos  $\pm 9$  mm Hg dos valores tabulares são sugestivos de alterações vasculares. Quando o desvio é  $\pm 12.0$  mm Hg ou há uma diferença de 7 mm Hg entre os 2 olhos (excessão para altas anisometropias com rigidez parietal alterada) há **certamente** alteração patológica circulatória carotidiana (cerebral).

A tabela n.º 2 cataloga nossos dados oftalmodinamométricos.

Infelizmente não puderam eles serem enquadrados e comparados com as tabelas usuais pelas razões seguintes:

TABELA N.º 2

Valores da Pressão Arterial Braquial, Pressão Intraocular e Pressão Arterial Oftálmica (gramas e mmHg) de portadores de FCC (antes e depois da cirurgia).

| Data                                                                | Cirurgia                        | P.Arte-<br>rial                                 | Po                         |                            | Pressão A. Oftálmica                           |                                                |                                                      |                                                     | Pressão A. Oftálmica                |  |    |  | Dinamô-<br>metro |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------------------------|--|----|--|------------------|
|                                                                     |                                 |                                                 | OO                         | OE                         | (grs.)                                         |                                                |                                                      |                                                     | (mm Hg)                             |  |    |  |                  |
|                                                                     |                                 |                                                 |                            |                            | OO                                             |                                                | OE                                                   |                                                     | OO                                  |  | OE |  |                  |
| 1ª obs.<br>17.12.65<br>24.02.66                                     | Pré<br>Pós                      | 160 x 105<br>120 70                             | 15<br>10                   | 34<br>9                    | Pd Ps<br>100 x > 150<br>65 130                 | Pd Ps<br>40 x 90<br>40 85                      | Pd Ps<br>106 x -<br>72.5 129                         | Pd Ps<br>62 x 105,5<br>50 89                        | Bailliant<br>"                      |  |    |  |                  |
| 2ª obs.<br>24.06.66                                                 | Pré                             | 150 80                                          | 14                         | 24                         | 60 150                                         | 40 100                                         | 71 -                                                 | 59 111                                              | "                                   |  |    |  |                  |
| 3ª obs.<br>23.09.66<br>24.09.66<br>25.10.66<br>05.12.66             | Pré<br>Pré<br>Pós<br>Pós        | 120 90<br>120 80<br>100 70<br>120 90            | 30<br>23<br>20<br>12       | 13<br>13<br>12<br>12       | 45 115<br>45 105<br>30 70<br>50 90             | 90 > 150<br>60 135<br>45 120<br>70 130         | 65 126<br>63 115<br>48 82.5<br>61.5 96,5             | 97 -<br>71 136<br>57 122.5<br>79 131                | "<br>"<br>"<br>"                    |  |    |  |                  |
| 4ª obs.<br>10.03.67<br>06.03.67<br>16.03.67<br>17.03.67<br>05.04.67 | Pré<br>Pós<br>Pós<br>Pós<br>Pós | 140 80<br>85 55<br>100 65<br>85 55<br>110 70    | 20<br>13<br>21<br>12<br>11 | 10<br>13<br>13<br>12<br>11 | 05 105<br>20 85<br>30 90<br>27 54<br>20 50     | 40 130<br>36 92,5<br>30 130<br>42 84<br>45 75  | 26 113<br>36 92,5<br>48 100,5<br>43 66,5<br>38 64    | 51 129<br>36 92,5<br>44,5 131,5<br>55,5 91<br>56 82 | "<br>"<br>"<br>Mueller<br>Bailliant |  |    |  |                  |
| 5ª obs.<br>14.04.67<br>15.04.67<br>19.04.67<br>08.05.67<br>14.03.68 | Pré<br>Pré<br>Pré<br>Pós<br>Pós | 145 90<br>140 90<br>120 80<br>150 100<br>125 90 | 24<br>23<br>28<br>15<br>14 | 24<br>23<br>33<br>14<br>18 | 50 145<br>66 114<br>72 126<br>56 114<br>54 102 | 50 145<br>66 114<br>68 114<br>42 72<br>39,6 66 | 67,5 150<br>81 123<br>87,5 134,5<br>68 118<br>66 108 | 67,5 150<br>81 123<br>86 126<br>55,5 81,5<br>55 78  | Bailliant<br>Mueller<br>"<br>"<br>" |  |    |  |                  |
| 6ª obs.<br>15.04.68<br>16.04.68                                     | Pré<br>Pré                      | 110 70<br>100 70                                | 12<br>10                   | 14<br>11                   | 42 84<br>30 78                                 | 60 66<br>54 66                                 | 54,5 91<br>42 84                                     | 71 76,5<br>64 74,5                                  | "<br>"                              |  |    |  |                  |
| 7ª obs.<br>30.09.69<br>15.10.69<br>20.11.69<br>21.10.77             | Pré<br>Pós<br>Pós<br>Pós        | 120 70<br>120 80<br>100 75<br>120 60            | 007<br>8<br>10<br>11       | 12<br>12<br>11<br>12       | 30 102<br>48 96<br>24 90<br>29 90              | 12 30<br>12 30<br>12 30<br>18 48               | 26 89<br>56 97,5<br>37 94,5<br>42 95,5               | 28,5 44<br>28,5 44<br>27,5 43<br>33,5 60            | "<br>"<br>"<br>"                    |  |    |  |                  |
| 8ª obs.<br>17.01.75                                                 | Pré                             | 145 95                                          | 20                         | 35                         | 66 102                                         | 24 48                                          | 79 110                                               | 49 70                                               | "                                   |  |    |  |                  |

1 — Os valores de Po fogem dos constantes da tabela de BEDAVANIJA (1960) apresentada à página 11, tabela n.º 2, no livro de WEIGELIN e LOBSTEIN; deixamos de aproveitar a correção da Po de acordo com a tabela 1 (página 9 do mesmo livro) porque as curvas de conversão de MUELLER-BRUENING-SOHR (1938) estão superadas: as medidas desses autores foram feitas em olhos de cadáveres e suas

técnicas manométricas ultrapassadas pelas atuais muito mais refinadas (manômetros eletrônicos, instrumentos de medidas e calibração mais aperfeiçoados etc.).

2 — Face às alterações vasculares na artéria oftálmica, conseqüentes às F.C.C. temos por vezes valores em grs. que escapam em ambos os extremos (20 e 120 grs. respectivamente) das tabelas usuais, conforme se pode verificar (tabela 2 deste trabalho); como os gráficos demonstram bem (ver figura 3) abaixo de 20 grs. as curvas apresentadas não são bem lineares (divergentes em relação às ordenadas) exigindo portanto uma correção.

3 — HERR (1963) da escola de LOBSTEIN elaborou tabelas de conversão para olhos glaucomatosos: baseiam-se elas em perto de 600 medidas efetuadas em 43 olhos de 27 glaucomatosos e as Po foram medidas com o tonômetro de aplanção e a oftalmodinamometria com o aparelho de MUELLER; infelizmente elas padecem do mesmo mal com os extremos de 10 e 100 grs. respectivamente.

As figuras 1 e 2 páginas 10 e 12 do livro de LOBSTEIN e WEIGELIN (aqui reproduzidas como fig. 3) mostram comparativamente as curvas de conversão dos

**TABELA N.º 3**

**Valores de Po corrigidos para Dinamometria segundo curva de conversão (BEDAVANIJA 1960)**

| mmHg |              |
|------|--------------|
| Po   | Po corrigida |
| 8    | 16           |
| 10   | 17           |
| 12   | 18           |
| 14   | 19           |
| 16   | 19.50        |
| 18   | 20.50        |
| 20   | 21.50        |
| 22   | 22           |
| 24   | 24           |
| 26   | 24           |
| 28   | 25           |
| 30   | 26           |
| 34   | 27           |
| 36   | 28           |

Valores de Po e Po corrigida para Oftalmodinamometria. De 12 a 20 de acordo com Bedavanija (1960): valores abaixo de 12 e acima de 20 extrapolados por nós de acordo com a equação  $Po_{corr.} = 12.9 + 0.425.Po$ .

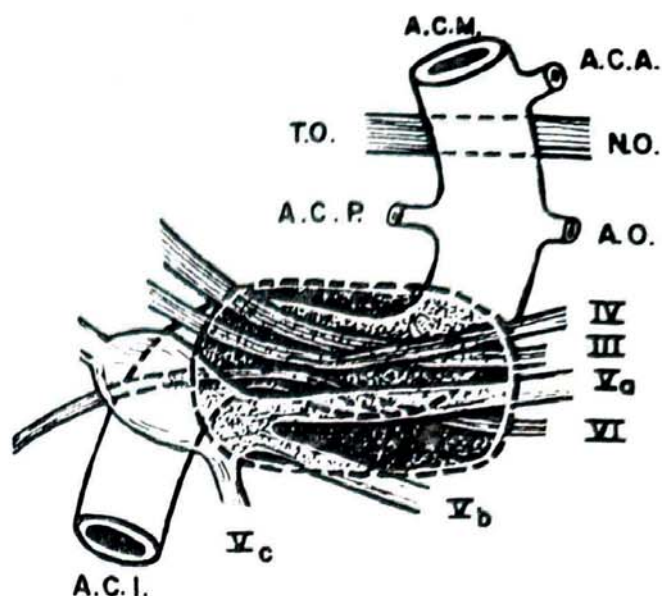
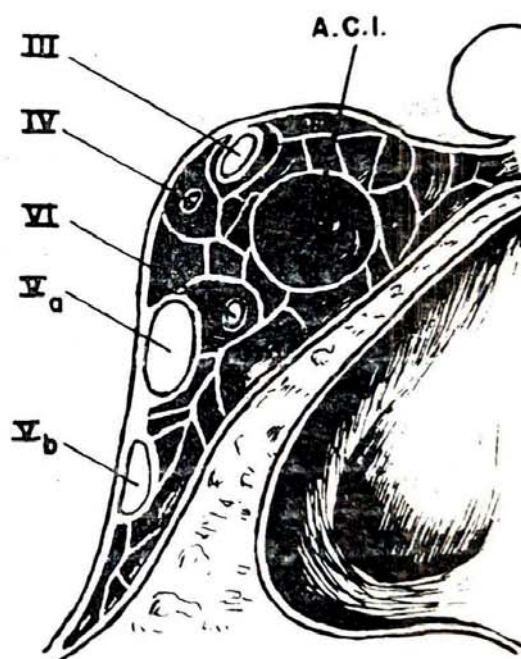


Fig. 1 — Corte antero-posterior e corte frontal passando pelo seio cavernoso mostrando as relações entre a carótida interna, o seio cavernoso e os nervos que transitam na parede de dentro do seio cavernoso incluídas as traves cavitárias.



diferentes autores que se ocuparam do assunto. Nelas também está plotada a curva de BEDAVANIJA que, além de ser a mais recente, se fundamenta em medidas feitas em olhos humanos vivos e com o tonômetro de aplanção de GOLDMANN.

A observação das curvas mostra que elas satisfazem a uma equação do tipo:

$$Y = a + bx.$$

A tabela 2 (página 11 do mesmo livro) mostra valores de  $P_o$  de 12 a 20 (valores do olho intocado e a sua correção para a oftalmodinamometria). Com estes valores tabulares foi fácil elaborar a equação de regressão  $P_o = 12.9 + 0.425.P_o$  cor.

