

SUMÁRIO

Some Ocular Adnexal Changes in Chronic Renal Insufficiency Jorge Alberto F. Caldeira — Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Luiz E. Ianhez — Emil Sabbaga	451
Doenças Sistêmicas e Olho Demócrito Jônathas Azevedo — Osvaldo da Costa Cardoso de Melo	463
Tomografia Computorizada (Contribuição à Semiologia Oftalmológica) Roberto Abucham	477
Síndrome de Louis-Bar: Ataxia — Telangiectasia Paulo Bearzoti — José Maria Queiroz Abreu — Oscar Queiroz Maudonnet	489
Distrofia Miotônica de Steinert: Aspectos Oculares Riuitiro Yamane	497
Disco Óptico e Glaucoma Crônico Simples Remo Susanna Junior — Alcides Hirai	509
Progressão do Defeito Campimétrico no Glaucoma Crônico Simples Remo Susanna Junior — Alexandre T. Almada	513
Avaliação Clínica da Associação de Dexametasona + Nitrato de Nafazolina e Sulfato de Zinco Alberto Taiar	517
Associação Meperidina-Diazepam como Medicação Pré-Anestésica em Cirurgia Oftálmica João Alberto Holanda de Freitas — Masami Katayama, Ea-Sba — Rosaura Torquato	523
Hifema Traumático e Hipertensão Intraocular Mario Luiz de Camargo	527
Vitrectomia e Hipertensão Intraocular Hisashi Suzuki	533
Vitrectomia Via Pars Plana na Remoção de Cisticerco Intravítreo — Relato de Dois Casos Consecutivos Hisashi Suzuki	541
Considerações Sobre Certas Diagenesias Ectodérmicas Irido-Corneanas Fernando Q. Monte — Guaracy M. Chaves	547
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	555
Várias	559
Livros em Resumo	563
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	567
Índice do Volume XXXVII	571

SOME OCULAR ADNEXAL CHANGES IN CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (*)
CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (*)
LUIZ E. IANHEZ (*)
EMIL SABBAGA (*)

The present research comprised the investigation of some ocular adnexal changes in 30 patients in the late phase of chronic renal insufficiency. The examinations were performed before renal transplantation, between the first and third week after renal transplantation, and between the fourth and eleventh month after renal transplantation.

The research showed an increased lid pigmentation probably following the disseminated skin hyperpigmentation observed in patients on chronic hemodialysis. After renal transplantation a tendency toward attenuation was observed.

The comparison of the exophthalmometry readings before renal transplantation with those from a group of normal subjects was statistically non significant. Renal transplantation did not statistically influence exophthalmometry within the period of observation (up to 11 months).

A surprisingly high incidence of pinguecula in the patients up to age 30 years was disclosed.

SCHMIDT, STOBÆUS, PRAME and SCHITTEK found some exophthalmometry determinations above the normal in a group of patients with chronic renal insufficiency (CRI).¹ FELDMAN and SINGER described the metabolic and endocrine changes of uremic patients, submitted to dialysis or not.² They stressed how difficult is to state in detail and to elucidate the metabolic changes of those patients, making hard the understanding of the reciprocal influences in these three fields: CRI — Endocrine function — thyroid — Ocular changes.

(*) From the Ophthalmological Clinic (Dr. CALDEIRA and Dr. RODRIGUES-ALVES) and the Renal Transplantation Unit (Dr. IANHEZ and Dr. SABBAGA), Faculty of Medicine, University of São Paulo, SP, Brazil.

Reprint requests to Rua Amália Noronha, 289, 05410, São Paulo, SP, Brazil.

On the other hand it is well known that in thyroid dysfunction several ocular changes arise, some with an immunological basis. In endocrine exophthalmos besides the displacement of the eye, some palpebral [pigmentation, retraction, VON GRAEFE'S sign, lagophthalmos (KRAMAR;³ CORDES⁴)], conjunctival [hyperaemia, chemosis (SCOTT;⁵ KEYES and PARISI⁶)], corneal [ulcers (CORDES⁴)], and muscle [convergence insufficiency, heterotropia (HALES and RUNDLE;⁷ SCOTT⁵)] changes are observed, as well as ocular hypertension and poor regulation of the intraocular pressure (KRAMAR;³ RODRIGUES-ALVES;⁸ HADDAD;⁹ WEEKERS, PRIJOT, and LAVERGNE;¹⁰ VANNI;¹¹ CORDES;⁴ KEYES and PARISI⁶), optic neuropathy (RODRIGUES-ALVES and BLOISE;¹² HADDAD;⁹ DAY and CARROL;¹³ BORNER¹⁴), choroidal striae (NEWELL¹⁵), and occlusion of the central retinal vein (HAVARD;¹⁶ CORDES⁴). In most patients the lid changes and some degree of bilateral exophthalmos are the common findings (KRAMAR³).

Is this research some ocular adnexal changes in patients with late phase CRI, submitted to dialysis, were investigated. After renal transplantation (RT) they were reexamined between the first and third week, and between the fourth and eleventh month.

PATIENTS AND METHODS

The group comprised 75 patients in the late phase of CRI, submitted to dialysis, who underwent the following: external examination; determination of the vertical lid fissure; measurement of and eventual upper and/or lower scleral rim; lid-lag; cover test for distance and near; binocular rotations; near point of convergence; exophthalmometry with a Hertel instrument; orbitometry as described by COPPER.¹⁷

All examinations were done by the same persons (J.A.F.C. and C.A.R.-A) and were performed three times: 1) before RT. 2) between the first and third week after RT. 3) between the fourth and eleventh month after RT.

Of the initial 75 patients, 45 were excluded because could not be submitted to all items of the examination. Of the remaining 30, 29 were Caucasians and one Mongolian. There were 15 males and 15 females. The ages varied from 11 to 55 years, with a mean of 27 years. The causes of CRI are presented in Table I.

For statistical purposes analysis of variance, with a single criterion. randomized model, crossed, with control group, was used for evaluation of the exophthalmometry readings of the 30 patients before RT, between the first and third week after RT, and between the fourth and eleventh month after RT. Student's statistics was used for comparison of the exophthalmometry readings between the 30 patients before RT and the 30 normal subjects chosen at random in the local population, and with approximately the same age of the patients.

	Number of patients
Chronic glomerulonephritis	13
Malignant nephrosclerosis	4
Rapidly progressive glomerulonephritis	4
Chronic pyelonephritis	3
Renal hypoplasia	2
Chronic glomerulonephritis + malignant nephrosclerosis	1
Familiar nephritis + malignant nephrosclerosis	1
Polycystic renal disease	1
Indeterminate	1
	30

Table I — Causes of the chronic renal insufficiency in the 30 patients.

RESULTS

The data of the ophthalmological examination are presented in Table II.

	Before renal transplan- tation	Between the first and third week after renal transplan- tation	Between the fourth and ele- venth month after renal transplan- tation
Pinguecula (bilateral) — nasal and tem- poral	23	23	23
Increased lid pigmentation (bilateral) ..	14	16	9
Decreased cilia pigmentation (bilateral)	3	3	2
Lid-lag (bilateral)	4	4	1
Upper scleral rim (bilateral)	1	2	0
Lower scleral rim (bilateral)	4	5	4
Palpebral opening higher than 11mm (bi- lateral)	1	2	1
Lagophthalmos (unilateral)	1	1	0
Near point of convergence beyond 10 cm	5	7	8
Exophoria for distance	1	0	0
Exophoria for near	5	5	7
Exophoria for distance and near	1	1	1
Exotropia for near	1	0	0
Exotropia for distance and near	1	2	2
Esophoria for distance	0	1	0
Esophoria for near	1	0	0
Esotropia for distance and near	1	1	0

Table II — Data of the ophthalmological examination of the 30 patients. The figures indicate number of patients.

The exophthalmometry readings of the 30 patients are in Table III.

Case	Age (yrs)	Before renal trans- plantation		Between the first and third week after renal transplantation		Between the fourth and eleventh month after renal transplantation	
		Right eye	Left eye	Right eye	Left eye	Right eye	Left eye
1	28	12	11.5	10	11	15.5	15.5
2	28	20.5	20	16	16.5	20	19.5
3	24	16	16	14.5	13.5	15	15.1
4	14	17	17	14.5	14	17	17
5	46	16.5	16.5	16.5	16	17.5	17.5
6	20	20	19	18	17.5	19.5	19
7	20	12	12	13	13.5	12	14
8	22	20	19.5	19.5	18	20	19
9	15	19.5	19	20	17	20.5	20.5
10	31	19.5	18	18.5	17	17	16
11	30	17.5	17	17	16	17.5	17
12	17	18	17	20.5	20	19.5	19
13	42	17.5	18.5	19	18.5	20	20
14	35	17.5	17	17.5	17	19	18.5
15	30	20.5	21	19.5	18.5	20	20.5
16	22	21.5	20	20	21	20.5	20.5
17	36	19.5	19.5	16.5	17	19	20
18	47	17.5	17.5	14.5	14	17	18
19	39	16	15.5	14.5	15	14	15
20	14	17	15	16	16	18	20
21	56	25	25	22	22.5	21.5	24.5
22	24	17.5	17	15	15	15.5	15
23	27	17.5	17	17	16.5	17	18
24	17	15	16	16.5	16	16	16
25	29	17.5	16.5	16.5	16	18	18.5
26	41	14.5	14.5	12.5	12.5	12.5	14
27	24	17.5	17.5	17.5	17	16.5	17.5
28	15	13	13	15	15	14	17
29	11	17	17	18	17	15	16.5
30	19	18.5	18	18.5	19	15.5	16

Table III - Exophthalmometry in millimeters of the 30 patients.

The exophthalmometry readings of the 30 normal subjects used as controls are in Table IV.

The exophthalmometry means, and standard deviation are in Table V.

Normal subjects	Right eye	Left eye
1	14	13
2	16	16
3	22	20
4	21	20
5	18	18
6	14	13
7	14	14
8	17	16
9	19	19
10	17	16
11	16	16
12	18	18
13	18	18
14	19	19
15	17	17
16	18	18
17	13	12
18	18	18
19	17	17
20	19	19
21	17	17
22	18	17
23	16	16
24	16	16
25	20	20
26	21	21
27	19	17
28	12	13
29	16	16
30	14	14

Table IV — Exophthalmometry in millimeters of the 30 normal subjects chosen at random in the local population.

	Before renal transplantation	Between the first and third week after renal transplantation	Between the fourth and eleventh month after renal transplantation	Normal subjects
Right eye	17.61 ± 2.74	16.80 ± 2.62	17.33 ± 2.49	17.13 ± 2.4
Left eye	17.27 ± 2.64	16.45 ± 2.43	17.83 ± 2.34	16.80 ± 2.3

Table V - Exophthalmometry means and standard deviation of the 30 patients and of the 30 normal subjects.

Analysis of variance of the exophthalmometry readings of the 30 patients before RT, between the first and third week after RT, and between the fourth and eleventh month after RT are in Table VI, and Table VII.

VARIATION	SUM OF SQUARES	DEGREES OF FREEDOM	MEAN SQUARE	F
BETWEEN PERIODS	10.3167	2	5.1583	0.7526*
WITHIN	596.3083	87	6.8541	
TOTAL	606.6250	89		

Critical value of F statistics 3.1

Significance level 5%

* non significant

Table VI — Analysis of variance of the exophthalmometry readings of the right eye of the 30 patients before renal transplantation, between the first and third week after renal transplantation, and between the fourth and eleventh month after renal transplantation (Table III).

VARIATION	SUM OF SQUARES	DEGREES OF FREEDOM	MEAN SQUARE	F
BETWEEN PERIODS	29.0167	2	14.5083	2.3474*
WITHIN	537.7083	87	6.1806	
TOTAL	566.7250	89		

Critical value of F statistics 3.1

Significance level 5%

* non significant

Table VII — Analysis of variance of the exophthalmometry readings of the left eye of the 30 patients before renal transplantation, between the first and third week after renal transplantation, and between the fourth and eleventh month after renal transplantation (Table III).

Student's statistics for comparison of the exophthalmometry readings between the 30 patients before RT and the normal subjects are in Table VIII.

Right eye "t" = 0.7244*

Left eye "t" = 0.7213*

Critical value of "t" 1.67

Significance level 5%

* non significant

Table VIII — Student's statistics for comparison of the exophthalmometry readings between the 30 patients before renal transplantation and the 30 normal subjects (Table III and Table IV).

The orbitonometry data are in Table IX.

	Before renal transplantation			Between the first and third week after renal transplantation			Between the fourth and eleventh month after renal transplantation		
Displacement	Normal	Decreased	Indeterminate (x)	Normal	Decreased	Indeterminate (x)	Normal	Decreased	Indeterminate (x)
Right eye	25	2	3	23	4	3	27	3	0
Left eye	28	1	1	21	3	6	26	4	0

(x) A value was considered indeterminate if could not be compared with the normal values offered by Copper (1948).

Table IX - Orbitonometry data of the 30 patients.

COMMENTS

The increased lid pigmentation was observed approximately in half of the patients before renal transplantation. It may have been following the disseminated skin hyperpigmentation observed in patients on chronic hemodialysis. It is accepted that the hyperpigmentation is caused by an increased level of melanocyte — stimu-

lating hormone seen in patients with CRI (SMITH, SHUSTER, THODY, ALVAREZ-UDE, and KERR¹⁸). In the examination between the fourth and eleventh month the number of patients with increased lid pigmentation was reduced to 9, suggesting an attenuation following RT.

A few patients showed cilia of a lighter color than normal. Although this finding was based on a subjective criterion it deserves further clinical investigation. To the best of our knowledge there are no reports on anomalies of pigmentation of lashes in CRI.

Although many patients with CRI have goiter, overaction of the thyroid in uremic patients has not been demonstrated (RAMÍREZ, JUBIZ, GUTCH, BLOOMER, SIEGLER, and KOLFF¹⁹). Exophthalmos in CRI has been described by SCHMIDT, STOBÆUS, PRAME, and SCHITTEK¹ and by EPSTEIN and MERRILL.²⁰ In the first paper a mean exophthalmometric value of 18 ± 2.6 mm was computed for the total case material. In our series before RT the values for the right and left eye were respectively 17.6 ± 2.74 and 17.27 ± 2.64 .

According to DUKE-ELDER and MACFAUL²¹ the normal measurement varies from 10 to 20 mm and the distribution curve shows a high peak at the average value of slightly above 16 mm. WRIGHT²² considered proptosis an absolute reading in excess of 21 mm.

In the 28 patients of SCHMIDT, STOBÆUS, PRAME and SCHITTEK¹ eight eyes (28%) had a measurement above 20 mm and four eyes (14%) above 21 mm. In our series before RT in six eyes (20%) the reading was in excess of 20 mm and in three eyes (10%) in excess of 21 mm. In both researches the number of patients was approximately the same and in the patients of SCHMIDT, STOBÆUS, PRAME, and SCHITTEK¹ the exophthalmometry readings were somewhat higher than in ours. In our patients however Student's statistics for comparison of the exophthalmometry readings between the 30 patients before RT and the 30 normal subjects was non significant (Table VIII).

In our series the analysis of variance of the exophthalmometry (Table VI, and Table VII) in the three periods of the research was non significant indicating that the influence of RT on the exophthalmometry was not marked. But if the exophthalmometry readings before RT are compared with those between the first and third week after RT 39 of the 60 eyes exhibited some reduction, 13 some increase and 8 were unchanged. The great loss of water following immediately RT may be responsible for the reduction of exophthalmometry readings in 65 per cent of the eyes. If the figures before RT are compared with those between the fourth and eleventh month after RT there was some reduction in 27 eyes, increase in 24 and 9 were unchanged. It is our feeling that there is no statistical evidence of the presence of exophthalmos in CRI.

A palpebral opening higher than 11 mm was rarely observed, namely in one patient before RT, in two immediately after RT and in one late after RT.

An upper scleral rim was seen in one patient before RT, in two between the first and third week after RT and in none between the fourth and eleventh month

after RT, a low percentage. A lower scleral rim was observed in 4 patients before RT, in 5 immediately after RT and in 4 late after RT, approximately 13 per cent of the patients.

Pinguecula was observed bilaterally in 23 patients (76 per cent) and in all it was present both nasally and temporally. It is considered a degeneration related to age and exposure. HINNEN²³ in 462 sound subjects found it present in 7 per cent between the eleventh and the twentieth year, and in the vast majority only nasally. In our 10 patients in the same age group, 6 patients (60 per cent) had pinguecula. In the age group 21-30 years HINNEN²³ observed an incidence of 25 per cent (all cases only nasally) while in our 11 patients it was noticed in 9 (81 per cent). In the age group 31-40 years HINNEN²³ found an incidence of 77 per cent (nasally 66 per cent; nasally and temporally 11 per cent) while we examined 4 patients and 3 (75 per cent) were affected. In the age group 41-50 years HINNEN³² had an incidence of 76 per cent (nasally 47 per cent; temporally 5 per cent; nasally and temporally 24 per cent) and in our series all 4 patients had the disease. We had only one patient in age group 51-60 years and he was affected.

In our series (mean age 27 years) the incidence of pinguecula up to age 30 years was definitely higher than in the normal population. In the 190 sound subjects between 11 and 20 years and the 52 between 21 and 30 years HINNEN²³ had none with nasal and temporal pinguecula; in the first group there was only one case of temporal location and 12 of nasal; in the second group all 13 cases were of nasal.

When the 31-40 year group is reached the incidence amongst patients with CRI equals that observed in the normal population. We had only 5 patients 41 years of age or more and all were affected.

Besides age pinguecula is also related to exposure but only two of the 23 patients affected were out-door workers; in the remaining 21 there were 7 students, 6 housewives, 3 clerks, one dress-maker, one manufacturer, one dental surgeon and one physician.

As the pathology of pinguecula is an elastotic degeneration of the connective tissue it is difficult to explain the mechanism for its high incidence in the younger groups of patients. The finding of pinguecula in patients 30 years of age or less, specially with a temporal location, should alert the clinician for the possibility of CRI.

As far as extraocular motility is concerned the changes observed were not striking. Exophoria for near was not the most common disorder as is frequently observed in the population. The incidence of exophoria for distance as well as of esophoria for distance or near was very low. There were very few cases of either exotropia or esotropia. It is to be stressed that the only case of exotropia for near and another of esotropia for distance and near became both orthotropic in the examination between the fourth and eleventh month after RT. This fact suggests the influence of the improved general health.

The compressibility of the orbital contents was normal in most of the patients before and after RT. In few cases where the displacement was decreased the readings were close to the limits of normal. In a few cases the reading could not be compared with the normal values offered by COPPER.¹⁷

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank NAIM SAUAIA, M.D., and FRANCISCO ROQUE CARAZA, M.D. for the help in the statistical study; Miss ILCA BERNARDI for the tables.

REFERENCES

- 1 — SCHMIDT P.; STOBÆUS N.; PRAME G.; SCHITTEK F. — Exophthalmus in chronic renal insufficiency. *Scand J Urol Nephrol* 5: 146-153, 1971.
- 2 — FELDMAN H.A.; SINGER L. — Endocrinology and metabolism in uremia and dialysis: A clinical review. *Medicine (Baltimore)* 54: 345-376, 1974.
- 3 — KRAMAR P. — Management of eye changes of Graves' disease. *Surv Ophthalmol* 18: 369-382, 1974.
- 4 — CORDES F.C. — Endocrine exophthalmos: An evaluation of present knowledge. *Am J Ophthalmol* 38: 1-21, 1954.
- 5 — SCOTT G.I. — Ocular aspects of endocrine exophthalmos. *Br J Ophthalmol* 42: 173-179, 1958.
- 6 — KEYES J.E.L.; PARISI P.J. — Malignant exophthalmos with glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 57: 177-179, 1953.
- 7 — HALES I.B.; RUNDLE F.F. — Ocular changes in Graves' disease. *Q J Med* 29: 113-126, 1960.
- 8 — RODRIGUES-ALVES C.A. — Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular em portadores de exoftalmo endócrino. Thesis, São Paulo, 1972.
- 9 — HADDAD H.M. — Tonography and visual fields in endocrine exophthalmos. *Am J Ophthalmol* 64: 63-67, 1967.
- 10 — WEEKERS R.; PRIJOT E.; LAVERGNE G. — Mesure de la pression oculaire, de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de la rigidité dans les exophthalmies endocriniennes. *Ophthalmologica* 139: 382-392, 1960.
- 11 — VANNI M. — Contributo alla conoscenza del glaucoma secondario ad esoftalmo tireotropo. *Bollettino d'Oculistica* 38: 161-180, 1959.
- 12 — RODRIGUES-ALVES C.A.; BLOISE W. — Exoftalmo endócrino e neuropatia óptica. Resultados da terapêutica imunossupressora. *Rev. Bras. Oftalmol.* 35: 37-48, 1976.
- 13 — DAY R.M.; CARROLL F.D. — Optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. *Arch Ophthalmol* 62: 289-297, 1962.
- 14 — BORNER R. — Über malignen Exophthalmus. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 125: 82-84, 1954.
- 15 — NEWELL F.W. — Choroidal folds. *Am J Ophthalmol* 75: 930-942, 1973.
- 16 — HAVARD, C.W.H. — Endocrine exophthalmos. *Br Med J* 1: 360-363, 1972.
- 17 — COPPER, A.C. — An introduction to clinical orbitonometry; with special reference to intraorbital involvement in endocrinal disturbances. *HE Stenfert Kroese's Uitgevers — my NV, Thesis, Leiden, 1948.*
- 18 — SMITH, A.G.; SHUSTER, S.; THODY, A.J.; ALVAREZ-UDE, F.; KERR, D.N. — Role of the kidney in regulating plasma immunoreactive beta-melanocyte-stimulating hormone. *Br Med J* 1: 874-876, 1976.
- 19 — RAMÍREZ, G.; JUBIZ, W.; GUTCH, C.F.; BLOOMER, H.A.; SIEGLER, R.; KOLFF, W.J. — Thyroid abnormalities in renal failure. A study of 53 patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 79: 500-504, 1973.
- 20 — EPSTEIN, F.H.; MERRILL, J.P. — Chronic renal failure, in Thorn GW, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG (ed): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed 8. New York, McGraw-Hill, 1977, p 1433.
- 21 — DUKE-ELDER, S.; MACFAUL, P.A. — *System of Ophthalmology*, vol 13, part 2. London, Kimpton, 1974, p 781.
- 22 — WRIGHT, J.E. — Proptosis. *Ann R Coll Surg Engl* 47: 323-334, 1970.
- 23 — HINNEN, E. — Die Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes von 924 gesunden Augen, nach Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop. *Zeitschrift für Augenheilkunde* 45: 129-142, 1921.

DOENÇAS SISTÊMICAS E OLHO

DEMÓCRITO JÔNATHAS AZEVEDO T.C.B.C.; F.A.C.S.; F.I.C.S. (*)
OSVALDO DA COSTA CARDOSO DE MELO T.C.B.C.; F.A.C.S.; F.I.C.S. (**)

INTRODUÇÃO

Os estudos e pesquisas no campo oftalmológico vêm apresentando nas últimas décadas um avanço considerável. O propósito de nosso trabalho, é o de revisão de algumas doenças sistêmicas que envolvem o olho, e que exigem estudo mais detalhado.

I — Aspectos Gerais:

Doença Infecciosa.

Existem vários vírus, bactérias, fungos e protozoários que afetam isoladamente o olho; ao lado de outros que levam à infecção ocular em associação com comprometimento de outros tecidos do organismo.

Os problemas infecciosos requerem identificação do agente causal, medidas que estimulem o aumento da resistência natural, terapêutica. Esta última sendo específica quando tais agentes são reconhecidos. A despeito da quantidade considerável de antibióticos e agentes quimioterapêuticos de excelente qualidade, ainda assim muitos olhos são sacrificados devido à infecção, e existem várias razões que explicam o porque deste fato.

As infecções pós-operatórias em sua maioria são tratadas com antibióticos selecionados de uma maneira empírica, principalmente se considerarmos o nosso caso, quando em grande parte de municípios brasileiros não se consegue o mínimo indispensável de exames laboratoriais, seja por falta de recursos, ou pela burocracia entravante da nossa medicina previdenciária que limita tais exames. Mesmo o tratamento baseado nos resultados de uma cultura de antibiograma em grandes centros, tem no fator tempo que estes exames exigem, o fantasma para a integridade do globo ocular, que é destruído rapidamente, pela infecção não controlada.

(*) Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Campos. Fundação Benedito Pereira Nunes. Campos, RJ.

(**) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Campos. Fundação Benedito Pereira Nunes. Campos, RJ.

Em algumas culturas de infecção externa do olho, ainda que em casos gritantes, o agente causal deixa de ser identificado.

O cirurgião de olhos, por outro lado, mostra-se reservado quanto a reabrir uma ferida ocular para uma cultura, receando a possibilidade de complicações. Novos métodos deverão ser preconizados com vistas a diagnósticos mais precoces e mais específicos. A penetração dos agentes terapêuticos da corrente sanguínea para as estruturas oculares é geralmente menos rápida e menos intensa que para os outros tecidos do organismo. O olho e o sistema nervoso central tem características semelhantes no tocante à penetração dos agentes medicamentosos. Isto exigiria determinação do nível sangue/aquoso e sangue/tecido ocular no olho normal e olho afetado para cada novo agente. Cada um desses agentes tem uma determinada toxidez para os tecidos do organismo. A tolerância e desenvolvimento de toxidez dos tecidos oculares pode diferir daqueles de outras estruturas do organismo e necessita ser avaliada. Esquemas de dosagens tem sido realizados em animais de laboratório na base de penetração e toxidez.

A dosagem final só devendo ser estabelecida após testes no homem, de natureza semelhante, e depois de um período de tempo definido.

Doença sistêmica não infecciosa

Existe uma variedade de doenças sistêmicas não infecciosas, as quais podem produzir nodificações oculares que são prejudiciais para a visão podendo levar a perda total. A etiologia de muitas dessas doenças não são conhecidas. A terapia é frequentemente inespecífica, sintomática, ou indireta. Na maioria dessas doenças mais informações são necessárias com relação a etiologia, incidência, freqüência, diagnóstico e terapêutica. Defeitos enzimáticos hereditários podem contribuir para essas doenças. Atualmente, mesmo o surpreendimento precoce da doença pode resultar ineficaz para a prevenção das complicações oculares, mas auxilia um pouco. Existem outros distúrbios que provavelmente pertencem a este grupo, que atingem o olho. As pesquisas neste campo merecem apoio contínuo.

Os medicamentos usados na terapêutica tem provocado complicações. Agentes antimaláricos acumulam-se nos tecidos oculares e produzem alterações. As lesões resultantes assemelham-se a outras formas de doenças oculares tais como degeneração retiniana e degeneração macular. Estudos feitos no sentido de elucidar o mecanismo dos efeitos colaterais desta droga para o aparelho visual, podem conduzir a uma resposta não somente para estes efeitos tóxicos, mas também possivelmente para doenças não específicas degenerativas que não são relacionadas ao medicamento. O progresso da ciência médica leva a longevidade, e as doenças degenerativas do olho tornam-se mais evidentes. Um número cada vez maior de pacientes idosos, vem sofrendo de doenças degenerativas oculares; sua produtividade é diminuída, e algumas de suas principais atividades recreativas durante este recesso, deixam de ser realizadas. As degenerações maculares reduzem a visão central. A degeneração periférica retiniana associada com modificações no vítreo, faz o indivíduo velho, suscetível ao descolamento de retina especialmente após a cirurgia da catarata. Doenças crônicas como glaucoma, retinopatia diabética e uveítes tendem a tornarem-se progressivas com a idade.

A necessidade de pesquisas nesta área de doenças degenerativas é muito grande.

1 — **Agentes Farmacológicos:** Todas essas doenças envolvem o uso de drogas tanto no diagnóstico como na terapêutica. Faz-se necessário o estudo e pesquisas neste sentido. Encontramo-nos presentemente no estágio, no qual uma doença é estudada bioquimicamente, do ponto de vista genético, e em níveis enzimáticos e eletromicroscópicos, de sorte que o defeito fundamental pode ser descoberto, e um agente apropriado sintetizado para se contrapor ao fator agressivo. Desenvolvem-se drogas sintéticas, as quais incluem entre outras, hormônios, antibióticos, agentes antiviróticos, antifungos, anticancer, anti-hipertensivos e antiinflamatórios. Estes são destinados a inibir ou estimular um determinado estágio no metabolismo celular ou no organismo invasor. Nesta pletera de novos agentes, tentativas tem sido realizadas no sentido de avaliar cada uma delas numa escala terapêutica, perguntando-se, será o novo agente mais eficaz que os empregados anteriormente? Se não mais eficaz, é menos perigoso? É menos dispendioso? A Oftalmologia tem participado nestas recentes transformações. O olho tem sido um excelente laboratório, onde se determina e avalia-se a ação de medicamentos. Os agentes anestésicos locais, foram primeiramente empregados na cirurgia ocular, KOLLER, em 1884, introduziu a cocaina para este mister. A significação deste evento, foi reconhecido logo como revolucionário em Oftalmologia, e pouco depois a droga foi utilizada em cirurgia geral. Drogas que atuavam no sistema nervoso autônomo, como a atropina, eserina e adrenalina, foram compreendidas do ponto de vista farmacológico após estudos envolvendo as estruturas oculares. Desta maneira, um número de agentes terapêuticos tem demonstrado possuir propriedades úteis adicionais. A cortisona, por exemplo, teve sua ação local evidenciada, quando empregada no olho. Uma das vantagens da terapêutica ocular, e que muitas das doenças que afetam o olho podem ser tratadas simplesmente pela instilação do medicamento no olho, evitando-se as outras vias (oral, intramuscular ou intravenosa). O IDU pode ser tolerado no olho, quando aplicado localmente, e nós temos conhecimento da toxidez da iododeoxyuridina quando empregada sistematicamente. O olho tem demonstrado ser uma estrutura valiosa, aonde se consegue detectar ações indesejáveis de muitas drogas. Esses efeitos tem sido objeto de análises, simpósios, painéis, etc..., a natureza desses efeitos varia, eles são chamados de efeitos colaterais, tóxicos e adversos. Existem outros termos como, reação alérgica, intolerância, idiosincrasia, iatrogenia, etc... É importante que se entenda esses termos.

