

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

(DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA)



N.º 1

VOL. XXXVIII

MARÇO

1979

XX CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA

INDEX

Sir Stewart Duke-Elder, F. R. G. 1898/1978	5
What Happens	7
Papilledema: — Considerations on etiopathogeny, Differential Diagnosis and Surgical Treatment Sérgio L. Cunha	9
Total Bilateral Ophthalmoplegia: Metastasis From Thyroid Follicular Carcinoma Paulo Francisco Corrêa de Barros — Geraldo Brito — Gilberto Miran- da Barbosa — Honomar Ferreira de Souza — Adalmir Morterá Dantas	29
Treatment of Vascular Obstruction by Argon Laser. Obstruction of Venous Branch João Alberto Holanda de Freitas — S. P. S. Porto — D. G. Bozinis — A. F. S. Penna	37
Treatment of Vascular Obstruction by Argon Laser. Obstruction of Central vein João Alberto Holanda de Freitas — S. P. S. Porto — D. G. Bozinis — A. F. S. Penna	45
Intraoperative Complications of Retinal Detachment Surgery Hisashi Suzuki — Shiguetaka Sato — Yoshitaka Nakashima — Clovis S. Bevilaqua — Walter Y. Takahashi — Roberto Freire S. Malta	53
Matrix for Static Perimetry Remo Susanna Junior — Walter Y. Takahashi — Alcides Hirai — Ale- xandre T. Almada	59
Optic Disk Hemorrhages in Chronic Simple Glaucoma Patients Remo Susanna Junior — Alcides Hirai	69
Hypopyon Corneal Ulcers Roberto Freire Santiago Malta — Milton Ruiz Alves — Yoshitaka Nakashima — Newton Kara José	75
CL and Its Meaning in Ophthalmic Practice. Adaptation — A Medical Act Ari de Souza Pena	81
Comparison Between the Effects of a Simple Cataract Surgery and Cata- ract Surgery Associated to Intraocular Lens Implant: Report of a case Sérgio A. Maia — James V. Aquavella	87
Traumatic Luxation of Eye Ball Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Maria Teresa Brizzi Chizzotti — Arnaldo Cardamone Amêndola	91
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	95
News	99
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	105

SUMÁRIO

Sir Stewart Duke-Elder, F. R. G. 1898/1978	5
Um acontecimento	7
Papiledema: — Considerações sobre a etiopatogenia, diagnóstico diferencial e tratamento cirúrgico Sérgio L. Cunha	9
Oftalmoplegia total bilateral: Metástase de carcinoma folicular de tireóide Paulo Francisco Corrêa de Barros — Geraldo Brito — Gilberto Miranda Barbosa — Honemar Ferreira de Souza — Adalmir Morterá Dantas	29
Tratamento das oclusões vasculares pelo laser de argônio: I — Oclusão de ramo venoso João Alberto Holanda de Freitas — S. P. S. Porto — D. G. Bozinis — A. F. S. Penna	37
Tratamento das oclusões vasculares pelo laser de argônio: II — Oclusão da veia central João Alberto Holanda de Freitas — S. P. S. Porto — D. G. Bozinis — A. F. S. Penna	45
Complicações intra-operatórias da cirurgia de descolamento da retina Hisashi Suzuki — Shiguetaka Sato — Yoshitaka Nakashima — Clovis S. Bevilacqua — Walter Y. Takahashi — Roberto Freire S. Malta	53
Matrizes para perimetria estática Remo Susanna Junior — Walter Y. Takahashi — Alcides Hirai — Alexandre T. Almada	59
Hemorragia no disco óptico em portadores de glaucoma crônico simples Remo Susanna Junior — Alcides Hirai	69
ceras corneanas com hipópio Roberto Freire Santiago Malta — Milton Ruiz Alves — Yoshitaka Nakashima — Newton Kara José	75
LC e seu significado na clínica oftalmológica — Adaptação: Ato médico Ari de Souza Pena	81
Comparação entre os efeitos de uma cirurgia simples de catarta e uma cirurgia de catarata acompanhada de implante de lente intraocular: Reportagem de um caso Sérgio A. Maia — James V. Aquavella	87
Luxação traumática do globo ocular (descrição de cinco casos) Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Maria Teresa Brizzi Chizzotti — Arnaldo Cardamone Amêndola	91
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	95
Várias	99
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	105

UM ACONTECIMENTO



(Homenagem ao Prof. SILVIO ABREU FIALHO, por ocasião da introdução de seu retrato na Clínica Oftalmológica da UFRJ — Serviço do Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA.)

Neste momento de grande evento, a realidade é uma saudade. Só um pensamento tem seguimento: a finalidade da solenidade. Uma inauguração, retrato à parede, pois no coração já tem sua sede. Presença simbólica e já melancólica do Mestre FIALHO que fez do trabalho seu objetivo e seu lenitivo enquanto viveu e sobreviveu. Hoje é lembrança e a esperança que se eterniza e se entroniza em nossos corações nas mil emoções dos que o conheceram e conviveram redivivas agora, aqui nesta hora, nesta bela tela à luz da janela. Retrata um momento, de engrandecimento de mestre da ciência que com paciência harmonizou e organizou escola de seguidores, em vários setores. Sua biografia, aqui não farei, em tal nostalgia não prosseguirei. Mas direi num aparte aqui nesta parte uma síntese feliz que um dia lhe fiz sobre os livros escritos com outros fitos que não a ciência em sua essência.

Expressei-me assim:

“Lendo as **Páginas Viradas**, plenas de **Marcos Azuis do Caminho** percorrido, pode-se observar **O Mundo dos Olhos** e ouvir a **Música de Cavalinhos**, uma tetralogia de amor reminiscências carinho e saudade brotada da pena e do coração de Emérito, Acadêmico e Mestre.”

Seu sorriso foi uma festa e as lágrimas também, o que pronto atesta e o dizem bem, sua compreensão e aprovação.

E hoje portanto, aqui neste canto, nesta homenagem de simples roupagem, em sua memória, já plena de glória, a saudade na verdade dos que o conheceram, com ele viveram, lutaram, olharam, e a possibilidade e oportunidade de transmitir e repetir seus ensinamentos em vários momentos sempre presentes, atuais e conscientes.

Rio, 20/11/78

Tito de Abreu Fialho
(da Sociedade Brasileira de Escritores Médicos)

PAPILEDEMA: — CONSIDERAÇÕES SOBRE A ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO CIRÚRGICO

SÉRGIO L. CUNHA (*)

INTRODUÇÃO

O edema papilar, importante sinal oftalmoscópico que aparece em diferentes entidades neuro-oftalmológicas e sistêmicas assume particular valor quando reflete um aumento da pressão intra-craniana. Nesses casos constitui-se em fundamental elemento semiológico que irá nortear toda a investigação neurológica complementar assim como a terapêutica cirúrgica quando indicada.

Ao mesmo tempo o encontro de edema papilar não associado à hipertensão intra-craniana necessita de um diagnóstico diferencial preciso para evitar a extensa e dispendiosa semiologia neuro-radiológica que não é totalmente isenta de riscos e que nestes casos é completamente dispensável. São quadros clínicos importantes sem nenhuma correlação com o Sistema Nervoso Central.

- 1) NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA, que ocorre geralmente em indivíduos idosos e diretamente relacionada à arteriosclerose.
- 2) NEURITES ÓPTICAS (PAPILITES) e PAPILOFLEBITES observadas em pacientes mais jovens e conseqüência de processo inflamatório das fibras nervosas ou dos vasos papilares.

As primeiras descrições de edema papilar foram feitas por TURCK (1853) que relacionou o aparecimento de hemorragias peri-papilares ao aumento da pressão intra-craniana e VON GRAEFE (1860) que observou edema do disco óptico associado aos tumores cerebrais.

PATON e HOLMES (1911) formularam uma concepção patogênica para explicar o papiledema que seria resultado de compressão passiva sobre a veia central da retina ao cruzar o espaço sub-aracnoídeo peri-neural.

Existem dois tipos essenciais de edema papilar:

- 1) PAPILEDEMA ("Chocked disk") que é um edema passivo resultante de desequilíbrio circulatório oculocerebral sem comprometimento funcional e nenhuma evidência de componente inflamatório. Pertencem a esse tipo os edemas papilares causados por hipertensão intra-craniana. Segundo BREGEAT² 89% dos papiledemas estão associados aos tumores cerebrais. O termo papiledema é utilizado na literatura

(*) Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

tura anglo-saxônica somente para identificar os edemas papilares associados à hipertensão intra-craniana.

2) NEURITE ÓPTICA (PAPILITE)

Edema papilar inflamatório com comprometimento direto da fibra nervosa e acompanhado de importantes alterações funcionais.

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO EDEMA PAPILAR

1 — Ocular — hipotonia ocular.

2 — Orbitária — aumento do conteúdo orbitário com compressão secundária sobre o nervo óptico.

3 — Intra-craniana

a) Tumores e lesões não tumorais que levam a aumento do conteúdo intra-craniano.

b) Disostoses crânio-faciais e craniosinostoses.

c) Alterações do líquido céfalo-raquidiano (hemorragias meningeas e meningites).

d) "Pseudo — tumor cerebri".

4 — Sistêmica

a) Hipertensão arterial maligna

b) Insuficiência cárdio-pulmonar (enfisema, cardiopatias congênitas, fibrose cística pulmonar)

c) Medicamentosa (penicilina, tioridazine, esteróides, vitamina A).