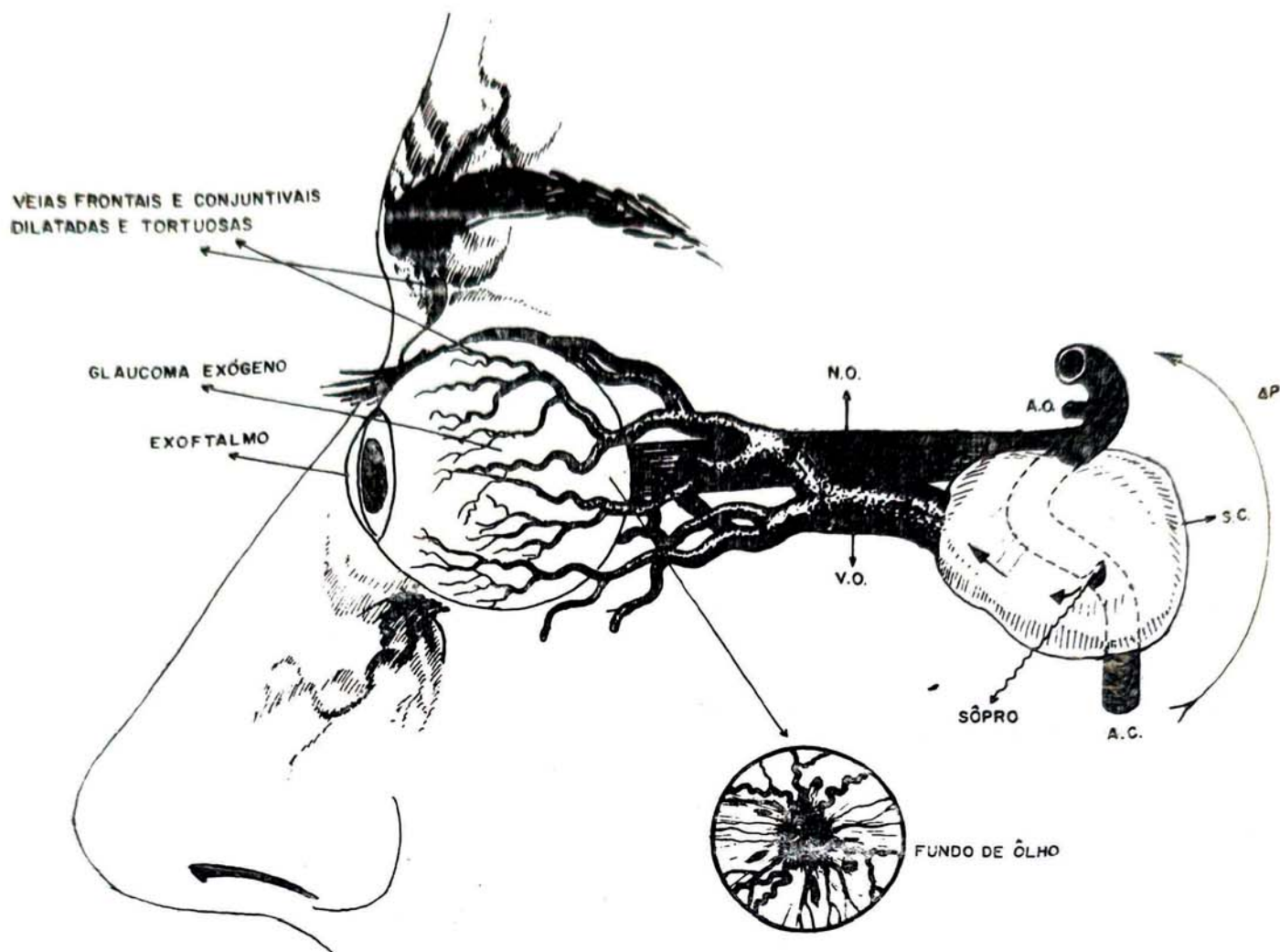


Fig. 2 (semi-esquemática) — Tentativa de ilustração do cortejo das manifestações oculares e vasculares órbito-palpebrais das fístulas carótido cavernosas.

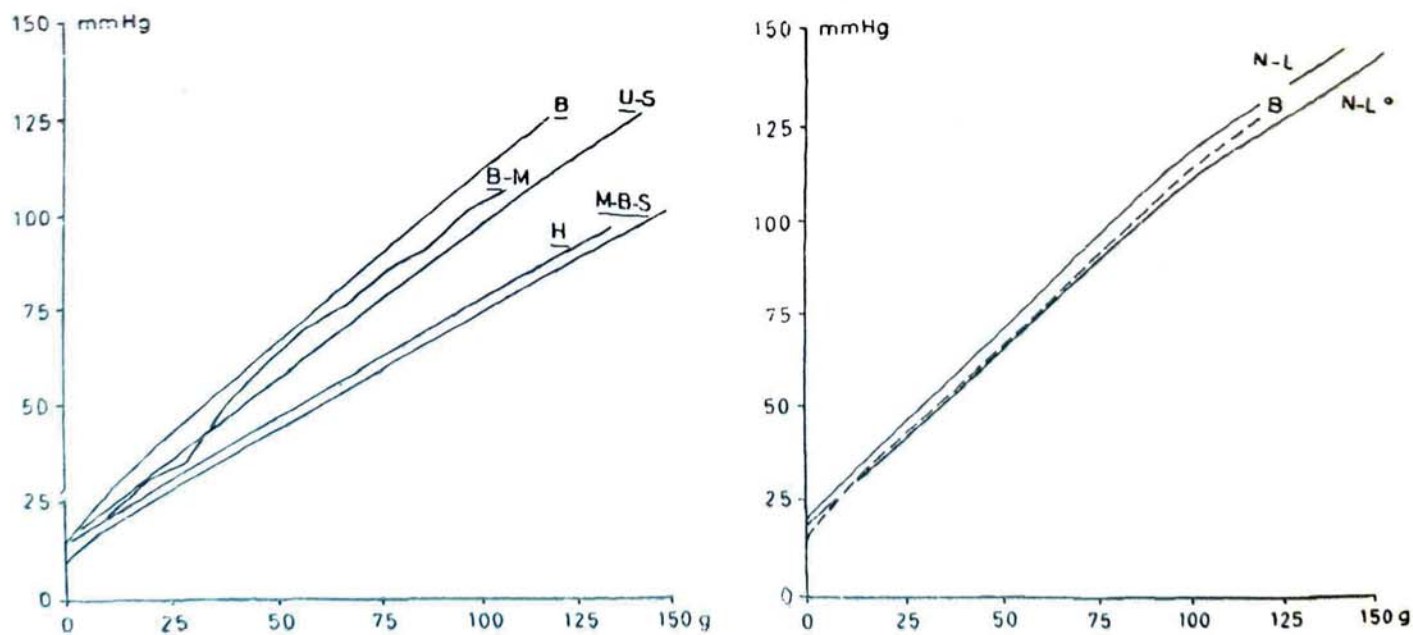


Fig. 3 — Curvas de conversão (gramas para mmHg) dos diferentes autores que se ocuparam experimentalmente da oftalmodinamometria (reproduzidas do livro de Weigelin e Lobstein — 1963).

Com esta equação extrapolamos a correção de Po abaixo e acima dos valores tabulares de BEDAVANIJA (ver tabela 3) e com os valores extrapolados de  $Po_{cor}$  podemos converter todos os nossos valores de grs. em mm Hg aplicando a fórmula:

$$T = 0.87 \text{ grs.} + Po_{cor.}$$

Assim com qualquer valor em grs. do oftalmodinamômetro poderemos obter a conversão em mm Hg.

Na tabela n.º 2 estão, pois, os valores de  $P_d$  e  $P_s$  para as Pressões Arteriais Oftálmicas em mm de Hg obtidos assim quando as Po se afastaram de 12 a 20 (aplanção) e quando os valores em grs. do oftalmodinamômetro estavam aquém de 10 a 100 grs. respectivamente.

As pressões arteriais médias (braquial e oftálmica) podem ser facilmente obtidas pela fórmula:

$$P_m = P_d + \frac{42(P_s - P_d)}{100}$$

De acordo com os trabalhos de WEIGELIN e LOBSTEIN quando diferenças dinamométricas estão ao redor de 9 mm Hg elas são sugestivas de alterações vasculares; quando a diferença é = 12 mm Hg ou há uma diferença de 7 ou mais entre os 2 olhos há seguramente alteração vascular carotidiana.

**TABELA N.º 4**

**Comparação dos valores de Po,  $P_d$  e  $P_s$  entre os 2 olhos, em portadores de F.C.C., antes e depois da cirurgia**

|            | Olho Afetado | N | Olho Normal  | Paired t | P     |
|------------|--------------|---|--------------|----------|-------|
| <b>Pré</b> |              |   |              |          |       |
| Po         | 23.87 ± 8.80 | 9 | 13.37 ± 3.20 | 4.55     | 0.005 |
| Pd         | 54.16 16.35  | 9 | 66.39 25.77  | -1.62    | 0.01  |
| Ps         | 82.17 27.29  | 6 | 106.50 22.10 | -4.05    | 0.005 |
| <b>Pós</b> |              |   |              |          |       |
| Po         | 13.80 4.02   | 5 | 11.60 1.55   | 1.50     | —     |
| Pd         | 47.60 11.67  | 5 | 62.10 14.53  | -6.11    | 0.002 |
| Ps         | 77.50 15.67  | 5 | 109.10 21.19 | -8.42    | 0.001 |

Se verificarmos os valores constantes da tabela 2 deste trabalho, relativamente às Pressões Arteriais Oftálmicas ( $P_a$  e  $P_o$ ) excessão para a observação n.º 5 (paciente com F.C.C. esquerda, porém com manifestações oculares bilaterais e simétricas) veremos que em todas as nossas observações há alterações vasculares oftálmicas, antes e depois das cirurgias, no estudo comparativo dos valores dinamométricos obtidos nos 2 olhos.

Entretanto fomos um pouco mais longe. Tomamos os valores de  $P_o$ ,  $P_a$  e  $P_s$  antes das cirurgias (eliminamos a obs. n.º 5 pelas razões aduzidas acima) e comparamos, estatisticamente, os 2 olhos pelo teste das medidas pareadas ("paired t test"). Fizemos o mesmo tratamento estatístico para os mesmos parâmetros, porém após a cirurgia. Ver tabela n.º 4.

Apenas a  $P_o$  no pós-operatório de certo modo foi "normalizada estatisticamente".

Os parâmetros ligados diretamente à circulação arterial oftálmica persistiram diferentes antes e depois das cirurgias e, se atentarmos para os números, fácil é verificar o "aumento da diferença" não apenas dos valores numéricos médios após as cirurgias mas sobretudo os valores do "paired t test".

Nossos dados, pois, contrastam de muito com os de WEIGELIN e LOBSTEIN mencionados nas notas históricas deste trabalho e de certo modo realçam a importância da oftalmodinamometria na gênese das alterações oculares permanentes das F.C.C. normalizadas cirurgicamente.

## COMENTÁRIOS

Procuraremos cotejar os dados encontrados em nossas observações com as da literatura que pudemos compulsar.

### I — Traumatismo

A história de traumatismo precedendo o aparecimento da F.C.C. foi apurada em 4 pacientes (1 homem e 3 mulheres) o que dá um percentual elevado de incidência (50%). Nos pacientes que pudemos acompanhar seja no pré ou seja no pós-operatório da cirurgia neurológica não encontramos referência a fraturas da base do crânio ou outras lesões traumáticas da cabeça nos casos com ou sem história de traumatismo: este achado contrasta flagrantemente com o da literatura (WALSH e HOYT dão uma incidência de 75% de fraturas cranianas em portadores de F.C.C.).