Um "**Efeito Colateral**", é um efeito farmacológico da droga, ele pode ser adverso, não efetivo, desagradável, mas nunca fatal. Um "**Efeito Adverso**", poderia incluir um efeito colateral, mas diz respeito também às conseqüências não farmacológicas do uso da droga tais como o efeito da dilatação da pupila após o uso da atropina, a explosão populacional da Índia após o uso de medicamento antimicrobiano, ou ainda o problema cada vez mais crescente da geriatria, como resultado dos avanços da terapia medicamentosa. O "**Efeito Tóxico**" é a conseqüência da ação farmacológica do agente medicamentoso, ou seja, é indesejável, nocivo para a função fisiológica, e até perigoso no que refere a ação letal. As estruturas oculares, podem refletir todos esses efeitos colaterais. Nos últimos anos, uma grande variedade de alterações oculares tem seguido à ação de agentes medicamentosos.

Tranquilizantes como derivados da fenotiazina produzem opacificações da córnea, cataratas e degeneração da retina. Os esteróides tem levado ao glaucoma e cataratas, predispõe os olhos à infecções e causam edema do nervo óptico simulando tumor cerebral. Antimaláricos, e a terapêutica das doenças do colágeno tem também conduzido a degeneração retiniana e modificações da córnea. Sulfas e antibióticos tem produzido distúrbios inflamatórios e atrofia do nervo óptico. A utilização das vitaminas A e D em excesso pode levar a opacificações da córnea.

Alguns medicamentos instilados no olho, podem produzir efeitos indesejáveis no olho e também em outros órgãos. Esteróides localmente instilados podem induzir o glaucoma, propiciar o aparecimento de cataratas e potencializar as infecções viróticas, bacterianas e por fungos da córnea. A atropina e outros cicloplégicos podem conduzir a um ataque de glaucoma. Agentes anticolinesterásicos instilados repetidamente no olho podem induzir sinais sistêmicos semelhantes a superestimulação do sistema parassimpático. Existem alguns exemplos; muitos outros são conhecidos. Podem ocorrer estados patológicos devido ao uso de novas drogas, o chamado "Progresso Médico".

Estes efeitos podem ser considerados, em parte, como adversos, e não como tóxicos. Como resultado dessas reações todavia, é possível determinar-se padrões hereditários em reação às drogas. Esteróides, podem, por exemplo, determinar aumento da pressão intraocular somente em determinados indivíduos. Alguns, todavia não apresentam estes efeitos colaterais. Será por que teriam eles sistemas enzimáticos diferentes que bloqueariam a droga? Ou a enzima pareceria a mesma bioquimicamente, porém teria algumas características diferentes?

É importante evitarmos os efeitos colaterais, tóxicos, adversos, e as doenças induzidas pelas drogas pela própria avaliação, antes de soltarmos estes agentes terapêuticos. Isto não é sempre possível. É mais importante procurar não somente por que alguns indivíduos reagem adversamente, mas procurar o que protege o restante contra aquela ação. Isto conduz a um novo ramo da farmacologia, chamada farmacogenética, a qual tem sido definida como o estudo de variações determinadas geneticamente em espécies animais que são reveladas pelo uso de drogas. Isto tem permitido o estudo intrínseco da natureza desses processos patológicos.

Indiretamente, os efeitos colaterais das drogas tem ajudado o progresso médico. Efeitos colaterais, adversos, doenças induzidas por drogas idiossincrasias, intolerância, super dosagem, e toxidez são situações que se acumulam e necessitam ser determinadas para cada agente. Isto requer experimentação no animal e no homem.

O problema da destruição da droga, o processo enzimático envolvido, e o fundo hereditário para o desenvolvimento dos efeitos indesejáveis, bem como pesquisas baseadas na ação farmacológica, requerem apoio total.

II — Métodos de Pesquisa

Muitas das doenças sistêmicas tem repercussão ocular como já foi dito. O olho é particularmente vulnerável à agressão devido à padrões metabólicos variados, vias de aporte nutricional e estruturas dos tecidos que o constituem. Os métodos de pesquisa devem visar sobretudo estas particularidades.

Utilizaremos a classificação natural da história da doença.⁴⁰ Para ilustrar áreas de pesquisa que necessitam de desenvolvimento posterior, os processos patológicos podem ser divididos em quatro estágios. O estágio n.º 1 está representado pelos fatores genéticos e ambientais que fazem o indivíduo susceptível a doença. No estágio II, a doença está estabelecida mas latente, o indivíduo afetado é assintomático. O estágio III representa a doença propriamente dita, e o estágio IV é a fase post-doença do processo patológico. Uma fase em particular pode em certas ocasiões não ser bem definida.

Progressos isolados dentro de cada categoria serão descritos neste trabalho no sentido de esclarecer métodos de pesquisa que são utilizados, e aqueles para os quais futuras pesquisas serão necessárias.

Estágio n.º 1: Estado de Pré-Doença

Esta subdivisão cai rigorosamente no terreno do aconselhamento genético, eugenia, epidemiologia e medicina preventiva. A susceptibilidade do indivíduo a uma determinada doença depende do meio ambiente e de sua estrutura genética. A importância relativa desses dois fatores varia de acordo com cada doença em particular.

1 — **Genética:** Muito pouco se pode oferecer atualmente para melhorar a estrutura genética do indivíduo, porém seus descendentes poderão ser protegidos por um aconselhamento eficiente. Com as atuais e novas terapêuticas a média de sobrevivência na doença genética tem aumentado.

Atualmente uma porcentagem significativa de pacientes com retinoblastoma, que anteriormente nunca tinham alcançado a idade que permitisse descendência, tem tido filhos normais. O risco da perpetuação de material genético anormal tem sido objeto de estudo de autores.²⁰ O papel do oftalmologista é o de reconhecer portadores de genes anormais. A responsabilidade do investigador é o de elucidar os componentes hereditários da doença, bem como procurar sinais, sintomas, e métodos laboratoriais pelos quais os processos possam ser reconhecidos.

Na transmissão autossômica dominante e no homem com uma doença recessiva ligada ao sexo, a tarefa de reconhecimento pode ser relativamente simples devido às manifestações clínicas evidentes.

Entretanto, fatores tais como o grau de penetração, o novo mutante, e o efeito do meio envolvente genético no gene anormal pode fazer o caráter dominante da doença difícil de se detectar.

Unicamente através de estudos familiares completos, pode se saber a maneira exata da transmissão. Exames laboratoriais podem ser importantes; por exemplo, o achado ainda controvertido da hidroxiprolina aumentada na urina dos pacientes com síndrome de MARFAN.⁴³ Esclarecimentos posteriores dos mecanismos bioquímicos anormais ajudariam na identificação destes indivíduos.

No estado hererozigoto da doença autossômica recessiva e nos portadores femininos da doença recessiva ligada ao sexo, a história familiar pode ser o único indício para o estado de portador. Ocasionalmente sinais discretos podem tornar-

se manifestos.³¹ No angioqueratoma difuso corporal (Doença de FABRY) uma glicolipidose ligada ao sexo, o único achado físico na doente do sexo feminino pode ser uma distrofia corneana epitelial observada unicamente na lâmpada de fenda.^{58,72} Atualmente, com o uso de testes de laboratório, muitos dos quais desenvolvidos somente no estágio de pesquisa, muitas anormalidades específicas podem ser descobertas no hererozigoto.¹⁵ A situação de portador pode ser reconhecida na doença de TAY-SACHS pela diminuição do nível da Frutose-1-Fosfato aldolase no soro,⁷⁴ na galactosemia pela diminuição de glóbulos vermelhos e redução da atividade da galactose-1-fosfato-uridil transferase,¹² e na homocistinúria pela diminuição da atividade da sintetase cistationina hepática.²⁷ Ainda que com estes testes a mão, teríamos ainda o problema fundamental da seleção de um indivíduo sem história familiar ou achados físicos para uma específica prova laboratorial. A influencia genética no desenvolvimento de muitas doenças permanece obscura. Algum progresso tem sido feito com o estudo de grandes famílias. Algumas das dificuldades encontradas neste tipo de investigação têm sido descritas com relação à doenças cardíacas,²⁵ e certas doenças mesenquimais.^{61,66} Marcadores genéticos podem ser utilizados para se detectar influências genéticas sutis nas doenças. A sarcoidose tem sido encontrada em muitos membros de certas famílias¹³ todavia frequentemente reaparecem, sem evidencia de tendência hereditária. Recentemente demonstrou-se ocorrer este fato muito mais em pacientes de grupo sanguíneo A do que naqueles de grupo O.^{51,44} A incidência de hemoglobinopatias tem sido significativamente mais alta na sarcoidose, do que na população sã.^{32,37} Não se sabe ao certo se os pacientes com sarcoidose são portadores de um "Gene específico" para esta doença, ou se as modificações genéticas do meio interno são suficientes para fazer certos indivíduos mais susceptíveis à doença.

DAHL, e colaboradores,²¹ criaram populações de ratos altamente sensíveis e grandemente resistentes à hipertensão induzida experimentalmente.

Análises cromossômicas tem sido realizadas por um número cada vez maior de laboratórios. Os defeitos cromossômicos observados ao microscópio estão geralmente associados com anormalidades⁸⁰ clínicas evidentes,¹⁶ tais como trissomia.^{13,15} Culturas de tecidos tem sido utilizadas para identificar defeitos genéticos celulares em parentes de pacientes com a síndrome de HURLER.²² O significado da hereditariedade não cromossômica no campo da genética humana não foi ainda estabelecido.⁶⁴ O papel de SPAETH e BARBER⁷¹ foi fundamental no tocante ao estudo desta doença, mesmo sendo oftalmologistas; eles descobriram excreção de homocistina em um pequeno paciente retardado mental com cristalinoluxados, quando a doença ainda não tinha sido descrita. O paciente foi encaminhado ao Instituto Nacional de Doenças onde o defeito enzimático específico foi determinado.⁵⁵ Os níveis enzimáticos de portadores hererozigotos (os pais) foram posteriormente estimados em cerca de 40% do valor normal.²⁷

2 — Fatores Ambientais: O meio ambiente tem influencia significativa nas doenças. Os processos patológicos podem ser induzidos ou prevenidos por alterações do meio ambiente. A incidência da fibroplasia retrolenticular por exemplo, tem sido reduzida drasticamente nos prematuros pelo controle do uso do oxigênio.⁴⁸

A talidomida administrada durante a gravidez induziu o aparecimento de colobomas de coróide.³⁰ A cloroquina tem produzido retinopatia e ceratopatia,⁵⁷ enquanto o MER-29(Triparanol)⁵⁰ e corticoesteróides⁵⁶ produzem cataratas.

Novas drogas continuam a surgir, cada medicação altera o meio interno do organismo. Os efeitos tanto benéficos quanto nocivos destas drogas, precisam ser estabelecidos com relação ao organismo e também ao olho. Algumas vezes os benefícios terapêuticos de certos produtos demoram anos para serem reconhecidos. Por outro lado os efeitos tóxicos podem vir a luz inicialmente em uma situação clínica, com a droga já comercializada, com demonstração posterior em animal de laboratório.⁷⁵ Com relação à Oftalmologia, parece existir um número limitado de grandes laboratórios que dedicam-se ao estudo destas modificações ambientais induzidas farmacologicamente, e que se trabalhassem em conjunto com farmacologistas interessados em Oftalmologia constituiriam uma maneira prática e eficiente do manuseio desses problemas. No nosso meio temos por exemplo, o Professor DANTAS COUTINHO, Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Teresópolis, que é um estudioso da farmacologia oftalmológica. Removendo-se parte do meio ambiente normal, por exemplo, a lactose na galactosemia, a fenilalanina na fenilacetônúria, poder-se-ia prevenir a doença antes dela tornar-se completamente evidente. A epidemiologia das doenças que afetam o olho necessita de maior estudo. Nas infecções a virus TRIC um grupo de investigadores ingleses^{41,42,2,24} demonstraram que existe patologia clínica evidente no cervix e citologia anormal tanto cervical como na uretra (ocasionalmente com corpos de inclusão). A uretra masculina pode abrigar o organismo. Alguns dos adultos do estudo acima referido eram pais de crianças que tinham desenvolvido infecções oculares pelo virus TRIC. A epidemiologia da uveíte toxoplasmática ainda não é compreendida.¹⁷ Existe ainda controvérsias sobre a capacidade da mãe infectar seus descendentes repetidamente no útero.⁹ Um completo entendimento de epidemiologia da doença seria necessário antes que medidas sucessivas pudessem ser aplicadas. Assim a erradicação da infecção a virus TRIC na mãe é do ponto de vista médico superior ao tratamento posterior do seu filho afetado. Algumas vacinas tem obtido bons resultados em certas doenças infecciosas, porém são relativamente pouco desenvolvidas nas infecções oculares.

Estágio n.º 2: Doença Pré-clínica

Nesta fase da doença, o indivíduo é assintomático. Ele pode estar em remissão ou pode nunca desenvolver uma doença em sua verdadeira plenitude. Se a doença for descoberta neste período, possivelmente poderá ser debelada. O problema fundamental neste estágio é a detecção da doença e elucidação dos fatores que levam a doença a seu estágio clínico.

A detecção do estágio n.º 2 está fundamentada no exame físico e testes especiais de laboratório. A doença latente em qualquer parte do organismo pode manifestar-se no olho. Correlação pouco importante existe entre a presença de arco senil e doença cardíaca sistêmica.^{53,63} Foi demonstrado níveis altos de colesterol em indivíduos com arco senil, porém a correlação supra-citada somente atingiu níveis significantes no grupo etário de 40 a 49 anos.⁶³ O arco senil, todavia pode ser melhor correlacionado com outros parâmetros tais como a aterosclerose encontrada na autópsia. Tem sido demonstrada correlação entre a constrição dos vasos

sanguíneos retinianos na inalação de oxigênio e o aumento do fluxo sanguíneo cerebral induzido pela inalação do CO₂ a cinco por cento.³⁶ A perda da reatividade dos vasos sanguíneos retinianos pode estar relacionada com a arteriosclerose cerebral. Anormalidades eletrooculográficas e eletroretinográficas tem sido variáveis para o propósito da elucidação de efeitos tóxicos da cloroquina antes do desenvolvimento da retinopatia.³⁵ A oftalmodinamometria poderá ser empregada para o diagnóstico da doença oclusiva carotidiana. Drogas podem ser utilizadas para trazer a tona doenças em estágio pré-clínico.

A terapia pela Hidralazina pode levar a um quadro clínico semelhante a eritematose do lupus sistêmico em pacientes com diatese por lupus assintomático.¹ Não se tem conhecimento se os síndromes clínicos induzidos por drogas carregam o risco da irreversibilidade ou se modificam o prognóstico. Ainda quando a doença é surpreendida nesta fase pré-clínica, o valor da terapêutica é ainda incerto. Se os pacientes do estágio II de uma doença passariam ao estágio III também não está esclarecido. Outro problema relacionado a esta fase da doença, é que somente determinados indivíduos apresentam certos órgãos envolvidos, como o olho, na doença ativa atingindo outros órgãos. Somente 10 a 16% de pacientes com espondilite anquilosante desenvolvem irite.⁴⁵ Na doença de COATS do adulto, parece ser necessária a existência de uveíte prévia, para que a doença possa se manifestar na presença de níveis elevados de lipídios no soro.⁷⁹ Na doença pré-clínica os fatores responsáveis pela exacerbação necessitam também de estudos mais acurado. No herpes simples, por exemplo, numerosos fatores externos podem ser incriminados. Experimentalmente podemos despertar infecções latentes com reações alérgicas³ e administração de adrenalina.⁶⁹ Não se conhece, todavia se todos esses estímulos produzem seus efeitos através de um mecanismo fisiológico comum. O problema do local das partículas inativas do vírus do Herpes também não está esclarecido.⁵⁹

Estágio n.º 3: Doença Clínica

A maior parte das experimentações clínicas e em animais de laboratório tem sido devotadas a esta fase. Observações bem documentadas, laboratoriais e clínicas de uma doença em particular, em comparação com outras tem sido de grande valor. A partir deste material, é que surgirão as indagações, e teorias serão formuladas as quais formarão a base das futuras investigações.

O olho tem sido usado com freqüência para propósitos diagnósticos. O achado do anel de KAYSER-FLEISHER na doença de WILSON, ou a ceratopatia em faixa na hipercalcemia tem ajudado a estabelecer o diagnóstico correto. Recentemente o teste do MECHOLIL tem sido de valor na disautonomia familiar.⁶⁷ A doença de células falciformes assintomáticas pode aparentemente ser diagnosticada por um padrão característico de vasos conjuntivais.⁶⁰

A doença de RAYNAUD pode ser enquadrada entre as doenças associadas com hiperviscosidade do soro e aspecto fundoscópico característico.⁶²

Novas técnicas para exame do olho tem sido úteis na feitura do diagnóstico precoce. A fluoresceinografia no diagnóstico do papiloedema precoce e no diagnóstico diferencial com o pseudopapiloedema.⁵⁴ Estes são alguns dos novos sinais diag-

nósticos e testes que fazem o exame do olho, importante para o diagnóstico e avaliação das doenças sistêmicas, o que nos faz concordar com HAVENER, quando lança o desafio em seu livro, para que se encontre uma poligada quadrada mais importante que o olho no organismo, evidentemente não existe, a não ser o outro olho.³⁴

A avaliação da eficácia das drogas utilizadas na terapêutica é essencial — mas somente em estudos cuidadosos e controlados. Existe uma quantidade vastíssima de literatura oftalmológica dedicada a descrição de programas não controlados de avaliação, que tem “provado” a eficácia de várias drogas. Nos EE.UU a “Food and Drug Administration” controla este tipo de propaganda. Entre nós, infelizmente os meios de comunicação (rádio, televisão) divulgam livremente as propriedades miraculosas de drogas, utilizando até figuras de grande projeção (vide Atalaia Jurubeba e Vitassay — Pelé) no meio da massa.

Drogas de valor terapêutico comprovado tem sido alvo de investigações quanto à sua real atividade (Ex. 5 iododeoxyuridina).⁶⁸ Resultados negativos e efeitos colaterais de drogas tem conduzido com frequência ao desenvolvimento de produtos úteis tais como a acetazolamida.⁶ Investigações laboratoriais tem sido de utilidade nas doenças infecciosas e na etiologia de muitas doenças a vírus não definidamente estabelecidas. Novas viroses, tais como o adenovirus 2¹⁰ como causa de ceratoconjuntivite tem sido descobertas.

O papel de certos agentes como o Mycoplasma,¹⁴ ainda não está de todo esclarecido no que diz respeito ao globo ocular.

As doenças autoimunes estão atualmente em voga. A síndrome de SJOGREN, sem artrite associada parece pertencer a esta categoria.⁷ Doenças como a arterite temporal deveriam ser avaliadas à luz desta categoria. Tem sido sugerido que a uveíte idiopática é uma doença autoimune, porém a afirmativa ainda permanece conflitante. Anticorpos precipitantes antiuveais tem sido encontrados em uma grande percentagem de pacientes com uveíte.⁴ Por outro lado, fatores séricos classicamente associados com doenças autoimunes, como por exemplo anticorpos antinucleares, não prevalecem mais em pacientes com uveíte em relação com a população em geral.⁴⁹ Nos “Chamados casos de Uveíte” os testes laboratoriais são por vezes limitados. A toxoplasmose, por exemplo, pode ocorrer na presença de títulos baixos,³⁸ ou ainda diante de um teste negativo.²⁸ Os testes sérios para o antígeno da *Toxocara canis* são úteis apenas para a confirmação da doença, de uma vez que grande percentagem da população apresenta títulos demonstráveis no sangue.⁷⁸ A evidencia de histoplasmose e amebíase como agente etiológico da uveíte permanece circunstancial.⁷³ A patologia da doença ocular no homem tem sido importante para os processos patológicos de uma maneira geral. A descoberta da toxoplasmose no tecido intra-ocular, por exemplo, foi a pedra fundamental,⁷⁷ e a recente descoberta de cistos na pars plana cheios com mucopolisacarídeos no mieloma múltiplo tem estimulado o clínico a observar esta anormalidade no vivo.⁵

A microscopia eletrônica e a histoquímica tem sido usadas com frequência no exame de espécimens oculares humanos, porém no nosso meio, ainda existe o grande problema da aquisição de olhos de cadáveres. A nossa legislação, ainda deixa muito

a desejar neste mister, e desta maneira a nossa nação vai ficando para trás no que diz respeito a estudo e mesmo cirurgias (transplante de córnea). É necessário que se faça alguma coisa, como criação de Banco de Olhos, e eles já existem, embora poucos no nosso País, de uma vez que a modificação da legislação, já se verificou ser complicada.

Estudos experimentais em cobaias levam a um melhor entendimento do estágio III, porém estas investigações tem sempre apresentado o problema de serem realizadas em espécimens diferentes, métodos de indução da doença, e se os resultados podem ou não ser extrapolados ao homem. Problemas relacionados à aterosclerose tem sido investigados na córnea de coelhos.⁷⁶ A terapêutica do câncer tem sido avaliada pela sua influência sobre tumores transplantados para a câmara anterior.³³ Tentativas de reproduzir as manifestações oculares humanas de certas doenças infecciosas como a toxoplasmose,³⁹ histoplasmose,⁶⁵ sífilis,⁷⁰ herpes simples⁴⁶ e *Candida Albicans*,⁸ só têm obtido êxito em certos organismos. Esferas de látex injetadas na circulação retiniana tem induzido a modificações histológicas semelhantes a "corpos cistóides",^{23,29} histológicas e fundoscópicas. As cataratas induzidas pela galactose tem sido estudadas histológica e bioquimicamente.^{18,47} Ratos tratados com dieta rica em homocistina apresentaram múltiplas anormalidades, porém as estruturas oculares não foram afetadas especificamente, o que vem comprovar que este animal não é um bom espécimen para investigação oftalmológica. A doença expontânea em animais tem sido usada dentro de certos limites.⁵² As culturas de tecidos permitem um maior controle das condições ambientais. BORNSTEIN demonstrou desmielinização de neurônios em cultura de tecidos quando a cultura era banhada com sôro de pacientes com esclerose múltipla em atividade.¹¹ Esta técnica tem sido usada exaustivamente em virologia, mas pouco uso dela tem sido feito em cultura de tecidos.

Estágio n.º 4: Estado Pós-Doença

Infelizmente, quando a doença ocular cura, a opacificação dos meios transparentes, ou a destruição da retina frequentemente leva à diminuição da visão.

O tratamento atual pode ser a remoção de uma estrutura afetada (cristalino), substituição de um tecido que se opacificou (córnea, vítreo), ou o uso de lentes especiais (lupas). Os problemas sociais e psicológicos encontrados em pessoas com baixa visão tem sido tratados com carinho.^{19,26} A melhora do tratamento da doença ativa, levará a menores sequelas nos pacientes do estágio 4.

RESUMO

A investigação em Oftalmologia tem tido bons avanços nas últimas décadas. Os autores fazem revisão de alguns aspectos de doenças sistêmicas que afetam o olho e que estão a exigir estudos posteriores. Onde a atividade de pesquisa tem se desenvolvido mais, estágio 3 (fase clínica ativa da doença), estágio 1 (estado de pré-doença), e estágio 2 (estado de doença pré-clínica), é aonde estão seguramente as áreas de pesquisa mais importantes. Dever-se-ia, (autoridades), financiar projetos e remunerar condignamente pessoal selecionado para a atuação neste campo.

SUMMARY

Systemic Diseases and Eye

Investigative ophthalmology has made rapid strides in the past several decades. This review has outlined a few aspects of systemic diseases involving the eye which require further study.

Whereas most research activity has taken place in stage III (the active clinical phase of the disease), stage I (the predisease state), and stage II (the preclinical disease state) represent areas of research from which the greatest benefits may be derived. Proper financing of projects and the inducement of the appropriate scientific personnel into the field are necessary for further advances.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALARCON-SEGOVIA, D.; WORTINGTON, J. W.; WARD, E. e WAKIN, K. G. — "Lupus Diathesis and the hydralazine Syndrome". *New England J. M.* 272:462, 1965.
- 2 — AL HUSSAINI, M. K.; JONES, B. R. e DUNOPE, E. M. C. — "Genital Infection in association with TRIC virus infection of the eye. II. Cytology preliminary report". *Brit. J. Venr. Dis.* 40:25, 1964.
- 3 — ANDERSON, W. A.; MARGRUDLE, B. e KILBOURNE, E. D. — "Induced reactivation of herpes simplex in healed rabbit corneal lesions". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 167:628, 1971.
- 4 — ARONSON, S. B.; YAMAMOTO, E.; GOODNER, E. K. e O'CONNOR, G. R. — "The occurrence of an automantive antibody in human uveitis". *Arch. Ophthal.* 72:621, 1964.
- 5 — ASHTON, N. — "Ocular changes in multiple myelomatosis". *Arch. Ophthal.* 73:487, 1965.
- 6 — BECKER, B. — "Carbonic Anhydrase and the formation of aqueous humor". *Amer. J. Ophthal.* 47:342, 1959.
- 7 — BECK, J. S.; ANDERSON, J. R.; BLOCH, K. J.; BUCHANAN, W. W. e BUNIM, J. J. — "Antinuclear and precipitating auto-antibodies in Sjogren Syndrome". *Ann. Rheum. Dis.* 24:16, 1965.
- 8 — BERSON, E. L.; KOBAYASKY, C. S. e OGLESBY, R. B. — "Treatment of experimental fungal keratitis". *Arch. Ophthal.* 74:403, 1965.
- 9 — BLATTNER, R. J. — "Repeated congenital infection with toxoplasma Gondii". *J. Pediat.* 64, 452, 1964.
- 10 — BONIUK, M.; PHILLIPS, C. A. e FRIEDMAN, J. B. — "Chronic adenovirus type 2 keratitis in man". *New Eng. J. Med.* 273:924, 1966.
- 11 — BORNSTEIN, M. B. — "A tissue-culture approach to demyelinating disorders". In: "Symposium on organ culture, studies of development, function disease". *Nat. Cancer. Inst. Monogr.* 11:197, 1963.
- 12 — BRETHAUER, R. K.; HANSEN, R. G.; DONNEL, G. e BERGREN, W. R. — "A procedure for detecting carriers of galactosemia". *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45:328, 1959.
- 13 — BUCK, A. A. e MC KUSICK, V. A. — "Epidemiologic investigations of sarcoidosis; III Serum proteins; syphilis; association With tuberculosis; familial aggregation". *Amer. J. Hyg.* 74: 174, 1961.
- 14 — CHANOCK, R. M. — "Mycoplasma infections of man". *New Eng. J. Med.* 273:1199, 1965.
- 15 — COGAN, D. G. — "Heterozygosity". *Arch. Ophthal.* 72: 1, 1964.
- 16 — COGAN, D. G. e DWABARA, T. — "Ocular pathology of the 13-15 trisomy syndrome". *Arch. Ophthal.* 72:246, 1964.
- 17 — Comments and Abstracts: "Toxoplasmic uveitis as an epidemiologic problem". *Med. J. Aust.* 51:490, 1964.
- 18 — COTLIER, E. — "Hypophysectomy Effect on lens epithelial mitosis and galactose cataract development in rats". *Arch. Ophthal.* 67:476, 1962.
- 19 — COWEN, E. L.; UNDERBERG, R. P.; VERRILLO, R. T. e BENHAM, F. G. — "Adjustment to visual disability in adolescence". *New York: American Found For the blind*, 1961.

- 20 — CROW, J. F. — "Symposium: Genetics in the practise of ophthalmology and otolaryngology. Formal and population genetics". Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 69: 17, 1965.
- 21 — DAHL, L. K., HEINE, M. e TASSINARI, L. — "Effects of chronic excess salt ingestion; evidence that genetic factors play an important role in susceptibility to experimental hypertension". J. Exp. Med. 115: 1173, 1962.
- 22 — DANES, B. S. e BEARN, A. G. — "Hurler's Syndrome: Demonstration of an inherited disorder of connective tissue in cell culture". Science, 149: 987, 1965.
- 23 — DOLLERY, C. T.; RAMALHO, P. S.; PATERSON, J. W.; HILL, D. W.; HENRIND, P.; SHAKIB, M. e ASHTON, N. — "Retinal microemboli; experimental production of cotton wool spots". Lacet. 1: 1303, 1965.
- 24 — DUNLOP, E. M. C.; JONES, B. R. e AL HUSSAINI, M. K. — "Genital infection in association with trich virus infection of the eye. III Clinical and other findings: Preliminary report. Brit. J. Vener. Dis. 40: 33, 1964.
- 25 — EPSTEIN, F. H. — "Hereditary aspects of coronary heart disease". Amer. Heart. J. 67: 445, 1964.
- 26 — FINESTONE, S. e GOLD, S. — "The role of the ophthalmologist in the rehabilitation of blind patients". New York: Amer. Found. for the Blind, New Jersey: The Seeing Eye, 1959.
- 27 — FINKELSTEIN, J. D.; MUDD, S. H.; IRREVERRE, F. e LASTER, L. — "Homocystinuria due to cystathionine synthetase deficiency: The mode of inheritance". Science 146: 785, 1964.
- 28 — FRANCESCHETTI, A. e ENGELBRECHT, E. — "Mise en evidence de toxoplasmose dans un cas de chorioretinite seronegative". Ophthalmologica, 147:273, 1964.
- 29 — GAY, A. J.; GOLDOR, H. e SMITH, M. — "Chorioretinal vascular occlusions with latex spheres". Invest. Ophthal. 3:647, 1964.
- 30 — GIEKES, M. J. e STRODE, M. — "Ocular anomalies in association with developmental limb abnormalities of drug origin". Lancet, 1:1026, 1963.
- 31 — GOODMAN, G.; RIPPS, H. e SIEGEL, I. M. — "Sex-linked ocular disorders: Trait expressivity in males and carrier females". Arch. Ophthal. 73:387, 1965.
- 32 — GREENBERG, S. R.; ATWATER, J. e ISRAEL, H. L. — "Frequency of hemoglobinopathies in sarcoidosis". Ann. Intern. Med. 62:129, 1965.
- 33 — GREENE, H. S. N. — "Heterotransplantation of tumores". Ann. N. Y. Acad. Science, 69:818, 1957.
- 34 — HAVENER, W. H. — Synopsis of Ophthalmology. Saint Louis. The C. V. Mosby Co. 9, 1975.
- 35 — HENKIND, P.; CARR, R. E. e SIEGEL, I. M. — Early chloroquine retinopathy: "Clinical and functional findings". Arch. Ophthal. 71:157, 1964.
- 36 — HICKAM, J. B.; SCHIEVE, J. F. e WILSON, W. P. — "The reaction between retinal and cerebral vascular reactivity in normal and arteriosclerotic subjects". Circulation, 7: 84, 1953.
- 37 — HIRSCHAN, R. J. e JOHNS, C. L. — "Hemoglobin studies in sarcoidosis". Ann. Intern. Med. 62: 129, 1965.
- 38 — HOGAN, M. J.; KIMURA, S. J. e O'CONNOR, G. R. — "Ocular toxoplasmosis". Arch. Ophthal. 72: 592, 1964.
- 39 — JACOBS, L.; MELTON, M. L. e KAUFMAN, H. E. — "Treatment of experimental ocular toxoplasmosis". Arch. Ophthal. 71:111, 1964.
- 40 — JAMES, G. — The general practitioner of the future. New England. J. Med. 270:1286, 1964.
- 41 — JONES, B. R. — "Ocular syndromes of TRIC virus infection and their possible genital significance". Brit. J. Vener. Dis. 40:3, 1964.
- 42 — JONES, B. R.; AL-HUSSAINI, M. K. e DUNLOP, E. M. C. — "Genital infection in Association with TRIC virus infection of the eye. I — isolation of virus from urethra cervix and eye: Preliminary report". Brit. J. Vener. Dis. 40:19, 1964.
- 43 — JONES, B. R.; BERGMAN, M. W.; KITNER, P. J. e PIGMAN, W. — "Urinary hydroxyproline excretion in Marfan's syndrome as compared with age matched controls". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 116:931, 1964.