CIRCULAÇÃO DO NERVO ÓPTICO

Em virtude da ocorrência de edema somente na porção do nervo óptico anterior à lâmina cribosa tornam-se necessárias algumas considerações sobre a circulação sanguínea neste território nervoso.

Segundo HAYREH^{6,7} a circulação arterial da cabeça do nervo óptico compõem-se de:

1) Região lâmina cribosa — ramos centrípetos das artérias ciliares posteriores curtas.

2) Região pré-laminar — ramos centrípetos do plexo coroídeo peripapilar.

3) Camada superficial das fibras nervosas — ramos da artéria central da retina.

A drenagem venosa é quase toda feita pela veia central da retina. A região pré-laminar pode drenar sua circulação de retorno através de colaterais com as veias da coróide (veias retino-ciliares). Estas assumem importante papel nas obstruções da veia central da retina atrás da lâmina cribosa.

PATOGENIA

Serão feitas considerações sobre o mecanismo de produção de edema papilar na hipertensão intra-craniana. Os outros edemas papilares serão caracterizados quando da discussão do diagnóstico diferencial.

A idéia original de PATON e HOLMES segundo a qual o papiledema seria consequência da compressão exercida sobre a veia central da retina durante seu percurso intravaginal foi admitida como verdadeira até muito recentemente.

As objeções apresentadas ao fato até então pacífico, de que a compressão da veia central da retina secundária à hipertensão liquórica seria a causa do papiledema, repousam em várias constatações tanto experimentais como clínicas a seguir enumeradas:

1 — HAYREH⁸ produziu experimentalmente, em animais, obstrução da veia central da retina no espaço intra-vaginal do N.O. e não obteve papiledema.

2 — Papiledema pode ocorrer na hipotonia ocular e sem nenhum sinal de estase da veia central da retina.

3 — Papiledema pode ocorrer na hipertensão arterial maligna sem correspondente hipertensão intra-craniana.

4 — As manifestações oftalmoscópicas do papiledema e da obstrução da veia central da retina são completamente diferentes. No papiledema estabelecido o edema do disco óptico é muito mais evidente e as manifestações hemorrágicas limitam-se às áreas epi e peri papilares. Na obstrução da veia central da retina o edema do disco óptico é pequeno ou ausente e as manifestações hemorrágicas distribuem-se por todos os quadrantes retinianos.

Não existe entretanto uma causa única na produção do papiledema e este parece ser consequência de um desequilíbrio circulatório do qual vários fatores participam, principalmente pressão intra-craniana (PIC), pressão intra-ocular (PIO), pressão arterial sistêmica (PAS), e a pressão tissular intersticial do nervo óptico (PTNO).

FLUXO AXOPLÁSMICO

O estudo do fluxo axoplásmico ou transporte axonal, existente em todas as células porém muito melhor evidenciado nos neurônios permitiu a sistematização de nova concepção sobre a etiopatogenia do edema de papila consequente à hipertensão intra-craniana.

Segundo ANDERSON,¹ MINCKLER,¹³ TSO e FINE¹⁶ e outros o edema papilar seria consequência do bloqueio do fluxo axonal ao nível da cabeça do nervo óptico (região pré-laminar) pelo aumento da pressão liquórica transmitida ao espaço intravaginal do nervo óptico.

Em razão do bloqueio axonal segue-se o edema da própria fibra nervosa ("axonal swelling") ou a permeação de líquido para o espaço intersticial neural através

da membrana axonal. Estes fatos que ainda carecem de uma explanação precisa e comprovação experimental (HEDGES¹¹) podem explicar a origem e evolução do papiledema.

QUADRO CLÍNICO OCULAR

O papiledema estabelecido é compatível com a manutenção de todas as funções visuais e é somente após longo tempo que atinge a fase de atrofia (papiledema crônico), com evidentes alterações da acuidade visual e do campo visual central e periférico.

No entanto podemos encontrar sintomas geralmente referidos pelos pacientes como perda transitória da visão uni ou bilateral ("amaurosis fugax"). A explicação destes sintomas nem sempre é concordante e pode surgir de: isquemia vascular transitória (espasmos?), compressão do N.O. ao nível do canal óptico, compressão do 3.º ventrículo através do infundíbulo sobre o quiasma óptico e isquemia cortical.

Os episódios de cegueira transitória são no papiledema muito rápidos e diferenciam-se daqueles consequentes à insuficiência cérebro-vascular nos quais a perda de visão pode durar de cinco a dez minutos.

A diplopia pode ocorrer e geralmente consequência da compressão exercida por ramos transversos da artéria basilar sobre o 6.º par craniano uni ou bilateral.

QUADRO OFTALMOSCÓPICO

O papiledema consecutivo à hipertensão intra-craniana é sempre bilateral. Excetuam-se casos raríssimos em que uma das papilas não apresenta condições de desenvolver edema por atrofia pregressa, alta miopia ou em casos em que o espaço intra-vaginal do nervo óptico esteja bloqueado por alterações congênicas ou adquiridas impedindo o acesso do líquido céfalo-raquidiano à cavidade peri-neural.

Nos pacientes portadores de lesões expansivas localizadas no lobo frontal ou no sulco olfatório pode haver um efeito de compressão direta sobre o N.O. ipsilateral com atrofia subsequente e edema papilar contra-lateral pela hipertensão intra-craniana: é a clássica síndrome de FOSTER-KENNEDY.

O papiledema estabelecido não apresenta dificuldades diagnósticas porém sua fase inicial pode confundir os examinadores em face da total ausência de sintomatologia ocular ou sistêmica.

EVOLUÇÃO DO PAPILEDEMA

1. HIPEREMIA — primeira manifestação do edema papilar causada por dilatação e congestão dos capilares da cabeça do N.O.

2. BORRAMENTO DAS BORDAS PAPILARES — geralmente iniciada nos pólos superior e inferior do disco papilar envolvendo posteriormente a reborda nasal e por último a temporal. (Fig. 1)

3. BORRAMENTO DA ESCAVAÇÃO FISIOLÓGICA

4. ESTASE VENOSA — segundo WALSH e HOYT¹⁹ é o mais importante sinal isolado de papiledema incipiente. Esta importância torna-se maior ainda quando não existir pulso venoso espontâneo ou quando este não possa ser provocado por compressão leve do golbo ocular.

5. HEMORRAGIAS SUPERFICIAIS PERI-PAPILARES — a presença de hemorragias superficiais (“em chama de vela”) nas bordas de uma papila borrada e hiperêmica é sinal certo de edema papilar incipiente. (Fig. 2 A e B)

A progressão das alterações edematosas, vasculares e hemorrágicas leva ao quadro muito mais características de papiledema estabelecido no qual salienta a protrusão do disco óptico em direção à cavidade vítrea, em forma de cogumelo. (Fig. 2 C e D)

A persistência do papiledema vai produzir a longo prazo alterações vasculares obstrutivas, gliose cicatricial que caracterizam o edema crônico de papila ou atrofia de papila pós-edema. Agora a repercussão funcional é evidente com redução acentuada da acuidade visual central e retração concêntrica do campo visual periférico.

ANGIOFLUORESCENOGRRAFIA

A angiofluoresceinografia, método semiológico introduzido por NOVOTNY e ALVIS em 1960 permite a observação e documentação fotográfica in vivo da circulação da papila e da cório-retina.

A papila normal pode mostrar um certo grau de hiperfluorescência tardia devido ao extravasamento dos capilares que pertencem ao plexo coroídeo e portanto permeáveis ao corante assim como pela tomada de corante por parte da lâmina cribrosa e esclera peri-papilar.

Nos edemas papilares de qualquer etiologia (local ou sistêmica) o quadro fluoresceinográfico é semelhante mostrando o extravasamento patológico variável de corante que é diretamente proporcional ao grau de edema papilar. (Fig. 3)

O exame fluoresceinográfico é decisivo no diagnóstico diferencial entre os pseudopapiledemas (pseudonerites) e os edemas papilares verdadeiros.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os achados de papiledema bilateral acompanhados de acuidade visual central normal, aumento da mancha cega ao exame campimétrico e correspondente sintomatologia ocular e sistêmica caracterizam a hipertensão intra-craniana.

Alguns quadros oftalmoscópicos devem no entanto ser conhecidos para que o diagnóstico se faça inicialmente sem submeter o paciente à longa investigação neuro-radiológica, dispendiosa e completamente dispensável nestes pacientes.

1 — PSEUDO PAPILEDEMA (PSEUDONEURITE)

Geralmente presente em ambos os olhos nos quais existe uma elevação e borramento dos discos ópticos, nenhuma evidência de estase venosa ao lado de hipermetropia moderada ou elevada. O exame funcional ocular destes pacientes é completamente normal. O exame angiofluoresceinográfico é absoluto para o reconhecimento imediato destes pacientes. (Fig. 4)

2 — NEURITE ÓPTICA (PAPILITE)

Na maioria dos casos é monocular porém pode ocorrer em ambos os olhos. Existe característico comprometimento funcional inicial com acentuada redução da acuidade visual central ao lado de patognômico escotoma central. Nos pacientes em que o comprometimento inicial da acuidade visual seja pequeno, o estudo do campo visual central pode fazer o diagnóstico precoce pelo encontro de escotoma central relativo principalmente com o uso de miras brancas pequenas ou miras vermelhas. (Figs. 5 e 6)

As peri-neurites são mais semelhantes aos papiledemas porém igualmente ocorrem num dos olhos, sem comprometimento da acuidade visual central porém com inicial retração concêntrica do campo visual periférico, fato somente encontrado nos papiledemas em fase crônica ou atrófica.