### II — Zumbidos e Cefaléas

Todos os nossos pacientes menos 1 (1.ª observação) relatam a ocorrência de zumbido forte e incômodo na cabeça que a 2.ª paciente comparou a "um vento forte que soprava nos ouvidos". Todos relatam a ocorrência de cefaléas de intensidade variável de paciente a paciente, porém na maioria dos casos intensa e incômoda. No capítulo de Fisiologia Patológica procuramos explicar o mecanismo do zumbido, das cefaléas e do cortejo sintomatológico restante das F.C.C.

### III — Tumefação Palpebral

Presente em quase todas as nossas observações e em geral agravada pelo repouso melhorando com a deambulação; evoluindo a doença tende a se estabilizar tornando-se permanente e inalterada.

### IV — Paralisias Oculares

Apenas um paciente relatou a ocorrência de diplopia apesar de encontrarmos no exame oftalmológico paralisias oculares variadas.

Em nossas 8 observações, no que tange à motilidade ocular, encontramos:

1. Lesões do VI nervo (R. lateral) = 5 pacientes (62,5%)
2. Lesões do III nervo (semi-oftalmoplegia extrínseca) = 1 paciente
3. Oftalmoplegia extrínseca = 1 paciente
4. Oftalmoplegia total = 1 paciente.

Não tivemos seguimento das observações de n.ºs 2 (paralisia do reto lateral) e 8 (oftalmoplegia total). Dos 6 casos com "follow-up":

a. 4 tiveram recuperação integral da motilidade extrínseca: todos eles com comprometimento do VI nervo.

b. Os pacientes das obs. n.º 6 (VI nervo) e 7 (oftalmoplegia extrínseca) apresentaram lesões irreversíveis do VI nervo — sendo que o paciente da obs. n.º 7 (F.C.C. esquerda e sintomas bilaterais) apresentou lesão irreversível do VI nervo direito (contralateral).

No que respeita aos reflexos pupilares 4 observações (2 com manifestações bilaterais) não apresentaram alterações dos reflexos fotomotores, porém, em 4 pacientes, todos com manifestações unilaterais, houve uma anisocoria nítida (pupila maior e reflexo fotomotor preguiçoso ou ausente, ipsilateral com a fístula).

### V — Sopros e Frêmitos

Presente em 7 das 8 observações (no paciente da obs. n.º 6 fomos incapazes de ouvi-lo, mas o neurocirurgião auscultou-o como consta de seu relatório) .

Nas obs. de n.º 3 (F.C.C. direita) e na de n.º 5 (F.C.C. esquerda com sintomas bilaterais) o ruído de sopro foi quase que circular na cabeça e nesta observação não percebemos frêmito.

### VI — Exoftalmia

Das 6 observações com manifestações oculares unilaterais estudamos, comparativamente, a exoftalmia em 4 (pré-operatório). Infelizmente apenas 2 observações apresentaram este elemento no controle pós-operatório tornando inviável o estudo estatístico no seguimento.

Fizemos, pois, o estudo estatístico apenas de 4 observações (no pré-operatório):

## RESULTADOS

|           | Olho comprometido | Olho normal      | "Paired t" | P    |
|-----------|-------------------|------------------|------------|------|
| X $\pm$ s | 21.50 $\pm$ 3.32  | 14.25 $\pm$ 2.63 | 3.84       | 0.05 |

Como se depreende dos valores apresentados diferença altamente significativa entre os 2 olhos foi encontrada nos casos com manifestações unilaterais; se incluirmos (como o fizemos repetindo o cálculo estatístico) os casos com manifestações bilaterais persiste aproximadamente a mesma diferença ("paired t" = 3.85) em que pese pequenas variações das médias e desvios padrões de cada olho analisado estatisticamente.

### VII — Biomicroscopia

O denominador comum das manifestações biomicroscópicas das F.C.C. se caracterizou fundamentalmente por:

1. Congestão conjuntival mais ou menos intensa com vasos (veias) dilatados, tortuosos e ensalsichados e com hemorragias subconjuntivais ocasionais.
2. Quemose conjuntival intensa por vezes com hérnia da conjuntiva para fora da fenda palpebral.
3. Conjuntivite secundária com secreção muco-filamentar e aglutinação ciliar.

Um de nossos pacientes apresentou úlcera corneana mais ou menos central por exposição e dessecação corneanas (leucoma residual permanente no seguimento).

Não encontramos, no "follow-up" outras alterações do segmento anterior do olho, exceção feita para os achados da obs. n.º 6 (Catarata de VOGT com atrofia de íris e Ascensão do Cloquet) para os quais não encontramos explicação plausível. Entretanto podemos supor que, previamente, este paciente apresentou hipertensão ocular aguda ou hipotensão ocular também aguda: ambas são capazes de justificar os achados encontrados à biomicroscopia.

### VII — Oftalmoscopia

O quadro oftalmoscópico se caracterizou, em nossas observações, fundamentalmente por:

1. Edema retiniano
2. Hiperemia papilar quase papiledema
3. Dilatação venosa exuberante
4. Hemorragias e manchas brancas moles (em nossa 4.ª observação predominou o quadro hemorrágico que lembrou uma trombose incompleta da veia central da retina).

Em que pese a melhora funcional em número elevado de nossos casos, outros com visão praticamente normal em plena vigência da F.C.C. (obs. n.º 1, 2, 3 e 5), na evolução encontramos: palidez papilar, vasos finos, alguns embainhados outros

transformados em cordões brancos (fios de prata) denotando o sofrimento coroido-neuro-retiniano conseqüente à hipóxia dos tecidos oculares conforme os achados descritos na literatura e referidos no capítulo de Fisiologia Patológica.

## VIII — Glaucoma

No capítulo de Fisiopatologia tratamos também da gênese do glaucoma secundário às F.C.C. assinalando a ocorrência de 2 tipos: o primeiro, nos casos recentes e não tratados decorrente do aumento de Pv: o aumento da Po é relativamente discreto não ultrapassando a casa dos 40 mm Hg (aplanação) e desaparece, sem deixar reliquat, com a cura da fistula. O segundo aparece nos casos crônicos e intratáveis de F.C.C. com grande elevação tensional da Po (50-60 mm Hg): evolui para um glaucoma absoluto de tipo hemorrágico (Glaucoma Neovascular de WEISS et al.). Este glaucoma, similar ao do Diabetes, da Trombose da Veia Central da Retina, da Obstrução da Artéria Central da Retina e das Oclusões da Carótida Interna tem basicamente o mesmo denominador comum, ou seja a hipóxia dos tecidos oculares também assinalada no capítulo de fisiopatologia.

De acordo com os dados da literatura a incidência oscila de 30% (casos tratados) a 40% (casos não tratados).

Em nosso material de estudo tivemos uma incidência muito alta de glaucoma secundário do primeiro tipo e nenhum do segundo: 6 (75%) das 8 observações o apresentaram e foi ipsilateral com a fístula (bilateral na obs. n.º 5 = fístula esquerda com sintomas bilaterais).

Dos 6 portadores de glaucoma secundário não temos seguimento de 2 (obs. 2 e 8): nos 4 casos restantes que pudemos acompanhar o glaucoma desapareceu com a cura da fístula, sem deixar reliquat, relativamente aos campos visuais e escavação papilar.

Determinamos os coeficientes tonográficos e a rigidez parietal, pré-operatóriamente, em 4 olhos comprometidos encontrando os seguintes valores médios:

| =         | C               | F               | $C_{3-7}$       | $E_m$               |
|-----------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------------|
| $X \pm s$ | $0.25 \pm 0.07$ | $2.51 \pm 1.29$ | $0.09 \pm 0.03$ | $0.0220 \pm 0.0028$ |

Estes valores (exceção feita para o  $C_{3-7}$  que é significativamente patológico) se encontram bem dentro dos valores médios encontrados em olhos normais. Do mesmo modo a rigidez parietal: os valores encontrados são aproximadamente iguais aos obtidos em olhos normais.

## TRATAMENTO DAS FÍSTULAS CARÓTIDO-CAVERNOSAS

O objetivo do trat.º é atenuar o "Shunt" artério-venoso no seio cavernoso facilitando a instalação de uma trombose para ocluir o orifício fistuloso. Casos de cura espontânea são descritos na literatura; alguns graças à compressão digital prolongada cervical da carótida interna (ISFORT 1967). Casos há de F.C.C. com os sintomas discretos e não incômodos ao paciente denunciadores de um equilíbrio mecânico

de pressões carótido-cavernosas, não progressivos que às vezes retarda indefinidamente a cirurgia.

### **LIGADURA DA CARÓTIDA NO PESCOÇO**

Via de regra feita no pescoço e preconizada desde os primeiros casos descritos de F.C.C. a cirurgia é feita sob anestesia local e precedida de compressão carotidiana, por intervalos de tempo progressivamente maiores (teste de MATAS 1914) observando-se possíveis alterações adversas que podem sobrevir pela compressão: acresce ainda que estas compressões podem ocasionalmente se tornarem terapêuticas como se assinalou. A ligadura se faz da carótida comum que pode em alguns casos precipitar uma trombose no seio cavernoso com agravamento temporário dos sintomas oculares no pós-operatório (exoftalmo, quemose e hemorragias retinianas), prenúncio da cura da fístula pela trombose. O E.E.G. pode ser útil (ROGERS 1944) na determinação de possível anemia e disfunção cerebral que provém da compressão ou ligadura carotidianas. A ligadura não dá bons resultados em todos os casos e recidivas da fístula podem ocorrer em tempo variável (ver nossa observação n.º 3).

### **LIGADURA DA CARÓTIDA INTERNA INTRACRANIANA**

A falência da ligadura cervical pode exigir uma craniotomia frontal, similar à utilizada na cirurgia da hipófise; expõe-se a carótida interna aplicando-se um "clip" conforme preconizou DANDY ("Trap operation — 1944), logo após a emergência da carótida interna do seio cavernoso, deixando-se intacta a artéria comunicante posterior para assegurar uma circulação colateral adequada ao hemisfério cerebral ipsilateral. Repete-se a ligadura da carótida interna no pescoço simultânea ou sucessiva à ligadura transcraniana. Esta operação combinada parece ser a operação de escolha para OTENASEK (In WALSH, 1957) para muitos casos.

### **EMBOLIIZAÇÃO DA CARÓTIDA INTERNA**

BROOKS (in WALSH, 1957) preconizou a introdução de fragmento de músculo na luz da carótida interna: o "êmbola muscular" caminhando na luz carotidiana atingiria o orifício fistuloso ocluindo-o. Esta operação foi executada nos casos 3 e 4 e em nenhum deles atingiu o seu objetivo, funcionando, aparentemente, como uma ligadura. O caso 3 exigiu reintervenção praticando-se uma operação tipo "trap". Um dos casos de WALSH submetidos a este tratamento foi acompanhado de cegueira.

### **LIGADURA TRANSCAVERNOSA DA CARÓTIDA INTERNA**

PARKINSON (1965 — in WALSH e HOYT, 1969) descreveu e executou o trat.º direto e transcavernoso da fístula: sob hipotermia e parada cardíaca ele obteve a hemostasia necessária para expor a carótida interna dentro do seio cavernoso e a seguir ligar seus ramos intracavernosos, ocluir a fístula com fragmento de músculo e fechamento do seio cavernoso restabelecendo-se a seguir a circulação cardíaca. Seu primeiro paciente infelizmente faleceu 3 dias depois por complicações cardiopulmonares.

**PRIMEIRA OBSERVAÇÃO**

22.09.64 — **Ana Lucia M. S.** — 24 anos, casada (feodérmica), natural de Belo Horizonte e residente à Rua Macapá, 21 (Capital).

**Anamnese**

Dores oculares com embaçamento visual, 1.º exame especializado.