- 44 — JORGENSEN, G. e WURM, K. — "Die Blutgruppen bei der Sarkoidose. Acta. Med. Suppl. 425:213, 1964.
- 45 — JULKUMEN, H. — "Reumatoid spondylitis: Clinical and laboratory study of 149 cases compared with 182 cases of rheumatoid arthritis". Acta. Rheum. Scand. Suppl. 4:1, 1962.
- 46 — KAUFMAN, H. E.; NESBURN, A. B. e MALONEY, E. D. — "Idu therapy of herpes simplex". Arch. Ophthal., 67:583, 1962.
- 47 — KINOSHITA, J. H. — "Cataracts in galactosemia". Invest. Ophthal. 4:786, 1965.
- 48 — KINSEY, V. E. — Retrolental fibroplasia: "Cooperative study of retrolental fibroplasia and the use for oxygen". Arch. Ophthal. 56:481, 1956.
- 49 — KUROSE, Y.; MICHON, J. e LEOPOLD, I. H. — "Study of serum antinuclear factors in uveitis". Arch. Ophthal., 72:844, 1964.
- 50 — LAUGHLIN, R. C. e CAREY, T. F. — "Cataracts in patients treated with triparanol". J. A. M. A. 181:339, 1962.
- 51 — LEWIS, J. G. e WOODS, A. C. — The ABO and rhesus blood groups in patients with respiratory disease. Tubercle. 42:362, 1961.
- 52 — LORINCA, A. E. — "Heritable disorders of acid mucopolysaccharide metabolism in humans and in snorter dwarf catles". Ann. N. Y. Acad. Sci. 91: 644, 1961.
- 53 — MCANDREW, G. M. e OGSTON, D. — "Arcus sinilis in middle-aged men". Brit. Med. J. 1:425, 1965.
- 54 — MILLER, S. J. J.; SANDERS, M. D. e FFTCHE, T. J. — "Fluorecein fundus photography in the detection of early papilloedema and its differenciation from pseudopapilloedema". Lancet. 2:651, 1965.
- 55 — MUDD, S. H.; FINKELSTEIN, J. D.; IRREVERE F. e LASTER, L. — "Homocistinura: An enzymatic defect". Science. 143:481, 1956.
- 56 — OGLESBY, R. B.; BLACK, R. L.; VON SALLMANN, L. e BUNNIN, J. J. — "Cataracts in patients with rheumatic diseases treated with corticoesteroides: Further observations". Arch. Ophthal. 66:625, 1961.
- 57 — OKUM, E.; GOURAS, P.; BERNSTEIN, H. e VON SALMANN, L. — "Cloroquine retinopathy: A report of eight cases with erg and dark adaptation findings". Arch. Ophthal. 69: 59, 1963.
- 58 — OPITZ, J. M.; STILES, F. C.; WISE, D.; RACE, R. R.; SANGLE, R. e col. — "The genetics of angiokeratoma corporis diffusum (Fabry's disease) and its linkage relation with xg locus". Amer. J. Hum. Genet. 17:325, 1965.
- 59 — PAINE, T. F. Jr. — "Latent herpes simplex infection in man". Bact. Rev. 28:472, 1964.
- 60 — PATON, D. — "The conjunctival sign of sickle-cell disease: Further observations". Arch. Ophthal. 68:627, 1962.
- 61 — PETERSON, R. D. A. e GOOD, R. A. — "Interrelationships of the mesenchimal diseases with considerations of possible genetic mechanisms". Ann. Rev. Med. 14:1, 1963.
- 62 — PRINGLE, R.; WALDER, D. N. e WEAVER, J. P. A. — "Raynaud's Disease". Lancet. 1:1086, 1965.
- 63 — RIFKIND, B. M. — "The incidence of arcus sinilis in ischemic heart disease: Its relation to serum lipid levels". Lancet. 1:312, 1956.
- 64 — SAGER, R. — "Nonchromosomal heredity". New Eng. J. Med. 271:352, 1964.
- 65 — SALFEDER, K.; SCHWARTZ, J. e AKBARIAN, M. — "Experimental ocular histoplasmosis in dogs". Amer. J. Ophthal. 59:290, 1965.
- 66 — SIEGEL, M. S. L.; WIDELock, D.; GOWN, N. V. e KRAVITS, H. — "A comparative family study of rheumatoid arthritis and sistemic lupus erythematosus". New Eng. J. Med. 273:893, 1965.
- 67 — SMITH, A. A.; DANCIS, J. e BREININ, G. — "Ocular responses to autonomic drugs in familial disaunomia". Invest. Ophthal., 4:358, 1965.
- 68 — SMITH, K. O. e DUKES, C. D. — "Effects of 5-Iodo-2-deoxyuridine(IDU) on herpes virus synthesis and survival in infected calcs". J. Immun. 92:550, 1964.
- 69 — SCHMIDT, J. R. e RASMUSSEN, A. F. Jr. — "Activation of latent herpes simplex encephalitis by chemical means". J. Inf. Dis. 106:154, 1960.

- 70 — SMITH, J. L.; SINGER, J. A.; REYNOLD, D. H.; MOORE, M. B. Jr.; YOBBS, A. R. e CLARK, J. W. Jr. — "Experimental ocular syphilis neurosyphilis". Brit. J. Ven. 41:15, 1965.
- 71 — SPAETH, G. L. e BARBER, G. W. — "Homocystinuria in a mentally retarded child and her normal cousin". Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 69:912, 1965.
- 72 — SPAETH, G. L. e FROST, P. — "Fabry's disease: Its ocular manifestations. Arch. Ophthal. 74:760, 1965.
- 73 — STRAATSMA, B. R. — "Amebiasis and ocular lesions". Arch. Ophthal. 72:3, 1964.
- 74 — VOLK, B. W.; ARONSON, S. M. e SAIFER, A. — Editorial: "Fructose-1-phosphate aldolase deficiency in Tay-Sachs disease". Amer. J. Med. 36:481, 1964.
- 75 — VON SALLMAN, L.; GRIMES, P. e COLINS, E. — "Triparanol induced cataracts in rats". Arch. Ophthal. 70:522, 1963.
- 76 — WATER, L. L. — "Studies on the pathogenesis of vascular disease; Corneal connective tissue-plasma lipid interactions". Yale. J. Biol. 31:213, 1959.
- 77 — WILDER, H. C. — "Toxoplasma chorioretinitis in adults". Arch. Ophthal. 48:127, 1952.
- 78 — WOOD, R. M.; ELLISON, A. C.; KELLEY, K. C. e KAUFMAN, H. E. — "Antibody to Toxocara canis in humans". Arch. Ophth. 73:482, 1965.
- 79 — WOODS, A. C. e DUKE, J. R. — "Coat's disease. I — Review of the literature, diagnostic criteria, clinical finding, and plasma lipid studies". Brit. J. Ophthal. 47:385, 1963.
- 80 — ZELLWEGER, H. — "Symposium: Genetics in the practice of ophthalmology and otolaryngology — chromosomal aberrations and their significance for ophthalmotorhinolaryngology". Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 69:33, 1965.

AGRADECIMENTO

Gostaríamos de agradecer ao "Department of Health, Education and Welfare, Health Service, National Library of Medicine, USA, pela bibliografia enviada aos autores.

TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA

(Contribuição à Semiologia Oftalmológica)

ROBERTO ABUCHAM (*)

INTRODUÇÃO

A tomografia computadorizada consiste em uma técnica neuroradiológica bastante recente, idealizada por GODFREY N. HOUNSFIELD, em 1969, no Laboratório Central de Pesquisas da E.M.I. LTD, Inglaterra (Electrical and Music Industries, England).

Os primeiros aparelhos foram instalados na Mayo Clinic (junho de 1973) e outro no Massachussets General Hospital em Boston (julho 1973). Existem três unidades em funcionamento na cidade de São Paulo instaladas em três grandes hospitais (Hospital Beneficência Portuguesa — Hospital 9 de Julho e Hospital Sírio Libanês).

O sistema permite grande informação dos tecidos cerebrais e orbitários, obtendo-se cem vezes mais informações do que pelas radiografias convencionais³; usa-se uma mínima quantidade de irradiação sobre o paciente e tem um tempo de execução muito rápido. Permite ao oftalmologista experimentado “visualizar” com facilidade as lesões ou alterações mais freqüentes.

Pelo grande auxílio que o exame nos tem prestado principalmente em processos tumorais e em situações neurooftalmológicas de difícil diagnóstico nos motivou a apresentar uma série de 15 (quinze) pacientes estudados.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso n.º 1

S.M.S., 51 anos, feminino, branca.

Esta paciente foi encaminhada para esclarecimento diagnóstico das alterações papilares. Queixava-se de cefaléia com um ano de evolução e o exame neurológico

(*) Assistente-Doutor da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães).

era normal. A acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos e o exame fundoscópico revelou no olho direito discretíssima palidez da papila com limites imprecisos e no olho esquerdo evidente palidez da papila. Sem uma causa para justificar os achados uma tomografia computadorizada (CT) foi pedida e o resultado foi normal. Atualmente a paciente não tem queixas e o nosso diagnóstico foi de um quadro transitório de hipertensão intracraniana que resolveu espontaneamente (tipo pseudo-tumor-cerebral). As fotografias servem para mostrar os achados normais do exame: sistema ventricular, cisternas da base do encéfalo e sulcos da superfície dos hemisférios cerebrais de forma, dimensões e topografia conservadas. Não há imagem de absorção anômala ao Raio X. (Fotos 1 a 10)

Caso n.º 2

M.L.C., 7 meses, masculino, branco

Criança portadora de nistagmo ocular congênito — coloboma do nervo óptico esquerdo — microftalmia esquerda. Tem exame tomográfico normal. As fotografias demonstram aspecto normal dos olhos, espaço retro-ocular e nervo óptico. (Fotos 11 e 12)

Caso n.º 3

M.H.M., 6 anos, masculino, branco.

Criança portadora de paralisia completa do III par craneano direito (extrínseca e intrínseca). Exame neurológico normal. Tomografia computadorizada (CT) das órbitas e sela túrcida sem nenhuma evidência de lesão anatômica. Deverá complementar o seu estudo com uma carotido-angiografia. (Fotos 13 e 14)

Caso n.º 4

A.S., 57 anos, feminino, branca.

Paciente com suspeita de invasão etmoidal esquerda (achado radiológico) por recidiva de um tumor basocelular da conjuntiva envolvendo todo o canto interno. O exame foi normal sem nenhuma evidência de deformação das paredes orbitárias. (Fotos 15 e 16)

Caso n.º 5

A.O., 54 anos, feminino, branca.

Paciente com edema bilateral da papila e exame neurológico normal. Diagnóstico clínico de pseudo-tumor-cerebral. A tomografia computadorizada (CT) revela achados normais.

Caso n.º 6

C.R., 37 anos, feminino, branca.

Paciente com história de oito meses de evolução de piora bilateral de visão, com características de intermitência sem dor ou sinais inflamatórios locais. Foi examinada por um neurologista e a idéia diagnóstica inicial foi de esclerose múltipla

e tratada com esteróides orais. Submetida a uma tomografia computadorizada nos E.E.U.U. foi localizado um grande meningioma olfatório que foi ressecado. (Fotos 17 e 18)

Caso n.º 7

E.C.N., 6 anos, feminino, branca.

Criança portadora de exoftalmo bilateral — aumento bilateral do buraco óptico — sela túrcica em J. Diagnóstico de glioma do quiasma óptico. A tomografia computadorizada (CT) evidenciou presença de massas intra-orbitárias sendo maior à direita e permitiu o diagnóstico de glioma bilateral do nervo óptico. Não há evidência de alterações do quiasma óptico. (Fotos 19 e 20)

Caso n.º 8

P.M., 4 anos, feminino, branca.

Criança portadora de exoftalmo axial do olho esquerdo, com oito meses de evolução e sem envolvimento visual. Exames radiológicos convencionais normais. A Tomografia computadorizada (CT) evidenciou uma massa retro-ocular, situada entre o nervo óptico e parede medial da órbita. Foi submetida a cirurgia de Kröenlein — Berke, localizando um processo expansivo conforme o achado tomográfico. Diagnóstico anatomo-patológico: linfangioma orbitário. (Fotos 21 e 22)

Caso n.º 9

E.F.R.S., 9 anos, masculino, branco.

Criança com exoftalmo axial direito com dois anos de evolução e acuidade visual preservada. Exames convencionais normais. Tomografia computadorizada (CT) localiza uma massa hiper absorvente retrobulbar à direita. Submetida à cirurgia de Kröenlein — Berke, foi localizado um tumor conforme o achado tomográfico. Diagnóstico anatomo-patológico: fibroma orbitário. (Fotos 23 e 24)

Caso n.º 10

R.F.B., 81 anos, feminino, branca.

Paciente com quadro de instalação rápida (quarenta e oito horas) de exoftalmo esquerdo — quemose conjuntival e dor a compressão do globo ocular. O exame tomográfico revela um exoftalmo esquerdo com aumento da espessura dos músculos retos. Foi submetida a tratamento com anti-inflamatório sistêmico, apresentou resolução completa do quadro, conforme as tomografias de controle. (Fotos 25 e 26)

Caso n.º 11

L.L.F., 67 anos, masculino, branco.

Paciente com história de quarenta dias oftalmoplegia extrínseca e intrínseca do olho direito com perda completa da acuidade visual. Diagnóstico clínico de síndro-

me do ápice orbitário de etiologia a esclarecer. A tomografia computadorizada (CT) observa-se proptose de olho direito com uma massa situada no terço posterior da cavidade orbitária. (Fotos 27 e 28)

Caso n.º 12

L.C., 46 anos, feminino, branca.

Há oito anos que apresenta proptose em olho direito com perda completa da acuidade visual. Exames radiológicos compatíveis com meningioma. A tomografia computadorizada (CT) evidente quadro de proptose com processo expansivo atingindo a asa do esfenóide, osso temporal e região retro-orbitária direita. Diagnóstico de meningioma. (Fotos 29 e 30)

Caso n.º 13

P.X., 47 anos, masculino, branco.

Há três anos com exoftalmo esquerdo sem nenhuma repercussão funcional. Exames radiológicos convencionais normais. A tomografia computadorizada (CT) observamos proptose do olho esquerdo com massa tumoral retrobulbar. Foi submetido à cirurgia de Kröenlein-Berke, e o diagnóstico anatomo-patológico foi de pseudo-tumor-orbitário. A localização transoperatória do tumor foi idêntica à relatada. (Fotos 31 e 32)

Caso n.º 14

O.M.L., 46 anos, feminino, branca.

Paciente com história de evolução de oito meses de proptose do olho esquerdo com baixa progressiva da acuidade visual. Exames convencionais permitem a hipótese diagnóstica de meningioma orbitário. A tomografia computadorizada (CT) observamos um processo expansivo da parede lateral da órbita esquerda com invasão para a cavidade orbitária. Diagnóstico tomográfico: meningioma. (Fotos 33 e 34)

Caso n.º 15

E.S., 12 anos, masculino, branco.

Criança portadora de exoftalmo direito com desvio do globo ocular para dentro desde os primeiros anos de vida. Acuidade visual de olho direito é 20/800 exame fundoscópico compatível com hemangioma peri-papilar. A tomografia computadorizada revela a presença de uma massa retrobulbar. O exame ocular esquerdo é absolutamente normal. Foi submetido à cirurgia de Kröenlein-Berke, e ressecado de hemangioma orbitário. (Fotos 35 e 36)