3 — NEUROPATIA ÓPTICA — ISQUÊMICA

Caracterizada por edema de papila pálido com hemorragias peripapilares e ocorrendo em indivíduos idosos. O comprometimento sucessivo de ambos os olhos é frequente com redução acentuada e permanente da acuidade visual central. Nestes pacientes ocorrem fenômenos obstrutivos dos vasos pré-laminares geralmente por arteriosclerose ou concomitantes à arterite temporal sistêmica. (Fig. 7)

4 — PAPILOFLEBITES

Encontrada principalmente em jovens, geralmente uniocular sem sintomatologia importante a não ser discreta turvação visual. Sua base etiopatogênica é uma vasculite da cabeça do N.O. com evolução bastante favorável e cura completa frequentemente espontânea na maioria dos casos. Alguns pacientes são beneficiados pelo uso de esteróide sistêmico. (Fig. 8)

5 — DRUSAS DO N.O.

Afecção hereditária na grande maioria das vezes assintomática. O quadro oftalmoscópico uni ou bilateral mostra uma papila elevada (nodular irregular) com as bordas borradas. O exame fluoresceinográfico mostra uma hiperfluorescência tardia normal porém que salienta o aspecto nodular da cabeça do N.O. (Fig. 9)

6 — FIBRAS DE MIELINA

A persistência da bainha de mielina nas fibras da cabeça do N.O. dão um aspecto característico, a chamada papila leporina na qual o disco óptico elevado e sem rebordos nítidos podem sugerir o edema papilar. O exame fluoresceinográfico além de autofluorescência das fibras mielínicas brancas não mostra nenhum extravasamento patológico do corante. (Fig. 10)

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO EDEMA PAPILAR

Foi DE WECKER (1872) quem primeiro indicou a possibilidade de abertura cirúrgica das bainhas do N.O. com a finalidade de diminuir a hipertensão líquórica neste espaço. Esta técnica cirúrgica foi aplicada em alguns casos de neurite inflamatória e posteriormente abandonada por inútil.

Revivida em 1939 por DAVIDSON⁴ e GALBRAITH no papilledema pós-hipertensão intra-craniana. Existe indicação deste procedimento em casos especiais de processos intra-oculares benignos principalmente o "pseudo-tumor-cerebri". (Fig. 11)

A eficácia cirúrgica da abertura da bainha do N.O. foi comprovada experimentalmente por HAYREH.⁸ Em uma série de animais com hipertensão intra-craniana artificialmente induzida demonstrou que com a abertura unilateral da bainha perineural não havia aparecimento de edema papilar ipsi-lateral enquanto que o olho contra-lateral desenvolvia um franco papilledema.

Nos pacientes portadores de hipertensão intra-craniana benigna ("pseudo-tumor-cerebri") apesar de longa duração da hipertensão intra-craniana e do papilledema a acuidade visual permanece inalterada. LAWTON-SMITH que acompanhou 36 destes pacientes por períodos de 1 a 20 anos observou que em 82% dos mesmos a acuidade visual, manteve-se acima de 20/30. Somente nos casos em que há evidência de deterioração funcional progressiva deve ser indicada a descompressão cirúrgica do espaço intra-vaginal do nervo óptico. Esta técnica cirúrgica não é totalmente isenta de riscos podendo ser seguida em alguns casos de completa perda da visão.

SUMÁRIO

Neste trabalho o A. procura caracterizar os diversos tipos de edema papilar salientando principalmente aquele que é consequência da hipertensão intra-craniana. O papilledema secundário à hipertensão líquórica necessita de diagnóstico precoce, exige uma complementação neuro-radiológica e na maioria das vezes um tratamento cirúrgico subsequente.

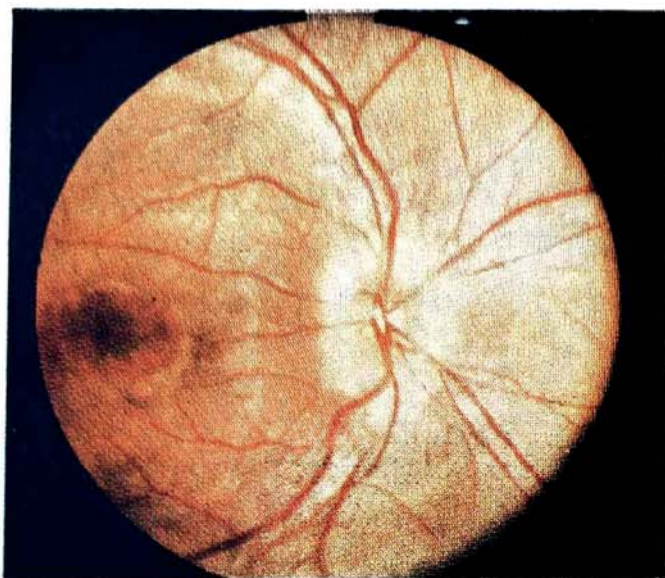
Por outro lado os pseudopapilledemas, as neurites ópticas e as papiloflebitides ocorrem sem nenhuma sintomatologia neurológica mas também devem ser imediatamente reconhecidos, para que sejam evitados exames complementares desnecessários e adotada terapêutica apropriada urgente com o fim de evitar uma lesão nervosa irreversível.

SUMMARY

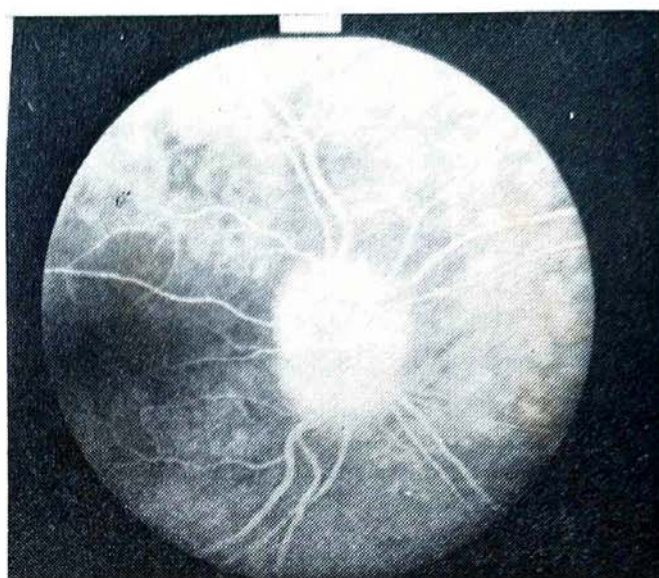
Papilledema: — Considerations on etiopathogeny, Differential Diagnosis and Surgical Treatment.

The A. studies the several aspects of the edema of the optic disc emphasizing the importance of immediate recognition of papilledema secondary to intracranial hypertension.

These patients should be submitted to a complete neuro-radiologic investigation and a large majority of them will have surgical treatment.