**Exame****1 — Acuidade visual:**

ODV = 20/20

OEV = 20/20

**2 — Refração (sob ciclopegina):**

ODV = 20/20

OEV = 20/20

**3 — Aplanação:**

ODPo = 12

OEPo = 18

**4 — Fundo de olho:**

A.O. — Escavação papilar ampla: vasos desviados para o lado nasal.

Obs.: A paciente foi enviada ao serviço de glaucoma.

15.10.64

**1 — Aplanação (11 horas):**

ODPo = 12

DEPo = 14

**2 — Tonografia:**

OD  $C_{0-4} = 0.43$

OE  $C_{0-4} = 0.26$

$E_m = OD - 0.0210$

$C_{3-7} = 0.23$

$C_{3-7} = 0.15$

OE — 0.0220

F = 2.58

F = 1.82

**3 — Em face dos valores tonográficos normais foi indicada uma CDPo que entretanto não se realizou.**

16.12.65 — A paciente comparece para reexame dizendo que há um mês começou a sentir o OE inchado à noite, piorando durante o sono e amanhecendo com este olho ainda mais inchado; durante o dia a inchação melhorava e, há 8 dias, a inchação é permanente e acompanhada de dores leves. Negou inicialmente a ocorrência de traumatismos, posteriormente confessando ter sofrido algumas pancadas na cabeça.

**Exame****1 — Acuidade visual:**

ODV = 20/20

OEV = 20/60

**2 — Aplanção:**

ODPo = 15

DEPo = 26

**3 — Oftalmodinamometria (15.30 horas): (BAILLIART)**

| P. arterial |    | Po | P.A.O.     |
|-------------|----|----|------------|
| 150 x 80    | OD | 14 | 60 x > 150 |
| 150 x 85    | OE | 24 | 40 x 100   |

**4 — Exoftalmometria: (LUEDDE)**

OD = 12mm.

OE = 19mm.

**5 — Luz direta e Luz oblíqua:**

OD — Normal.

OE — Projetado axialmente para frente com intensa congestão conjuntival. Paralisia do VI.º nervo.

**6 — Motilidade ocular:**

OE — Paresia do Reto lateral.

**7 — Biomicroscopia:**

OD — Normal.

OE — Ver L.D. e L.O. acrescentando: veias conjuntivais tortuosas e túrgidas.

**8 — Oftalmoscopia:**

OD — Pequena placa acima da papila, de cório-retinite cicatrizada.

OE — Papila fortemente hiperêmica, Veias retinicas tortuosas e dilatadas.

**9 — Ausculta:**

Sopro rude em locomotiva audível sobre o OE, parte lateral da órbita correspondente e mandíbula esquerda; é mais intensamente audível na região cervical superior esquerda.

**10 — Exames complementares:**

a) — VDRL — não reativo

b) — Hemossedimentação — 60' = 25mm.

(W.K. 25.5)

120' = 52mm.

c) — Mantoux — 1/100.000 e 1/1.000 negativos.

**Observações:**

A paciente foi encaminhada à Clínica Neurológica para exame e tratamento.

### TERCEIRA OBSERVAÇÃO

23.09.66 — **Maria A. M.** — 30 anos, casada, feodérmica, doméstica, natural do município de Monte Azul e residente em Brejo do Matos (Município de Monte Azul).

#### Anamnese

Sente cefaléia intermitente há 2 anos; há 15 dias apareceu-lhe uma dor de cabeça forte acompanhada de zumbido no ouvido direito e inchação de OD com lacrimejamento copioso; este se apresenta mais inchado ao levantar pela manhã que durante o dia. Persiste o zumbido no ouvido direito e a cefaléia não é constante. A paciente nega traumatismo de qualquer natureza. Informa ainda a paciente que quando abre o OD (levantando a pálpebra superior) aparece visão dupla.

#### Exame

##### 1 — Acuidade visual:

AOV = 20/30

##### 2 — Oftalmodinamometria (10.00 horas):

| P. arterial |    | Po | P.A.O.     |
|-------------|----|----|------------|
| 120 x 90    | OD | 30 | 45 x 115   |
| 120 x 90    | OE | 13 | 90 x > 150 |

##### 3 — Exoftalmometria: (LUEDDE)

OD = 26mm.

OE = 16mm.

##### 4 — Luz direta e Luz oblíqua

OD — Ptose de pálpebra superior. Equimose bipalpebral com vasos palpebrais bem dilatados (mais na porção ext.). Proptose com córnea protegida. Quemose conjuntival com vasos sinuosos e ensalsichados na metade inferior, porém discretamente. Pupila isocórica com a de OE. Fotomotor direto e consensual normal.

OE — Normal.

##### 5 — Motilidade ocular

OD — Paralisia do 3.<sup>o</sup> nervo. Quando é requerida a ação do O.S. direito nota-se intorção deste sem modificar apreciavelmente a depressão do mesmo olho (provavelmente por falta de adução).

##### 6 — Biomicroscopia:

OD — Congestão acentuada dos vasos conjuntivais próximos à borda livre da pálpebra superior e palidez conjuntival próxima à borda superior do tarso. Com relação a conjuntiva bulbar acrescentaremos à descrição em Luz Direta o seguinte:

- a) — o exame do fórnice conjuntival superior é inviável;
- b) — secreção catarral presente no fórnice inferior;
- c) — córnea, câmara anterior, íris, cristalino e vítreo anterior normais.

OE — Normal.

#### 7 — Fundo de olho:

OD — Veias tortuosas e ensalsichadas. Papila e cório-retina normais.

OE — Fundo de olho normal.

#### 8 — Ausculta:

Ruído de sopro ritmado, audível sobre o OD, sobre o OE, sobre os ângulos das mandíbulas e na região cervical direita (inaudível na esquerda). Frêmito nas mesmas regiões. É abolido pela compressão carotidiana direita. A compressão da carótida esquerda não altera o ruído.

03.10.66 — Comparece nesta data, para reexame. Operada pelo Dr. GILBERTO B. CAMPOS (27.09.66). Embolização da carótida interna com fragmento de músculo com clip amarrado com seda 000. Informa que a diplopia não se alterou.

#### Exame

##### 1 — Acuidade visual:

ODV = 20/30

OEV = 20/30

##### 2 — Aplanção (16 horas):

DDPo = 12

DEPo = 13

A paciente foi reoperada em 11.11.66: craniotomia direita, abertura da dura mater próxima do teto orbitário, expôs-se o nervo óptico e a carótida interna que foi ligada com 2 clips de Olivrecona. Abriu-se a seguir o teto da órbita e ligou-se a artéria oftálmica. Fechamento da duramater e da craniotomia com pontos separados (fios de seda). Ato contínuo as carótidas comum e externa foram ligadas no pescoço, utilizando-se a via de acesso para estes vasos.

05.12.66 — Compareceu para reexame. Diplopia negativa.

##### 1 — Aplanção (11.05 horas):

AOPo = 12

##### 2 — Exoftalmometria (LUEDDE):

OD = 17mm.

OE = 12mm.

##### 3 — Oftalmodinamometria (11.15 horas):

|             |    |    |          |
|-------------|----|----|----------|
| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
| 120 x 90    | OD | 12 | 50 x 90  |
|             | OE | 12 | 70 x 130 |

**4 — Motilidade ocular:**

AO — Normais.

**5 — Biomicroscopia:**

OD — Hemorragia subconjuntival de forma triangular, situada na porção externa da conjuntiva bulbar de base límbica. Vasos conjuntivais discretamente mais dilatados que os do OE.

OE — Normal.

**6 — Fundo de olho:**

AO — Fundo de olho normal.

**7 — Ausculta:**

Ruídos de sopro totalmente desaparecidos nas regiões pesquisadas.

Alta — Curada.

**QUARTA OBSERVAÇÃO**

09.02.67 — **Zilda R. C.** — 27 anos, casada, leucodérmica, doméstica, natural de Arcos e residente em Luciana (município de Lagoa da Prata).

**Anamnese**

No dia 07.12.64 sentiu cefaléia violenta iniciada na região frontal direita e, no mesmo dia, propagou-se por toda a cabeça; apareceu em seguida queda da pálpebra superior com agulhadas no olho direito e vômitos abundantes durante o dia. Nesta noite (7 para 8 de dezembro) deu a luz a uma criança normal. As dores de cabeça duraram alguns dias e, logo após o seu início, se acompanharam de ruídos no ouvido direito (assobio); a pouco e pouco o OD se tornou saliente progressivamente. Três meses após o início da doença foi operada aqui em Belo Horizonte na Clínica Neurológica (no pescoço). Passou bem quase dois anos e há mais ou menos três meses a doença se reiniciou subitamente: uma noite deitou sã e no dia seguinte acordou sentindo dores no OD, com as pálpebras fechadas e o olho inchado; colocou a mão sobre o OD, sentiu um ruído, mas nada sentiu nos ouvidos; o olho direito não tem crescido muito mas fica vermelho e quente. Após a cirurgia feita há mais de 2 anos começou a beber muita água e a urinar muito.

**Exame****1 — Acuidade visual:**

ODV = conta dedos a 4 metros

OEV = 20/20

**2 — Aplanção:**

DDPo = 20

DEPo = 10

**3 — Oftalmodinamometria** (10.02.67 — 12 horas):

| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
|-------------|----|----|----------|
| 140 x 80    | OD | 20 | 5 x 105  |
| 140 x 80    | OE | 10 | 40 x 130 |

**4 — Exoftalmometria** (LUEDDE):

OD = 22m.  
OE = 12mm.

**5 — Luz direta e Luz oblíqua**

OD — Olho projetado para diante. Tumefação palpebral superior com vasos bem dilatados e tortuosos (varicosos).

OE — Normal.

**Obs.:** Anisocoria OD > OE.

**6 — Motilidade ocular:**

OD — Limitação do olhar para fora.

OE — Limitação do olhar para baixo e para dentro.

**7 — Biomicroscopia:**

OD — Além dos achados descritos em luz direta e luz oblíqua, notamos intensa hiperemia conjuntival bulbar e do fórnice especialmente; os vasos são tortuosos e inusitadamente dilatados, ocorrendo no fórnice inferior um verdadeiro novelo vascular.

OE — Normal.

**Obs.:** Anisocoria OD > OE.

**8 — Oftalmoscopia:**

OD — Papila fortemente hiperêmica. Múltiplas hemorragias estriadas (em chama) com veias dilatadas e tortuosas: o aspecto lembra bem um quadro de Trombose Incompleta de V.C.R.

OE — Normal.

**9 — Tonografia:**

|                     |                     |                     |
|---------------------|---------------------|---------------------|
| OD $C_{0-4} = 0.15$ | OE $C_{0-4} = 0.30$ | $E_m = 0.0200$ (OD) |
| $C_{3-7} = 0.05$    | $C_{3-7} = 0.15$    | $= 0.0230$ (OE)     |
| $F = 1.65$          | $F = 1.20$          |                     |

06.02.67 — Palpação e Ausculta: Frêmito abaixo da reborda orbitária superior direita, com ruído de sopro em locomotiva na mesma região e na região cervical ipsilateral.

A paciente foi reoperada na Clínica Neurológica há 15 dias e hoje compareceu para reexame.

**3 — Biomicroscopia:**

OD — Calmo, a exoftalmia, a hiperemia e quemose conjuntivais diminuíram. Persistem vasos conjuntivais (mais ou menos profundos) en-salsichados.

25.10.66 — Voltou para reexame. A diplopia desapareceu há três dias.

1 — **Aplanação** (10.40 horas):

ODPo = 20

OEPO = 12

2 — **Exoftalmometria** (LUEDDE):

OD = 20mm.

OE = 13mm.

3 — **Oftalmodinamometria** (10.50 horas):

| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
|-------------|----|----|----------|
| 100 x 70    | OD | 20 | 30 x 70  |
|             | OE | 12 | 45 x 120 |

4 — **Motilidade ocular:**

AO — Normais.