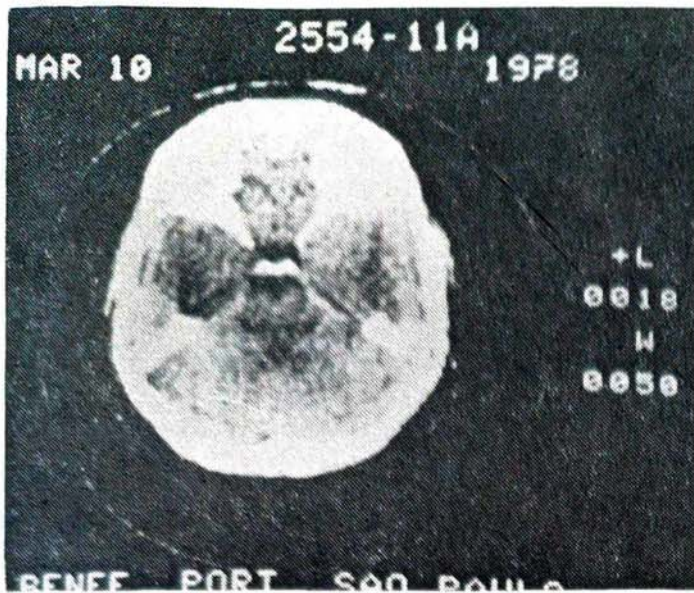


FOTO 1

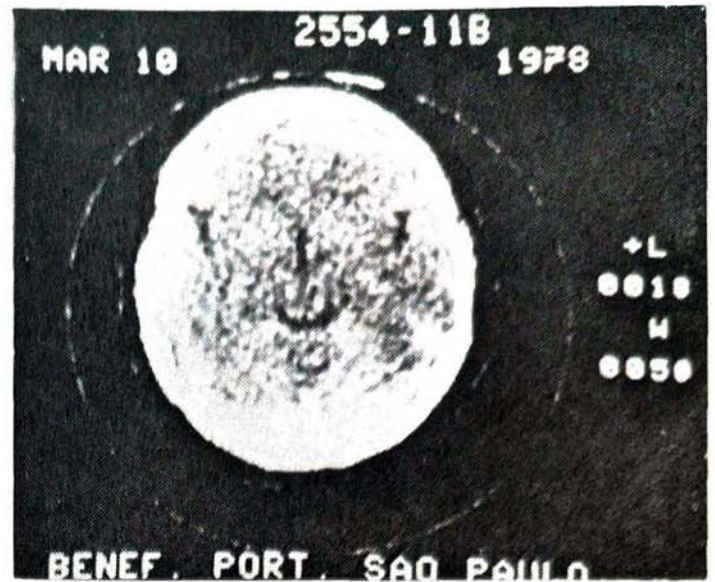


FOTO 4

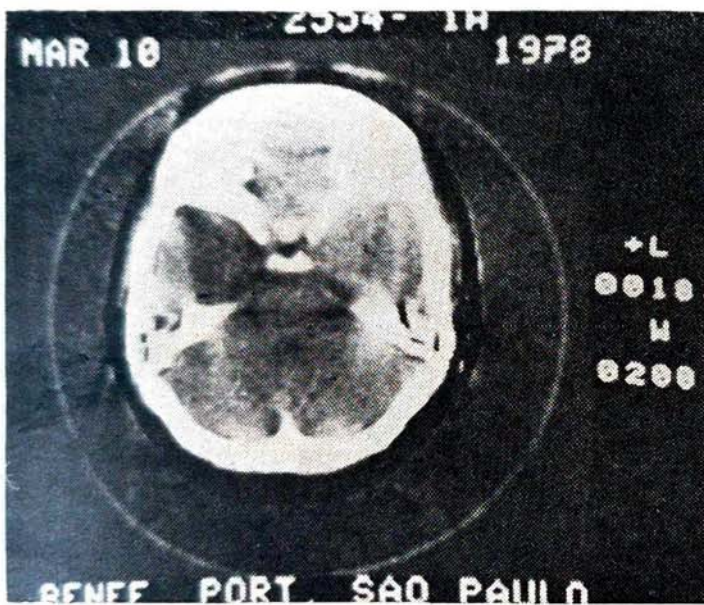


FOTO 2

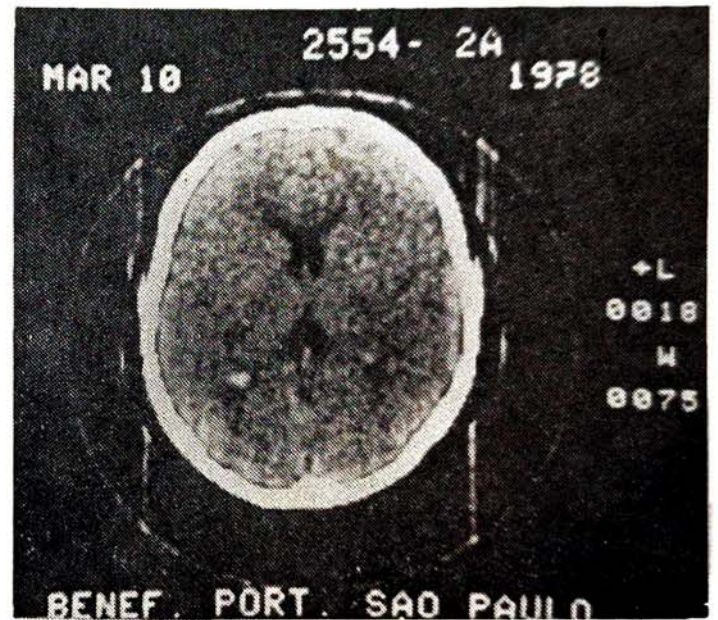


FOTO 5

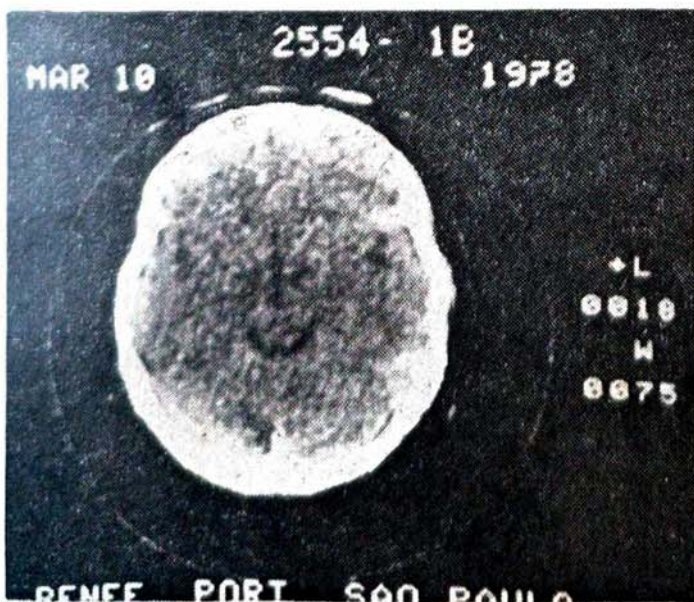


FOTO 3

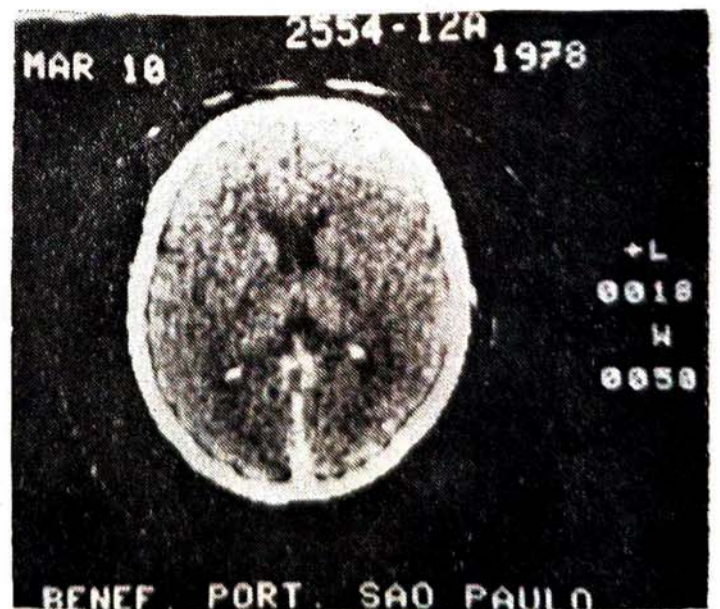


FOTO 6

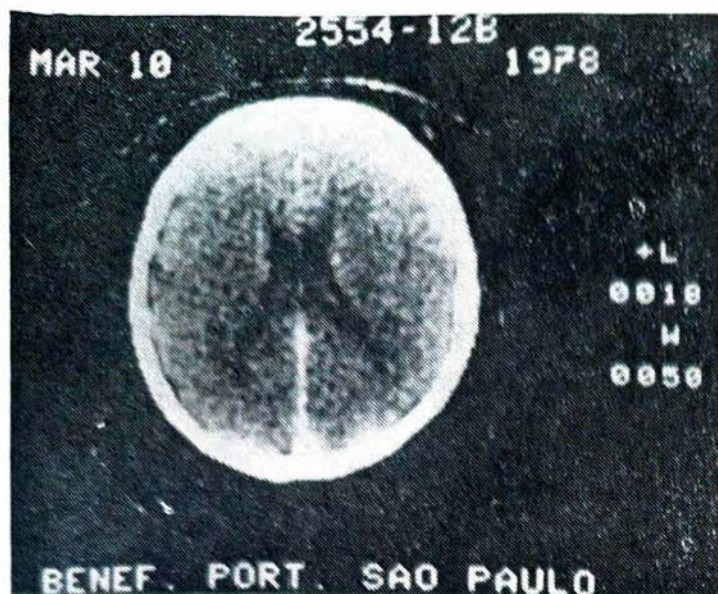


FOTO 7



FOTO 10

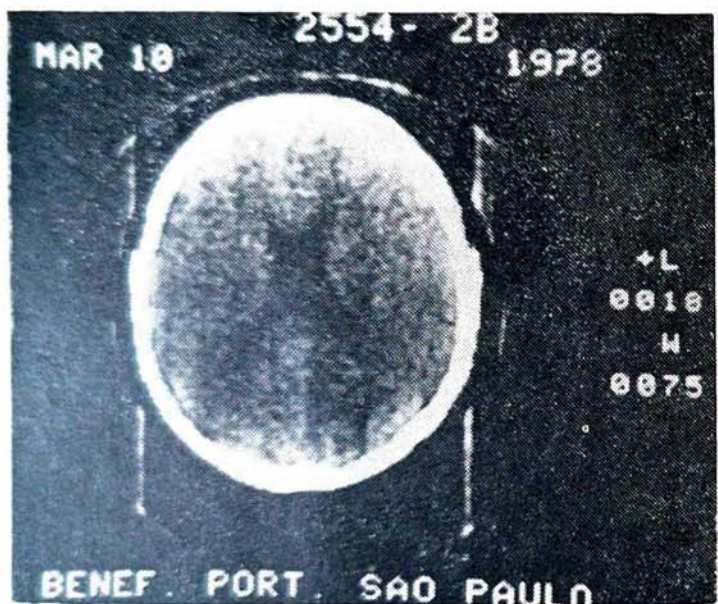


FOTO 8

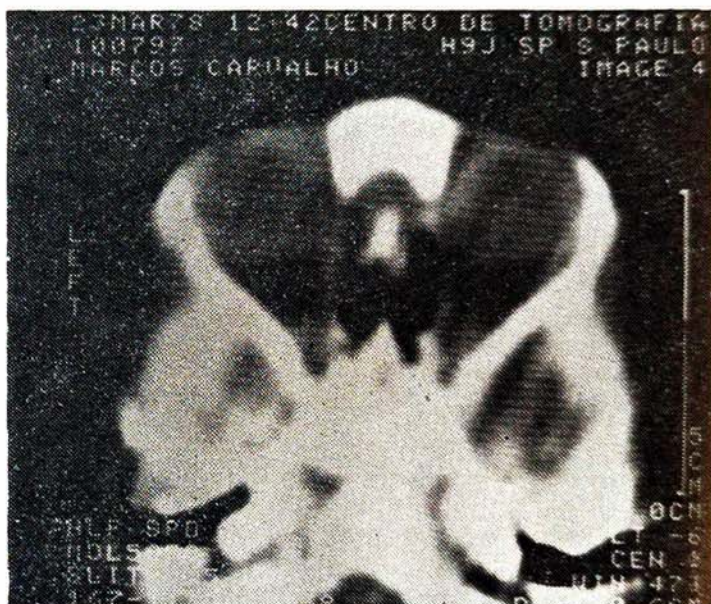


FOTO 11



FOTO 9



FOTO 12

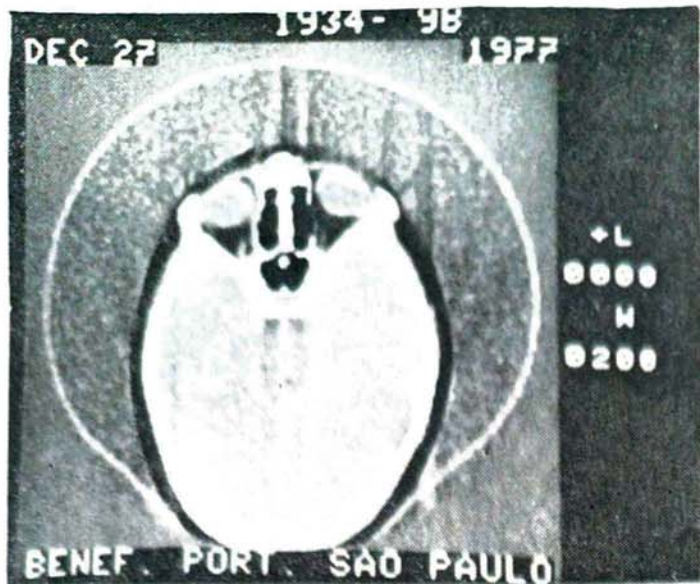


FOTO 13

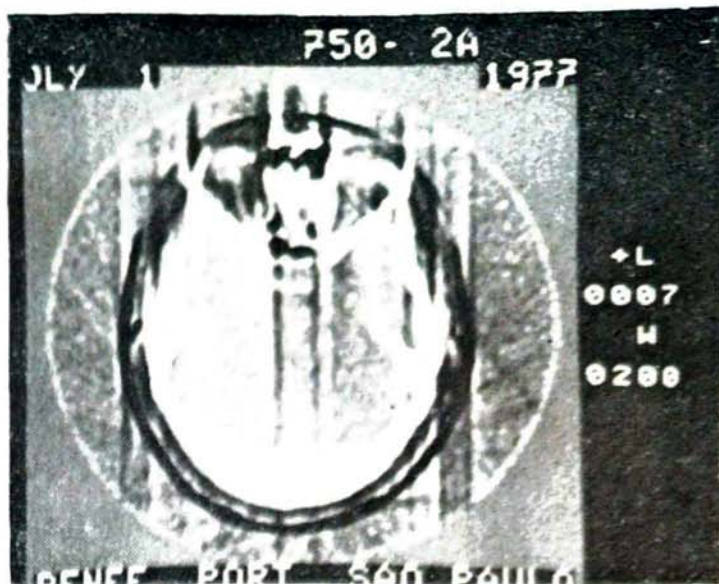


FOTO 16

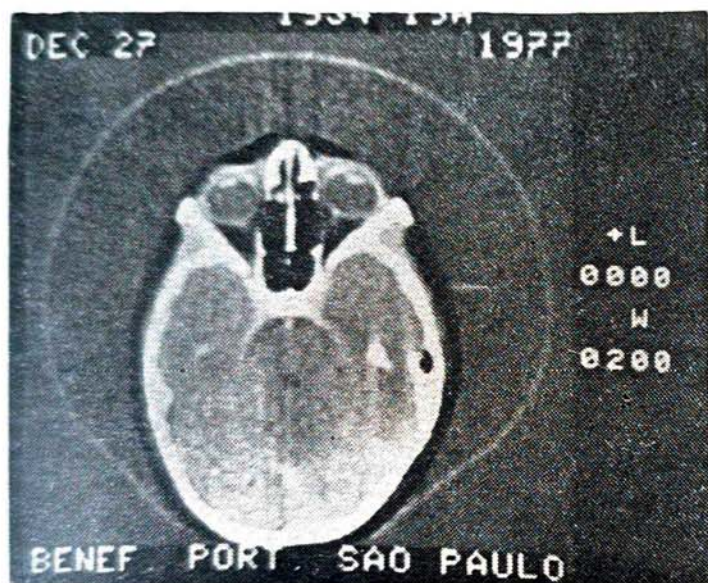


FOTO 14



FOTO 17

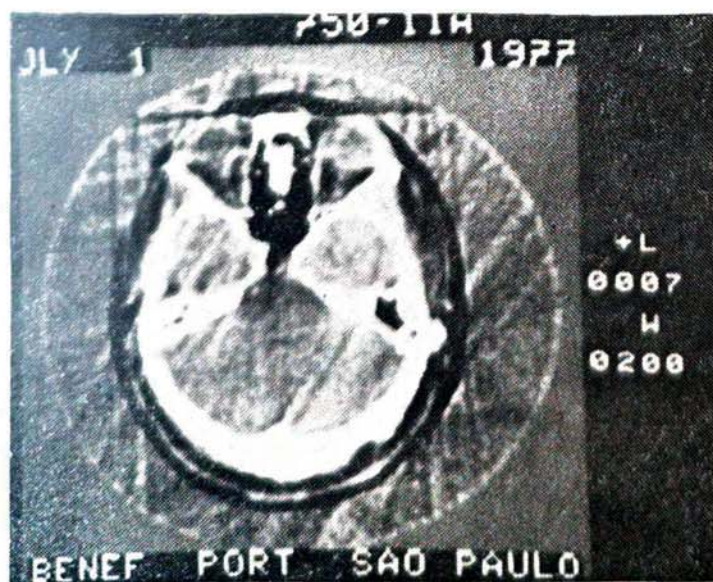


FOTO 15

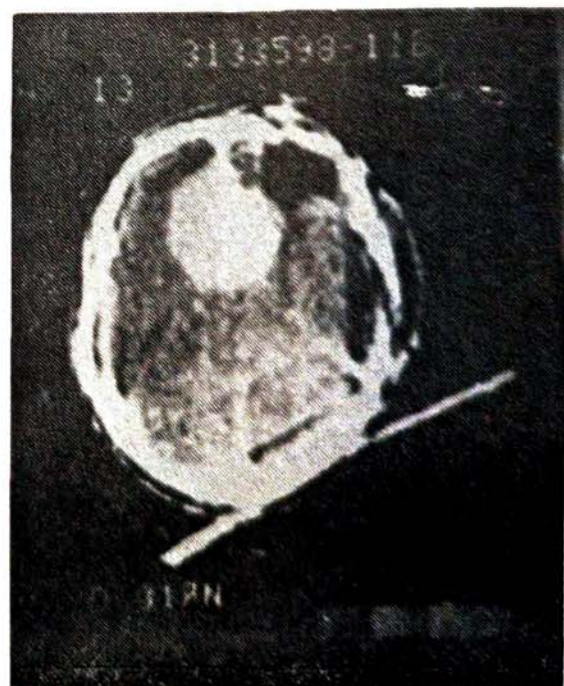


FOTO 18



FOTO 19

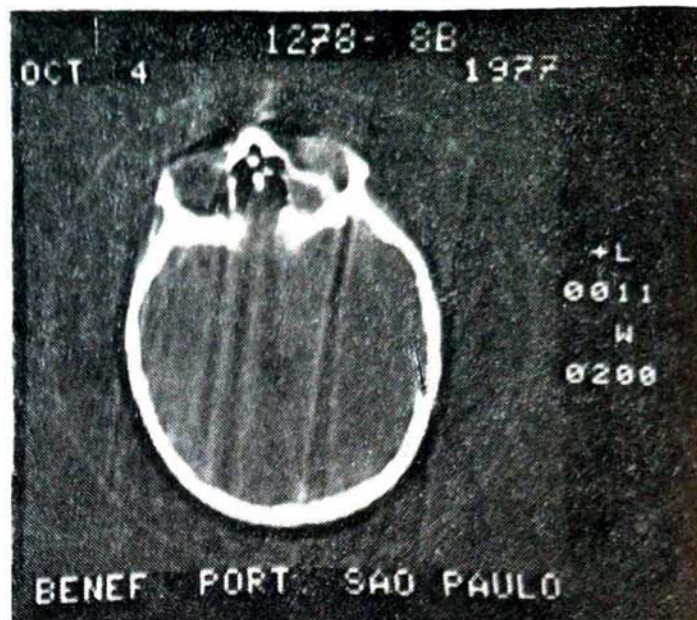


FOTO 22

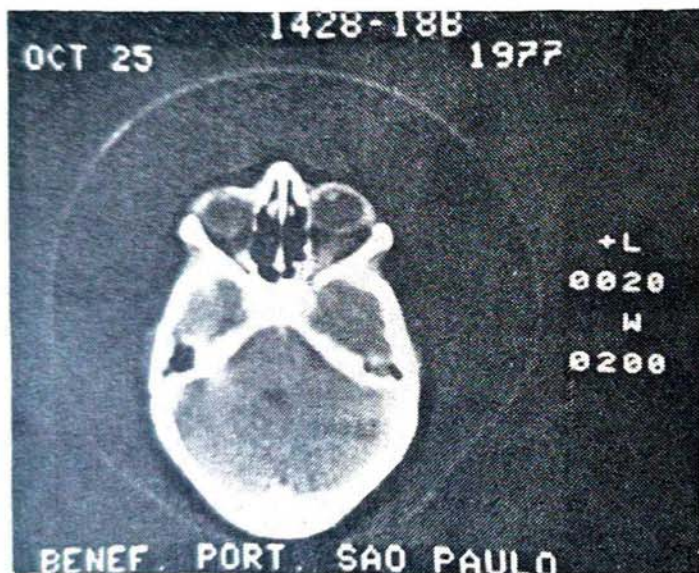


FOTO 20

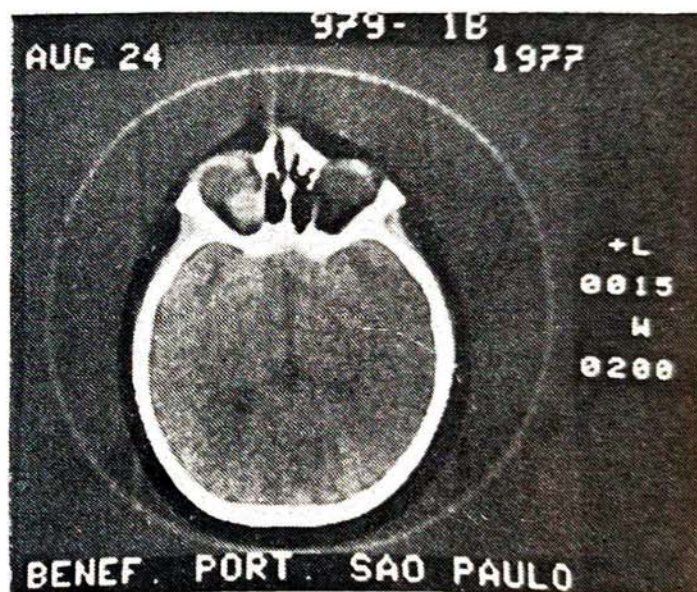


FOTO 23

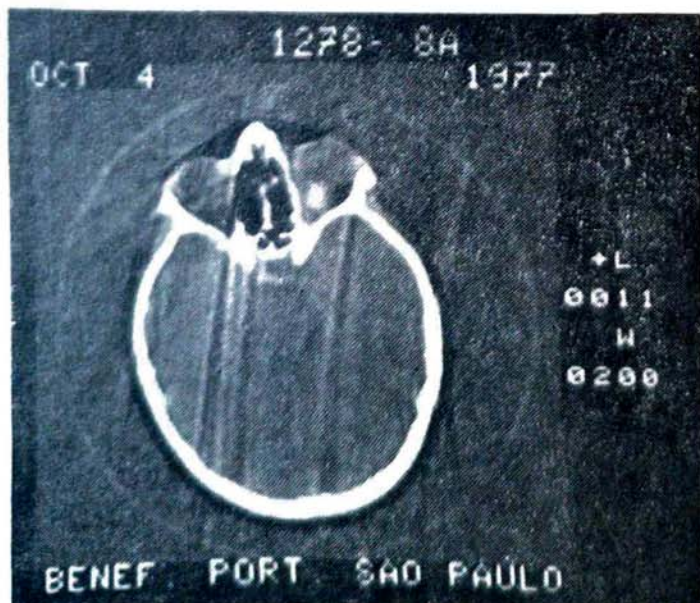


FOTO 21

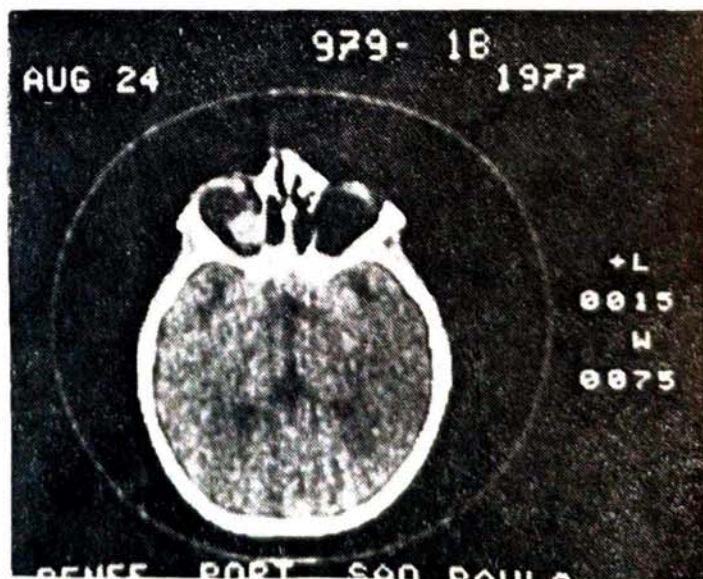


FOTO 24

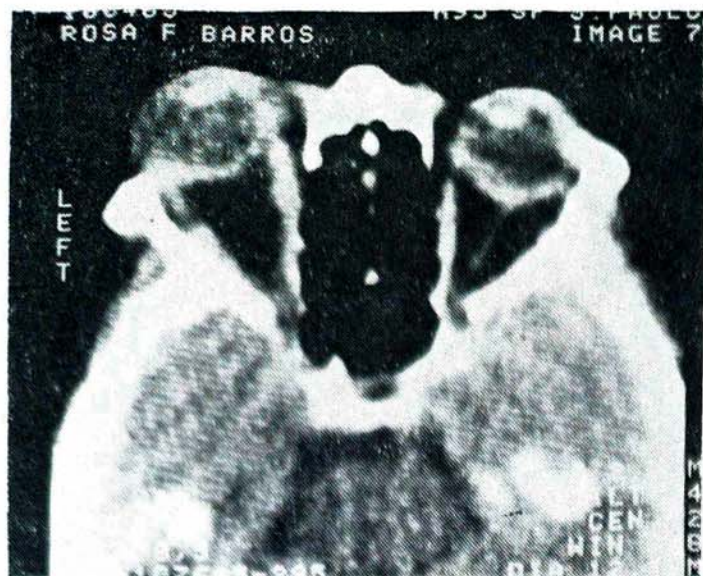


FOTO 25

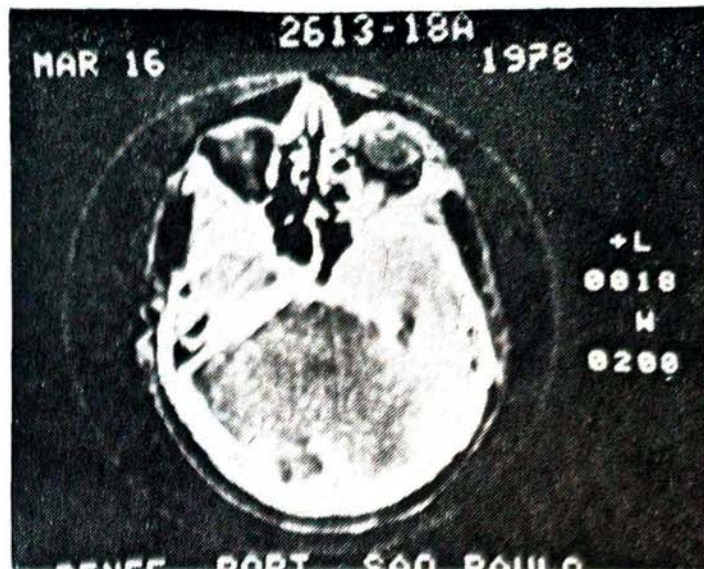


FOTO 28

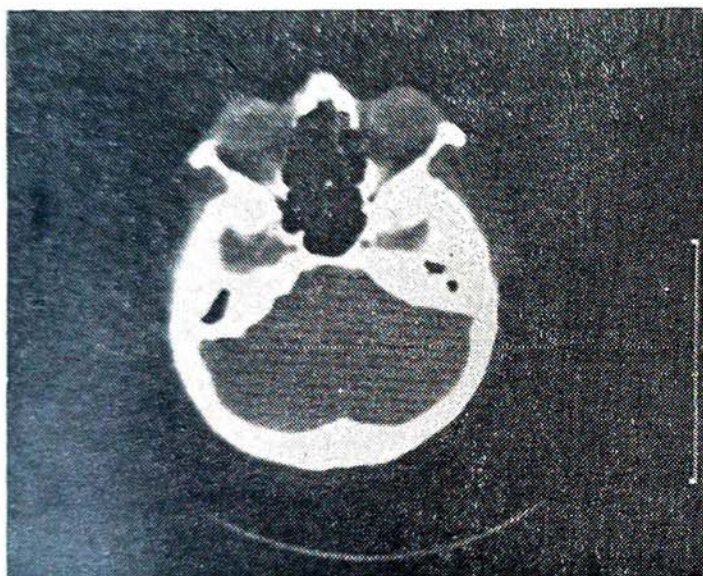


FOTO 26

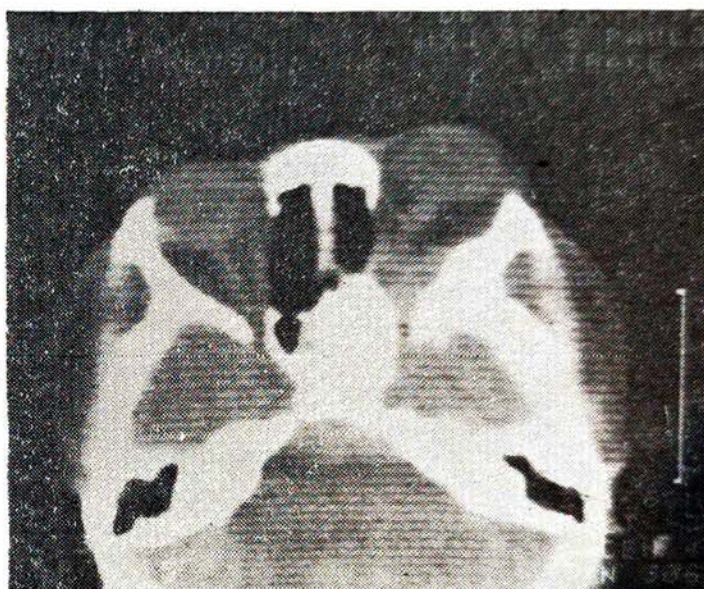


FOTO 29

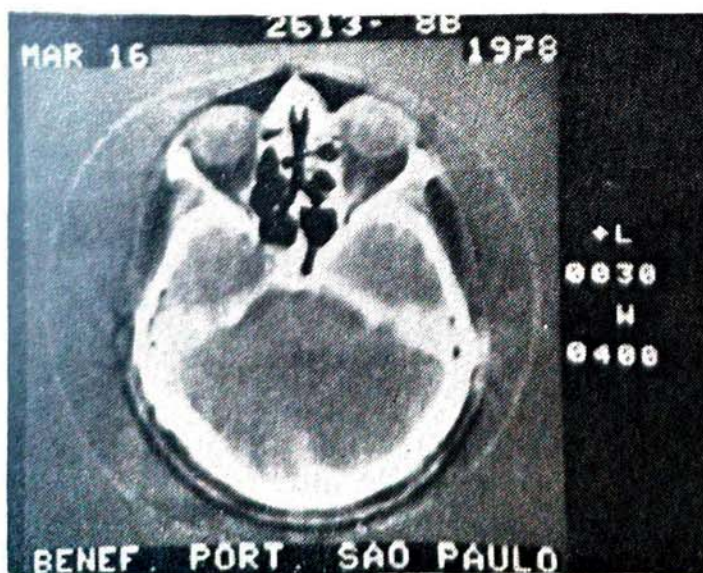


FOTO 27



FOTO 30

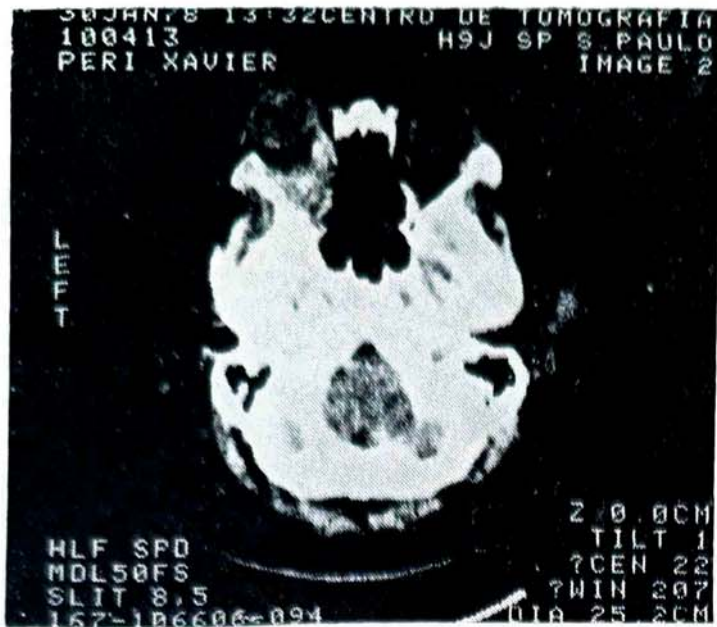


FOTO 31



FOTO 34



FOTO 32

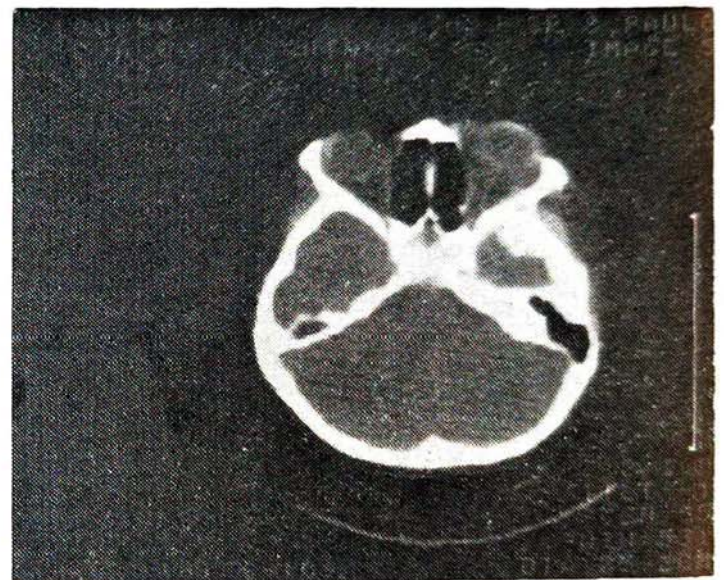


FOTO 35



FOTO 33

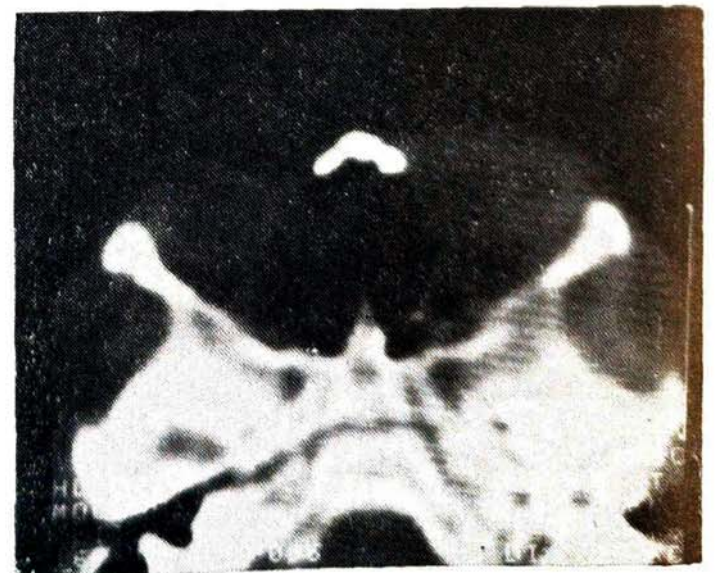


FOTO 36

COMENTÁRIOS

A tomografia computadorizada pode detectar a presença de tumores cerebrais e orbitários, com relativo conforto do paciente e mínima margem de risco. As informações que o exame presta são infinitamente maiores do que os exames convencionais e uma pequena quantidade de irradiação é usada.

Pelas suas vantagens deve ser incorporada definitivamente à semiologia oftalmológica, e principalmente nos casos em que haja dificuldade diagnóstica.

DAVIS, D.O. et col.¹ preconiza seu emprego nas seguintes condições:

- 1) Exoftalmo unilateral
- 2) Exoftalmo bilateral quando é afastada a etiopatogenia endócrina.
- 3) Massas tumorais palpáveis na cavidade orbitária.
- 4) Perda progressiva da visão de origem não ocular.
- 5) Oftalmoplegias sem causa aparente.
- 6) Defeito progressivo de campo monocular.
- 7) Edema de papila monocular.
- 8) Traumatismos crâneo-encefálicos.
- 9) Tumores intraoculares.

POST, M.J.D. et col.³ enfatiza seu emprego principalmente nos tumores orbitários e occipitais demonstrando sua aplicação prática com casos muito ilustrativos. MOMOSE, K. JACK et col.² faz estudo comparativo com outros métodos radiológicos e conclui que o exame não é tão eficaz em tumores selares, do tronco cerebral e nos envoltimentos dos ossos da base do crâneo. Finalmente TAVERAS, J.M. et col.⁴ em seu tratado de Diagnóstico Neuroradiológico explica muito bem o funcionamento do aparelho e as causas principais de erro de interpretação.

Baseado na experiência da literatura e nos achados de nossos pacientes achamos que a tomografia computadorizada é um recurso semiológico de grande utilidade na prática oftalmológica, permitindo o diagnóstico em inúmeras situações clínicas onde os exames convencionais são normais.

SUMÁRIO

O autor enfatiza o valor semiológico da tomografia computadorizada em 15 (quinze) pacientes estudados, chamando principalmente a atenção para casos clínicos e cirúrgicos em que os exames convencionais não permitiram o diagnóstico. Estabeleceu as indicações e vantagens do exame incorporando-o a semiologia oftalmológica.

SUMMARY

Computerized tomography (contribution to ophthalmic semiology)

The author emphasizes the semiologic valor of the computerized tomography in 15 (fifteen) patients particularly in the clinical and surgical cases where the conventional examinations weren't sufficient to establish the diagnosis.

It was also demonstrated the indications and the advantages of this procedure integrating it in the ophthalmologic semiology.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DAVIS, D. O.; ALPER, M. G. — Computerized tomography of the orbit and cerebral lesions. In Orbit Roentgenology (ed. Peter H. Arger) John Wiley e Sons, N. Y., pg. 196-214, 1977.
- 2 — MOMOSE, K. et al. — The place of computerized tomography in ophthalmology. In controversy in ophthalmology (ed. Brockhurst) W. B. Saunders, Philadelphia, pg. 361-376, 1977.
- 3 — POST, M. J. D.; QUENCER, R. M. — The value of computed tomography to the ophthalmologist. In neurophthalmology update (ed. J. Lawton — Smith), Masson, New York, pg. 281-310, 1977.
- 4 — TAVERAS, J. M.; WOOD, E. H. — Diagnostic neuroradiology. The Williams e Wilkins Company. Baltimore, pg. 977-1020, 1978.

SÍNDROME DE LOUIS-BAR (1)

(Ataxia — Telangiectasia)

Estudo clínico e eletro-nistagmográfico

PAULO BEARZOTI (2)

JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU (3)

OSCAR QUEIROZ MAUDONNET (4)

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Ataxia-telangiectasia ou Síndrome de LOUIS-BAR é praticamente desconhecida entre os oftalmologistas. Dela não se faz, sequer, menção, nos tratados de DUKE-ELDER, na neuro-oftalmologia francesa, no tratado geral de nistagmos e nem, tampouco, no Dicionário de síndromes.

Isto posto, pareceu-nos oportuno trazer o assunto à discussão dos oftalmologistas brasileiros. Conforme veremos, no decurso da exposição, introduziu-se um método ainda não utilizado para complementar e aperfeiçoar o diagnóstico da síndrome, qual seja o estudo eletro nistagmográfico, que coloca em evidência alterações que podem passar despercebidas ao exame oftalmológico de rotina e, ademais, demonstra a existência de alterações cerebrales.

OBSERVAÇÕES

1 — M. A. A. M., masculino, branco, brasileiro, 9 anos, estudante, natural de Campinas, ficha n.º 624.581 examinado aos 16/7/76. Trata-se de paciente da clínica particular do Dr. PAULO BEARZOTI, que o remeteu ao Instituto Penido Burnier com o diagnóstico presuntivo de Síndrome de LOUIS-BAR, para efeito de confirmação diagnóstica. O laudo do neuro-pediatra revelava: má coordenação motora, estado corêico mais nítido à esquerda, em suma, ataxia. O paciente apresenta mau

(1) Trabalho do Instituto Penido Burnier.

(2) Neuropediatra.

(3) Oftalmologista. Redator do presente trabalho.

(4) Otologista.

reconhecimento dos dedos e má letra. Ocorre telangiectasia da conjuntiva bulbar, observada pela família desde pequeno. Parece tratar-se de forma incompleta da síndrome eis que não há referência a infecções pulmonares. O exame oftalmológico revelou: OD.V.=1.0 (emétrope); OE.V.=1.0 (emétrope). Fundos oculares normais. Insuficiência de convergência. Telangiectasia nítida, nas conjuntivas bulbares. O exame eletro-nistagmográfico: sinais cerebelares bilaterais presentes, embora discretos. Nistagmo espontâneo ausente. Nistagmo provocado — prova rotatória sinusoidal amortecida: nistagmo presente, com disritmia.

2 — R. P., masculino, branco, brasileiro, 14 anos, estudante, natural de Campinas, ficha n.º 620.589, examinado aos 13/4/76. Foi referido ao Instituto Penido Burnier pelo Dr. PAULO BEARZOTI, sob suspeita diagnóstica de síndrome de LOUIS-BAR. O laudo do neuro-pediatra indicava: má escolaridade, alterações antigas do EEG já normalizadas. Quadro de córeo-atetose e leve dismetria. Quadro cerebelar discreto. Apresenta ainda: escoliose e o membro inferior esquerdo é mais fino que o direito. Olhos vermelhos. Imunoeletroforese normal. O exame oftalmológico revelou: OD.V.=1.0 (emétrope); OE.V.=1.0 (emétrope). Fundos oculares normais. AO.: telangiectasia da conjuntiva bulbar. Insuficiência de convergência e ocorrência de pseudo nistagmo nas posições extremas do olhar, em dextro e levoversão. O exame eletro-nistagmográfico revela: sinais cerebelares frustos, à direita. Nistagmo espontâneo para a direita bem nítido à ENG, com os olhos abertos, na obscuridade. Nistagmo provocado — prova rotatória sinusoidal amortecida: disritmia discreta.

Vide traçados da ENG de ambos os pacientes. É opinião do otologista, que a disritmia deve-se a uma lesão cerebelar ou na inter-relação vestibulo-cerebelar.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Após a descrição princeps de Mme. LOUIS-BAR (1941), na qual os caracteres essenciais da síndrome (telangiectasias cutâneas e conjuntivais associadas a alterações cerebelares), foram descritas com propriedade, ocorreu um período em que a afecção foi praticamente esquecida. A literatura americana dela se ocupou em 1958, com o trabalho de BODER & SEDGWICK, que acrescentaram à descrição inicial dois caracteres por eles observados, tais sejam: caráter familiar e presença de infecções pulmonares. Coube a esses autores propor o termo Ataxia-Telangiectasia. Posteriormente, MILLER & GOODY (1964), reconheceram a prioridade da autora e devolveram à síndrome a designação eponímica pela qual é hoje conhecida.