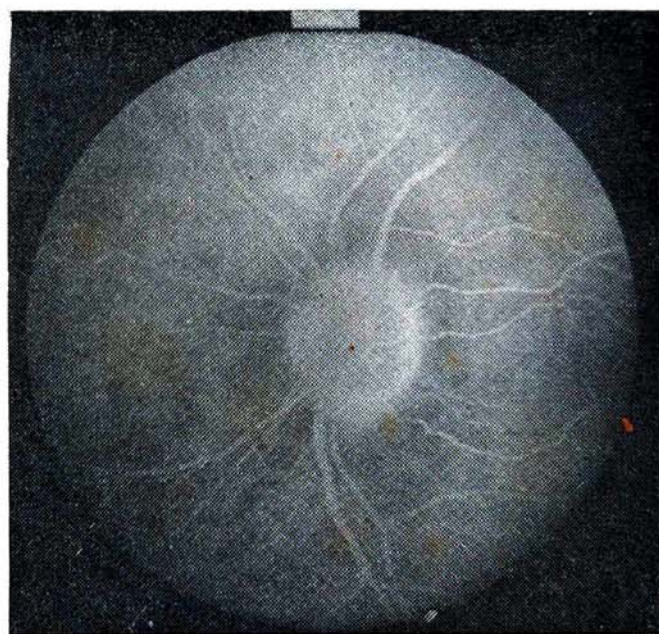
A



C



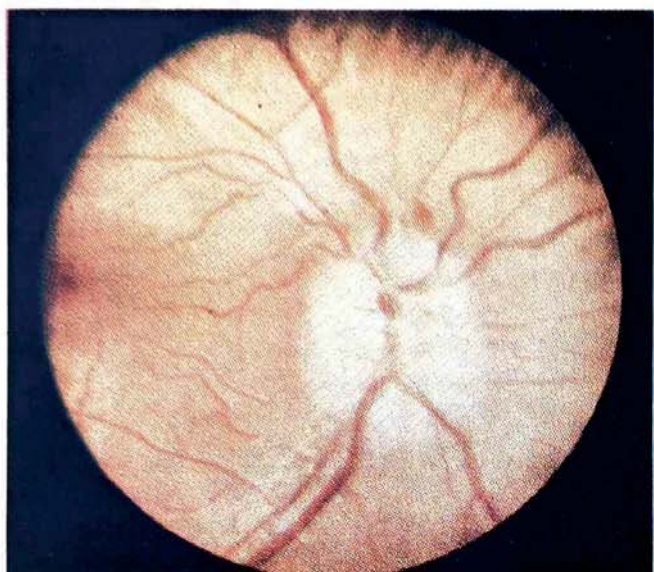
B



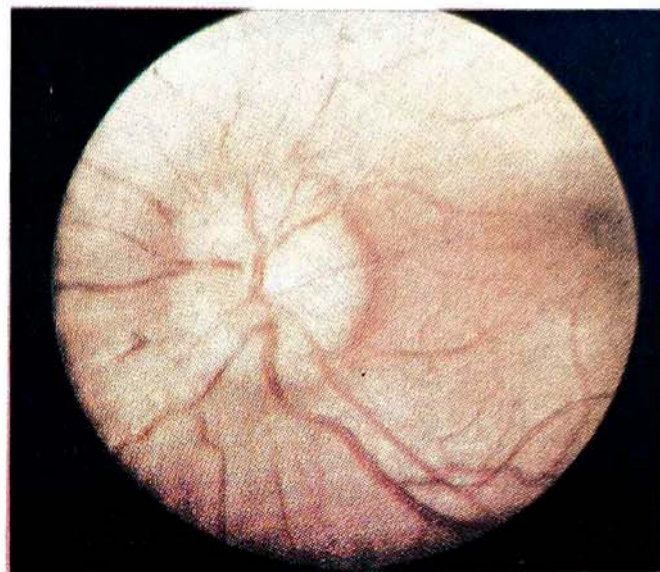
D

Edema de papila incipiente

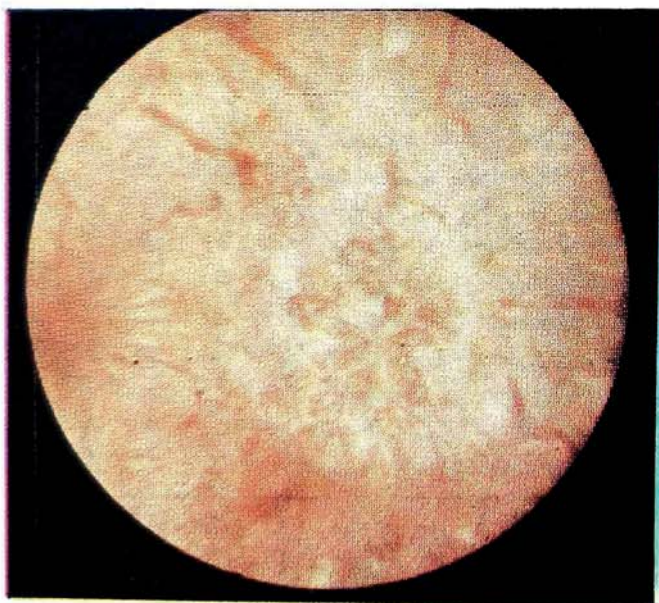
Fig. 1 — A e B Aspecto oftalmoscópico dos discos papilares com hiperemia e borramento das bordas. Estase venosa incipiente.
C e D Aspecto fluoresceinográfico (fase venosa tardia) com nítido extravasamento de corante.



A



B



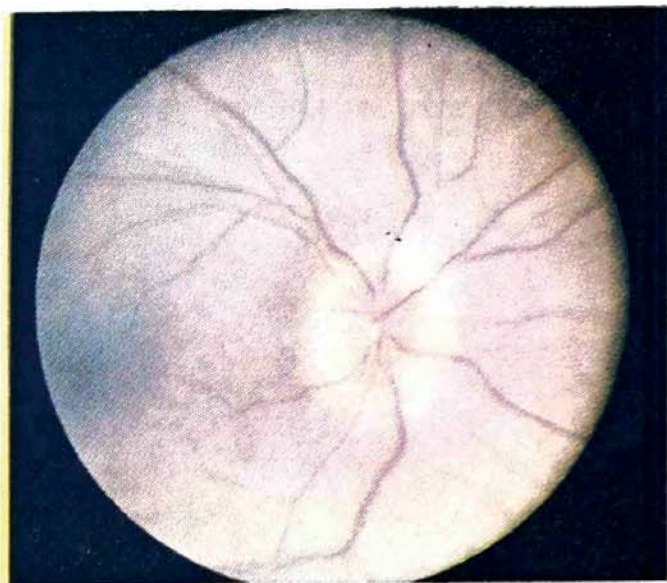
C



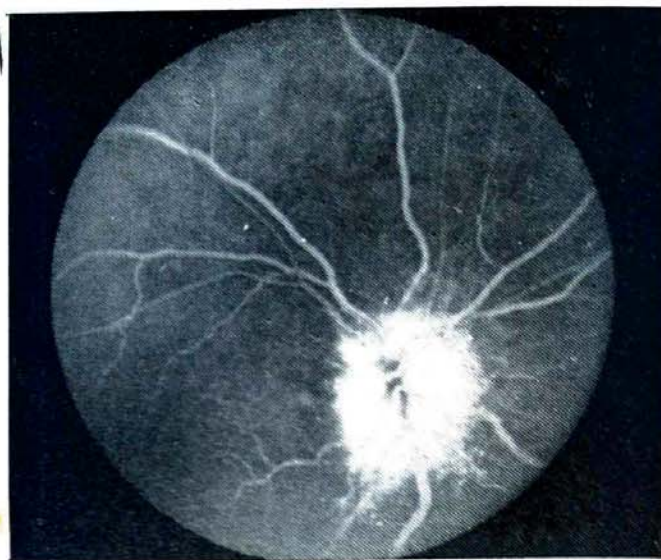
D

Fig. 2 — A e B Edema de papila estabelecido com aumento do borramento circum papilar e da estase venosa. Hemorragia peripapilar (OD).

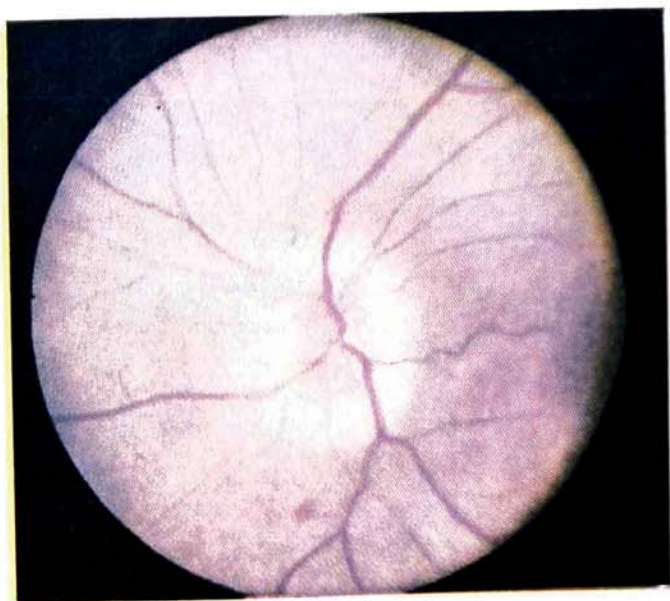
C e D Edema de papila avançado com desaparecimento dos limites papilares, grande neovascularização da cabeça do nervo óptico e intenso edema retiniano. (Mesmo paciente das fotografias anteriores.)