5 — **Biomicroscopia:**

OD — Congestão conjuntival bulbar intensa com vasos ensalsichados na metade inferior predominando no quadrante inferior externo.

OE — Normal.

6 — **Oftalmoscopia:**

OD — Papila levemente hiperêmica. Veias inusitadamente dilatadas com falsos esmagamentos ao nível dos cruzamentos artério-venosos. Manchas brancas "moles". Arteriolas normais.

OE — Fundo de olho normal.

7 — **Ausculata:**

Curiosamente o ruído desapareceu do lado direito e se tornou audível na região cervical superior esquerda. (Contra lateral à lesão).

1 — **Acuidade visual:**

ODV = 20/200

OEV = 20/20

2 — **Aplanação** (9.30 horas):

AOPo = 13

3 — **Oftalmodinamometria:**

| P. arterial |    | Po | P.A.O.  |
|-------------|----|----|---------|
| 85 x 55     | OD | 13 | 30 x 85 |
|             | OE | 13 | 20 x 85 |

4 — **Exoftalmometria** (LUEDDE):

OD = 22mm.

OE = 12mm.

d) — Hemossedimentação: 30' = 35 mm.

60' = 70 mm.

e) — Leucócitos: 5.000 m<sup>3</sup>: Neutrófilos: 49%

Eosinófilos: 6%

Monócitos: 11%

Linfócitos: 34%

g) — Glicose: (Somogyi): 70 mgrs. %

h) — Uréa (urease): 54 mgrs. %

i) — Proteínas totais: 6.3 grs. %: Albumina: 3.8 grs.

Globulinas: 2.5 grs.

Relação A/G: 1.5

2 — Urina: exame de rotina normal.

3 — Otorrinolaringológico: Normal (Dr. JAÔR MENEZES).

## QUINTA OBSERVAÇÃO

14.04.67 — **Maria S. S.** — 37 anos, feodérmica, casada, doméstica, natural de Abre Campo e reside em Inhapim.

### Anamnese

Há 6 meses mais ou menos (em 22-01-66, imediatamente após o parto), sentiu cefaléias do lado esquerdo, pulsáteis, acompanhadas de ruídos no ouvido esquerdo; a cefaléia persistiu por 8 dias e quando se atenuou o OE começou a ficar vermelho e a inchar. Sentia dores quando a cefaléia se exacerbava. Há um mês atrás o OD apresentou dores, congestão e inchaço. A cefaléia melhora com o repouso. Nunca sofreu traumatismo.

### Exame

1 — **Acuidade visual:**

AOV = 20/25

2 — **Aplanação** (8.45 horas):

AOP<sub>0</sub> = 24

3 — **Oftalmodinamometria:**

|             |    |    |          |
|-------------|----|----|----------|
| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
| 145 x 90    | OD | 24 | 50 x 145 |
|             | OE | 24 | 50 x 145 |

4 — **Exoftalmometria** (LUEDDE):

OD = 17mm.

OE = 19mm.

**5 — Luz direta e Luz oblíqua:**

AO — Congestão conjuntival bulbar menos acentuada nas conjuntivas palpebrais. Proptose bilateral ( $OE > OD$ ).

OE — A congestão é mais acentuada: os vasos mais engurgitados e sinuosos.

**6 — Motilidade ocular**

AO — Paresia dos retos laterais.

**7 — Biomicroscopia:**

Aos achados descritos em luz direta e luz oblíqua acrescentou-se:

OD — Hemorragia subconjuntival bulbar difusa nas proximidades do fórnice conjuntival superior com discreta hipertrofia papilar homolateral palpebral superior.

OE — Nada a acrescentar.

**8 — Fundo de olho:**

OD — Papila com escavação fisiológica ampla (+/+); os vasos estão acotovelados na borda papilar: vêem-se bem os buracos na lâmina cribriforme. Veias engurgitadas e sinuosas, arteriolas com reflexo dorsal alargado, sinuosas e com falsos esmagamentos arteriolo-venosos.

OE — Papila com escavação fisiológica ampla (+) e angulação dos vasos na borda papilar menos evidente que no OD. Engurgitamento e sinuosidade venosos muito mais acentuados que no OD. Reflexo dorsal arteriolar alargado com cruzamentos arteriolo-venosos como em OD.

**9 — Ausculta:**

Sopro rude na região cervical esquerda, sobre o bulbo ocular, sobre a borda orbitária esquerda. Ao lado direito ouve-se um ruído (sopro) síncrono com os movimentos respiratórios. Não há frêmito.

**10 — Tonografia:**

|              |        |           |                     |
|--------------|--------|-----------|---------------------|
| OD $C_{0-4}$ | = 0.30 | OE = 0.28 | $E_m$ = 0.0200 (OD) |
| $C_{3-7}$    | = 0.06 | = 0.09    | = 0.0200 (OE)       |
| F            | = 3.90 | = 3.08    |                     |

**15.04.67 — Oftalmodinamometria (MULLER):**

|             |    |    |          |
|-------------|----|----|----------|
| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
| 140 x 90    | OD | 23 | 66 x 114 |
|             | OE | 23 | 66 x 114 |

**19.04.67 — Oftalmodinamometria (MULLER):**

|             |    |    |          |
|-------------|----|----|----------|
| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
| 120 x 80    | OD | 28 | 72 x 126 |
|             | OE | 33 | 68 x 114 |

**2 — Oftalmoscopia:**

OD — Retina opalescente (embaçada) no pólo posterior: membrana limitante interna perimacular irregularmente estriada. Arteriolas com reflexo dorsal alargado e sinuosas; a arteriola macular inferior acarreta falso esmagamento sobre a veia correspondente. Veias sinuosas e ensalsichadas. Mancha branco-acinzentada (mole?) interpapilo macular superior (entre vênula e arteriola).

OE — Edema seroso acentuado, provavelmente subretiniano de todo o pólo posterior acarretando bosseladuras na retina. Raras hemorragias em chama. Manchas branco-acinzentadas (moles?) irregulares. Vasos da região macular muito finos: um deles (macular superior) apresentando segmentação estável da coluna de sangue. As veias são mais tortuosas e ensalsichadas que as de OD, Arteriolas com reflexo dorsal alargado e sinuosas.

08.05.67 — A paciente voltou para exame. Foi operada na Clínica Neurológica em 24.03.67 (operação proposta: Embolização da carótida interna. Por dificuldades técnicas, foi realizada entretanto apenas a ligadura da carótida comum esquerda).

**1 — Aplanção (9.15 horas):**

AOPo = 17

**2 — Oftalmodinamometria (MULLER):**

| P. arterial |    | Po | P.A.O.   |
|-------------|----|----|----------|
| 150 x 100   | OD | 15 | 56 x 114 |
|             | OE | 14 | 42 x 72  |

**3 — Exoftalmometria (LUEDDE):**

AO = 17mm.

**4 — Motilidade ocular:**

AO — Paresia dos retos laterais.

**5 — Tonografia:**

|                     |           |                     |
|---------------------|-----------|---------------------|
| OD $C_{0-4}$ = 0.23 | OE = 0.29 | $E_m$ = 0.0200 (OD) |
| $C_{3-7}$ = 0.08    | = 0.09    | = 0.0200 (OE)       |
| F = 2.07            | = 0.95    |                     |

**6 — Ausculta:**

Sopro supra-orbitário desapareceu.

**Obs.:** Recebeu alta da Clínica Neurológica nesta data (08.05.67).

**Exames complementares (12.04.67 — Laboratório Central):**

1 — V.D.R.L. = não reativo

2 — Hemograma: Hb. = 13.4 grs. %, Hematócrito: 42%, Hemossed: 30' = 12mms.  
60' = 41mms.

Leucometria: 7.000 mm<sup>3</sup> sendo: Neutrófilos = 60%  
 Eosinófilos = 4%  
 Monócitos = 3%  
 Linfócitos = 33%

3 — Urina: nada de anormal.

4 — Fezes: *S. stercoralis* (larvas)  
*N. americanus* (ovos)

#### 12.03.68 — Reexame

A "zoeira" na cabeça desapareceu 15 dias após a operação.

##### 1 — Acuidade visual:

AOV = 1,0

##### 2 — Biomicroscopia:

OD = Calmo.

OE = Colar de vasos dilatados, ensalsichados, pericorneanos poupando pequena área nasal superior. Pupilas livres, isocóricas e com reflexos fotomotores normais.

##### 3 — Oftalmoscopia A.O. Papilas com escavação +/+ +

OE = Papila fortemente hiperêmica. Turgescência venosa: vênulas ensalsichadas e flexuosas. Capilares da região macular em sacarolhas. Hemorragia estriada justa-papilar inferior.

##### 4 — Motilidade ocular:

AO = Normal.

##### 5 — Exoftalmometria (LUEDDE):

OD = 15mm.

OE = 19mm.

##### 6 — Ausculta:

OD = Ausculta negativa.

OE = Sopro rude audível sobre a pálpebra superior. Não há frêmito.

##### 7 — Tonografia:

|           |           |         |
|-----------|-----------|---------|
| $C_{0-4}$ | = OD 0.30 | OE 0.31 |
| $C_{3-7}$ | = 0.15    | 0.11    |
| F         | = 2.40    | 4.65    |
| $E_m$     | = 0.0260  | 0.0280  |

#### 14.03.68 — Oftalmodinamometria (10 horas):

|        | Po | P.A.O.  | P.A.(humeral | P.A.O. (grs.) |
|--------|----|---------|--------------|---------------|
| ODPo = | 14 | 40 x 80 | 125 x 90     | 54 x 102      |
| OEPo = | 18 | 28 x 50 |              | 39.6 x 66     |

**SEXTA OBSERVAÇÃO**

15.04.68 — **Elias R. S.** — 40 anos, casado, brasileiro, natural e residente em Brasília de Minas — Lavrador.

**Anamnese**

Há 5 meses sofreu pancada na cabeça; 2 meses depois apareceu "pinta de sangue no olho esquerdo que progrediu rapidamente inchando todo o olho. Após a pancada apareceu "zoada" na cabeça. Atualmente a "zoada" quase que acabou. Refere ainda que após o traumatismo diminuiu muito a audição do lado direito

**Exame****1 — Acuidade visual:**

ODV = 0.8

OEV = 0.2

**2 — Tonometria (10.10 hs.):**

ODPo = 12

OEPO = 14 (aplanação)

**3 — Biomicroscopia:**

OD = Calmo.

OE = Quemose conjuntival intensa localizada na metade inferior. Congestão conjuntival intensa com vasos ensalsichados, dilatados e sinuosos. Anisocoria ( $OE > OD$ ).

Pigmentos ceráticos e na cristaloide anterior. Câmara anterior profunda. Pupila em midríase irregular. Tindal no humor aquoso e no vítreo anterior. Catarata pulverulenta subepitelial glaucomatosa aguda (VOGT) Ascensão do Cloquet.

**4 — Oftalmoscopia:**

OD = Normal.

OE = Papila hiperemiada e de bordas esbatidas. Arteriolas com calibre diminuído. Vênulas engurgitadas fortemente e sinuosas. Edema retiniano acentuado. Hemorragias estriadas e discoides.

**5 — Motilidade ocular (extrínseca):**

OD = Normal.

OE = Paresia (quase paralisia) do Reto Lateral: Estrabismo convergente paralítico.