Os trabalhos sucessivos ocuparam-se da transmissão hereditária, dos problemas dermatológicos e dos aspectos imunitários da afecção. Mc KUSICK & CROSS (1966), estabeleceram firmemente o fato de ser a síndrome de LOUIS-BAR uma doença hereditária, de transmissão autossômica recessiva. REED, EPSTEIN, BODER & SEDGWICK (1966), estudaram 22 casos e definiram seus aspectos dermatológicos. Os estudos imunológicos foram inaugurados por GUTMANN & LEMLI (1963), os quais reconheceram a existência de hipogamaglobulinemia. Desde então, a esta parte avolumam-se as contribuições neste campo, merecendo referência especial aquelas de POLMAR, WALDMANN, BALESTRA, JOST & TERRY (1972) e de POLMAR, WALDMANN & TERRY (1973).

Achados patológicos tais como atrofia do cerebelo com perda de células de Purkinje e basket cells foram conduzidos por CENTERWALL & MILLER (1958), BIE-MOND & Van BOLHUIS (1959), dentre outros. PETERSON, KELLY & GOOD (1964), detectaram alterações no timo. Verificou-se a existência de veias dilatadas nas leptomeninges cerebelares e na substância branca.

Outros trabalhos aproximam essa afecção ao capítulo das malignidades bem assim como àquele das facomatoses.

Trabalhos recentes tais sejam os de ARTUIS (1971) GELFAND, BIGGAR & ORANGE (1974), dentre outros, atestam o interesse dos pediatras na matéria. De outra parte, algumas contribuições de oftalmologistas mostram que essa especialidade já está atenta ao problema. Assim, cabem mencionados os trabalhos de THOMAS, CORDIER, WARTIN e RENY (1967), SMITH & COGAN (1959), HARLEY, BEARD & CRAVEN (1967).

Mencione-se, ao final, o mais recente trabalho que compulsamos, o de DUFIER, SCHEINMANN, RENARD, BLANCK, VIALATTE & POLLIOT (1976) que, de certa forma executa uma elegante sinopse da matéria e nos apresenta um precioso estudo imunológico.

QUADRO CLÍNICO

Louvamo-nos ao magnífico tratado de Neuro-Oftalmologia de WALSH & HOYT (1969), para a redação da sinopse que se segue.

Ataxia — Desenvolve-se a partir do momento em que a criança começa a andar. É precoce, portanto. Depois surge o tremor e, nos casos graves, pode ser necessária a cadeira de rodas por volta dos 11 anos. Podem surgir movimentos córeo-atetósicos, bem como espasticidade, principalmente das pernas.

A telangiectasia surge, na conjuntiva bulbar, em torno de 4 a 6 anos e depois adota a distribuição em asa de borboleta, no mesmo território cutâneo onde se assenta o lupus eritematoso discóide. Também atinge o palato mole, as superfícies internas dos joelhos e cotovelos e o dorso das mãos e pés. Pode ocorrer nanismo. A inteligência é, via de regra, normal.

Os achados oculares são importantes. Vasos conjuntivais largos e tortuosos podem ser observados entre 3 e 6 anos de idade. Os fundos oculares assim como a acuidade visual, costumam ser normais.

Os movimentos oculares são anormais, especialmente naquilo que concerne aos movimentos conjugados. Pode-se observar retardo na execução dos mesmos, bem como movimentos erráticos e sacádicos. Foram observados movimentos verticais defeituosos, inclusive com paresia do olhar para cima. Ocorre considerável deficiência e, por vezes, ausência de convergência. Quando os olhos se afastam da posição primária, pode ocorrer nistagmo. Também se observa o pseudo-nistagmo em dextro e levo-versão.

Recentemente foram relatados diversos achados de hipogamaglobulinemia e, especialmente de gamaglobulina 1-A. Uma deficiência de um elemento tão intimamente ligado ao problema da imunidade e da resistência às infecções, tem sido invocada para explicar a freqüência das graves infecções sino-pulmonares, que ensombram o prognóstico desta condição não alheia, de resto, ao campo das malignidades. Com efeito, têm sido observadas associações da Síndrome de LOUIS-BAR com: linfossarcomatose, retículo-endotelioses, tumores ovarianos, linfoma maligno e leucoses.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nesta secção devemos considerar diversas entidades clínicas. Convém recordar, inicialmente, que, ao contrário do que ocorre na angiomatose de VON-HIPPEL-LINDAU, os fundos oculares são normais, na síndrome de LOUIS-BAR. É curioso relatar, todavia, que foi observado o caso de uma criança portadora dessa síndrome e cuja mãe apresentava neurofibromatose. Estabelece-se pois, um parentesco com as facomatoses, conforme quer GRÜTZNER (1959). Também devem ser considerados no diagnóstico diferencial, o Xeroderma pigmentoso e a doença de RENDU-OSLER-WEBER (telangiectasia hereditária com hemorragias recidivantes). A síndrome é, de resto, similar a outras desordens de transmissão autossômica recessiva com comprometimento do Sistema Nervoso (cerebelo inclusivo), tais sejam: COCKAYNE, HARTNUP e WERNER, cujas singulares e interessantes características são cuidadosamente consideradas no tratado de WALSH & HOYT (1969).

COMENTÁRIOS FINAIS

Dada a raridade e relativo desconhecimento da síndrome de LOUIS-BAR, houve-mos por bem redigir a presente comunicação. Os 2 pacientes considerados apresentam as características essenciais da síndrome, quais sejam a ataxia e a telangiectasia. Apresentam, ademais, alterações da motilidade ocular. Quer nos parecer serem essas, alterações de importância exponencial. Com efeito, as ataxias são muito freqüentes na prática neurológica e assim também o são as telangiectasias na prática oftalmológica. Partindo do pressuposto de que as vias aferentes óculo-cerebrais estão íntegras, como se pode inferir da normalidade da acuidade visual e também dos fundos oculares, parece-nos importantíssimo considerar, com maior ênfase, as alterações da motilidade ocular, especialmente o nistagmo, para reforçar o diagnóstico e também, talvez, para contribuir ao estudo, até aqui incipiente, das formas frustas dessa enfermidade. Tivemos, pois, a idéia de introduzir o estudo eletro-nistagmográfico, que além de detectar alterações mínimas, pode nos oferecer um registro gráfico de especial valor para a complementação diagnóstica e, até mesmo, para a confirmação diagnóstica.

RESUMO

Os AA. apresentam, para registro, os dois primeiros casos de Síndrome de Louls-Bar assinalados na literatura nacional. Em ambos os casos introduziu-se, como complemento diagnóstico, o estudo nistagmográfico com o qual pretendem fornecer um dado adicional ao estudo da afecção em pauta.

SUMMARY

The Louis-Bar Syndrome: Ataxia — Telangiectasia

The present report deals with two case of Louls-Bar syndrome. As far as the AA. know, they are the first cases registered in Brazilian medical literature. Both patients exhibited the classical features of the disease: ataxia, conjunctival telangiectasia as well as abnormalities of the ocular movements. The latter manifestations were considered carefully. The AA. believe that electro-nystagmographic studies may be specially useful for both, diagnostic and documentation purposes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARTHUIS, M. — Ataxie-télangiectasie. *Pédiatrie Debré Lelong*. 3 vol. Flammarion, éd. (Paris), 1971, p. 1834.
- 2 — BIEMOND, A. & van BOLHUIS, J. H. — Atrophia cerebelli met oculocutane telangiectasien en bronchiectasien als familiaal syndroom. *Nederl. T. Geneesh.* 103: 2253-2258, 1959.
- 3 — BODER, E. & SEDGWICK, R. — Ataxia-telangiectasia: a familial syndrome of progressive cerebellar ataxia, oculotaneous telangiectasia and frequent pulmonary infection. *Pediatrics*, 21: 526-554, 1958.
- 4 — CENTERWALL, W. R. & MILLER, M. M. — Ataxia, telangiectasia and sinopulmonary infections. A syndrome of slowly progressive deterioration in childhood. *Arch. Dis. Child.* 95: 385-396, 1958.
- 5 — DUFIER, J. L.; SCHEINMANN, P.; RENARD, G.; BLANCK, M. F.; VIALATTE, J. & POLLITOT, L. — Le syndrome ataxie-télangiectasie. *Arch. Opht. (Paris)* 36(3): 209-214, 1976.
- 6 — GELFAND, E. W.; BIGGAR, D. W & ORANGE, R. P. — Immune deficiency, evaluation, diagnosis and therapy. *Pediat. Clin. N. Amer.* 4: 745-776, 1974.
- 7 — GRÜTZNER, P. — Augensymptome bei Ataxia bronchi et teleangiectatica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 135: 712-717, 1959.
- 8 — GUTMANN, L. & LEMLI, L. — Ataxia-telangiectasia associated with hypogammaglobulinemia. *Arch. Neurol. (Chicago)* 8: 318-327, 1963.
- 9 — HARLEY, R. D.; BAIRD, H. W. & CRAVEN, E. M. — Ataxia-telangiectasia: report of seven cases. *Arch. Ophthal. (Chicago)* 77: 582-592, 1967.
- 10 — LOUIS-BAR, D. — Sur un syndrome progressif comprenant des télangiectasies capillaires cutanées et conjunctivales symétriques, à disposition naevoïde et troubles cérébelleux. *Conf. Neurol.* 4: 32-42, 1941.
- 11 — McKUSICK, V. A. & CROSS, H. E. — Ataxia-telangiectasia and Swiss-type agammaglobulinemia, two genetic disorders of the immune mechanism in related Amish sibships. *J.A.M.A.* 195: 739-745, 1966.
- 12 — MILLER, S. J. H. & GODDY, W. — Madame Louis-Bar's syndrome: a case report upon the name, classification and significance of this disorder. *Brain* 87: 581-588, 1964.

- 13 — PETERSON, R. D. A.; KELLY, W. D. & GOOD, R. A. — Ataxia-telangiectasia, its association with a defective thymus, immunological-deficiency disease and malignancy. *Lancet* 1: 1189-1193, 1964.
- 14 — POLMAR, S. A.; WALDMANN, T. A.; BALESTRA, S. T.; JOST, M. C. & TERRY, W. D. — Immunoglobulin E in immunologic deficiency disease. Relation of IgE and IgA to respiratory tract disease in isolated IgE deficiency, IgA deficiency and ataxia-telangiectasia. *J. Clin. Invest.* 51: 326-330, 1972.
- 15 — POLMAR, S. A.; WALDMANN, J. A. & TERRY, W. D. — A comparison of three radio immuno assay techniques for the measurement serum IgE. *J. Immunol.* 110: 1253-1261, 1973.
- 16 — REED, W. B.; EPSTEIN, W. L.; BODER, E. & SEDGWICK, R. — Cutaneous manifestations of ataxia-telangiectasia. *J.A.M.A.* 195: 746-753, 1966.
- 17 — SMITH, J. L. & COGAN, D. G. — Ataxia telangiectasia. *Arch. Ophthal.* (Chicago) 62: 364-369, 1959.
- 18 — THOMAS, C. H.; CORDIER, J.; WARTIN, E. & RENY, A. — Le syndrome ataxie télangiectasie. *Bull. Soc. Franç. Ophtal.* 559-566, 1967.
- 19 — WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology. Vol. I. The Williams & Wilkins Co. (Baltimore); 1969, pp. 929-932.

DISTROFIA MIOTÔNICA DE STEINERT: ASPECTOS OCULARES

RIUITIRO YAMANE (*)

Distrofia Miotônica de STEINERT, embora sendo uma doença rara, apresenta sinais oculares importantes que não podem passar despercebidos ao oftalmologista no diagnóstico desta grave afecção neurológica.

Distrofia Miotônica de STEINERT é uma miopatia primária, degenerativa, progressiva e hereditária caracterizada por fraqueza e atrofia seletiva dos músculos, miotonia e outros sinais de distrofia tais como calvície, atrofia dos testículos ou ovários, deficiência mental, alterações cardiovasculares e pulmonares, anomalias ósseas, endócrinas e outros envolvimento. Catarata é uma freqüente manifestação da doença.

BAÏTEN e GIBB, e STEINERT em 1909 relataram casos de distrofia miotônica que diferiam das miotonias congênitas.

Em 1911 GREENFIELD reconhecia que a catarata era parte da doença quando relatou uma família de 13 irmãos dos quais 5 sofriam de distrofia miotônica; 2 dos afetados tinham catarata.

FLEISCHER mostrou o caráter hereditário de doença (1918).

Informações mais precisas das modificações da lente foram possíveis com o advento de lâmpada de fenda com VOGT (1921) e GIFFORT (1929).

Em 1923, notável trabalho esgotando todos os aspectos do assunto apareceu com ADIE e GREENFIELD.

WALTON (1954) classifica as verdadeiras miotonias em:

A — Geneticamente determinadas:

a — miotonia congênita autossômica dominante. (THOMSEN).

b — Miotonia congênita autossômica recessiva. (BECKER).

(*) Professor Assistente do Departamento de Cirurgia Geral e Especializada da Faculdade de Medicina da UFF.

c — DISTROFIA MIOTONICA DE STEINERT.

d — paramiotonia congênita.

e — miotonia condrodistrófica.

B — Induzidas por drogas.

A ocorrência da doença é igual nos 2 sexos, embora tenha sido relatada maior predominância no homem na proporção de 5:1 (FORD, 1966).

BURIAN e BURNS apresentaram novo trabalho retrospectivo da doença (1967).

A doença incide no grupo etário de 20 a 30 anos; há relatos de casos iniciando-se em criança e também em pessoas de mais de 40 anos de idade.

QUADRO CLÍNICO

A MIOTONIA é sempre presente nos casos com algum tempo de duração. Entende-se clinicamente por miotonia, ao relaxamento muscular demorado seguindo-se à forte contração voluntária ou à prolongada contração muscular por estimulação mecânica ou elétrica. Ela pode ser verificada fazendo-se o paciente apertar fortemente a mão e posteriormente relaxá-la. Nota-se que o relaxamento muscular é lento. Outras vezes é difícil abrir as pálpebras imediatamente após o fechamento forçado das mesmas.

A miotonia é mais pronunciada nos músculos da mão, língua e antebraço.

Percussão dos músculos com martelo frequentemente determina contração prolongada. Observa-se formação de uma ondulação na língua após percussão, traduzindo contração muscular. Verifica-se o mesmo fenômeno nos músculos da região tenar e hipotenar e do antebraço.

A ATROFIA MUSCULAR inicia-se nas mãos. Outros músculos são atingidos (músculos da face, mastigadores, do pescoço, extensores e flexores do antebraço, quadril e dorsiflexores do pé). Músculos do laringe e do faringe são também afetados tardiamente.

Os REFLEXOS SUPERFICIAIS permanecem intáctos.

Os REFLEXOS PROFUNDOS podem ser normais, mas frequentemente se apresentam diminuídos ou mesmo abolidos.

Envolvimentos cardiovascular, gastrointestinal, respiratório, endócrino, ósseo e mental são descritos.

A seguir enumeraremos as alterações oculares desta doença:

A CATARATA é a principal alteração. Não há explicação para a sua ocorrência, embora presente em quase todos os casos de distrofia miotônica quando examinada à lâmpada de fenda. Apenas em 20%, a catarata é tão densa que há necessidade de cirurgia. No restante dos casos, a catarata ou é pouco progressiva ou estacionária.

Opacidades de várias formas, tamanhos e cores e em diferentes partes da lente foram observadas e descritas. Um aspecto característico à lâmpada de fenda é a presença de pequenos pontos opacos, brancos, vermelhos, verdes, ou azuis subcapsulares posteriores ou anteriores. Em caso mais avançado podemos encontrar pontos brancos maiores na córtex posterior ou anterior.

Os pontos iridescentes na zona subcapsular correlacionam-se ultra-estruturalmente com vacúolos contendo espirais de membrana multilaminadas (PARK, 1977).

As PUPILAS reagem incompletamente à luz e tendem a ser mióticas.

PTOSE PALPEBRAL frequentemente está presente. Os músculos Orbiculares das Pálpebras estão enfraquecidos baixando a frequência do piscar dos olhos, além da miotonia manifestada após o fechamento forçado das pálpebras.

WALTON e NATTRASS examinaram 15 indivíduos afetados de 12 famílias. Ptose estava presente em 14. Todos os 15 tinham fraqueza dos Orbiculares das Pálpebras (1954).

PARKER descreveu primos do sexo masculino que mostravam diplegia facial congênita e incapacidade de ocluir os olhos e a boca; eles pertenciam a famílias em que vários membros apresentavam distrofia miotônica (1963).

O envolvimento da MUSCULATURA EXTRÍNSECA DO OLHO é extremamente incomum, mas pode ocorrer nesta miopatia (WALTON, 1974). Há o relato de um caso com exotropia, completa incapacidade de superversão, marcada limitação de adução e moderada limitação de abdução e com infraversão normal (ALMEIDA, H., citado por WALSH, 1969).

A PRESSÃO OCULAR foi notada ser consistentemente baixa em pacientes com a doença. BURIAN e BURNS encontraram média de pressão ocular em torno de 10 mmHg em 23 casos e admitem a possibilidade desta diminuir com a idade.

A TONOGRRAFIA feita em 31 olhos teve valor médio de 0,31 mm³/min/mmHg (BURIAN e BURNS, 1967).

RETINA. VERREY observou Degeneração Macular (1947).

Em 1967, BURIAN e BURNS estudando 25 pacientes com Distrofia Miotônica notaram anormalidade macular em 6 (estrias brancas e pigmentares irradiando da fóvea) e pigmentação retiniana periférica em 4. Em 1 destes 4 havia também alteração macular.

O ERG mostrou-se com baixa amplitude da onda **b**. R onda **a** era normal.

A amplitude da onda **a** foi 120 mivrovolts em pacientes com distrofia miotônica e foi de 150 microvolts em pacientes normais. (BURIAN e BURNS, 1966).

O EOG nos pacientes com Distrofia Miotônica apresentou-se com valores praticamente iguais aos dos pacientes normais (ANDERSON e BURIAN, 1969).

Quanto ao APARELHO LACRIMAL, foi verificado ser o teste SCHIRMER Positivo em 20 dos 36 olhos examinados (BURIAN e BURNS, 1967).

OBSERVAÇÕES

CASO 1

J. L. G. B., 35 anos, masculino, branco, residente em Niterói.

Prontuário n.º 4.688 do HUAP. Deu entrada no dia 14-11-68.

Há mais ou menos 15 anos começou a sentir fraqueza nas pernas que se acentuou mais tarde acompanhada de atrofia com caráter progressivo. Foi notada queda de cabelos.

O exame mostrou:

Fácies em machadinha, alopecia, marcha com componente anserino.

Diminuição da força da preensão das mãos.

Atrofia do terço distal dos antebraços, perna esquerda, dos músculos temporais, dos esternocleidomastoídeos e orbiculares. Apresenta acentuada lordose lombar.

Fenômenos miotônicos presentes na língua, região tenar e hipotenar. Reflexos superficiais normais e profundos abolidos nos 4 membros.

Diparesia facial com discreta ptose, hipotonia e atrofia do orbicular das pálpebras. Blefarite presente. Biomicroscopia da lente mostra pequenos pontilhados iridescentes subcapsulares posteriores e pontos brancos "soltos" na cortex. Finas erosões aparecem na porção inferior da córnea melhor evidenciadas pela fluoresceína. ODV = 0,8 e OEV = 0,8. Fundo de olho de aspecto normal. Pressão ocular igual a 9 mmHg (18 hs.).

CASO 2

N. M. G., 51 anos, masculino, branco, residente em Niterói.

Prontuário n.º 42.542 do HUAP. Deu entrada no dia 19-11-70.

História de fraqueza nos membros inferiores há mais ou menos 10 anos; queda de cabelo foi notada posteriormente.

O exame mostrou:

Fácies em machadinha, alopecia, marcha com componente anserino.

Fenômenos miotônicos presentes nas regiões tenar e hipotenar.

Diparesia facial, ptose palpebral bilateral e atrofia dos orbiculares das pálpebras. Paresia dos oblíquos inferiores.

Biomicroscopia da lente mostra catarata subcapsular posterior bilateral. Pressão ocular bilateral igual a 10 mmHg.

CASO 3

J. C. A., 42 anos, masculino, pardo, residente em Rio Bonito.

Prontuário n.º 53.298 do HUAP. Deu entrada no dia 8-6-71.

História de fraqueza dos membros superiores com dificuldades de elevar peso, de pentear os cabelos e segurar xícaras. Depois notou que as mãos custavam a se abrir após segurar objetos. Verificou também alopecia. Há 6 meses sentiu fraqueza nas pernas e observou que estava com andar engraçado. Notou também queda de cabelos.

O exame mostrou:

Fácies em machadinha, alopecia, marcha com componente anserino.

Atrofia dos músculos temporais, masseteres, esternocleidomastoideos e orbitais das pálpebras.

Fenômenos miotônicos presentes na região tenar e hipotenar e também na língua.

Ptose palpebral bilateral e atrofia dos orbitais das pálpebras. ODV = 0,7 e OEV = 0,7. Biomicroscopia da lente mostra opacidades cristalínias posteriores e na área central. A pressão ocular bilateral igual a 11 mmHg. (9 h).

Reflexos pupilares normais e reflexos óculo palpebrais diminuídos.

Vítreo fluído (sinquises).

CASO 4

N. M. F., 40 anos, feminino, branca, residente em Pendotiba (Niterói).

Prontuário n.º 132.028 do HUAP. Deu entrada no dia 24-3-77.

História de fraqueza nas pernas há mais ou menos 4 anos. Tem 2 tios com doença semelhante (falecidos).

O exame mostra:

Fácies em machadinha. Paraparéxico com componente anserino.

Forças de extensão e preensão diminuídas nos membros superiores.

Forças de flexão da perna sobre a coxa e coxa sobre o quadril diminuídas. Hipotonia dos membros inferiores.

Atrofia dos músculos da face, masseteres, temporais e esternomastoideos.

Reflexos superficiais normais e os profundos abolidos nos membros inferiores.

Disfonia estava presente. Estado mental tinha certo grau de demência.

Ptose palpebral, diparesia facial e atrofia dos orbiculares das pálpebras. ODV = 0,05 e OEV = 0,1. Exoforia para perto.

Biomicroscopia da lente mostra opacidades iridescentes subcapsulares posteriores e corticais posteriores.

As pupilas eram isocóricas, porém mióticas. Midríase medicamentosa difícil. Fundo de olho prejudicado.

Pressão ocular igual a 10 mmHg (8,30 h.).

CASO 5

T. A. F., 17 anos, masculino, branco, residente em São Gonçalo.

Clinica particular. Deu entrada no dia 13-6-75.

Procurou-nos por sentir ardência constante nos olhos. Queixa-se, às vezes, de cansaço nas pernas.

O exame mostrou:

Fácies em machadinha.

Atrofia dos músculos da face, masseteres, temporais.

Fenômenos miotônicos presentes na língua, região tenar e hipotenar.

Ptose moderada bilateral, diparesia facial e atrofia dos orbiculares das pálpebras. Lagofthalmia bilateral estava presente.

ODV = 0,8 e OEV = 0,8.

A biomicroscopia da córnea mostra presença de erosões em pontos, principalmente na porção inferior.

À biomicroscopia da lente notamos pontilhados iridescentes subcapsulares posteriores. Fundo de olho de aspecto normal.

Pressão ocular igual a 9 mmHg (10 hs.).

CASO 6

M. G. A. C., 39 anos, feminino, branca, residente em Niterói.

Clínica particular. Deu entrada em 10-3-77.

Já veio à Clínica com o diagnóstico de Distrofia Miotônica de STEINERT. Queixa-se de fraqueza nas pernas desde a idade de 25 anos. Pai e 1 irmão de 50 anos de idade apresentando catarata.

O exame mostra:

Fácies em machadinha, marcha com componente anserino.

Atrofia dos músculos da face, masseteres, temporais esternocleidomastoideos.

Fenômenos miotônicos presentes na região tenar e hipotenar.

Ptose palpebral bilateral com atrofia dos orbiculares das pálpebras. Diparesia facial e Lagoftalmia deixando expostas as córneas com conseqüentes erosões em pontilhados inferiormente, reveladas à biomicroscopia. Blefarite estava presente.

ODV = dedos a 1 m e OEV = dedos a 5 m.

A biomicroscopia da lente mostra catarata completa em OD e catarata subcapsular posterior acentuada em OE.

O fundo de olho indevassável.

Pressão ocular OD = 12 mmHg e OE = 11 mmHg (14 h.).

COMENTÁRIOS

1 — A Distrofia Miotônica de STEINERT é realmente uma miopatia rara, embora seja a mais comum entre as distrofias musculares em miotonia.

Num período de 10 anos de observação no Hospital Universitário Antonio Pedro da Faculdade de Medicina da UFF e na Clínica particular tivemos a oportunidade de surpreender apenas 6 casos.

2 — Todos os casos, invariavelmente, apresentaram ptose palpebral bilateral moderada.

3 — Atrofia dos orbiculares das pálpebras, músculos da face, masseteres, temporais estava presente dando o característico fácies em machadinha. Diparesia facial sempre apareceu em nossos casos.

4 — Apresentaram-se com lagoftalmia 2 de nossa casuística.

5 — Em 1 caso houve paresia bilateral dos oblíquos inferiores.

6 — Biomicroscopia evidenciou opacidades lenticulares seja subcapsulares ou corticais.

7 — A média de pressão ocular foi de 10 mmHg.

8 — Com exceção de 1 caso, todos os outros vieram às nossas mãos já com o diagnóstico de Distrofia Miotônica.

9 — Devido à frequência dos sinais oculares, não é raro que o oftalmologista seja o primeiro a diagnosticar esta singular enfermidade.

SUMÁRIO

O autor apresenta os aspectos oculares da Distrofia Miotônica de Steinert e o relato de 6 casos. Vê também a possibilidade de o oftalmologista não raras vezes ser o primeiro a diagnosticar esta singular doença devido à frequência dos sinais oculares encontrada nela.

SUMMARY

Steinert's Myotonic Dystrophy: Ocular Features

The author presents the ocular aspects of Myotonic Dystrophy and he reports six cases. He sees also the possibility of diagnostic be made by ophtalmologist in first place because of the frequency of the ocular signs in this disease.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDERSON, H. M.; BURIAN, H. M. — Ocular resting potential in myotonic dystrophy. Am. J. Ophtalm. 68: 863-866, 1969.
- 2 — BURIAN, H. M.; BURNS, C. A. — Eletroretinography and dark adaptation in myotonic dystrophy. Am. J. Ophtalm. 61: 1044-1104, 1966.
- 3 — BURIAN, H. M.; BURNS, C. A. — Ocular changes in muscular dystrophy. Am. J. Ophtalm. 63: 22-34, 1967.
- 4 — HARLEY, R. P. in Pediatric Ophtalmology. W. B. Saunders Company. 1975.
- 5 — LEVY, J. A. in Miopias. Livraria Atheneu. Brasil. 1978.
- 6 — NEWELL, F.; ERNEST, T. in Ophtalmology Principles and Concepts. The C. V. Mosby Company. Third Edition. 1974.
- 7 — PARK, A. J. et al. — Ultrastructural study of cataract in myotonia dystrophica. Am. J. Ophtalm. 84: 666-674, 1977.
- 8 — PARKER, N. — Dystrophia myotonica presenting as congenital facial diplegia. Med. J. Aust. 2: 939-944, 1963.
- 9 — VERREY, F. — Myotonie dustrophique avec altération maculaire dégénérative. Ophthalmologica 114: 281-284, 1947.
- 10 — WALSH, F. B.; HOYT, W. F. in Clinical Neuro-Ophtalmology. Third Edition. The Williams and Wilkins Company, 1969.
- 11 — WALTON, J. N. and NATTRASS, F. J. — On the classification, natural history and treatment of the myopathies. Brain 67: 169-231, 1954.
- 12 — WALTON, J. N. in Disorders of voluntary muscle. Third Edition. Churchill Livingstone, 1974.

DISCO ÓPTICO E GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

REMO SUSANNA JUNIOR (*)

ALCIDES HIRAI (**)

Este trabalho foi realizado com o objetivo de verificar-se quais dos achados oftalmológicos da papila do nervo óptico melhor correlacionam-se com a presença de defeito campimétrico no glaucoma crônico simples.

MATERIAL E MÉTODOS

87 estéreo pares fotográficos de 50 indivíduos foram selecionados ao acaso. Deve-se salientar contudo, que por tratar-se de fotografias de pacientes matriculados na clínica de glaucoma,*** este grupo de indivíduos não representa uma amostragem da população normal, pelo contrário, a maioria dos indivíduos foram fotografados por apresentarem hipertensão ocular, glaucoma ou outros fatores de risco que justificassem tal procedimento.

Os achados no disco óptico foram classificados em:

- 1 — Cup/Disc horizontal maior que 0,5
- 2 — Cup/Disc vertical maior que 0,5
- 3 — Extensão da escavação fisiológica à margem do disco óptico (notch)
- 4 — Visualização da lâmina cribosa

Considerou-se como defeito de campo visual a presença de escotoma do tipo de fibra nervosa que se estendesse por mais de 5.º na perimetria cinética ou mais profundo que 0,5 unidades logarítmicas na perimetria estática em dois campos visuais consecutivos no mínimo, utilizando-se o perímetro de GOLDMAN e quando necessário o de TUBINGEM.

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

(**) Médico do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Escola Paulista de Medicina.

(***) 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.

Somente os indivíduos portadores do defeito campimétrico do tipo de fibra nervosa nos quais foram excluídos as demais causas possíveis deste achado que não glaucoma, foram considerados no presente estudo.

Considerou-se o campo visual normal quando em duas campimetrias consecutivas pela técnica de ARMALY/DRANCE, não se evidenciou nenhum escotoma. Pelo presente método os olhos com Cup/Disc horizontal ou vertical maior que 0,5, a presença de lâmina cribosa ou notch visíveis e sem defeito de campo visual foram classificados como falso positivo e positivos quando o defeito campimétrico estivesse presente.

Da mesma forma, nos olhos observados em que a relação C/D horizontal foi menor que 0,6 ou lâmina cribosa e notch não visíveis, mas com comprometimento de campo visual, estes foram classificados como falso negativo, caso contrário simplesmente como negativo.