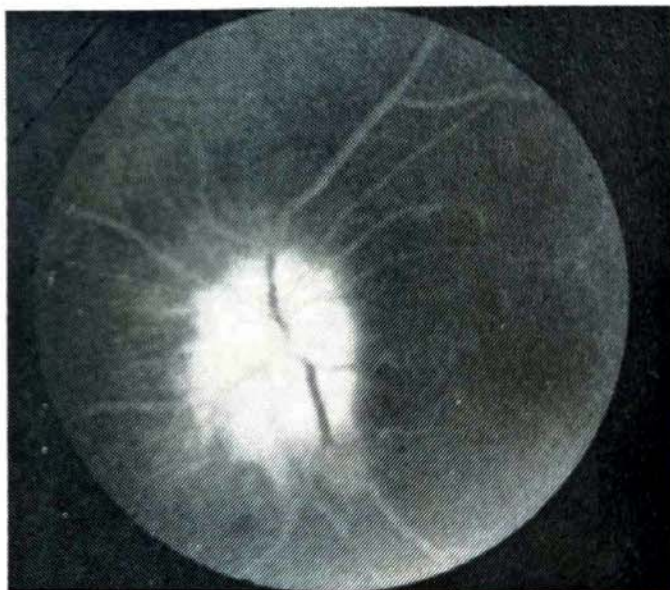
A



C



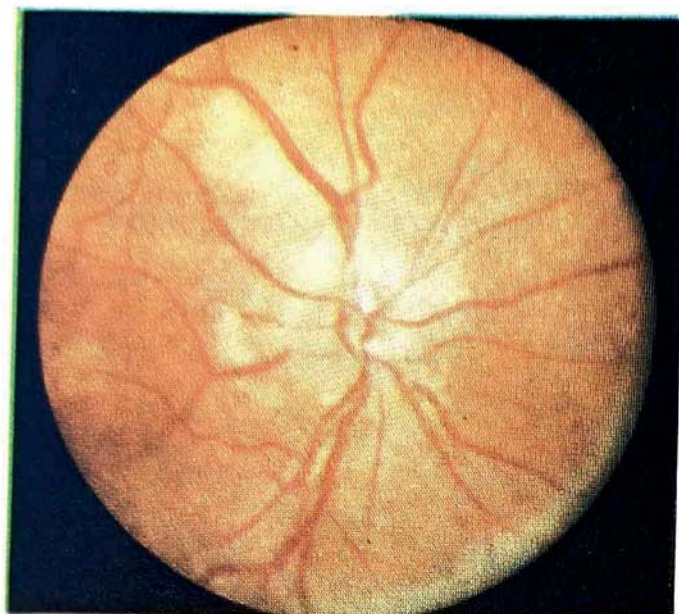
B



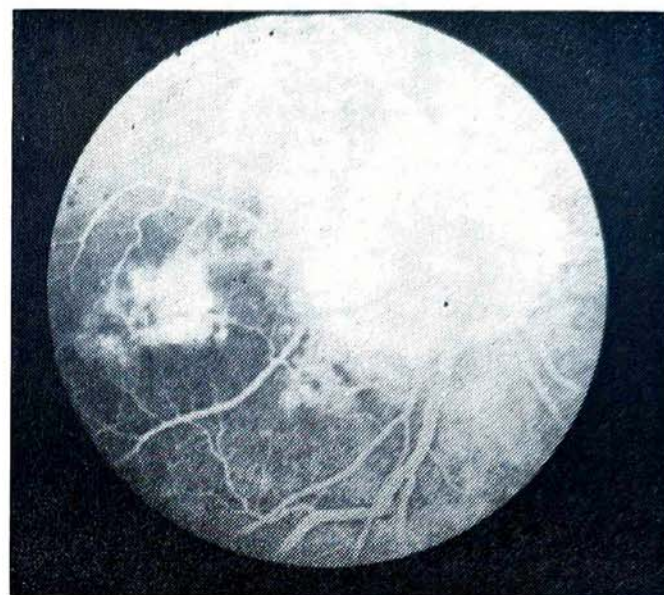
D

Fig. 3 — A e B Edema de papila secundário a hipertensão intracraniana após prolongado uso sistêmico de esteróides.

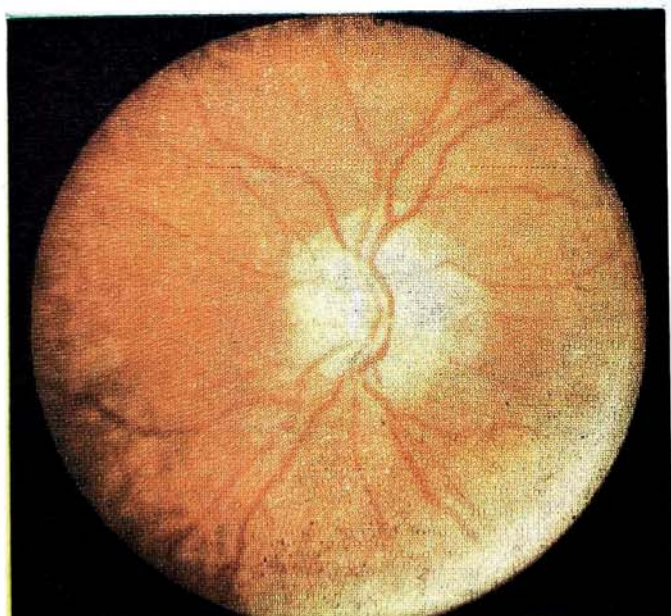
C e D Estravasamento de corante característico nas fases tardias da angiofluoresceinografia.



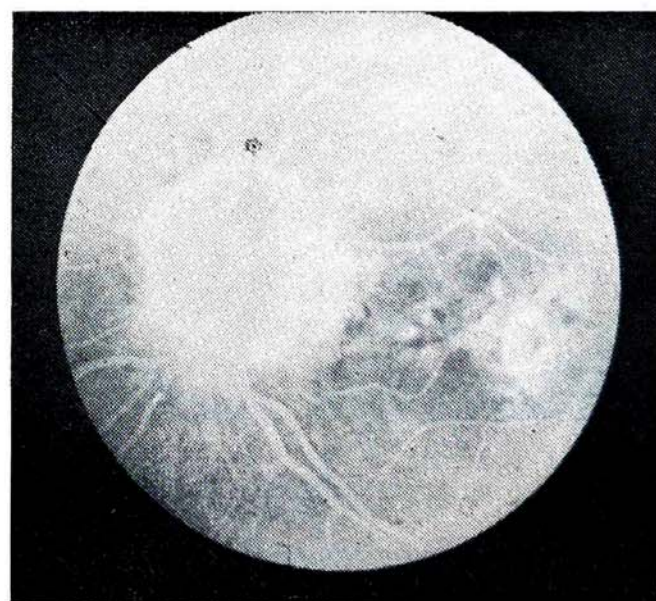
A



C



B



D

Fig. 4 — A e B Borramento e protrusão dos discos papilares no pseudopapiledema (alta hipermetropia).

C e D Quadro fluoresceinográfico mostrando ausência de extravasamento de corante nas papilas de AO.

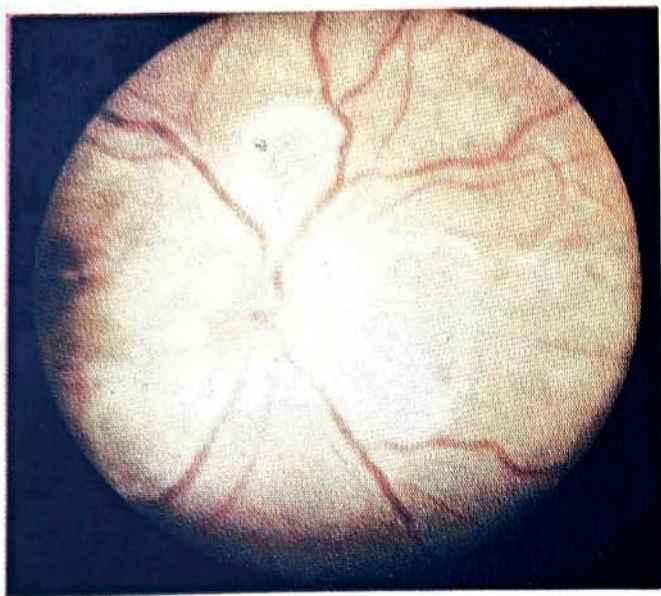
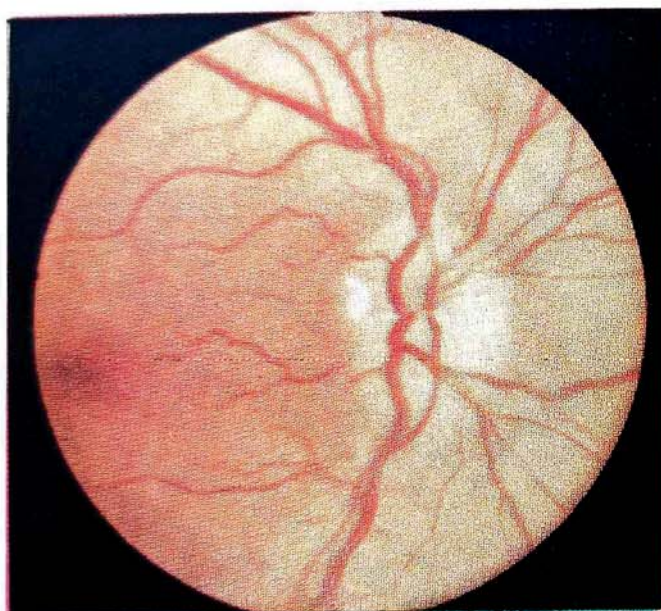
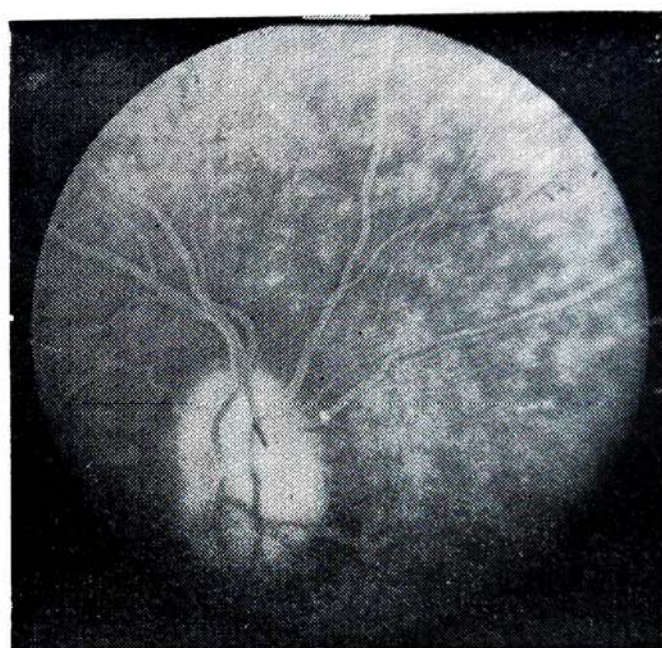


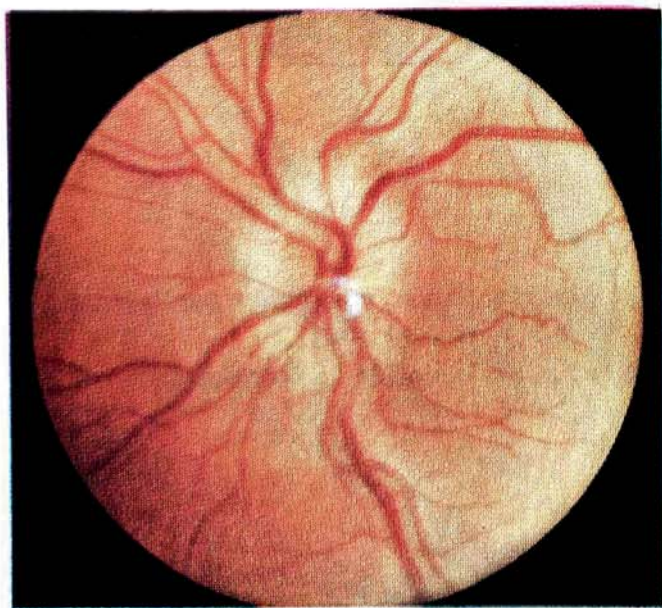
Fig. 5 — Neurite óptica (papilite) unilateral. Intenso edema papilar e peripapilar.