**6 — Oftalmodinamometria:**

|           | Po | P.A.O.  | P.A.(humeral)   | P.A.O. (grs.) |
|-----------|----|---------|-----------------|---------------|
| ODPo = 12 |    | 30 x 65 | 105 x 70 (B.D.) | 42 x 84       |
| OEPO = 14 |    | 45 x 50 | 110 x 70 (B.E.) | 60 x 66       |

7 — **Tonografia:**

OE  $C_{0-1} = 0.20$        $F = 1.20$        $C_{3-7} = 0.11$

8 — **Ausulta:** Sopro inaudível sobre os olhos, nos lados e na cabeça.  
Frêmito ausente.

10.04.68 — **Cerato-estesiometria** (Dr. JOÃO ORLANDO) — resultado anexo.

17.04.68 — Resumo do relatório do exame neurológico

(Dr. GILBERTO B. CAMPOS):

Fistula carótido-cavernosa esquerda em regressão. Sopros audíveis sobre a pálpebra superior esquerda.

16.04.68 — **Nova oftalmodinamometria** (11.40 hs.):

| Po        | P.A.O.  | (MULLER 1) grs. | P.A. (humeral) |
|-----------|---------|-----------------|----------------|
| ODPo = 10 | 20 x 60 | 30 x 78         | 100 x 70       |
| OEPo = 11 | 40 x 50 | 54 x 66         |                |

**SÉTIMA OBSERVAÇÃO**

03.09.69 — **Sebastião W.** — 19 anos, solteiro, feodérmico, natural de Bom Jesus do Galho — residente em Belo Horizonte — biscateiro.

**Anamnese**

Há 2 dias subitamente perdeu a consciência. Conduzido ao H.P.S. Ignora o tempo em que assim permaneceu. Ao recobrá-la sentiu um ruído no ouvido esquerdo constante que perdura até hoje. Cefaléia intensa principalmente na região temporal direita. A seguir os olhos estufaram notando baixa de visão e de audição. Apareceu também hemorragia bilateral nos 2 ouvidos.

**Exame**1 — **Acuidade visual:**

ODV = 0.1 mal  
OEV = 0,5

2 — **Tcnometria** (11.25):

AOPo = 8 (pálpebra superior livre)  
ODPo = 22 (levantando a pálpebra superior)  
OEPo = 18

AO = Pálpebras levemente tumefeitas (equimose palpebral superior esquerda), com olhos projetados para diante (+ OD) e conjuntivas bulbares quemóticas (OD muito congesta, OE quase não congesta). As conjuntivas estão insinuadas entre os bulbos oculares e as pálpebras inferiores. Vasos conjuntivais dilatados, sinuosos com possíveis hemorragias subconjuntivais (formações vermelho-vinhosas presentes na conjuntiva quemótica). As conjuntivas bulbares

da metade superior são pouco congestionadas e não apresentam vasos dilatados nem sinuosos. Secreção filamentar e mucóide sobre a córnea e depositada em sulco formado pela córnea e pela conjuntiva quemótica. Pupilas isocóricas (2mm. de diâmetro) com fotomotores normais.

#### 4 — **Oftalmoscopia:**

OD — Papila com limites e forma normais com leve palidez temporal. Escavação +/++.

Discreta turgescência venosa.

OE = Ver OD mas as vênulas retinianas são mais dilatadas e têm coloração mais escura (vinhosas).

#### 5 — **Motilidade ocular:**

AO — Oftalmoplegia extrínseca.

#### 6 — **Exoftalmometria (LUEDDE):**

OD = 25mm.

OE = 21mm.

Exoftalmia bilateral não pulsátil que não se altera à compressão carotidiana.

#### 7 — **Ausculta:**

Sopro contínuo audível apenas sobre o OE.

#### 04.09.69 — **Arteriografia carotidiana**

F.C.C. à esquerda. Há enchimento do seio cavernoso contra-lateral. Artéria oftálmica esquerda calibrosa. Há enchimento da cerebral anterior média.

#### 19.09.69 — **Cirurgia combinada:** cirurgião Dr. GILBERTO B. CAMPOS

Exposição cervical do sistema carotidiano (art. carótida comum, Interna e Externa) esquerdo com craniotomia fronto-temporal esquerda.

a) — Arteriotomia da carótida interna com introdução de fragmento de músculo em clip de Mackenzie e sutura do vaso. Liberados os clamps verificou-se a progressão do clip até a região provável da F.C.C. (radiograficamente).

b) — Ligadura da carótida interna dentro da caixa craniana com clip de Olivecrona.

c) — Ligadura da carótida interna no pescoço logo após a sua emergência.

#### 30.09.69 — **Reexame oftalmológico**

##### 1 — **Biomicroscopia:**

AO = Leve ptose palpebral (+OD). Quemose conjuntival acentuada da metade inferior da conjuntiva com hiperemia conjuntival total (+OD).

OD = Úlcera corneana que interessa a metade inferior: seu leito é profundo escavando aproximadamente 2/3 da espessura; a córnea em torno da úlcera e na região marginal inferior é opalescente com vasos infiltrando o 1/3 anterior do parênquima, em direção à úlcera (aproximadamente de 4 a 9 horas). Câmara anterior profunda com humor aquoso fortemente impregnado de fluoresceína (instilada para a tonometria) com aparência de zonas de descontinuidade óptica esverdeadas na c. anterior. Secreção mucoide e filamentar sobre a córnea e a conjuntiva herniana entre o bulbo ocular e a pálpebra inferior. Fotomotor abolido. Sinéquia posterior às 3 horas. (Pupila em trevo).

OE = Relativamente mais calmo. Quemose idêntica. Hiperemia conjuntival menor. Secreção muco catarral mais exuberante que a de OD. Córnea, c. anterior, íris e cristalino normais. Fotomotor presente.

## 2 — Oftalmoscopia:

OD — Papila normal. Veias com calibre aumentado e de cor levemente vinhosa.

OE — Papila temporalmente pálida. Bordas normais. Veias como as de OD.

## 3 — Motilidade ocular:

AO = Paresia da adução. Paralisia da abdução. Movimentos verticais limitados (principalmente no OE).

## 4 — Excoftalmometria (LUEDDE):

OD = 21mm.

OE = 18mm.

## 5 — Oftalmodinamometria (10.55 hs.):

|        | Po | P.A.O.  | P.A.(humeral) | P.A.O. (grs.) |
|--------|----|---------|---------------|---------------|
| ODPo = | 07 | 20 x 80 | 120 x 70      | 30 x 102      |
| OEPo = | 12 | 05 x 20 |               | 12 x 30       |

## 6 — Terapêutica:

OD = Curativo com pomada de vitamina A, antibiótico e oclusivo.

01.10.69 — Incisão das bolsas quemóticas da conjuntiva para drenagem do líquido de edema. Curativo e oclusivo.

## 15.10.69 — Oftalmodinamometria (11 hs.):

|        | Po | P.A.O.  | P.A.(humeral)   | P.A.O. (grs.) |
|--------|----|---------|-----------------|---------------|
| ODPo = | 08 | 35 x 75 | 120 x 75 (B.D.) | 48 x 96       |
| OEPo = | 12 | 05 x 20 | 115 x 70 (B.E.) | 12 x 30       |

25.10.69 — **Reexame:**1 — **Acuidade visual:**

ODV = 0.2

OEV = 0.8

2 — **Tonometria** (10 hs.):

AOPo = 10

3 — **Biomicroscopia:**

AO = Quemose conjuntival muito acentuada (+ atenuada no OE).  
Fotomotores normais.

OD = Leucoma para-central inferior com neovascularização corneana inferior e perda de parênquima corneano a custa das camadas anteriores. Câmara anterior profunda e limpa. Pupila em midríase regular (a sinéquia posterior desapareceu), persistindo grumo de pigmento na cristalóide anterior.

4 — **Oftalmoscopia:**

AO = Normais (leve palidez temporal papilar esquerda).

5 — **Exoftalmometria** (LUEDDE):

OD = 19mm.

OE = 14mm.

15.01.70 — **Reexame:**1 — **Acuidade visual:**

ODV = 0.25

OEV = 1.0

2 — **Biomicroscopia:**

OD = Quemose inferior ainda presente. Leucoma inferior com perda de tecido corneano. Restos de íris na cristalóide anterior.

OE = Calmo. Quemose presente menor que a de OD.

3 — **Oftalmoscopia:**

AO = Sensivelmente normais.

4 — **Motilidade ocular:**

OD = Não ultrapassa a posição primária (abdução nula). Ao olhar para baixo o OD entra em adução sem abaixamento.

5 — **Exoftalmometria** (LUEDDE):

AO = 15mm.

6 — **Oftalmodinamometria** (11.25 hs.)

| Po        | P.A.O.  | P.A.(humeral) | P.A.O. (grs.) |
|-----------|---------|---------------|---------------|
| ODPo = 10 | 15 x 70 | 100 x 75      | 24 x 90       |
| OEPo = 11 | 05 x 20 |               | 12 x 30       |

27.09.77 — Reaparece após 7 anos para reexame: após cirurgia da cabeça não sentiu mais nada.

1 — **Acuidade visual:**

ODV = 0.1 — 3.0 cil. x 90° = 0.1

OEV = 1.0

2 — **Biomicroscopia:**

OD = Conjuntivite crônica. Córnea mais ou menos papirácea no terço inferior com opacidade parenquimatosas na região e xantomatose sectoral secundária.

OE = Conjuntivite crônica e Melanose perilímbica racial (A.O.).

3 — **Oftalmoscopia:**

AO = Normais (OD escavação ++, OE escavação +++).

4 — **Motilidade ocular:**

OD = Estrabismo paralítico (lesão irreversível do R.L.).

5 — **Exoftalmometria (LUEDDE):**

OD = 21mm.

OE = 19mm.

6 — **Oftalmodinamometria (9.55 hs|)**

|        | Po | P.A.O.  | P.A.(humeral) | P.A.O. (grs.) |
|--------|----|---------|---------------|---------------|
| ODPo = | 11 | 19 x 70 | 120 x 60      | 29 x 90       |
| OEPo = | 12 | 10 x 45 |               | 18 x 48       |

## OITAVA OBSERVAÇÃO

15.01.75 — **Manoel A. M.** — 43 anos, solteiro, melanodérmico, natural de Pirapora e residente em Várzea da Palma — Lavrador.

### Anamnese

Em novembro de 74 recebeu uma “onda de calor” de um forno de carvão e, a partir dessa data, começou a notar congestão progressiva do OE com inchaço palpebral (que começou na pálpebra superior), também progressiva e intensa, até o desaparecimento total da fenda palpebral após 8 dias do início dos sintomas. Relata também o aparecimento de cefaléia frontal mais intensa à esquerda, constante, que não cede aos analgésicos comuns, acompanhada de um “chiado” na cabeça, constante, percebido pelo paciente desde a época dos primeiros sintomas. Não melhorando com a medicação prescrita por clínico geral da cidade, veio a Belo Horizonte, sendo atendido no H.S.G. dia 09.01.75 em caráter de urgência, não melhorando também com a medicação indicada.

Relata que há 2 anos sofreu “pancada forte na cabeça” (tronco de uma árvore) sem que tenha perdido a consciência. Hipertenso arterial não controlado.

**Exame****1 — Acuidade visual:**

ODV = 1.0

OEV = percepção luminosa

**2 — Biomicroscopia:**

OD = Hiperemia conjuntival palpebral. Pterigio interno. Conjuntivite folicular.

OE = Intensa quemose conjuntival bulbar com exposição e áreas de ulceração conjuntival. Tumefação palpebral (principalmente superior) com ectropio da pálpebra inferior. Reflexo fotomotor ausente. Anisocoria: OE &gt; OD).

**3 — Oftalmoscopia:**

OE = Papila pálida temporalmente. Não há edema nem turgescência das veias papilares.

OD = Fundo de olho normal.