Os resultados encontram-se na tabela I:

TABELA I

Parâmetros	Positivos	Negativos	Falso positivos	Falso negativos	Especificidade	Sensitividade	Total
C/D horizontal	14	41	30	2	57,7%	87,5%	87
C/D vertical	14	34	37	2	47,9%	87,5%	87
Notch	9	71	0	7	100,0%	56,2%	87
Lâmina cribosa	15	15	56	1	21,1%	93,7%	87

DISCUSSÃO

No exame oftalmológico de um paciente suspeito de estar acometido de glaucoma, a anamnese com detalhada avaliação dos fatores de risco, a medida de pressão intraocular, o exame minucioso da papila do nervo óptico e o campo visual tornam-se necessários. Infelizmente, o estudo campimétrico por envolver equipamento dispendioso, consumir tempo e depender da arte em que o operador realize o exame para não dizer da atenção e paciência do paciente, geralmente é relegado a um segundo plano quando não simplesmente esquecido.

O presente trabalho vem demonstrar que nenhum dos parâmetros analisados no disco óptico foi suficiente para estabelecer-se se um dado olho apresentava ou não defeito de campo visual.

Embora a presença da extensão da escavação fisiológica a margem do disco correspondesse em 100% dos casos a presença de defeito do campo visual, concorde com outros autores,^{1,2} a sensibilidade desse parâmetro é relativamente baixa

correspondendo a 56,2%. Isto significa que estaríamos, baseados na sua presença, considerando como normais 43,8% dos indivíduos portadores de defeito campimétrico.

Deve-se notar que tendo em vista que os pacientes neste estudo foram selecionados através de fotografias, o fato da extensão da escavação fisiológica a margem do disco ser encontrada em 56,2% dos indivíduos portadores de defeito campimétrico, isto não significa de forma alguma a incidência deste parâmetro nos portadores de glaucoma com defeito de campo visual. Com relação à visibilidade da lâmina cribosa, apesar desta encontrar-se visível em 93,7% dos olhos que apresentaram defeito campimétrico analisado neste estudo, 78,9% dos olhos com lâmina cribosa visível não tiveram comprometimento do campo visual. A previsão do defeito campimétrico quando baseado no conjunto dos achados no disco óptico mostrou-se bem mais eficaz.³

Em conclusão, o presente estudo vem salientar novamente a necessidade de cuidadoso exame campimétrico em todo indivíduo suspeito de glaucoma.

SUMMARY

Optic Disk and Chronic Simple Glaucoma

87 stereo pairs of optic disc were studied.

The Cup/Disc ratio, notch, lamina bare were correlated with the presence or absence of visual field defect.

The study showed that there is no feature in the optic disc that alone would allow to predict if a given eye has a visual field defect or not.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HITCHINGS, R. A. SPACTH — The optic disc in glaucoma, II: Correlation of the appearance of the optic disc with the visual field. Brit. J. Ophthalmology 61: 107-113, 1977.
- 2 — HOSKINS JR., H. D. e GELBER, E. C. — Optic disc Topography and visual field defects in patients. Am. J. Ophthalmology 80: 284-290, 1975.
- 3 — DRANCE, S. M. — Correlation of optic nerve and visual field defects in simple glaucoma. Doyne Memorial Lecture, 1975. Trans. Ophthalmology Soc. U. K. 95: 288-296, 1975.

PROGRESSÃO DO DEFEITO CAMPIMÉTRICO NO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

REMO SUSANNA JUNIOR (*)
ALEXANDRE T. ALMADA (**)

Com o intuito de se estudar a frequência de progressão do defeito campimétrico em indivíduos portadores de glaucoma crônico simples, uni e bilateral, 34 indivíduos portadores de glaucoma crônico simples foram selecionados.***

MATERIAL E MÉTODOS

Quinze (15) pacientes que apresentavam de início pelo menos um olho sem defeito campimétrico e que no final de um período de seguimento de 1 a 10 anos (média 3,3 anos) apresentaram defeito campimétrico em ambos os olhos, foram selecionados com o objetivo de se estudar a correlação entre ambos os olhos em relação à progressão do defeito campimétrico. A idade dos pacientes oscilava entre 37 e 80 anos (média 64,1 anos).

Dezenove (19) pacientes que no final do mesmo período de seguimento apresentaram defeito campimétrico em somente um olho foram selecionados com o objetivo de se estudar a frequência de progressão do defeito campimétrico em indivíduos com apenas um olho envolvido. A idade dos pacientes oscilou de 35 a 83 anos (média de 65 anos).

Foram considerados defeitos de campo glaucomatosos, o degraú nasal de ROENNE, escotoma paracentral ou arqueado, quando reprodutíveis em pelo menos dois campos visuais, sendo na campimetria cinética maior que 5.^o e na estática 0,5 unidades logarítmicas em profundidade (no mínimo). Sempre que necessário foi usado o campímetro de TUBINGUEN.

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

(**) Médico do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Escola Paulista de Medicina.

(***) 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.

RESULTADOS

I — GRUPO QUE NO FINAL DO PERÍODO DE SEGUIMENTO APRESENTOU DEFEITO DE CAMPO EM AMBOS OS OLHOS:

- a) 80% dos olhos que primeiramente apresentaram defeito campimétrico mostraram deterioração do mesmo, enquanto 26,6% dos olhos contralaterais assim se comportaram. Todavia, quando se correlacionou comparando o tempo de seguimento de ambos os olhos o real valor passou a ser de 57% e 26,6% respectivamente. Esta diferença não foi estatisticamente diferente (95% de confiança).
- b) Quatro (4) dos doze (12) pacientes (33,3%) em que se pôde correlacionar ambos os olhos (campos visuais feitos em intervalos de seis (6) ou menos meses), apresentaram progressão do defeito de campo visual no olho primeiramente comprometido no período de seis (6) meses que antecedeu o aparecimento do defeito de campo visual no olho contralateral, anteriormente sem defeito campimétrico.

II — GRUPO UNILATERAL

Treze (13) dos dezoito (19) pacientes (68,4%) apresentaram progressão do defeito campimétrico.

- III — Em dezoito olhos em que se comparou a média da pressão intraocular nos seis (6) meses em que ocorreu a progressão do defeito de campo (19,59 mmHg — desvio padrão 4,92) com a média de pressão intraocular no período que antecedeu a ocorrência do defeito campimétrico (19,27 mmHg = desvio padrão 4,80), observou-se que embora ligeiramente mais elevada no período em que a progressão ocorreu, este aumento não foi estatisticamente diferente (Paired T-teste/T 18 = 0,62), dentro dos limites de 95% de confiança.

- IV — Quando comparamos pelo mesmo período de seguimento e pela mesma idade dos pacientes (mais ou menos 3 anos) nove (9) olhos que mostraram progressão no defeito campimétrico com nove (9) olhos que não mostraram progressão no defeito campimétrico, observou-se que entre o grupo que mostrou progressão, 55,5% (5 olhos) apresentavam cup/disc vertical maior que 0,8 e 22,8% C/D horizontal maior que 0,8 enquanto apenas 1 dos nove olhos que não progrediram (11,1%) apresentou C/D vertical maior que 0,8 e nenhum com C/D horizontal maior que 0,8. Esta diferença não foi estatisticamente diferente (95% de confiança).

COMENTARIOS

Neste trabalho verificou-se a alta incidência de progressão do defeito campimétrico no olho primeiramente afetado (80%) de indivíduos portadores de defeito de campo em ambos os olhos bem como em indivíduos com defeito campimétrico em 1 olho apenas (64%). Estes resultados concordam com os encontrados por HARBIN¹ (88% e 66% respectivamente).

Quando comparada a frequência de progressão do defeito campimétrico no primeiro olho afetado com o olho contralateral, feito o devido controle em tempo de seguimento, observou-se que a frequência de progressão foi o dobro no olho primeiramente comprometido. Interessante o fato observado de que 33,3% dos olhos primeiramente afetados mostraram progressão do defeito campimétrico nos 6 meses que precederam o aparecimento de defeito de campo visual no olho contralateral. O real valor contudo, pode estar situado entre 6,1% e 60,5% (dentro de um limite de confiança aproximado de 95%).

Somente um estudo com um maior número de indivíduos e melhor controle poderá originar dados que expliquem adequadamente este fenômeno, evitando-se assim conjecturas.

Os resultados deste trabalho suportam a noção de que uma vez danificado o nervo óptico no processo glaucomatoso, este torna-se mais susceptível a novas agressões.^{1, 2, 3}

O uso do termo hipertensão ocular deve ser feito com parcimônia, e uma cuidadosa análise dos demais fatores de risco, expectativa de vida do paciente, efeitos contralaterais dos medicamentos empregados e o real benefício que tal medicamento propicia a um dado paciente devem ser julgados antes de se iniciar ou retardar o tratamento.

Uma vez presente a lesão no nervo óptico, quer evidenciada anatomicamente através de cuidadoso exame biomicroscópico da papila do nervo óptico, quer funcionalmente avaliada através de estudo campimétrico pela técnica de ARMALY/DRANCE, o termo hipertensão ocular deve ser abandonado e todos esforços devem ser dirigidos no sentido de se reduzir a pressão intraocular a níveis satisfatórios.

SUMMARY

Progression of Campimetric Defect in Chronic Simple Glaucoma

Thirty four patients with primary open angle glaucoma were followed during 1 to 10 years (mean 3.3 years).

57% of the presenting eye of patients with bilateral visual field defect showed progression of the visual field defect and only 26,6% of the fellow eye showed progression when matched by the same time of follow up.

During all period of follow up 80% of the presenting eye of patients with bilateral visual field defect showed progression and 66% of patients with unocular visual field loss showed progression.

The high incidence of the progression of visual field defect in this study is in agreement with the widespread clinical impression that one eye once damaged is more susceptible to future damage.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HARBIN JR., T. S.; PODOS, S. M. e KOLKER, A. E. — Visual field progression in open-angle glaucoma. Patients presenting with monocular field loss. Trans. Am. Acad. Ophthalmology and Otolaryngology. 81: OP253-257, 1976.
- 2 — CHANDLER, P. A. e GRANT, W. M. — Lectures on Glaucoma. Lea e Febiger, Philadelphia, 1965, pág. 13.
- SHIN, D. H.; KOLKER, A. E. and KASS, A. M. et al. — Long term epinephrine therapy of ocular hypertension. Arch. Ophthal. 94: 2059-2060, 1976.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA ASSOCIAÇÃO DE DEXAMETASONA + NITRATO DE NAFAZOLINA E SULFATO DE ZINCO

ALBERTO TAIAR (*)

INTRODUÇÃO

A terapêutica das afecções do pólo anterior do olho, sofre transformações a cada dia.

Com freqüência são lançados ao mercado novos agentes terapêuticos, em decorrência do infatigável trabalho de investigação dos Laboratórios, graças ao qual dispomos, atualmente, de um arsenal terapêutico que aumenta consideravelmente.

A par deste crescimento nota-se também uma intensificação no uso indiscriminado de certos fármacos, entre eles os corticosteróides, que são a causa de efeitos secundários indesejáveis, principalmente no que tange ao denominado glaucoma cortisônico. A seu respeito surgiram numerosos artigos chamando a atenção sobre os possíveis inconvenientes desta forma terapêutica ocular o que provocou certo temor sobre o emprego de tais fármacos.

O presente trabalho tem, como finalidade, a análise clínica da ação antiinflamatória-descongestionante da associação dexametasona, nitrato de nafazolina e sulfato de zinco, e do comportamento da pressão intraocular (PIO) dos pacientes submetidos a esta terapêutica.

Na primeira parte apresentamos os resultados obtidos quanto ao aspecto da ação antiinflamatória-descongestionante, a seguir o efeito da associação sobre a tensão do globo ocular.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 42 pacientes portadores de conjuntivites alérgicas, crônica, virótica, angular, episclerite e irido ciclite (Tabela I).

(*) Oftalmologista da Divisão do Controle da Saúde do Servidor Público Municipal.

A dosagem utilizada foi de:

Dexametasona	0,5 mg
Nitrato de Nafazolina	0,5 mg
Sulfato de Zinco	5 mg

Sob a forma de colírio.

A ação antiinflamatória foi avaliada mediante a observação com lâmpada de fenda. A pressão intraocular foi tomada com tonômetro de aplanção antes de instituída a terapêutica, e a cada 3 dias, sempre à mesma hora e pela mesma pessoa.

Os pacientes foram orientados no sentido de instilar 2 gotas cada 3 horas por um período não superior a 20 dias.

TABELA I

Conjuntivite alérgica	4
Conjuntivite crônica	15
Episclerite	3
Conjuntivite virótica	8
Conjuntivite angular	5
Irido ciclite	7
	—
Total	42

RESULTADOS

I — Quanto à ação antiinflamatória-descongestionante.

Nos 4 casos de conjuntivite alérgica os resultados foram verdadeiramente notáveis, desaparecendo a sintomatologia após 24 horas, com o exame biomicroscópico após 3 dias, demonstrando acentuada diminuição da hiperemia. Em 6 dias, melhora total.

Nos 15 pacientes portadores de conjuntivite crônica, 12 apresentaram alívio significativo do ardor, após as primeiras instilações, tendo após 10 a 14 dias referido desaparecimento total da moléstia. Os 3 casos restantes referiram discreta melhora somente após 10 dias de instituído o tratamento, assim permanecendo até o seu final.

Nas episclerites os sintomas cessaram após 72 horas desaparecendo a hiperemia após 7 dias de uso do colírio.

Das oito conjuntivites viróticas, apenas uma levou mais de 10 dias para desaparecer, tendo os outros referido acentuada diminuição do ardor entre 24/48 horas

com a hiperemia regredindo acentuadamente, após 96 horas. Em 15 a 17 dias, todos os pacientes já se encontravam totalmente livres da moléstia.

Os portadores de conjuntivite angular obtiveram regressão da sintomatologia em 72 horas e cura em 7 a 10 dias.

TABELA II

	Sexo	Idade	Tonometria Inicial		Tonometria Final	
			OD	OE	OD	OE
1	M	55	16	16	17	18
2	F	49	17	16	16	16
3	M	46	13	13	27	22
4	M	8	20	20	19	19
5	M	67	20	19	20	19
6	M	72	17	18	18	16
7	F	59	16	15	16	16
8	M	30	14	15	15	15
9	M	32	16	16	15	14
10	F	41	15	17	18	17
11	F	62	18	18	16	18
12	F	35	13	14	13	15
13	M	43	16	17	18	18
14	M	26	14	13	13	15
15	F	20	14	14	14	16
16	M	38	16	18	15	18
17	M	40	19	17	17	16
18	M	18	15	15	14	13
19	M	26	15	14	14	16
20	F	32	18	18	17	18
21	F	40	17	16	16	16
22	M	43	18	18	23	26
23	M	15	13	14	13	14
24	M	19	15	15	16	17
25	M	63	19	18	18	16
26	M	71	19	19	20	19
27	M	53	17	15	18	17
28	F	55	15	15	17	16
29	F	60	14	16	18	18
30	M	38	16	18	17	17
31	M	42	15	14	15	16
32	M	20	12	13	14	14
33	M	33	16	15	17	15
34	F	38	18	19	16	18
35	F	43	16	15	17	16
36	F	54	18	17	18	18
37	M	20	13	14	15	15
38	F	28	16	18	15	16
39	M	14	11	13	12	13
40	M	20	13	15	14	15
41	F	61	18	17	17	16
42	M	59	18	18	19	16

Nas 7 irido ciclites tratadas, obteve-se a regressão parcial dos sintomas em 3 dias, com desaparecimento da injeção conjuntival e ciliar, negativando-se o Tyn-dall. Administrou-se conjuntamente, nestes casos, um colírio midriático a fim de se prevenir as sinéquias. Os resultados finais foram excelentes obtendo-se a cura entre 8 a 15 dias.

II — Quanto ao comportamento da pressão intraocular.

O tempo de observação foi de 20 dias. A tonometria foi tomada sempre pela mesma pessoa à mesma hora, no 3.º dia, 6.º dia, 12.º dia e 20.º dia.

Na tabela II observa-se como o efeito hipertensivo da dexametasona não se manifestou na maioria dos pacientes tratados.

Dos 42 casos da nossa estatística tal aumento hipertensivo foi comprovado em 2 casos, um dos quais tratava-se de um paciente glaucomatoso que no 6.º dia de tratamento evidenciou um importante aumento tensional que, apesar da pilocarpina, somente pode ser controlado após cessada a administração da medicação (paciente n.º 3). O outro padecia de conjuntivite crônica e estava em terapia corticóide há 3 meses.

CONCLUSÕES

1. A alta potência da dexametasona faz com que se obtenha bons resultados num período de tempo relativamente curto.

2. Todos os casos tratados responderam sem intolerância não produzindo efeitos secundários. Ao contrário, devido a sua rápida ação, permite que cesse com presteza o desconforto, permitindo ao paciente prosseguir em suas atividades diárias.

3. Deve-se enfatizar que uma causa alérgica ou infecciosa de uma inflamação não é eliminada pela terapia corticóide mas continua mesmo após a resposta inflamatória ter sido inibida. A importância clínica deste fato é que o tratamento deve ser continuado mesmo após a cura aparente.

4. O sulfato de zinco, componente da fórmula possui ação antisséptica, sendo ativo contra o bacilo de Morax-Axenfeld; sua propriedade, adstringente causa uma diminuição das manifestações inflamatórias — congestão e exsudação causando alívio da sintomatologia.

5. A nafazolina é uma droga clássica que, quando instalada no saco conjuntival produz descongestão ocular com redução do ardor e do blefaspasmos reflexo.

6. O curto período de tempo da reutilização da medicação não produziu significando alteração na pressão intraocular o que a torna segura com relação a este aspecto. No entanto em tratamentos prolongados deve-se fazer o controle assíduo da tensão ocular.

RESUMO

O autor faz um ensaio clínico em 42 pacientes portadores de patologia inflamatória do segmento anterior, com uma associação de dexametasona, sulfato de zinco e nitrato de nafazolina, obtendo resultados que considera muito bons quanto à rápida resolução do quadro e segurança quanto ao aumento da pressão intraocular.

SUMMARY

Clinical Evaluation of an Association of Dexametasone, Naphazoline Nitrate and Zinc Sulphate.

The A. used an association of Dexametasone, naphazoline nitrate and zinc sulphate in 42 p. with inflammatory pathology of anterior segment. Prompt resolution was obtained, not endangering ocular pressure.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CARL, A. SCHLAGEL — Comparative efficacy of topical anti-inflammatory corticosteroids. *Journal of Pharmaceutical Sciences* — vol. 54, n.º 3 (335-53).
- 2 — FORTUNATO, D. BAGNO e cols. — Dexametasona, cloranfenicol e suas ações clínicas sobre as conjuntivites. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, vol. XXXIII, n.º 1.
- 3 — J. GIMBERT ROURA e cols. — Evaluacion experimental de esteróides antiinflamatórios. *Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana*. Tomo XXVII, n.º 9 (1962).
- 4 — MANSON, F. ARMALY — Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid Dynamics.
- 5 — BERNARD BECKER and cols. — Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch. Ophth.*, 70-106 (1963).
- 6 — HERBERT, E. KAUFMAN — Symposium on ocular anti-inflammatory Therapy.
- 7 — HAUS GOLDMAN — Cortisom Glaucoma. *Arch. Ophth.*, 68-77 (1962).

ASSOCIAÇÃO MEPERIDINA-DIAZEPAM COMO MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA EM CIRURGIA OFTÁLMICA (1)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS 3
MASAMI KATAYAMA, EA-SBA 2
ROSAURA TORQUATO 4

Um dos maiores problemas de cirurgia oftálmica, seja sob anestesia geral ou local, é a pressão intra-ocular (PIO). A medicação pré-anestésica tem como uma de suas finalidades diminuir a ansiedade, permitindo condições emocionais satisfatórias aos pacientes, nas horas que antecedem a intervenção.

Muitas drogas tem sido empregadas isoladamente ou em associações com esta finalidade ou ainda com objetivo de diminuir secreções, metabolismo basal e excitabilidade reflexa¹. Em Oftalmologia devemos procurar diminuir a ansiedade, promover bem-estar e diminuir a PIO.

Este trabalho tem por finalidade apresentar o estudo feito em 20 pacientes de ambos os sexos, em que se empregou como medicação pré-anestésica a associação meperidina-diazepan, relacionando-se os valores da pressão intra-ocular antes e após a administração intramuscular.

METODOLOGIA

Foram estudados 20 (vinte) pacientes, de ambos os sexos, com idade variando de 25 a 80 anos, portadores de descolamento da retina em um dos olhos e, que foram submetidos a cirurgia corretiva. O olho são foi escolhido para estudo, após prévia explicação e posterior consentimento dos pacientes.

1 Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier, Campinas.

2 Anestesiologista do Centro do Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas.

3 Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

4 Médica Residente do Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto Burnier e Centro Médico de Campinas.

A pressão intra-ocular foi medida com Tonômetro de Aplanção de Draegger, após instilação tópica de lidocaina a 2% e aplicação de papel de fluoresceína no saco conjuntival. As medidas sempre foram realizadas pelo mesmo oftalmologista, para diminuir os erros de aferição.

Foram feitas duas medidas da PIO, uma antes da aplicação da medicação pré-anestésica e outra após 45 (quarenta e cinco) minutos da aplicação, pelo mesmo método.

A medicação pré-anestésica constou da associação meperidina na dose de 1m/kg. e diazepam, 0,1 mg/kg., independente da idade do paciente, por via muscular.

RESULTADOS

Os resultados obtidos foram:

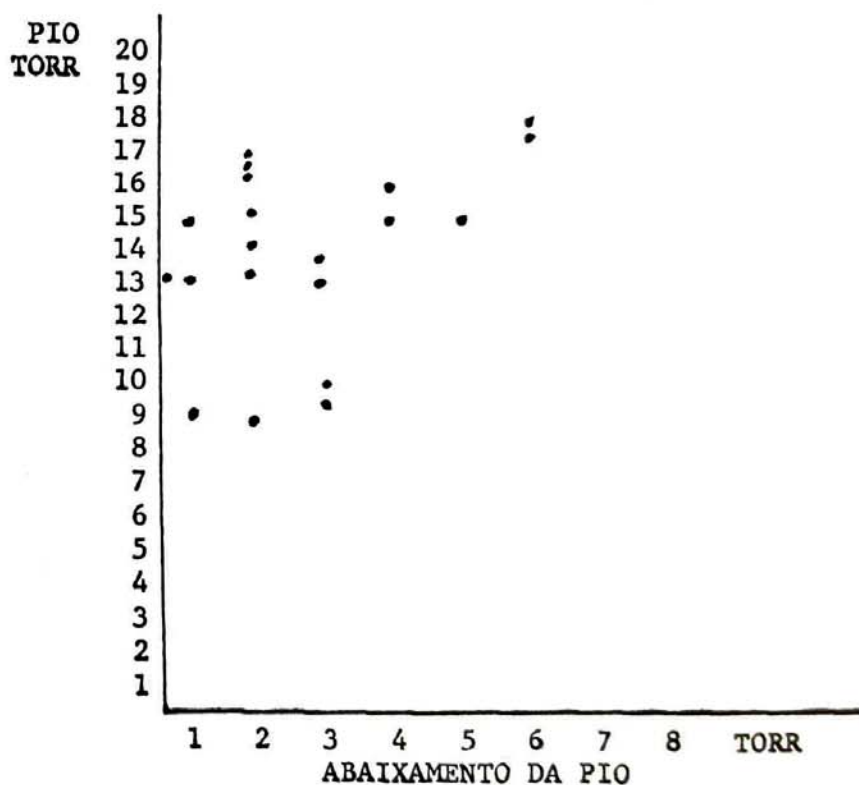
REGISTRO	IDADE	OLHO	PIO antes em TORR	PIO após em TORR
20.202	67	OE	14	12
479.714	31	OD	15	10
499.037	72	OE	16	14
547.522	80	OE	10	7
542.813	56	OD	15	11
545.157	58	OE	13	11
141.131	54	OE	16	14
546.902	42	OD	15	13
313.076	55	OD	14	11
548.357	36	OE	13	10
549.151	42	OD	13	13
549.925	34	OD	9	7
538.666	61	OE	16	14
550.124	62	OE	18	12
554.391	38	OE	15	14
551.959	61	OE	18	12
397.446	62	OD	10	7
554.345	25	OD	16	14

Os dados foram analisados estatisticamente no Departamento de Estatística e Computação da Escola Superior de Agronomia Luiz de Queiróz, em Piracicaba. A análise da Variância demonstrou que a diminuição da PIO foi estatisticamente significativa a nível de 1% após a administração da referida associação.

ANÁLISE DA VARIÂNCIA

C. VARIAÇÃO	GL	SQ	QM	F
BLOCOS	19.	231.1000	12.1631	10.6990**
TRATAMENTOS	1.	78.4000	78.4000	68.9629**
RESIDUO	19.	21.5999	1.1368	
TOTAL	39.	331.1000		
ERRO PADRÃO = 1.0662			C.V. = 8,42	
MÉDIAS				
(1) 14.050 ± 0,2384		(2) 11.250 ± 0,2384		
** Significativo a nível de 1%				

GRAF. 1 — Correlação entre o abaixamento da PIO e os níveis iniciais, antes da aplicação da associação mepe-



COMENTÁRIOS

De acordo com SUZUKI et al.³ meperidina por si só é capaz de provocar uma diminuição na PIO do homem, por deprimir todo o sistema nervoso central. SANTOS & KULCZYNSKI⁴ demonstraram o efeito hipotensor ocular do diazepam em doses clínicas, por via venosa.

Há alguns anos vimos empregando esta associação como medicação pré-anestésica em nossa Clínica, por termos observado uma boa sedação dos pacientes e pela palpação, digital, pressão ocular normal ou pouco abaixo. Assim, resolvemos verificar objetivamente se a associação empregada alteraria ou não a PIO.

Realmente este estudo veio corroborar com a hipótese inicialmente levantada e a análise estatística permitiu concluir que a meperidina e diazepam após 45 minutos de sua aplicação muscular, diminuem significativamente a PIO e recomendar como medicação pré-anestésica para pacientes que vão ser submetidos a intervenções intra-oculares.

O gráfico 1 ilustra a correlação entre a PIO inicial e o grau da hipotensão em TORR nos 20 casos. Não se obteve uma equação de regressão linear.

Os mecanismos pelos quais ocorre esta hipotensão ocular com drogas depressoras do sistema nervoso central ainda é objeto de investigação e muita discussão, razão pela qual apenas relatamos o fato observado.

RESUMO

Os autores estudaram 20 pacientes com descolamento de retina que seriam submetidos a cirurgia. A pressão intra-ocular (PIO) dos olhos são medidas com Tonômetro de Aplanção Draeger, antes e após administração de meperidina e diazepam por via intramuscular, como medicação pré-anestésica. Verificou-se queda significativa da PIO, que associada a boa sedação dos pacientes, permitiram recomendar esta associação como medicação pré-anestésica em procedimento oftálmicos.

SUMMARY

Meperidine-Diazepam Association as Pre-Anesthetic Medication

The authors studied 20 patients with retinal detachment undergoing to surgery. The intra ocular xylocain of the health eye were measured with a Draegger Applanation Tonometer after topical xylocain 2% and fluoresceine, before and after administration of meperidine and diazepam by intramuscular route as pre anesthetic medication. This drug association drop the intra ocular pressure significantly. For this and the good sedation, the authors recommended this association as pre anesthetic medication for intra ocular procedures.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — COLLINS VJ — Principles of Anesthesiology, 2.º Ed. Lea & Febiger, 1976, pp 214
- 2 — FERREIRA AA; PORTO AJS; GIMENEZ A & KATAYAMA M — Diazepam: Efeitos sobre a Pressão Intra Ocular. Rev. Bras. Anest. 19: 447, 1969.
- 3 — SUZUKI H; LEITÃO FBP; CALDERA JA & RAMOS L — Influência da Petidina na Pressão Intra-Ocular do Homem. Rev. Bras. Anest. 18:41, 1968.
- 4 — SANTOS CB & KULCZYNSKI RFG — Ação do Diazepam na Tensão Intra Ocular. Rev. Bras. Anest. 19:174, 1969.

HIFEMA TRAUMÁTICO E HIPERTENSÃO INTRA-OCULAR

MARIO LUIZ DE CAMARGO (*)

HIFEMA TRAUMÁTICO E HIPERTENSÃO INTRA-OCULAR

O mecanismo patogênico do hifema devido a uma contusão do globo ocular é o seguinte:

Quando um objeto choca-se frontalmente contra o segmento anterior do olho há uma súbita deformação do globo ocular, a córnea é indentada deslocando o diafragma iridocristaliniano para trás. Essa deformação produz um aumento da pressão na câmara anterior porque a íris empurrada de encontro ao cristalino age como uma válvula impedindo que o humor aquoso passe para a câmara posterior e então o humor aquoso é forçado lateralmente para a periferia da câmara anterior produzindo a ruptura de vasos sangüíneos juntos à raiz da íris. Este também é o mecanismo de produção da recessão angular. Achado quase que constante nos hifemas traumáticos, correspondendo a 86% dos casos em nossa casuística², e a 94% na estatística de TONJUM¹².

Outras lesões podem acompanhar o hifema traumático. Além da recessão angular, os distúrbios pupilares são os mais freqüentes. Logo após o trauma a pupila fica miótica devido ao espasmo reflexo. Já nos olhos examinados algum tempo após o trauma, freqüentemente a pupila está em semi-midríase parética. Não se determinou ainda se a alteração é devida a lesão nervosa ou muscular. A maioria retorna ao normal dentro de poucas semanas, mas em cerca de 16% dos casos a alteração pupilar é permanente². Além destas, podem acompanhar o hifema: iridociclite, sangramento na câmara vítrea, catarata, luxação e sub-luxação do cristalino, iridodiálise, edema e rupturas de retina e coróide, impregnação hemática da córnea, descolamento de retina, hemorragia recidivante, glaucoma secundário etc.

As hemorragias recidivantes ocorrem, geralmente, entre o segundo e quinto dia após a contusão. A maioria sendo concentrada no terceiro dia⁶. Enquanto que a maioria das hemorragias ocorridas na ocasião do trauma permanecem não coagu-

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

ladas devido à diluição pelo humor aquoso, as hemorragias recidivadas, dependendo de sua severidade, geralmente se coagulam. As recidivas podem ocorrer somente uma vez ou serem recorrentes. Podem ser em pequenas ou grandes quantidades, não tendo um comportamento definido. Dependem, fundamentalmente, da intensidade da lesão e do trauma. A hipertensão intra-ocular é uma consequência freqüente da hemorragia recidivada, mormente se ela é recorrente.