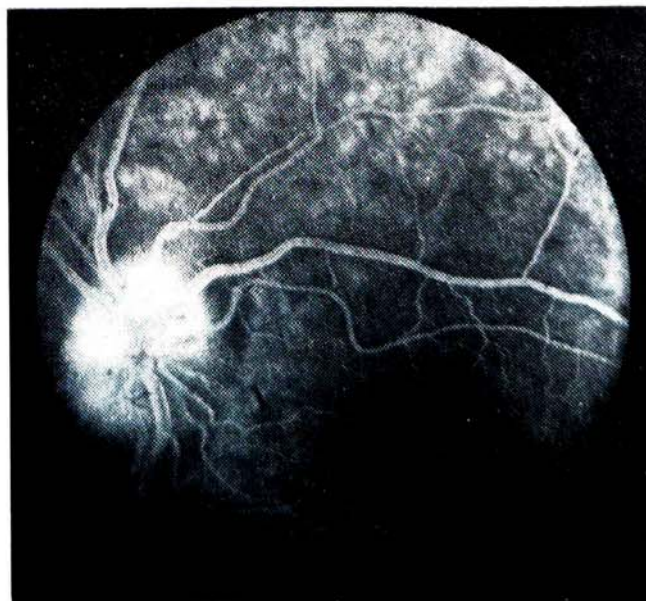
A



C



B



D

Fig. 6 — Neurite óptica bilateral secundária à esclerose múltipla.

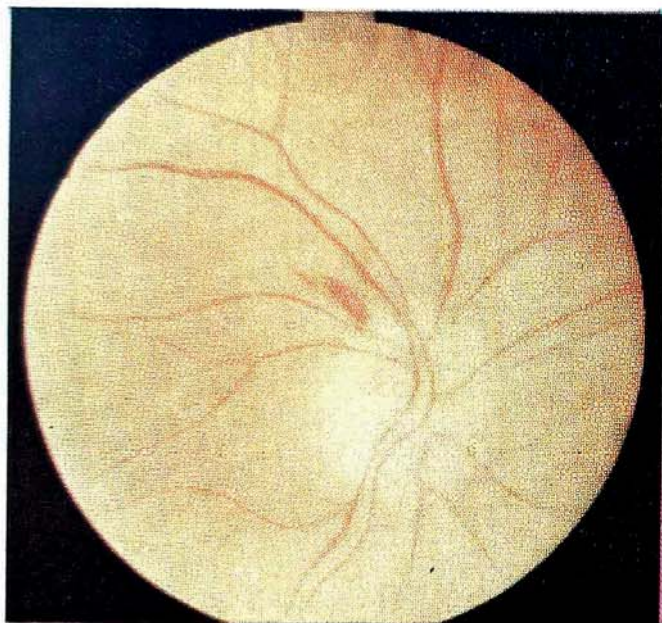
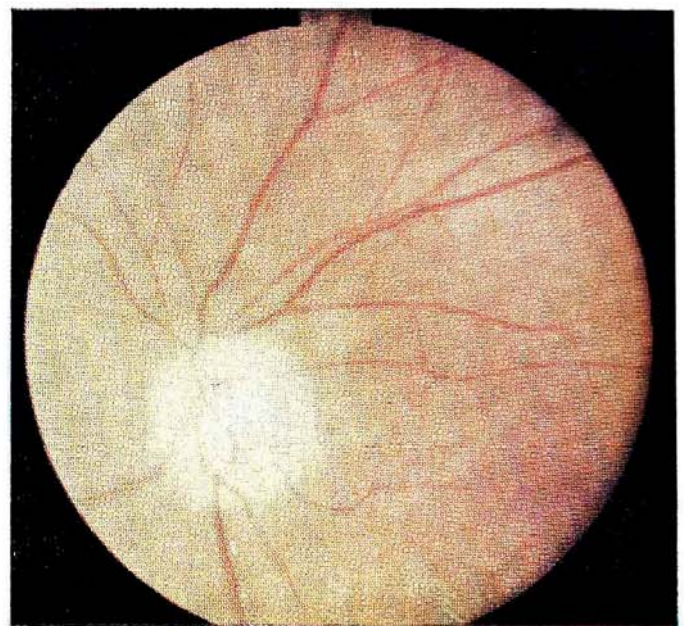
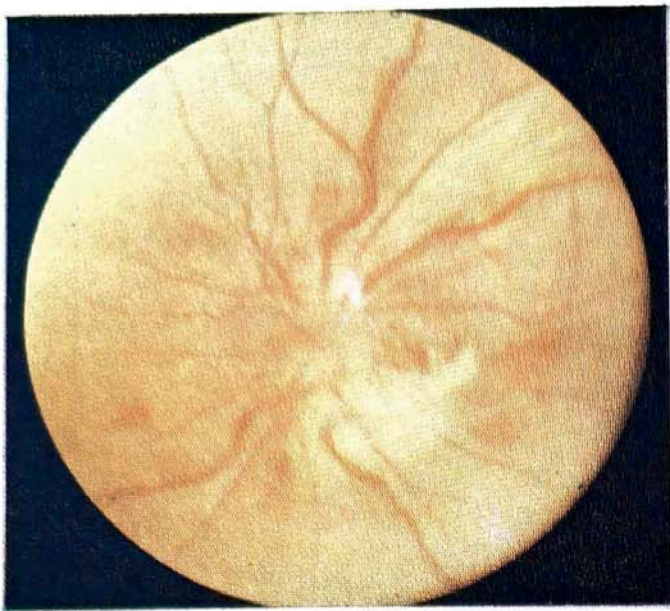
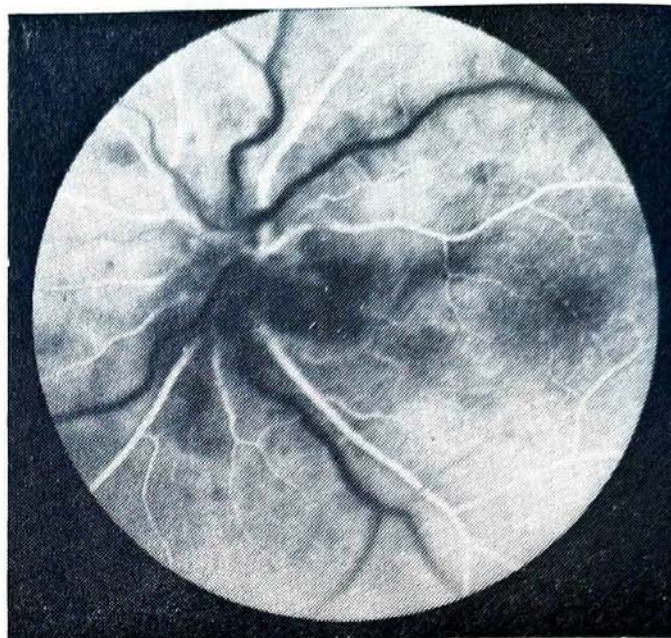
**A****B**

Fig. 7 — Neuropatia óptica isquêmica sendo que em OD (A) em fase de atividade com borramento papilar pálido, hemorragia superficial.