**4 — Motilidade ocular:**

OD = Normal.

OE = Oftalmoplegia completa (extrínseca e intrínseca).

**5 — Tonometria (13.30 hs.):**

ODPo = 20mm.Hg.

OEPo = 30mm.Hg.

**6 — Ausculta:**

Sopro sistólico audível sobre a pálpebra superior esquerda. Frêmito ao nível do contorno orbitário superior esquerdo.

**15.01.75 — Oftalmodinamometria (conseguida hoje na 3.ª tentativa):**

Pressão arterial

humeral

B.D. = 150 x 95

B.E. = 140 x 95

Po (7.15hs.)

ODPo = 20

OEPo = 35

P.A.O.

50 x 80

15 x 35

P.A.O. (grs.)

66 x 102

24 x 48

Encaminhado à Clínica Neurológica para exames e tratamento.

**SUMÁRIO**

São estudados 8 casos de Fístula Carótido-Cavernosa.

Aspectos especiais do trabalho:

1. A fisiopatologia do processo mórbido é estudada especialmente no que respeita às alterações oculares.
2. A oftalmodinamometria é descrita em minúcia, particularmente sua aplicação ao estudo das F.C.C.
3. Um novo achado importante é descrito no trabalho: a hipotensão arterial oftálmica durante e após a cura da F.C.C. presente em 7 dos 8 casos (87,5%).

4. A pressão de perfusão oftálmica baixa, possivelmente participa na gênese das alterações oculares durante e após a cura da F.C.C. (Carótido-neuro-retinopatia por hipóxia). Em alguns pacientes com pós-operatório tardio a hipotensão arterial oftálmica, ipsilateral com a fistula, foi permanente.
5. Alta incidência de glaucoma secundário (75%) foi encontrada no material de estudo que desapareceu espontaneamente com a cura cirúrgica da fistula. Nenhum caso evoluiu para glaucoma absoluto hemorrágico.

## SUMMARY

### Carotid-cavernous fistulas and glaucoma

Eight cases of Carotid-Cavernous Fistulas are studied.

1. The physiopathology of the disease is described particularly related to the ocular changes.
2. The Ophthalmodynamometry is detailed emphasizing their application in the study of the Carotid-Cavernous Fistula.
3. In this paper a new finding is presented: the Ophthalmic Arterial Hypotension, during and after the Surgical Treatment of the Carotid-Cavernous Fistula; it was present, ipsilateral with the fistula, in 7 out of 8 cases (87.5%).
4. The low ophthalmic perfusion pressure probably is one of the most important findings to explain the ocular changes during and after the surgical treatment (hypoxic chorio-neuro-retinopathy). The follow-up of some patients showed that the ophthalmic hypotension, ipsilateral with the fistula, is permanent.
5. High incidence of secondary glaucoma (75%) was present: the glaucoma disappeared spontaneously with the surgical cure of the fistula. No one case evolved to absolute neovascular glaucoma.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — TRAVERS, BENJAMIN (1809) — Apud DUKE-ELDER.
- 2 — DALRYMPLE (1815) — Apud DUKE-ELDER.
- 3 — GUTHRIE — Lectures on the Operative Surgery of the Eye — London, 1823 — Apud DUKE-ELDER.
- 4 — BARON — Bull. de la Soc. Anat. Paris, 178, 1835 — Apud DANDY e FOLLIS JR.
- 5 — DELENS, E. — De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux — Thèse de Paris, 1870 — Apud DANDY e FOLLIS JR.
- 6 — BARTHOLOW, ROBERTS — Amer. J. Med. Sci. 64: 383, 1872 — Apud MEADOWS.
- 7 — SATTler, C. H. — Pulsierender Exophthalmus — Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde 2 Aufl. Lief. 334-349, 1920.
- 8 — DANDY, WALTER F. e FOLLIS JR., RICHARD H. — On the Pathology of Carotid-Cavernous Aneurysms (Pulsating Exophthalmos). Amer. J. Ophth. 24: 365-385, 1941.
- 9 — PAIVA GONÇALVES — Comentários em torno de um caso de Exoftalmia Pulsatil. Rev. Bras. Oft. 1: 179-191, 1943.
- 10 — MEADOWS, S P. — Intracranial Aneurysms in Feiling A. — Modern Trends in Neurology 291-465 — Butterworths e Co., 1951.
- 11 — DUKE-ELDER, STEWART — Textbook of Ophthalmology, Vol. 5: 5.404-5.419 — Henry Kimpton, London, 1951.
- 12 — WEIGELIN, E. e LOBSTEIN, A. — Ophthalmodynamometry — pg. 70, S. Karger, Basel e New York, 1963.
- 13 — NOVAIS, V.; PAIVA GONÇALVES F.º; SCHULTZ, I. S. e SEABRA, O. — Fístulas Carótido-Cavernosas — Análise de 14 casos. Rev. Bras. Oft. 25: 202-213, 1966.
- 14 — SANDERS, M. D. e HOYT, W. F. — Hypoxic Ocular Sequelae of Carotid-Cavernous Fistulae. Study of the causes of visual failure before and after Neurosurgical Treatment in a series of 25 cases. Brit. J. Ophth. 53: 82-97, 1969.
- 15 — WALSH, F. B. e HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology — 1714-1733 — 3th. ed. The Williams & Wilkins C. Baltimore, 1969.
- 16 — MADSEN, P. H. — Carotid-Cavernous Fistulae — A Study of 18 cases. Acta Ophth. 48: 731-751, 1970.
- 17 — BRISMAR, GUDRUN e BRISMAR, JAN — Spontaneous Carotid-Cavernous Fistulas — Clinical Symptomatology — Acta Ophth. 54: 542-552, 1976.

# A PRESSÃO INTRA-OCULAR NO EXOFTALMO ENDÓCRINO (\*)

CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (\*\*)  
ARNALDO CARDAMONE AMENDOLA (\*\*)

A correlação pressão-intra-ocular (PIO) — tireóide é assunto bastante estudado. Os resultados das pesquisas são, entretanto, aparentemente contraditórios e de difícil interpretação.

FIGUEIRA refere que na primeira metade do século XX surgiram trabalhos, demonstrando ou sugerindo que a PIO é baixa em hipertíroides ou normal. Outros constataram que a PIO, habitualmente, não se altera com a tireoidectomia. ACCARDI, porém, mostra experimentalmente elevação da PIO após a tireoidectomia e redução da mesma com a administração de extratos tireoideanos<sup>7</sup>. HALLMANN obteve queda da PIO após a injeção subconjuntival de triiodotironina em coelhos<sup>11</sup>. CHENG e PERKINS não encontraram diferença significativa na incidência de hipertensão intra-ocular (HIO) ao compararem entre si um grupo hipertíroide e outro hipotíroide e os dois grupos com a população geral<sup>3</sup>.

POHJANPELTO encontrou uma incidência elevada de glaucoma entre os hipertíroides. O mesmo trabalho demonstrou que o valor de CO-4 caía depois que o grupo hipertíroideano era tratado, mas que a PIO não variava significativamente antes e depois do tratamento. Isto sugere alteração do fluxo de HA<sup>17</sup>.

Por outro lado demonstrou-se uma incidência elevada de estados hipotíroides entre os portadores de glaucoma crônico simples (GCS)<sup>14</sup>.

Nota-se, portanto, a grande variedade de dados fornecidos por inúmeros trabalhos e a complexidade na interpretação dos mesmos.

Ora, se por um lado vimos constatações diversas na correlação PIO-tireóide, por outro lado devemos lembrar que a PIO pode sofrer a influência de um outro fator comumente associado à patologia tireoideana — o exoftalmo endócrino (EE).

---

(\*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia. 3-10 set./77. Rio de Janeiro.

(\*\*) Médico-Assistente do Depto. de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O EE pode aparecer, acompanhar ou suceder a tireotoxicose do bócio difuso tóxico. Ocasionalmente relaciona-se a outras tireopatias como a tiroidite de REIDEL e de HASHIMOTO. Pode mesmo ocorrer em patologias não tiroideanas ou desenvolver-se em indivíduos sem endocrinopatia (1, 2, 5, 8, 10, 13, 26).

O EE é uma síndrome óculo-orbitária com múltiplas formas de apresentação desde que as várias estruturas oftálmicas podem ser comprometidas em graus diversos de severidade. Este fato faz com que, ao longo das décadas, esta patologia venha recebendo uma infinidade de nomes, destacando este ou aquele aspecto da doença. É possível que os nomes empregados designem uma enfermidade única que, por variações etiopatogênicas pouco conhecidas, apresenta-se sindromicamente diferente (1, 4, 5, 8, 12, 16, 21, 23, 24, 26).

O EE pode apresentar-se numa forma muito típica na qual há uma discreta exoftalmia bilateral, retração palpebral e lacrimejamento importante <sup>5, 13</sup>.

Ocorrem, entretanto, as formas graves de EE, que têm sido chamadas de exoftalmo maligno nas quais os comprometimentos funcionais podem ser sérios. Bolsas e edemas palpebrais; quemose e vasodilatação conjuntival; desepitelizações, úlceras e perfurações corneanas; panoftalmia; distúrbios de PIO; neuropatia óptica; obstrução de veia central da retina; deficiências às excursões do olhar, estrabismos etc., são classicamente descritos por inúmeros autores (2, 5, 12, 13, 16, 23).

No Brasil, RODRIGUES-ALVES descreveu o comportamento da PIO em portadores de EE. Suas observações e a de outros autores serão citadas a seguir (6, 9, 12, 14, 18, 20, 22, 25, 27).

**PIO** — Nota-se que o aumento da variabilidade à CTD\* é uma característica comum aos portadores de EE. A HIO ocorre nas formas graves e pode variar em conformidade com a piora ou melhora dos quadros congestivos da doença.

É importante lembrar, porém, que na medida da tonometria de aplanção há freqüentemente variações da PIO com a posição do olhar. Há casos em que a PIO pode estar normal na posição primária e alta no olhar para cima. Noutros casos ela é desigualmente alta em todas as posições do olhar.

**Rigidez Parietal** — Tanto a rigidez parietal diferencial como a combinada costumam estar reduzidas.

**Tonografia** — CO-4 e C3-7 tipicamente normais.

**Segmento Anterior** — Biomicroscopicamente normal com câmara anterior plano-convexa.

**Gonioscopia** — Seios camerulares, normais e abertos.

**Outros** — São extremamente raras as constatações de lesões de campo visual (CV) e de fundo de olho (FO) que são atribuídas aos distúrbios de PIO nestes pa-

\* Curva Diária de PIO

cientes. Não são raros, porém, os comprometimentos de acuidade visual, FO e CV decorrentes de neuropatia óptica retro-bulbar, edema não inflamatório de papila, papilite, obstrução de veia central da retina e atrofia óptica.

Resposta da HIO à Terapêutica — Costuma ser insatisfatória aos tratamentos tópicos habituais e boa aos tratamentos anti-inflamatórios tópicos (radioterapia orbitária) e sistêmicos (corticóides, antimitóticos). Os poucos casos submetidos à cirurgia fistulizante anti-glaucomatosa mostraram resultados desastrosos<sup>12, 14, 27</sup>.

## CONCLUSÕES

São comuns os distúrbios de PIO em portadores de exoftalmo endócrino, sendo muito raras as descrições de danos campimétricos e fundoscópicos a eles atribuídos. A PIO responde mau aos agentes hipotensores tópicos, sendo habitualmente boa a resposta aos imunodepressores.