COMPORTAMENTO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR NO HIFEMA

O comportamento da pressão intra-ocular no hifema é muito variável. Entretanto os níveis tensionais guardam uma relação direta com a magnitude do hifema, ou seja, quanto maior o sangramento na câmara anterior, maior a hipertensão intra-ocular. Em geral há uma elevação imediata da pressão durante algumas horas ou dias, dependendo do grau do sangramento. Em seguida há um período de hipotensão que se prolonga por 3 a 7 dias. Trabalhos em animais indicam que há inicialmente um curto período de hipertensão seguido por um período mais prolongado de hipofonia que perdura por 3 a 7 dias também. A fisiologia da hipofonia não está completamente compreendida, mas certamente envolve um mecanismo reflexo nervoso, pois aparece também no olho contra-lateral não traumatizado^{3,5}.

Na revisão de nossos casos de hifema traumático consideramos didaticamente três graus de hifema:

Grau I — quando o nível sangüíneo atinge até 1/3 da Câmara anterior.

Grau II — quando seu nível atinge até 2/3 da câmara anterior.

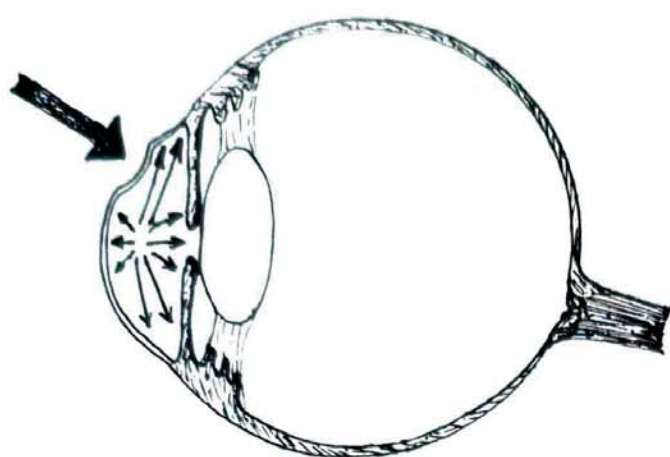
Grau III — quando o sangue preenche totalmente a câmara anterior.

No grau I encontramos uma pressão intra-ocular média, no exame de admissão, de 18,1 mm Hg e no grau II de 21,5 mm Hg. Entretanto no grau III e especialmente se há sangramento recidivado pode-se esperar uma hipertensão ocular. Encontramos uma pressão intra-ocular média no exame de admissão de 33,4 mm Hg para os casos classificados como grau III.

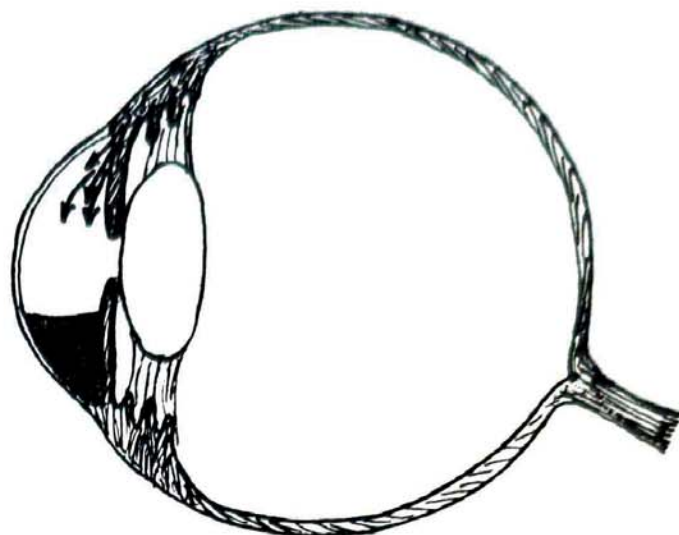
A hipertensão é causada inicialmente pela própria entrada de sangue na câmara anterior, quando há uma súbita elevação da pressão a um nível aproximado da pressão sangüínea arterial. E posteriormente pela dificuldade de drenagem devido a iridociclite causada pelo trauma, pela obstrução do trabeculado por coágulos sangüíneos, macrófagos, hemácias e edema do trabeculado (trabeculite).

O estudo anátomo-patológico dos casos com hipertensão intra-ocular instalada imediatamente após o trauma mostram edema e inflamação generalizada do trato uveal, recessão angular com rupturas do músculo ciliar acompanhadas de vasodilatação, necrose de tecidos e ocasionalmente sinéquias anteriores periféricas^{8, 11}.

Um fato interessante é que existe uma franca correlação entre o grau de hifema e intensidade de recessão traumática do seio camerular. Por outro lado observamos uma correlação bastante nítida entre o nível de pressão intra-ocular e grau de recessão angular. Todos nossos casos com mais de 180 graus de comprometimento



Patogenia do hifema traumático



Patogenia do hifema traumático

de seio camerular demonstraram pressão intra-ocular elevada no exame inicial. Entretanto este fato não implica no aparecimento tardio de Glaucoma, pois, enquanto que a recessão angular é um achado muito freqüente nos hifemas, o glaucoma tardio crônico relacionado com esta recessão é um fenômeno pouco freqüente¹³.

WOLFF e ZIMMERMAN (1962) sugerem que o glaucoma tardio resultante de hifema traumático seria resultado de lesões ultramicroscópicas na parede interna do canal de SCHLEMM¹⁴. Fato este confirmado pelos estudos de ultra-estrutura de YAMASHITA e ROSEN, que observaram obliteração da parede interna do canal de SCHLEMM com um aumento de tamanho e número das células endoteliais e acúmulo de um material amorfo entre elas¹⁵.

Em todos nossos casos a pressão se normalizou em algumas semanas e estudos retrospectivos de traumas antigos mostram somente 2% de glaucoma tardio crônico^{2, 13}.

TRATAMENTO

O tratamento do hifema traumático é um capítulo muito discutido em Oftalmologia. Na literatura encontramos os mais variados esquemas terapêuticos e cada autor advoga para si resultados satisfatórios. A verdade é que a grande maioria (cerca de 70%)⁹ se recobram completamente mesmo quando nada é feito. Tanto que existe um pensamento difundido que exprime uma certa verdade: "Não faça nada a menos que apareçam complicações". Entretanto, como as complicações são graves e quando não tratadas adequadamente e no seu devido momento, levam a um mau prognóstico, acreditamos ser conveniente iniciar sempre um tratamento profilático. É o que passaremos a discutir a seguir.

REPOUSO ABSOLUTO FÍSICO E OCULAR

É opinião unânime que o repouso absoluto físico e ocular deva ser instituído. Deve ser prolongado por no mínimo cinco dias quando então os riscos de uma hemorragia recidivante estão diminuídos. A essa altura a maioria dos hifemas não complicados já se reabsorveram. Após os cinco dias é permitido um relaxamento lento e progressivo do repouso. O repouso nem sempre é fácil de ser observado, principalmente em crianças, pessoas tensas e inquietas, quando então é recomendado sedação. A estatística demonstra que o hifema é um problema preponderante dos jovens: mais da metade dos casos ocorrem em pacientes com menos de 15 anos de idade. Portanto a efetividade de qualquer regime terapêutico deve ser considerada quanto à aplicabilidade nesta faixa etária².

CURATIVO OCLUSIVO

É aconselhável o curativo oclusivo no olho afetado. A oclusão bilateral vem perdendo adeptos ultimamente, pois não há diferença na incidência de complicações se um ou dois olhos são ocluídos. Além disso, a oclusão bilateral, ao invés de ajudar no repouso, pode causar mais tensão e inquietação nos pacientes.

INGESTÃO DE LÍQUIDOS

Outra medida de valor é a ingestão de líquidos em abundância, pois favorecem a hemodiluição e abreviam o tempo de reabsorção.

CICLOPLÉGICOS-MIÓTICOS

Quanto ao uso de cicloplégicos ou mióticos, recomendamos sempre cicloplégicos, mesmo com hipertensão ocular.

Existem autores⁹ que recomendam mióticos baseados na presuposição que eles aumentem a taxa de reabsorção de sangue da câmara anterior devido a maior área de exposição da íris. Entretanto o tempo de reabsorção é praticamente o mesmo com uso de mióticos ou cicloplégicos. Além disso os mióticos aumentam a dor devido ao espasmo do músculo ciliar, provocam vaso-dilatação e tensão na raiz da íris e seio cameralar favorecendo o sangramento secundário dos vasos não ainda completamente cicatrizados. A cicloplegia reduz a dor característica do hifema e da iridociclite que invariavelmente acompanha o hifema em virtude do relaxamento da musculatura inflamada da íris e do corpo ciliar. Reduz o risco de sangramentos recidivados, pois relaxa a raiz da íris onde se encontram os vasos rompidos. Impede a formação de sinéquias posteriores e seclusão pupilar. A atropinização também tende a restaurar a permeabilidade dos vasos sangüíneos inflamados impedindo o aumento de proteínas e células inflamatórias no humor aquoso. Fato este que predispõe à coagulação do sangue na câmara anterior, aumentando as complicações.

A efetividade da Atropina na redução da permeabilidade vascular pode ser observada experimentalmente pelo uso da fluoresceína. Em olhos normais de gatos a injeção endovenosa de fluoresceína não extravasa dos processos ciliares. Por outro

lado, observa-se acentuado extravasamento de fluoresceína em olhos sob ação de acetilcolina. A acetilcolina produz uma alteração na barreira hemato-aquosa pela dilatação vascular. A atropinização bloqueia completamente este aumento de permeabilidade induzido pela acetilcolina¹.

ANTIINFLAMATÓRIOS

Os antiinflamatórios por via sistêmica são valiosos pois diminuem a exsudação vascular e restauram a permeabilidade excessiva dos capilares inflamados, melhorando a iridociclite que invariavelmente acompanha o hifema. Melhoram também a trabeculite que pode estar associada e contribuindo para o aumento da pressão intra-ocular e impedindo a drenagem do sangue da câmara anterior.

AGENTES HIPOTENSORES

Quando existe hipertensão ocular associada impõem-se medidas hipotensores imediatamente, pois corre-se o perigo das conseqüências do glaucoma secundário e da impregnação hemática da córnea. Iniciamos com Acetazolamida na dosagem adequada para cada caso. Se, entretanto, não for suficiente passamos para o Manitol. Geralmente só estas medidas já são suficientes para controlar a pressão intra-ocular. Mas, se apesar do tratamento hipotensor instituído, a hipertensão continuar, não devemos esperar mais de 24 a 48 horas sem intervir cirurgicamente.

CIRURGIA

A paracentese, do tipo punção e contra-punção, quando praticada precocemente, antes do sangue estar coagulado, permite a drenagem satisfatória do hifema. É uma medida não muito traumatizante e pode ser repetida quantas vezes necessário.

Por outro lado, quando o sangue já está completamente coagulado, a melhor maneira de se intervir é praticando-se uma abertura no limbo, semelhante a catarata, de no mínimo 90 graus de extensão. A irrigação com soro fisiológico pode, nestes casos, expulsar totalmente o coágulo. A manipulação às cegas com pinças ou outros instrumentos na câmara anterior é completamente contra-indicada, pois pode causar mais danos que benefícios. Quando não se consegue a evacuação só com a irrigação a melhor medida é ampliar a incisão e remover o coágulo sob direta observação.

PROGNÓSTICO

O prognóstico no hifema depende fundamentalmente da intensidade do trauma, grau do hifema e severidade das lesões associadas.

Nos graus I e II o prognóstico geralmente é bom. Cerca de 80% dos olhos recuperam visão superior ou igual a 20/50. Já no grau III 85% apresentam complicações ou sequelas e espera-se uma acuidade visual final superior ou igual a 20/50 em somente 30% dos casos¹⁰.

SUMMARY

Traumatic hyphema and intraocular hypertension

The behaviour of intraocular pressure, its treatment and prognosis are studied.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALPHEN, G. W. VAN & MACRI, F. J. — Entrance of fluorescein into aqueous humor of cat eye. Arch. Ophthal., 75: 247, 1966.
- 2 — CAMARGO, M. L. DE; RODRIGUES-ALVES, C. A.; AMENDOLA, A. C.; BETINJANE, A. J. & KWANSENG, W. — Hifema traumático. (No prelo)
- 3 — CHUISTOVA — Oftal. Zh. 3: 167, 1965. Apud DUKE-ELDER.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Vol. XI, pág. 705, London, Henry Kimpton, 1969.
- 5 — LARSSON — Acta Ophthal. 8: 261, 1930. Apud DUKE-ELDER.
- 6 — LORING, M. J. — Traumatic hyphema. Am. J. Ophthal., 46: 873, 1958.
- 7 — MOONEY, D. — Angle recession and secondary glaucoma. Brit. J. Ophthal. 57: 608, 1973.
- 8 — MORAX, V. — Glaucoma secondaire aux blessures du globe avec éclats intra-oculaires. Ann. Oculist. (Paris) 154: 11, 1917.
- 9 — RYCHENER, R. O. — The management of traumatic hyphema. J.A.M.A. 125: 763, 1944.
- 10 — SHAFFER, R. N. — Los glaucomas traumaticos. An. Soc. Mex. Oft. Enero-Marzo, 43, 1976.
- 11 — TILLEMA, A. — Traumatic glaucoma. Arch. Ophthal. 17: 586, 1937.
- 12 — TÖNJUM, A. M. — Gonioscopy in traumatic hyphema. Acta. Ophthal. 44: 650, 1966.
- 13 — TÖNJUM, A. M. — Intraocular pressure and facility of outflow late after ocular contusion. Acta Ophthal. 46: 886, 1968.
- 14 — WOLFF, S. M. & ZIMMERMAN, L. E. — Chronic secondary glaucoma. Amer. J. Ophthal. 54: 547, 1962.
- 15 — YAMASHITA, T. & ROSEN, D. A. — Electron microscopic study of trabecular meshwork. Amer. J. Ophthal. 60: 427, 1965.

VITRECTOMIA E HIPERTENSÃO INTRAOCULAR (*)

HISASHI SUZUKI (**)

A presença de vítreo na câmara anterior em olhos portadores de hipertensão intraocular por bloqueio angular (goniossinéquias), constitui mau prognóstico em potencial, pois qualquer tipo de cirurgia fistulizante (seja de drenagem externa ou interna) efetuada tende a determinar mobilização das lamelas vítreas presentes em direção à fístula, bloqueando-a.

Por outro lado, existem situações clínicas em que o aumento da pressão intraocular é devido a um bloqueio pupilar determinado pelo cristalino (ou restos cristalinos) associados à presença de vítreo na câmara anterior, demonstrando ser quase que inevitável a perda vítrea, quando da manipulação cirúrgica destes olhos. Neste caso, o vítreo perdido encarcerava-se na incisão corneana, determinando graves complicações pós-operatórias já sobejamente conhecidas por nós.

É objetivo deste trabalho analisar nossa experiência na manipulação cirúrgica destes casos, associando-se ao tratamento cirúrgico indicado, a vitrectomia anterior, com a finalidade de excluirmos a participação do vítreo na gênese das complicações acima referidas.

Por fim, estudaremos também o glaucoma secundário, resultante como complicação da vitrectomia anterior a céu aberto, em pacientes que foram submetidos à reconstituição do segmento anterior, pós-trauma ocular, que não apresentavam inicialmente aumento da pressão intraocular.

MÉTODO

A. Instrumental: — Todos os pacientes foram operados, usando-se a via anterior (céu aberto), sob microscópio cirúrgico de iluminação coaxial.

Expansor escleral: — Para se evitar a deformação do segmento anterior que se segue quase que invariavelmente na vitrectomia a céu aberto (devido a formação de pregas esclerais determinadas pela intensa hipotonia ocular) todos os olhos

(*) Trabalho apresentado no Simpósio sobre Glaucoma Secundário, durante o XIX Congr. Brasileiro de Oftalmologia, 3 a 10 de setembro de 1977, Rio de Janeiro.

(**) Médico Assistente Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

foram operados, suturando-se previamente o nosso “anel expansível de fixação transconjuntival”⁴.

Vítreo-membranectomia: — No início de nosso trabalho, este tempo cirúrgico foi realizado utilizando-se esponjas de celulose tipo WECKER para apreensão do vítreo, e tesoura de íris para seccioná-lo. Este método foi logo substituído quando construímos o nosso vitreófago^{2,3}, em virtude das seguintes desvantagens:

a. Incisão corneana ampla: — O volume ocupado pela esponja de celulose e a tesoura de íris, necessita de ampla incisão corneana (ao redor de 200º), sem o que torna-se praticamente impossível a vitrectomia sem traumatizar o endotélio corneano. Esta incisão ampla determina maior trauma ocular, além de favorecer a possibilidade de ocorrer irido sinéquias com maior frequência. Por outro lado, o edema de córnea é mais acentuado no pós-operatório imediato, favorecendo ainda mais o contato com a íris.

b. Lesão do endotélio corneano: Sempre ocorre a possibilidade do toque inadvertido da esponja na face posterior da córnea, o que acarreta dano ao endotélio corneano com maior ou menor intensidade. Este fato, aliado ao já citado no parágrafo anterior, corrobora para uma maior agressão à córnea.

c. Vitrectomia mais econômica: É regra fundamental, durante a vitrectomia, determinarmos o mínimo de tração ao corpo vítreo. A finalidade é a de promovermos o mínimo de tração vítreo-retiniana, com o intuito de evitarmos gênese de roturas retinianas iatrogênicas. Com esta finalidade, devemos usar a esponja somente para absorção do vítreo. A vitrectomia será realizada pela tesoura, que, portanto, deverá ser introduzida abaixo do plano da esponja. Somente quando o vítreo aderido foi seguramente seccionado, é que estamos autorizados a retirar a esponja de celulose da cavidade intraocular.

Por estes motivos, torna-se evidente a impossibilidade de “aprofundarmos” na cavidade ocular durante a vitrectomia utilizando-se deste método. Determina-se, portanto, vitrectomia mais “econômica”.

Por outro lado, a vitrectomia mais econômica determina maior possibilidade de invasão do vítreo remanescente na câmara anterior, o que pode eventualmente comprometer o funcionamento de uma fístula antiglaucomatosa.

d. Descolamento da retina: A possibilidade de ocorrer maior tração vítreo-retiniana durante a vitrectomia, com este método, já foi comentada. Este fato explica a ocorrência da gênese do descolamento da retina, como complicação cirúrgica.

B. Casuística: — Submetemos ao tratamento cirúrgico três grupos de pacientes, a saber:

Grupo I — Pacientes portadores de glaucoma secundário, onde o exame clínico pré-operatório demonstrava como causa principal, bloqueio pupilar determinado pelo cristalino (ou restos cristalinos), associados à presença de vítreo na câmara anterior, porém sem haver presença detectável no seio camerular. Este grupo consta de quatro pacientes (Tabela 1).

Nome	Idade	P.I.O.	Tipo de Cirurgia	P.I.O
H.S.	52	22 mmHg	vitrect. anterior céu aberto	18 mmHg
C.A.E.	10	24 mmHg	idem	16 mmHg
J.O.T.	19	0/5,5 3/10	idem	16 mmHg
L.L.	63	60 mmHg	vitrect. pars plana	18 mmHg

Tabela 1 — Grupo I

Grupo II — Pacientes portadores de glaucoma secundário, onde o exame clínico pré-operatório demonstrava como causa principal bloqueio angular devido à presença do vítreo na câmara anterior. Em todos estes pacientes havia cristalino subluxado. Pertencem a este grupo quatro pacientes (Tabela 2).

Nome	Idade	P.I.O.	Tipo de Cirurgia	P.I.O
V.A.S.	46	30 mmHg	facect. vitrect. trabe- culect. ciclodiálise	16 mmHg
O.R.F.	34	28 mmHg	facect. vitrect. trab.	—
T.J.L.	40	36 mmHg	facect. vitrect. trab.	—
W.A.P.	5	pétreo	facect. vitrect. trab.	?

Tabela 2 — Grupo II

Grupo III — Pacientes portadores de glaucoma secundário, onde o exame clínico pré-operatório demonstrava como causa principal, goniossinéquias extensas, provavelmente conseqüentes à cirurgia em que foram anteriormente submetidos (cirurgia de reconstituição do segmento anterior pós-trauma ocular). Este grupo é representado por cinco pacientes (Tabela 3).

Nome	Idade	P.I.O.	Tipo de Cirurgia	P.I.O.	Conduta Tomada	P.I.O.
M.C.P.	10	28 mmHg	trab.	24 mmHg	— (esc. papila ampla)	
J.E.A.	12	40 mmHg	3 trab.	36 mmHg	— (esc. papila ampla)	
J.M.S.	50	50 mmHg	trab.	32 mmHg	Krasnov	18 mmHg
C.R.	9	30 mmHg	Krasnov	20 mmHg		
A.J.R.	11	28 mmHg	Krasnov	20 mmHg		

Tabela 3 — Grupo III

Todos estes pacientes pertencem ao ambulatório da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), e apresentam um denominador comum: — todos apresentam como causa inicial do processo patológico, o trauma ocular.

RESULTADOS

Grupo I — Como estes pacientes apresentavam ao exame biomicroscópico evidências clínicas de hipertensão ocular causada principalmente por bloqueio pupilar (de cristalino subluxado anteriormente, ou de restos rotos de cristalino e vítreo), indicamos basicamente a extração do cristalino ou dos restos cristalinos causadores do bloqueio pupilar, associado à vitrectomia anterior, caso houvesse perda vítrea durante o ato cirúrgico.

Como nos três primeiros casos (H.S., C.A.E. e J.O.T.) a vitrectomia fora inevitável (saída de vítreo assim que a câmara anterior foi aberta), operamos o último caso (L.L.) optando pela vítreo-lensectomia via pars plana, usando o nosso vitreófago. Neste paciente, necessitamos de realizar concomitantemente pequena abertura corneana (90%), a fim de extrairmos o núcleo cristalino endurecido (impossível de ser aspirado pela abertura do vitreófago).

Todos estes pacientes obtiveram normalização da pressão intraocular durante o seguimento feito (média de 18 meses, com extremos de 4 meses a três anos). Apenas um paciente (J.O.T.) necessita de controle medicamentoso da P.I.O.

Grupo II — Como estes pacientes apresentavam ao exame biomicroscópico evidências clínicas de bloqueio angular, além de apresentarem cristalino subluxado

associado à presença de vítreo na câmara anterior, foram submetidos à facectomia via céu aberto, vitrectomia anterior e trabeculectomia.

Em uma paciente (V.A.S.), associamos à trabeculectomia, ciclodiálise inversa, através do lábio posterior da trabeculectomia.

Deste grupo, dois pacientes (O.R.F. e T.J.L.), infelizmente não compareceram mais para o seguimento.

A paciente V.A.S. apresenta após 4 meses pressão intraocular de 16mm Hg, e exame gonioscópico caracterizado por presença de tecido preenchendo totalmente o local da esclerectomia perfurante, ausência completa de vítreo nesta região do seio camerular (as lamelas vítreas remanescentes ocupam situação retroiriana) e presença nítida de "cleft" de ciclodiálise funcionante.

A paciente W.A.P. compareceu pela primeira vez após 1 ano de alta hospitalar, não cooperando para exame mais detalhado. O exame fundoscópico revela papila bem vascularizada e ausência de escavação papilar.

Grupo III — Este grupo reúne cinco pacientes que apresentaram aumento da pressão intraocular devido à goniossinéquias, provavelmente resultantes como complicação cirúrgica da reconstituição do segmento anterior pós-traumática (vitrectomia anterior), realizada em 35 cirurgias consecutivas em pacientes portadores de sequelas cicatriciais devido a ferimentos perfurantes oculares (já tratados na fase aguda) e da catarata traumática.

Em nossa casuística, portanto, houve uma incidência de aproximadamente 14% desta complicação.

Todos os pacientes foram operados, segundo a técnica a "céu aberto", com microdissecção das estruturas organizadas e vitrectomia anterior. Excetuando-se o paciente J.M.S., todos os demais foram operados no início de nosso trabalho, quando praticávamos tímida vitrectomia anterior. Além do mais três destes pacientes foram operados usando-se esponja de celulose e tesoura durante a vitrectomia (vitrectomia econômica). Acreditamos que a "vitrectomia econômica" possibilita presença do vítreo ao nível do plano iriano, o que facilitaria gênese das goniossinéquias observadas nestes pacientes.

O nível da pressão intraocular situou-se ao redor de 35mm Hg (com extremos de 28mm Hg a 50mm Hg), com nula resposta medicamentosa.

A intervenção cirúrgica inicial foi a trabeculectomia, com a intenção de determinarmos uma fistalizante protegida, pois havia grandes alterações cicatriciais em toda a conjuntiva destes pacientes, devido às cirurgias pregressas. Achávamos que a ausência de vítreo na câmara anterior, determinada pela vitrectomia anterior pregressa, evitaria o tamponamento vítreo da fístula externa criada.

Por estes motivos, submetemos à trabeculectomia os três primeiros pacientes (M.C.P., J.E.A. e J.M.S.). Em um destes pacientes (J.M.S.), associamos à trabeculectomia, ciclodiálise inversa, através do lábio posterior da esclerectomia. Dois destes pacientes (M.C.P. e J.M.S.) apresentavam vítreo em situação retroiriana e

completamente ausente no local da esclerectomia. O terceiro paciente (J.E.A.) foi submetido a três trabeculectomias consecutivas, sendo a primeira no setor superior do globo ocular, e as duas seguintes no setor inferior. As duas primeiras trabeculectomias apresentavam o mesmo quadro gonioscópico anteriormente descrito. A terceira trabeculectomia (que foi feita com esclerectomia mais ampla), situada no setor inferior do globo ocular, permaneceu aberta durante um tempo mais prolongado, com níveis de P.I.O. ao redor de 16mm Hg. Porém, à medida que o tempo passava, observamos que houve mobilização de algumas lamelas vítreas (de início em plano retroiriano) em direção à esclerectomia. Após sete meses, estas lamelas ocluíram completamente a esclerectomia, determinando nível de P.I.O. ao redor de 36mm Hg.

Em vista do mau resultado obtido com a trabeculectomia (fechamento da esclerectomia), abandonamos a tentativa de se criar, nestes casos, fístula externa, optando, atualmente, à idéia de se gerar fístula interna (ciclodiálise), adotando-se a cirurgia proposta por KRASNOV¹.

Assim, os pacientes C.R., A.J.R. e J.M.S. (reoperação), foram submetidos à cirurgia de iridocicloretração (KRASNOV).

O tempo curto de seguimento (2 meses) impede de obter conclusões mais sólidas, porém observamos controle da P.I.O. em níveis de 20 mm Hg, e quadro gonioscópico caracterizado por ampla exposição da parede externa do seio camerular e "cleft" adjacente à tira do retalho escleral implantado, aparentemente funcional.

DISCUSSÃO

A hipertensão ocular causada por bloqueio pupilar devido ao cristalino subluxado, ou aos restos fragmentados de cristalino e vítreo, apresenta excelente prognóstico cirúrgico (Grupo I). A cirurgia consiste basicamente na remoção do(s) elemento(s) causador(es) do bloqueio pupilar.

De modo indiferente, tal remoção poderá ser feita tanto pela via anterior ou corneana (complementada pela vitrectomia a céu aberto), como pela via pars plana. Neste caso, devemos sempre levar em conta o aspecto biomicroscópico do núcleo cristalino, pois, se houver sinais de esclerose nuclear, achamos melhor a via "a céu aberto".

Quando optamos pela via corneana, a vitrectomia do vítreo central deverá ser sempre a mais radical possível, pois somente desta maneira poderemos evitar a migração de algumas lamelas vítreas em direção da incisão corneana com gênese possível das goniossinéquias observadas no Grupo III.

O mau resultado cirúrgico obtido na trabeculectomia realizada nos pacientes V.A.S. (grupo II), M.C.P. e J.M.S. (grupo III) — fechamento da face interna da trabeculectomia, associado à completa ausência de vítreo neste local, permite tecer as seguintes considerações:

1. A vitrectomia possibilita obtenção de câmara anterior completamente livre de vítreo, evitando o bloqueio vítreo da fístula criada.

2. O fechamento da face interna da esclerectomia talvez esteja relacionado com uma maior "tendência" cicatricial, motivada pelas profundas alterações tissulares provocadas pelo trauma ocular.

Por outro lado, apesar da esclerectomia não funcionante, a paciente V.A.S. (grupo II) apresenta P.I.O. normal (16 mm Hg), à custa da ciclodiálise funcionante (fístula interna).

Este fato levou-nos a escolher a iridociloretração como tentativa cirúrgica da normalização da P.I.O. nestes olhos.

Consideramos a cirurgia tipo KRASNOV, e não ciclodiálise clássica, porque a presença dos "flaps" esclerais representariam teoricamente uma garantia maior para o não fechamento da fístula interna.

Os primeiros resultados obtidos com esta técnica mostram ser muito promissores, apesar do pouco tempo de seguimento.

SUMMARY

Vitrectomy and intraocular hypertension

The A. describe his experience with anterior vitrectomy associated to other surgical procedures in the management of intraocular hypertension in traumatic cases with vitreous in the anterior chamber.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KRASNOV, M. M. — Iridocyclo-retraction in narrow angle glaucoma. Brit. J. Ophthalm., 55, 389-395, 1971.
- 2 — SUZUKI, H. — Vitrectomia a céu aberto. Instrumentação. Rev. Bras. Oft., 35, 179, 1976.
- 3 — SUZUKI, H. — Vitrectomia. Instrumental. Vitreófago com maior eficiência de corte. Submetido à publicação à Rev. Bras. Oft., 1977.
- 4 — SUZUKI, H. — Modelo simplificado de suporte escleral para vitrectomia anterior. Rev. Bras. Oft., 35, 59, 1976.

VITRECTOMIA VIA PARS PLANA NA REMOÇÃO DE CISTICERCO INTRAVÍTREO

(Relato de dois casos consecutivos)

HISASHI SUZUKI (*)

INTRODUÇÃO

A possibilidade de se conseguir micro cirurgia do corpo vítreo, usando-se o vitreófago via "pars plana", indubitavelmente abriu novos e promissores horizontes no tratamento cirúrgico de diversas patologias.

Esta publicação tem como objetivo mostrar os resultados por nós conseguidos na retirada do cisticerco intravítreo, utilizando-se o vitreófago de nossa construção, via pars plana.

CASUÍSTICA

Caso n.º 1

R. B. S., sexo fem., 31 anos. Procedência: PE (21-10-77)

QD: Turvação visual do OD há 9 meses

AV OD — 20/200

OE — 20/20

PIO OD — 12 mmHg

OE — 18 mmHg

Fundoscopia: OD — Oftalmoscopia direta impossível em virtude de intensa turvação vítrea. Com oftalmoscópio binocular indireto, observa-se vítreo organizado que impede visualização detalhada da retina. Presença de uma vesícula intravítrea, temporal inferior, com discretos movimentos amebóides.

(*) Médico Assistente Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

Diagnóstico: Cisticerco intravítreo.