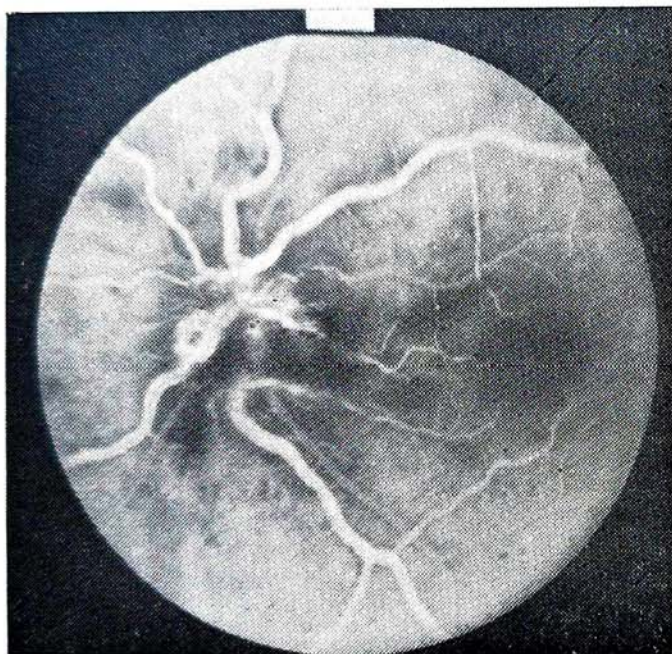
OE (B) atrofia pós-neurítica e consequência do mesmo processo vascular bilateral



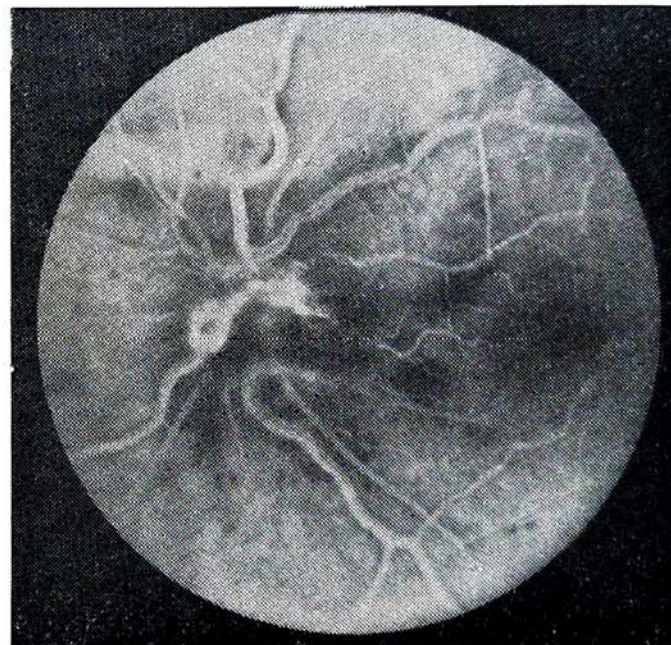
A



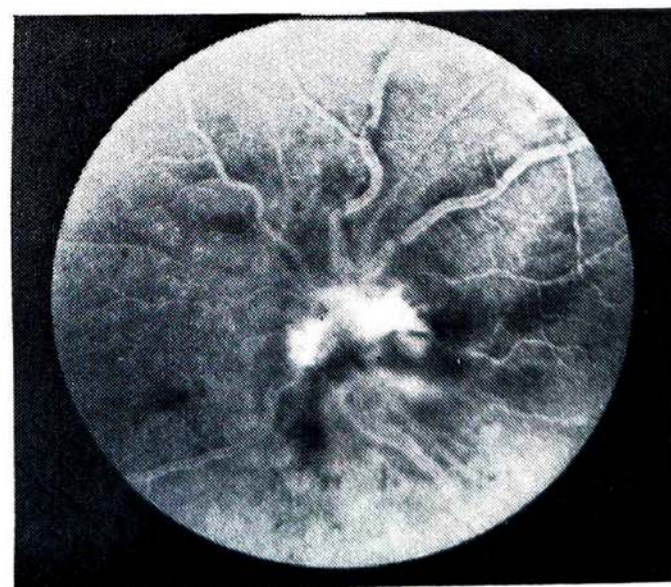
B



C



D

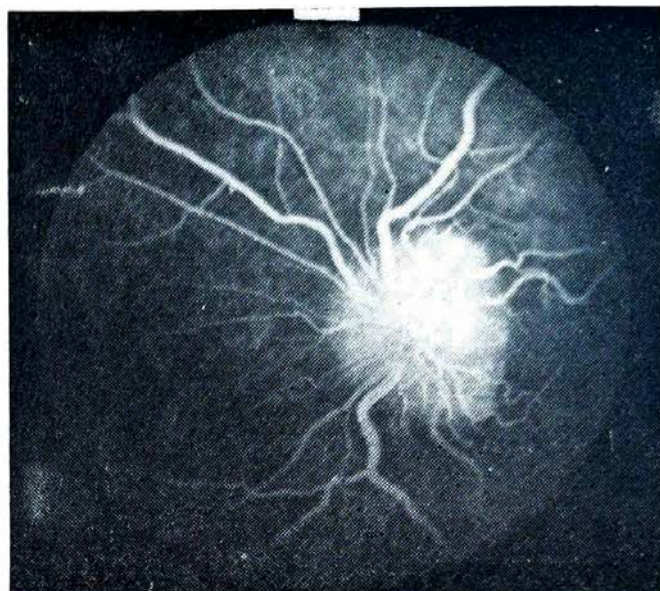


E

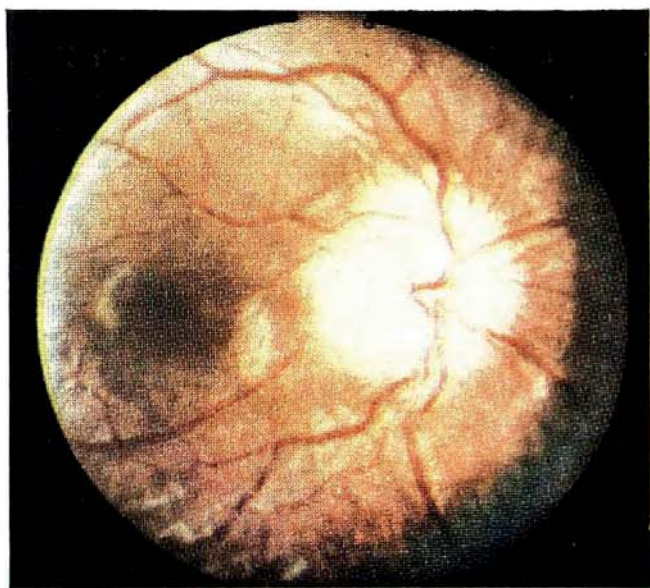
Fig. 8 — A Quadro oftalmoscópico de papilo-
flebite monocular. Intensa estase
e tortuosidade venosa. Borramen-
to papilar completo.
B, C, Angiofluoresceinografia mostra au-
sência de extravasamento de co-
rante na superfície papilar. Nas
D, E fases tardias pequena saída de
corante através da parede venosa
alterada.



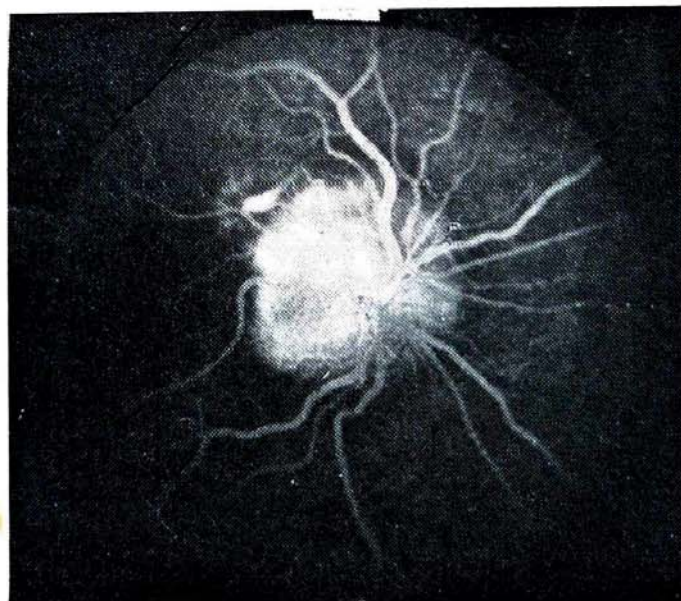
A



C



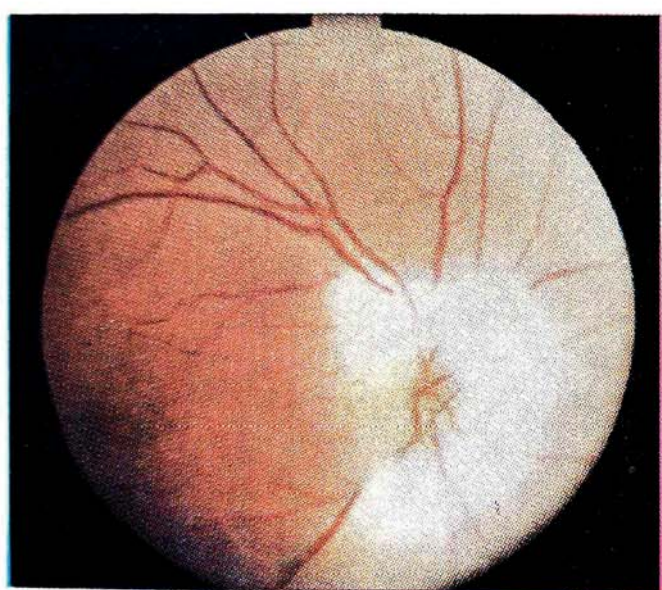
B



D

Fig. 9 — A e B Drusas da papila. Paciente submetido à completa investigação neuroradiológica que se revelou normal. Nenhuma evidência de hipertensão intracraniana.

C e D Correspondente quadro fluoresceinográfico com extravasamento de corante nas áreas de drusas papilares.



A



B

Fig. 10 — Mielinização das fibras nervosas epi e peripapilares. Quadro oftalmoscópico característico e sem nenhum comprometimento funcional.