## SUMMARY

### Intraocular pressure in endocrine exophthalmus

Intraocular pressure disturbances are common in endocrine exophthalmus. Fundoscopic and campimetric failures are rarely described. Intraocular pressure reacts badly to topical hypotensor agents and generally well to immuno-depressors.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMQVIST, S. and ALGVERE, P. — Hypothyroidism in progressive ophthalmopathy of Graves' disease. *Acta Ophthal.* 50: 761-770, 1972.
- 2 — ARNOTT, E. J. and GREAVES, D. P. — Orbital involvement in Reidel's thyroiditis. *Brit. J. Ophthal.* 49: 1-5, 1965.
- 3 — CHENG, H. and PERKINS, E. S. — Thyroid disease and glaucoma. *Brit. J. Ophthal.* 51: 547-553, 1967.
- 4 — CHRILS, I. A. and GREENFIELD, S. J. — Endocrine exophthalmos. *J. Newark B. Isr. Hosp.* 16: 255-267, 1965.
- 5 — CORDES, F. C. — Endocrine exophthalmos: An evaluation of present knowledge. *Amer. J. Ophthal.* 38: 1-21, 1954.
- 6 — DAY, R. M. and CARROL, F. D. — Optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. *Arch. Ophthal.* 67: 289-297, 1962.
- 7 — FIGUEIRA, A. — Glaucoma e tireóide. *Revta. Bras. Oftal.* 10: 287-288, 1952.
- 8 — FOX, R. A. and SCHWARTZ, T. B. — Infiltrative ophthalmopathy and primary hypothyroidism. *Ann. Intern. Med.* 67: 377-380, 1967.
- 9 — HADDAD, H. M. — Tonography and visual fields in endocrine exophthalmos. *Amer. J. Ophthal.* 64: 63-67, 1967.
- 10 — HALL, R.; DONIACH, D.; KIRKHAN, K. and EL KABIR, D. — Ophthalmic Graves' disease. *The Lancet* 136: 375-378, 1970.
- 11 — HALLMANN, V. L. — Effect on thyroid hormones on intraocular pressure. *Exp. Eye Res.* 6: 219-226, 1967.
- 12 — KEYES, J. E. L. and PARISI, P. J. — Malignant exophthalmos with glaucoma. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 57: 177-179, 1953.
- 13 — KRAMAR, P. — Management of eye changes of Graves disease. *Surv. Ophthal.* 18: 369-382, 1974.

- 14 — MANOR, R. S.; KURZ, O. and LEWITUS, Z. — Intraocular pressure in endocrinological patients with exophthalmos. *Ophthalmologica* 168: 241-252, 1974.
- 15 — MCLENACHAN, J. and DAVIES, D. M. — Glaucoma and thyroid. *Brit. J. Ophthal.* 49: 441-444, 1965.
- 16 — MULVANY, J. H. — The exophthalmos of hyperthyroidism. *Amer. J. Ophthal.* 27: 589 (June), 693 (July), 830 (Aug.), 1944.
- 17 — POHJANPELTO, P. — The thyroid gland and intraocular pressure. *Acta Ophthalmologica*, suppl., 97, 1968.
- 18 — RODRIGUES-ALVES, C. A. — Contribuição ao estudo do comportamento da pressão intraocular em portadores de exoftalmo endócrino. Tese de Doutorado. Fac. Med. Univ. São Paulo, 1972.
- 19 — RODRIGUES-ALVES, C. A. e BLOISE, W. — Exoftalmo endócrino. Aspectos funcionais da motilidade extrínseca ocular. *Revta. Bras. Oftal.* 34: 133-142, 1975.
- 20 — RODRIGUES-ALVES, C. A. e BLOISE, W. — Exoftalmo endócrino e neuropatia óptica. Resultados da terapêutica imunossupressora. *Revta. Bras. Oftal.* 35: 37-48, 1976.
- 21 — ROSE, E. — The eye and the endocrines. *Amer. J. Ophthal.* 59: 1-8, 1965.
- 22 — ROSSELET, E. — Exophtalmie et glaucome. *Ophthalmologica* 139: 275-278, 1960.
- 23 — SCHOLZ, D. A.; HAINES, S. F. and HENDERSON, J. W. — Ophthalmopathy associated with Graves disease. *Arch. Inter. Med.* 109: 526-535, 1962.
- 24 — WALSH, F. B. — Diseases of the Orbit. *Neuro-Ophthal.* — Symp. Springfield, Charles C. Thomas, 445, 470, 1964.
- 25 — WEEKERS, R. and LAVERGNE, G. — Changes in ocular rigidity in endocrine exophthalmos. *Brit. J. Ophthal.* 42: 680-685, 1958.
- 26 — WYSE, E. P.; MCCONAHEY, W. M.; WOOLNER, L. B.; SCHOLZ, D. A. and KEARNS, T. P. — Ophthalmopathy without hyperthyroidism in patients with histologic Hashimoto's thyroiditis. *J. Clin. Endocr.* 28: 1623-1629, 1968.
- 27 — VANNI, V. — Contributo alla conoscenza del glaucoma secondario ad esoftalmo tireotropo. *Boll. Oculist.* 38: 161-180, 1959.

# COMPORTAMENTO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR DURANTE O PERÍODO QUE PRECEDE O DESENVOLVIMENTO DE DEFEITO CAMPIMÉTRICO NO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

REMO SUSANNA JUNIOR (\*)

O objetivo do presente trabalho foi o de verificar qual o comportamento da pressão intraocular no ano que precedeu o desenvolvimento de defeito de campo visual nos olhos inicialmente considerados normais sob o ponto de vista campimétrico.

## MATERIAL E MÉTODOS

### GRUPO I

Onze (11) indivíduos inicialmente normais foram selecionados do arquivo da Clínica de Glaucoma\*\*, por apresentarem no final de um período de seguimento de 7 anos, pelo menos um olho com defeito de campo visual e nervo óptico compatíveis com o processo glaucomatoso. Apenas o primeiro olho a apresentar o defeito campimétrico foi considerado neste grupo.

### GRUPO II

Onze (11) indivíduos foram selecionados por apresentarem de início defeito de campo visual e de nervo óptico compatível com glaucoma em um olho, e no final de um período de seguimento de 7 anos terem o olho contralateral, também comprometido do ponto de vista campimétrico, e para efeitos deste trabalho somente o 2.º olho foi considerado.

---

(\*) Médico Assistente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães.

\*\* Meus agradecimentos ao Dr. Stephen M. Drance — Chefe do Departamento de Oftalmologia da Universidade de British Columbia, Vancouver-Canadá, pela permissão de utilizar seus arquivos para a realização do presente trabalho.

# SIMETRIA DO DEFEITO CAMPIMÉTRICO NO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

REMO SUSANNA JUNIOR (\*)

Com o objetivo de se verificar se para um dado paciente portador de glaucoma crônico simples existe uma suscetibilidade seletiva das fibras nervosas situadas acima ou abaixo da rafe horizontal em ambos os olhos, (177) pacientes com defeito de campo visual em ambos os olhos, foram selecionados ao acaso dos arquivos da Clínica de Glaucoma.\*\*

## MATERIAL E MÉTODOS

Cento e setenta e sete (177) pacientes portadores de glaucoma crônico simples apresentando defeito de campo visual em ambos os olhos foram selecionados ao acaso dos arquivos da Clínica de Glaucoma.

Os pacientes que apresentaram defeito de campo visual acima e abaixo da rafe horizontal em pelo menos um dos olhos, foram excluídos do presente estudo. Restaram 17 pacientes (9,6%) com defeito de campo visual bilateral e que respêitavam em cada olho apenas uma metade (superior ou inferior), do campo visual, estando a outra livre de defeito campimétrico pela técnica ARMALY/DRANCE.

## RESULTADOS

Sete (7) dos dezessete (17) pacientes (41,17%), apresentaram somente a metade superior do campo visual envolvida em ambos os olhos.

Nove (9) dos dezessete (17) pacientes (52,94%), apresentaram somente a metade inferior do campo visual envolvida em ambos os olhos.

Um (1) dos dezessete (17) pacientes (5,88%), apresentaram somente a metade inferior do campo visual envolvida em um dos olhos e somente a metade superior do campo visual envolvida no olho contralateral.

---

(\*) Médico Assistente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães.

\*\* Meus agradecimentos ao Dr. Stephen M. Drance — Chefe do Departamento de Oftalmologia da Universidade de British Columbia, Vancouver-Canadá, pela permissão de utilizar seus arquivos para a realização do presente trabalho.

Em treze (13) pacientes dos cento e setenta e sete (177) estudados em que o segundo olho foi comprometido durante o período de seguimento, nove (9) apresentaram envolvimento da metade oposta do mesmo olho antes de terem o olho contralateral envolvido (69,3%).

## DISCUSSÃO

A simetria da relação C/D horizontal e vertical entre ambos os olhos de indivíduos normais é um fato bem estabelecido <sup>1, 2</sup> e provavelmente geneticamente determinada <sup>3</sup>.

Da mesma forma, a presença do defeito campimétrico em um olho de portadores de glaucoma crônico simples aumenta em muito as chances do desenvolvimento de defeito campimétrico glaucomatoso no olho contralateral. <sup>4</sup> e <sup>5</sup>

Com o intuito de se verificar se existe uma suscetibilidade seletiva para um dado indivíduo das fibras nervosas situadas abaixo ou acima da rafe horizontal ao desenvolvimento do defeito campimétrico idealizou-se este trabalho cujos resultados suportam a hipótese acima levantada, bem como a impressão clínica da simetria do defeito de campo visual no caso de defeito campimétrico bilateral <sup>6</sup> e <sup>7</sup>.

Embora não houvesse diferença entre o número de pacientes com somente a metade superior do campo visual envolvida e os somente com a metade inferior envolvida, o comprometimento das fibras nervosas situadas acima da rafe horizontal em um olho e abaixo da rafe horizontal no olho contralateral ocorreu em apenas (5,88%) dos indivíduos estudados. Este fato revela-se de importância na interpretação clínica de defeitos campimétricos em indivíduos glaucomatosos.

## SUMMARY

### Symetry of campimetric defect in chronic simple glaucoma

17 patients with chronic simple glaucoma and visual field defect in both eyes were selected from 177 glaucomatous patients with bilateral visual field defect because only one half (superior or inferior) of the visual field was lost in each eye. In only one case the visual field defect was inferior in one eye and superior in the fellow eye (5,88%). In (41,17%) of those patients the defects were superior and in 52,9% the defects were inferior in both eyes. It seems that there is a selective susceptibility for the inferior or superior visual field to be lost for a given patient.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — RICHARDSON, K. T. — Optic cup symmetry in normal new born infants. Invest ophthalmology 7: 137, 1968.
- 2 — ARMALY, M. F. — The correlation between appearances of the optic cup and visual function. Trans. Am. Acad. ophthalmology otorrinolaringology, 73: 898-913, 1969.
- 3 — SCHWARTZ, S. T.; REULING, F. H. e FEINLEIB, M. — Size of the physiologic cup of the optic nerve head. Arch. ophthalmology, 93: 776, 1975.
- 4 — KASS, M. A.; KOLKER, E. H. e BECKER, B. — Prognostic Factors in glaucomatous visual Field Loss. Archives of ophthalmology, 94: 1274, 1976.
- 5 — SUSANNA, R.; DRANCE, S. M. e DOUGLAS, G. R. — The visual Prognosis of the fellow eye in unilocular chronic open angle glaucoma. Em publicação — Arch. of ophthalmology.
- 6 — REED, H. — Early Field Changes in Glaucoma the essentials of Perimetry, pág. 81. Oxford University Press, London, 1960.
- 7 — HARRINGTON, D. O. — The visual Fields -- A textbook and Atlas of clinical perimetry, pág. 182. The C. U. Mosby Company, thirt edition Saint Louis, 1971.