Cirurgia: 24-10-77

Anestesia retrobulbar com 3 ml de xylocaina a 2%. Acinesia palpebral. Peritomia conjuntival de 3 às 9 horas (todo o setor inferior). Pequena esclerotomia a 4,5 mm do limbo nasal inferior e conectado o sistema de infusão do vitreóforo. Esclerotomia de 2,5 mm no setor temporal inferior a 4,5 mm do limbo. Cauterização da úvea exposta e penetração intravítrea com faca de catarata até visualização de sua porta através da área pupilar (sob microscópio cirúrgico), evitando-se o cristalino. No "caminho" vítreo determinado pela faca de catarata, introduzimos o vitreóforo, e, sob oftalmoscopia indireta conduzimos o "tip" em direção da vesícula parasitária a ser removida. Tentamos inicialmente a aspiração simples do cisticerco. Provavelmente devido a aderências vítreas, não houve mobilização do mesmo em direção ao orifício do vitreóforo. Ligamos o sistema de corte do instrumento. Imediatamente houve secção do vítreo organizado circunjacente ao cisticerco e mobilização do parasita em direção ao orifício do vitreóforo. Assim que a vesícula do parasita penetrou no "tip", todo o conteúdo da vesícula foi aspirado pelo sistema de aspiração do instrumento, e, a parede do cisto entrou em colapso total, sendo totalmente "comido" pelo vitreóforo.

Durante todo o decorrer da cirurgia não houve nenhum momento de colapso ocular, pois o volume intraocular removido era instantaneamente repostado pelo sistema de infusão intraocular. Apesar de haver intensas traves vítreas (algumas com fina vascularização), não houve nenhuma hemorragia intraocular.

Propositamente não efetuamos a vitreomembranestomia associada à remoção do cisticerco, deixando este tempo cirúrgico para ser realizado "a posteriori".

Evolução: Não conseguimos "follow up" de muito tempo, pois a paciente necessitava retornar para o seu Estado. Tivemos a oportunidade de observar a evolução após 10 dias. Neste período, não houve qualquer reação inflamatória da cavidade vítreo ou do segmento anterior.

Caso n.º 2

J. M. M., sexo masc., 21 anos, SP (18-10-77)

QD — Turvação visual em OD, há 1 ano e meio.

AV OD — 20/400

OE — 20/20

PIO OD e OE — 16 mmHg

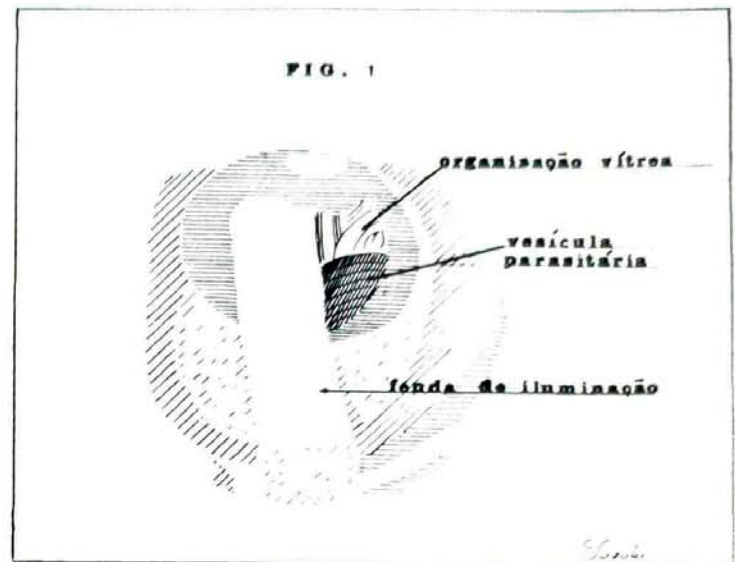
Fundoscopia: OD (fig. 1). Presença de vesícula parasitária, com movimentos amebóides, na cavidade vítreo anterior, temporal inferior. Vítreo organizado em traves, partindo da mácula, até a periferia temporal.

Diagnóstico: Cisticerco intravítreo.

Cirurgia: 25-11-77



FIG. 1 — Aspecto pré-operatório.



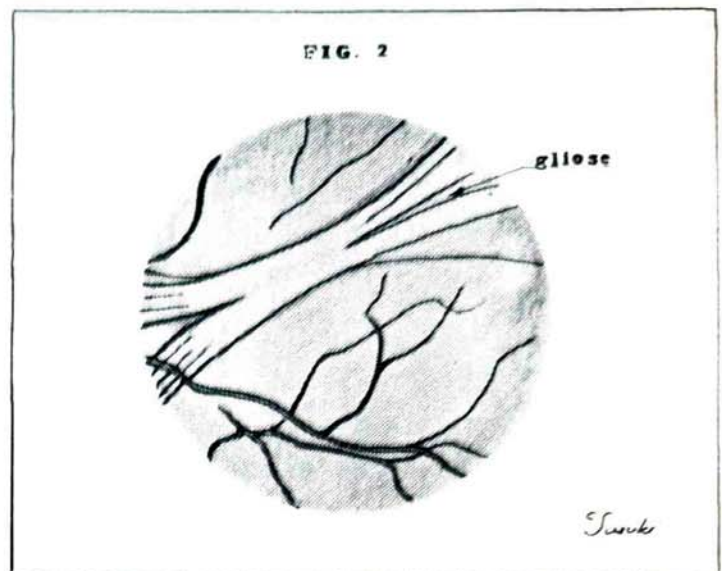
Anestesia retrobulbar com 3 ml de xylocaína a 2%. Acinesia palpebral. Fixação dos músculos retos (superior e inferior), com alças de fio "seda 4 zeros". Incisão conjuntivo-tenon, a 4,5 mm do limbo, paralela ao limbo, no setor nasal superior. Esclerotomia de 1 mm após cauterização do leito escleral e introdução do sistema de infusão intraocular. Incisão conjuntivo-tenon a 4,5 mm do limbo, paralela ao limbo no setor temporal inferior, cauterização do leito escleral e esclerotomia de 2,5 mm paralela e distante 4,5 mm do limbo. Passagem de sutura em U com mersilene 5 zeros. Penetração intraocular com faca de catarata até a cavidade central vítrea retrocristaliniana, e, observação com microscópio cirúrgico da sua ponta (livre de tecido). Retirada faca e introduzido no "trato" criado, o vitreófago. Sutura em U apertada ao redor do vitreófago (à prova de vasamento).

Sob microscópio cirúrgico (sem lente de contato, pois a manipulação era feita no vítreo anterior), guiamos o orifício do "tip" em direção à vesícula parasitária. Assim que ligamos o sistema de infusão intraocular, a corrente líquida impeliu o cisticerco em direção ao orifício do "tip". Entretanto, vítreo organizado da região, impedia o "escoamento" do cisticerco através do vitreófago. Ligado então o sistema de corte do vitreófago. Imediatamente, e, quase sem nenhuma força de aspiração, a vesícula parasitária foi "comida" pelo vitreófago.

Substituímos o microscópio cirúrgico pelo oftalmoscópio binocular indireto com lentes 20 D. Desta forma, iniciamos a vitreomembranectomia do tecido organizado intraocular. Liberamos toda a cavidade vítrea deste tecido, criando-se um "túnel" axial. Por esta abertura feita, constatamos a presença de tecido branco (gliose?) avascular, partindo da papila, cruzando a mácula e fixando-se na periferia temporal, onde pudemos notar intensa organização cicatricial (relacionado com o "locus" onde se alojava o cisticerco). Este tecido estava intimamente relacionado com a retina, e, o "peeling" do mesmo fatalmente traria lesões retinianas. Por este motivo, suspendemos a cirurgia neste ponto (fig. 2).



FIG. 2 — Aspecto post-operatório.



EVOLUÇÃO

Durante todo o período de seguimento (60 dias), não observamos em nenhum momento sinais inflamatórios ou hemorrágicos de comprometimento ocular. A acuidade visual obtida foi de 20/200 em virtude da presença de prega glial macular, partindo da papila e fixando-se na periferia retiniana temporal superior (provavelmente relacionada quando da penetração do cisticerco no interior da cavidade vítrea).

COMENTÁRIOS

Até o presente momento, em nossa literatura, a extração do cisticerco intravítreo era realizada segundo os seguintes métodos:

- a. Crio extração com ponta intravítrea (MAIS¹).
- b. Extração com pinça introduzida via pars plana, sob controle oftalmoscópico (CUNHA²).
- c. Extração por sucção, através de agulha butterfly n.º 16 introduzida via pars plana (CUNHA³).

A extração segundo estes métodos, apresentam a nosso ver, alguns inconvenientes, a saber:

1. Nos métodos **a** e **b**, a incisão ao nível da pars plana necessita ser permanentemente aberta, e, com dimensões apropriadas, a fim da vesícula parasitária poder ser removida. Esta abertura deve ser necessariamente mais ampla no método **b**, para haver condições de "abrir" os ramos da pinça utilizada na preensão do parasita.

A incisão ocular permanentemente aberta determina hipotensão ocular, que poderá levar às seguintes complicações intraoperatórias:

- a. Dificuldade em visualizar o fundo do olho, em virtude de dobras corneanas.
- b. Miose.
- c. Tendência maior a gerar hemorragia intraocular, turvando a visibilidade do fundo de olho.

2. Quando o vítreo circunjacente ao cisto parasitário, for líquido, existe possibilidade em usar o método **c**. A cânula introduzida via pars plana, é conduzida até tocar no parasita. Neste instante o auxiliar gera pressão negativa no sistema. O vítreo líquido e o cisticerco são aspirados via cânula.

Quando porém, o cisticerco está alojado em meio a uma trama fibrótica maior, vítreo ainda sólido, a aspiração é ineficiente. Neste caso, mesmo o emprego dos métodos **a** e **b** não são isentos de risco, pois a preensão do parasita é difícil, além de haver grandes chances em produzirmos tração exagerada, que poderá levar a roturas retinianas, sangramento vítreo, etc.

3. Durante a condução do cisticerco pelos métodos **a** e **b**, poderá haver ruptura inadvertida do cisto. Este fato leva à disseminação de proteínas estranhas para a cavidade vítrea que poderá gerar uveíte grave, no pós-operatório.

A extração do cisto parasitário intravítreo através do vitreófago introduzido "via pars plana", apresenta, em nossa opinião mais vantagens sobre os métodos citados, a saber:

1. Ausência de hipotensão ocular durante o ato cirúrgico.

Controlando-se a pressão da infusão intraocular e a pressão de sucção do vitreófago, podemos variar a pressão intraocular. Desta maneira conseguimos efetuar todo o procedimento cirúrgico sem haver grande hipotensão intraocular. Este fato previne, de certa forma, as complicações intraoperatórias, já previamente citadas.

2. Maior controle das manobras intraoculares.

A ausência das complicações advindas da hipotensão intraocular associada ao fato do cirurgião preocupar-se tão somente na condução do "tip" até as proximidades do parasita, não necessitando de realizar qualquer outra manobra intraocular (ex.: abrir e fechar ramos de pinça), determina menor risco de lesar estruturas nobres.

3. Geralmente a penetração do parasita intraocular, é acompanhada por intensa reação inflamatória, que determina gênese de tecido cicatricial (membranas vítreas), que, por si só, é responsável da baixa da acuidade visual, além de poder determinar descolamento da retina por tração. A vitreomembranectomia realizada no mesmo ato cirúrgico torna-se vantajosa, neste método, como podemos observar no caso número 2.

4. A possibilidade de haver disseminação das proteínas contidas no líquido da vesícula parasitária, é praticamente nula. Isto porque a sucção existente no "tip" do vitreófago, esvasia o cisto, eliminando da cavidade ocular, durante a "cisticercófagia". Como prova clínica deste fato, poderemos observar a evolução nos dois casos citados, onde, podemos constatar a ausência de sinais inflamatórios oculares durante toda a evolução.

RESUMO

Foram apresentados dois casos de cisticerco intravítreo que foram removidos pelo vitreófago, via pars plana. As vantagens da remoção do parasita por este método são discutidas face à extração pelos métodos tradicionais.

SUMMARY

Pars Plana Vitrectomy for Removing Entravitreal Cysticercus (A Report of two Consecutive Cases)

Pars plana vitrectomy was employed to remove intravitreal cysticercus celulosae. The advantage of this method is discussed in two cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MAIS, F. A. — A crio-cirurgia na cisticercose ocular. Rev. Bras. Oftal., Vol. XXVIII, n.º 2, págs. 25 a 29. Junho, 1969.
- 2 — CUNHA, S. L. — Comunicação pessoal.
- 3 — CUNHA, S. L. — Comunicação pessoal.

CONSIDERAÇÕES SOBRE CERTAS DIAGENESIAS ECTODERMICAS IRIDO-CORNEANAS

FERNANDO Q. MONTE (*)
GUARACY M. CHAVES (*)

A presença de microcornea é geralmente associada a outros defeitos congênitos do olho. Na série de casos que apresentamos está associada ao Coloboma de iris. Temos portanto uma Disgenesia Irido-corneana composta de Microcornea e Coloboma de iris que vêm associadas a outras malformações congênitas do olho.

Na literatura oftalmológica é freqüente a associação entre a Microftalmia com o Coloboma de iris. Acreditamos que o fato da nossa associação não ser descrita anteriormente deve-se a confusão ou do ponto de vista diagnóstico ou ponto de vista da nomenclatura. Pelo número relativamente elevado dos nossos casos, temos a certeza de não estarmos descrevendo uma nova síndrome. Achamos que um grande número dos casos descritos como associação entre Microftalmia e Coloboma de iris seja de uma associação semelhante à nossa em que a Microftalmia seja na realidade uma Microftalmia anterior, sinônimo sob o qual se esconde, às vezes, a palavra Microcornea.

CASOS EXAMINADOS

Os 8 casos que tivemos a oportunidade de examinar, no período que vai de Julho de 1972 a Outubro de 1977, estão sumariamente dispostos na Tabela 1.

DISCUSSÃO

Nos nossos casos encontramos duas alterações constantes e três de uma alta incidência. As constantes eram: Coloboma de iris e Microcornea. As muito freqüentes: Colobomas de outras estruturas uveais, alterações cristalínianas e esotropia.

(*) Oftalmologistas em Fortaleza.

RESUMO DOS QUADROS CLÍNICOS DOS PACIENTES EXAMINADOS

CASO	SEXO	IDADE	DIMENSÕES CORNEANAS		ALTERAÇÕES UVEAIS	ALTERAÇÕES CRISTALINIANAS	ESTRABISMO	OUTRAS
			OD	OE				
S.A.O.L.	F.	14 a.	6 X 8	6 X 8	Coloboma parcial da íris A.O.; Coloboma parcial do corpo ciliar OD e total OE; Coloboma total da coróide OD e parcial OE; processos ciliares aberrantes OD.	Esferofacia AO; Ectopia do cristalino OD; coloboma de cristalino e zona OE opacificações zonulares AO e subcasulares posterior OE.	ET 40 Krimsky	Coloboma de papila OD; angiomas se retiniana e sub-esclerótica AO; Fundus miopius AO; nistagmo; glaucoma OE
B.S.C.	M.	13 a.	8 X 8	9 X 9	Coloboma parcial da íris, do corpo ciliar e coróide AD:ectópico uveal AO.		ET	Reliquat de membrana pupilar; Fundus miopius; nistagmo, coloboma de papila e esclerótica.
E.M.P.	M.	33 a.	9 X 10	9 X 10	Coloboma total nasal AO; aníridia parcial A.O.	Catarata sub-capsular posterior AO.		Sinais discretos de estafiloma do polo posterior AO
M.V.C.H.	M.	19 a.	7 X 9	11 X 11	Coloboma parcial da íris e corpo ciliar e total da coróide	Catarata pulverulenta, OE, cortex e núcleo.		Coloboma papila OD
L.R.F.C.	M.	2a. 5m.	10 X 10	8 X 8	Coloboma parcial da íris e da coróide.		ET 30º Hirschberg	
S.M.B.S.	F.	6 a.	8 X 8	11 X 11	Coloboma total da íris e parcial do corpo ciliar e coróide OD.	Catarata sub-sapsular posterior de OD	ET	
O.F.S.	F.	23 a.	11 X 11	6 X 6	Coloboma parcial da íris, corpo ciliar e coróide OE	Cristalino ectópico e catarata zonular OE	ET 65 (Krimsky)	Nistagmo: Glaucoma OE
M.A.M.	M.	6 a.	10 X 10	12 X 12	Coloboma parcial da íris, corpo ciliar e coróide OD		ET	Coloboma de papila a aplasia macular e angiomas se da retina de OD.

Antes de nos determos para outras considerações chamamos a atenção que as disgenesias descritas eram unilaterais ou bilaterais. (Fig. 1 e 2)



FIG. 1 — A Disgenesia é bilateral, podendo ser observada, também, a Esotropia (Caso B.S.C.).

FIG. 2 — A Disgenesia é unilateral, podendo-se distinguir a diferença entre as dimensões corneanas (Caso M.A.M.).



A Microcornea não era uniforme tendo algumas vezes a forma de córnea normal enquanto outras o aspecto que caracterizamos como forma de uma gota de água invertida. (Fig. 3)



FIG. 3 — A córnea, de reduzidas dimensões, tem o formato de uma gota d'água invertida. O estrabismo, muito acentuado, não permitiu uma fotografia com o olho na posição primária. Conseguimos fazer a medida das inserções dos retos como pode ser vista na Tabela 2 (Caso O.F.S.).

O Coloboma de íris, nem sempre total, era típico em todos os casos exceto em um que se localizava no lado nasal. Ao colocarmos o caso de Coloboma de íris atípico como pertencente ao mesmo grupo que engloba Colobomas típicos de íris queremos demonstrar a aceitação das teses de CLAVERT (1973) que de maneira experimental demonstrou que perturbações embrionárias muito precoces dariam Colobomas de íris localizados no lado nasal. Contrapomos-nos às concepções de FRANÇOIS (1963) que considera os Colobomas iridianos atípicos como aniridia. No caso que apresentamos está o desmentido pois associação das duas entidades, o que demonstra que são independentes entre si.

A alta incidência de Esotropia nos parece ser secundário à Microcornea como veremos mais adiante.

a) Revisão da Embriologia Ocular relacionada com os casos

A elevada freqüência de alterações congênitas do Cristalino faz com que seja necessário que se faça uma rápida recordação da embriologia da formação do Cálice óptico e do cristalino.

Numa certa fase do desenvolvimento embrionário a vesícula óptica apresenta íntima ligação com o ectoderma da superfície, sem que haja mesoderma intercelular, na zona que se constituirá a placa lenticular. A partir de certo momento a vesícula óptica começa a invaginar-se, para formar o cálice óptico, ao mesmo tempo em que a placa lenticular invagina-se e destaca-se do ectoderma superficial para formar a vesícula cristaliniana. A invaginação da vesícula óptica toma forma de cálice, com folhetos interno e externo, e em conseqüência da depressão ventral forma-se uma fenda, chamada fenda fetal, que se estende à haste óptica. Com o destacamento da vesícula cristaliniana o mesoderma se estende anteriormente para formar a córnea, e num tempo posterior a íris.

Se estendendo posteriormente o mesoderma envolve o cálice óptico e inclusive penetra no seu lado interno através da fenda fetal.

O descrito, segundo IDA MANN (1969), ocorre quando o embrião tem 5 a 10mm. A partir desse momento passa a fenda fetal a se fechar, iniciando-se pela parte central, e quando o embrião atinge os 13mm somente uma pequena parte da fenda anterior ainda não está fechada.

De acordo com o que foi recordado os defeitos congênitos dos nossos casos têm a sua origem nesta fase, dos 5 aos 13mm, do desenvolvimento do embrião.

b) Estudo das Particularidades dos Casos

Procurando situar os nossos casos à luz da embriopatogenia podemos rotulá-los como perturbação primariamente das estruturas ectodérmicas do globo ocular. Vendo assim temos que acrescentar à tabela que mostramos, que o Coloboma de íris na maioria das vezes se estendia à coróide comprometendo a Retina, que era também colobomatosa em virtude da falha da oclusão da fenda fetal. Em alguns casos a papila era comprometida, reforçando a nossa afirmação e mostrando que mesmo a haste óptica não estaria totalmente fechada em todos os casos.

A Microcornea é aceita como aberração do crescimento do ectoderma do cálice optico que segundo FRANÇOIS e NEETENS (1955) ocorreria no estágio de 12mm de desenvolvimento do embrião.

As alterações cristalinianas merecem uma maior reflexão. As concepções de CLAVERT (1973) sobre a interrelação entre o rebordo do cálice optico e o cristalino. O rebordo do cálice optico iria orientar a posição do cristalino, enquanto este influencia a formação da íris e do corpo ciliar. A presença de processos ciliares aberrantes, Ectopia (Fig. 4) e Coloboma do cristalino (Fig. 5) estão diretamente li-

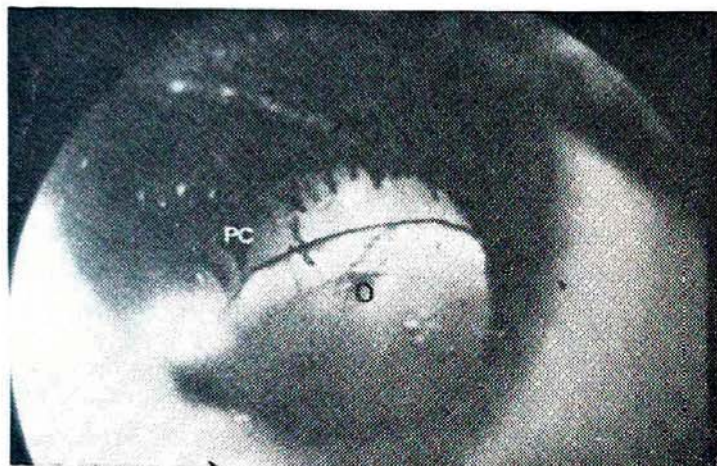
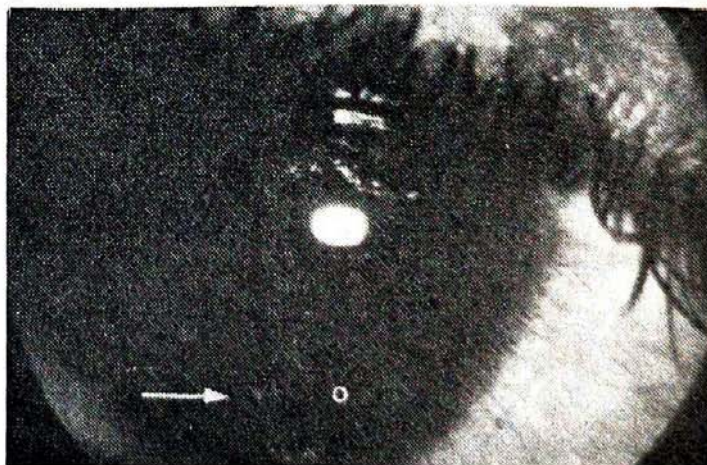


FIG. 4 — Vemos, através do Coloboma da íris, o cristalino ectópico com opacificações (O) subcapsulares zonulares anteriores e posteriores. Processos ciliares aberrantes (PC) são bem evidentes. O cristalino além de esferofácico apresenta irregularidades de forma no seu equador (Caso S.A.O.L.; olho direito).

FIG. 5 — Através do Coloboma da íris a seta aponta o rebordo do cristalino que é colobomatoso e tem opacificações subcapsulares zonulares nas proximidades (Caso S.A.O.L.; olho esquerdo).



gados ao processo de interrelação entre o cálice optico e cristalino primitivo. A elevada frequência de Catarata estaria, talvez, ligada à anomalia da transmissão da informação genética durante o processo de interrelação.

O aparecimento da Esotropia, ao que parece, não é acidental. A incidência da sua manifestação está longe de aparentar coincidência. Fizemos a cirurgia do estrabismo em um dos casos e conseguimos medir a distância entre o limbo e a inserção dos retos. A paciente apresentava córnea com 7mm de diâmetro e a inserção dos retos era aproximadamente idêntica a encontrada nos globos com córnea de dimensões normais (ver tabela 2). Este dado nos faz supor que a localização da

TABELA 2

Comparação entre as inserções dos músculos retos do nosso caso e os dados considerados normais por SCOBEE.

Músculos Retos	Dados de SCOBEE	Nossos Achados
— Interno	5,5 mm	5,5 mm
— Inferior	6,4 "	6,0 "
— Externo	6,9 "	7,3 "
— Superior	7,7 "	8,0 "

inserção dos músculos retos é induzida pelo mesoderma formador da esclerótica, isto é, está diretamente dependente das dimensões corneanas. Conseqüentemente, a microcornea levaria aos músculos retos se inserirem mais anteriormente que o globo com córnea normal, e o avanço de cada músculo seria praticamente idêntico. A prática nos ensina que o avanço ou o recuo do reto interno determina um efeito funcional muito superior que idêntico avanço ou recuo do reto externo. Pode-se concluir que a microcornea seria responsável por um desequilíbrio da mecânica ocular que levaria à Esotropia.

Para explicar a baixa visual que nem sempre pode ser explicada pelas alterações corneo-irido-cristalinianas nós recorremos uma outra vez aos estudos de CLAVERT (1974). Este autor demonstrou que perturbações da fenda, com formação de coloboma, leva a anomalia da distribuição das fibras que vão constituir o Nervo Optico. A comprovação histopatológica pode-se ter revendo o artigo de HERVOUET e colaboradores (1963).

c) Aspectos Clínicos dos Casos

Diante de casos semelhantes aos nossos a abordagem inicial que temos que dar: Trata-se de Microftalmia ou de Microcornea? Nos casos bilaterais só um meio semiológico dará a resposta — a Ecografia. Foi o meio que utilizamos para tirar a dúvida no primeiro caso que tivemos. Nos casos unilaterais é fácil de se concluir e usávamos um método simples, mas eficiente, ainda que desprovido de rigor científico: Mandávamos o paciente olhar para baixo ou cerrar levemente as pálpebras. Depois que o paciente estava olhando para baixo ou com as pálpebras cerradas observávamos o abaulamento ocasionado pelo globo ocular sobre as pálpebras e comparávamos as duas curvaturas.

De acordo com ETIENNE (1969) e STANESCU e CLIMESCU (1972) deve ser feita uma pesquisa de Glaucoma em todas as disgenesias irido-corneanas. Nos casos que examinamos chegamos a diagnosticá-lo em dois casos, sendo que mantivemos o tratamento em apenas um, por se tratar de paciente onde a malformação era binocular.

Reverendo os casos apresentados podemos sugerir uma classificação, teríamos três grupos:

1.º grupo — Os casos que apresentassem alterações antes que a fenda fetal atinja, por rotação, a sua posição definitiva. Temos apenas um caso que se caracteriza pelo Coloboma atípico e o nosso é um exemplo, pois ainda que as manifestações sejam muito precoces eles não são acentuados coincidindo com estudos experimentais de CLAVERT (1973).

2.º grupo — Alterações relativamente pequenas aparecidas antes do fechamento da fenda fetal. Nele fariam parte cerca de 4 dos casos apresentados.

3.º grupo — Alterações profundas aparecidas antes do fechamento da fenda fetal. Pertencem a este grupo os casos bilaterais, bem como os que apresentavam glaucoma.

CONCLUSÃO

A associação da Microcornea com o Coloboma de íris se observa com uma frequência maior que o exame da literatura oftalmológica nos faz esperar. As alterações são decorrentes de falha do desenvolvimento embrionário do tecido ectodérmico. Ainda que dúvidas nos possam assaltar, a esse respeito, concordamos com NORDMANN (1956) que afirma no caso duvidoso de Coloboma do cristalino acompanhado de Coloboma da zonula que mesmo nesse caso a desgenesia é ectodérmica.

O aparecimento das malformações se situa numa fase muito precoce do desenvolvimento embrionário, anterior à semana.

A Esotropia ao que parece faz parte da síndrome, mesmo que o seu aparecimento não seja constante.

Nos casos em que as malformações são bilaterais é conveniente manter-se alerta para o aparecimento de Glaucoma. Mesmo apresentando uma baixa visual acentuada os pacientes apresentam uma acuidade visual que deve ser preservada. Os dois casos bilaterais que tivemos, os menores acompanhavam o curso de escolas comuns. Uma delas que vem sob observação há 5 anos, nos últimos meses passou a apresentar uma piora da acuidade visual, como a sua pressão intraocular passou de níveis normais para níveis duvidosos resolvemos instalar um tratamento anti-glaucomatoso ao qual a paciente vem se submetendo, voltando a pressão intraocular para níveis tranquilizadores.

RESUMO

Os autores apresentam 8 casos em que é encontrada a associação de Microcórneia com Coloboma de íris. Eles acham que uma grande parte dos casos que a literatura oftalmológica apresenta como Microftalmia e Coloboma de íris se enquadram entre os que descrevem. Após um estudo embriológico para situar a origem das malformações, sugerem alguns cuidados baseados na observação de seus casos.

SUMMARY

Considerations on some ectodermic iridocorneal dysgenesis

The aa. present 8 cases with Microcornea and Iris coloboma. They guess it is an association more spread than suggest an Ophthalmic literature review. An Embryologic study is made and the aa. show their clinical observation.

BIBLIOGRAFIA

- CAGIANUT, B. e THEILER, K. — Mort cellulaire programée et développement de l'oeil. Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal. 88, 323-326, 1976.
- CLAVERT, A. — Rôle de la cupule optique et du cristallin dans la morphogénèse oculaire. Arguments fournis par la tératogénèse. Arch. Ophtal. (Paris) 33, 289-296, 1973.
- CLAVERT, A. — Incidences des anomalies de la fente colobomique sur la migration des fibres optiques. Arch. Ophtal. (Paris) 34, 215-224, 1974.
- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Vol. III Part 2: Normal and Abnormal Development. Congenital deformities. Henry Kimpton, Londres, 1964.
- FRANÇOIS, J. — Hérité des affections colobomateuses du globe oculaire. Ann. Oculist. 199, 545-573, 1966.
- HERVOUET, F.; CHEVANNES, H.; LENOIR, A. e LERAT — Un cas de colobome irido-choroïdo-scléral. Ann. Oculist. 194, 20-37, 1963.
- MANN, I. — The development of the human eye. British Medical Association, Londres, 1969.
- NORDMANN, J. — Biologie du cristallin, Masson et Cie., Paris, 1956.
- SCOBEE, R. G. — The Oculorotary muscles. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1947.
- STANESCU, B. e CLIMESCU, E. — Anomalies Irido-cristalliniennes familiales. Ann. Oculist. 205, 291-294, 1972.