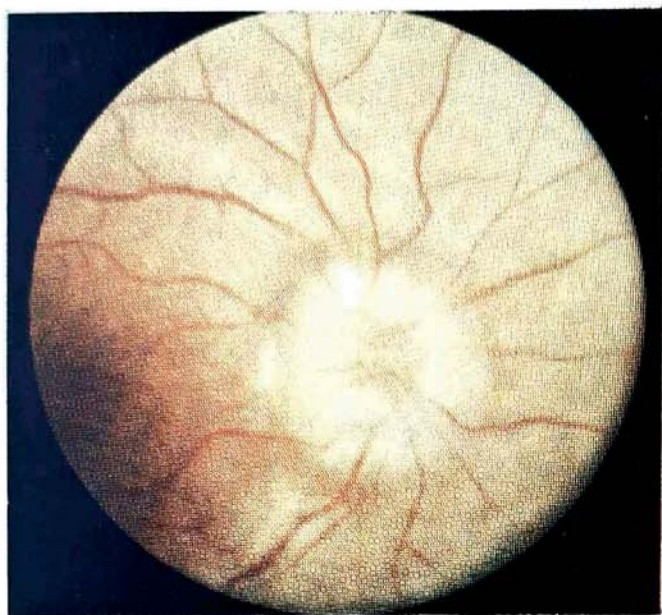
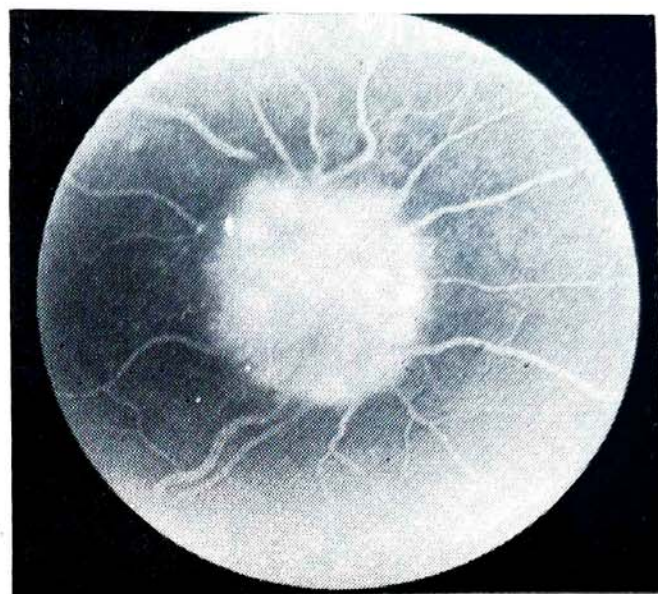
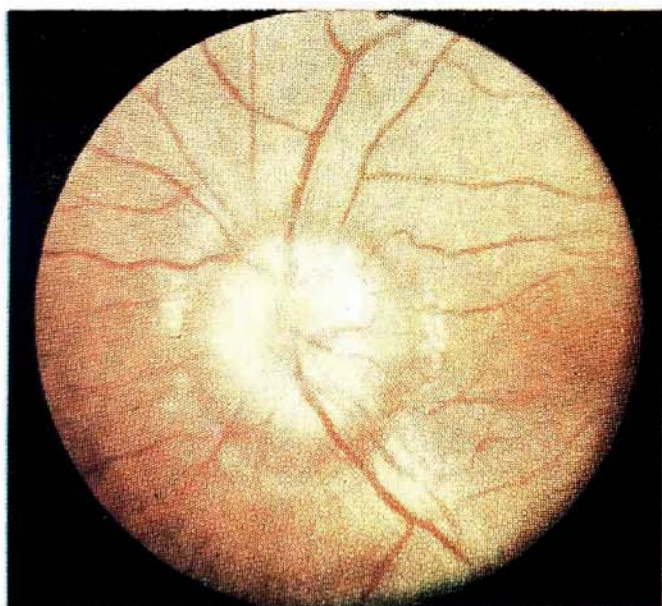
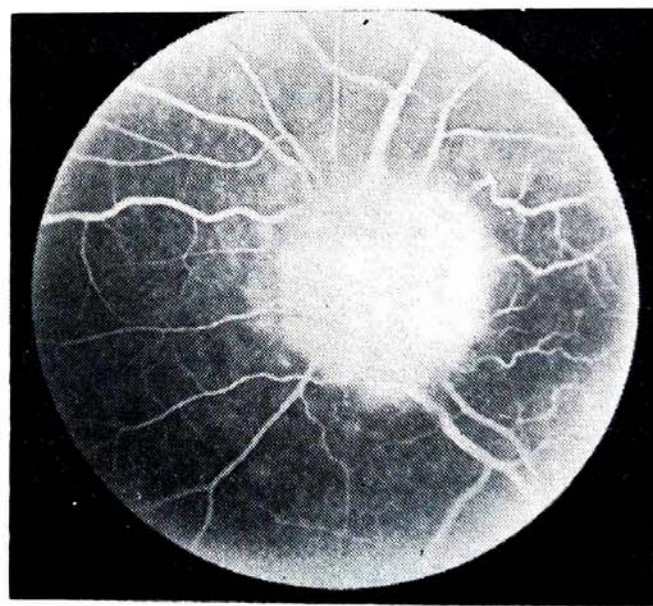
**A****C****B****D**

Fig. 11 — A e B Edema papilar crônico conseqüente à hipertensão craniana benigna (pseudo tumor cerebri).

C e D Quadro fluoresceinográfico característico do edema papilar.

On the other way the pseudo-papilledema, the optic neuritis and papillophlebitis that can simulate edema of the disc secondary to intra-cranial hypertension but without any symptomatology connected with the central nervous system, should also have a prompt diagnosis and an appropriate therapy in order to prevent the irreversible nervous lesion.

These patients should not be submitted to the expensive and unnecessary neuro-radiological investigation.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDERSON, D. R. — Axonal transport in the retina and optic nerve. In *Neuro-Ophthalmology* (ed. Joel Glaser) vol. IX The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1977.
- 2 — BREGEAT, P. — *Edema papilaire*. Masson & Cie. Ed. Paris, 1956.
- 3 — CARTLIDGE, N. E. F.; TILLERY, P. J. B. — Dilemma of the swollen optic disc: a fluorescein retinal angiography study. *Brit. J. Ophth.* 61: 385-389, 1977.
- 4 — DAVIDSON, S. I. — The surgical relief of papilledema. In *The Optic Nerve* (ed. Stanley Cant) Henry Kimpton, London, 1972.
- 5 — DUKE-ELDER, S. — *System of ophthalmology — Neuro-Ophthalmology* Vol. XII, Henry Kimpton, London, 1968.
- 6 — HAYREH, S. S. — Blood supply and vascular disorders of the optic nerve. In *The Optic Nerve* (ed. Stanley Cant), Henry Kimpton P. B., London (1972).
- 7 — Blood supply of the optic nerve head and its role in the optic atrophy, glaucoma and edema of the optic disc. *Brit. J. Ophth.* 53: 721-748, 1969.
- 8 — Pathogenesis of edema of the optic disc (papilloedema). *Brit. J. Ophth.* 48: 522-543, 1964.
- 9 — HAYREH, S. S. — Optic disc vasculitis. In *The Optic Nerve* (ed. Stanley Cant), Henry Kimpton, London, 1972.
- 10 — *Anterior ischemic optic neuropathy*. Springer-Verlag, N. York, 1975.
- 11 — HEDGES, T. R. — Papilledema: recognition and relation to increased intracranial pressure. *Surv. Ophth.* 14: 201-223, 1975.
- 12 — HEDGES, T. R.; ZAREN, H. A. — The relationship of the optic nerve tissue pressure to intracranial and systemic arterial pressure. *Am. J. Ophth.* 75: 90-98, 1973.
- 13 — MINCKLER, D. S.; TSO, M. O. M. — A light microscopic autoradiography study of axoplasmic transport in the normal rhesus optic nerve head. *Am. J. Ophth.* 82: 1-15, 1976.
- 14 — PIOVANETTI, E.; ECKELHOFF, R. — Microcirculatory changes during the evolution of papilledema. *Am. J. Ophth.* 64: 510-516, 1972.
- 15 — SCHATZ, H. — *Interpretation of fundus fluorescein angiography*. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1978.
- 16 — TSO, M. O. M.; FINE, B. S. — Electron microscopic study of human papilledema. *Am. J. Ophth.* 82: 424-434, 1976.
- 17 — UDVARHERLYI, G. B. — Optic atrophy, papilledema and the neuro-surgeon. In *Symposium in Neuro-Ophthalmology*. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1976.
- 18 — VAN DIK, H. J. L. — Optic nerve sheath decompression: the ophthalmic surgeon approaches papilledema. In *Symposium in Neuro-Ophthalmology*. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1976.
- 19 — WALSH, F. B.; HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology* (vol. 1). Williams & Wilkins, Baltimore, 1969.
- 20 — WEIGELIN, E. — Local circulation in papilledema. *The Optic Nerve* (ed. Stanley Cant), Henry Kimpton P. B., London, 1972.

OFTALMOPLÉGIA TOTAL BILATERAL: METÁSTASE DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIREÓIDE

PAULO FRANCISCO CORRÊA DE BARROS (1)

GERALDO BRITO (1)

GILBERTO MIRANDA BARBOSA (2)

HONOMAR FERREIRA DE SOUZA (3)

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (4)

Este trabalho é o relato de um caso de carcinoma folicular de tireóide com metástase para base do crânio, levando à exoftalmia e oftalmoplegia total bilateral; não há aparentemente descrição deste comprometimento na literatura.

O carcinoma folicular de tireóide é classificado como tumor diferenciado, sendo encapsulado e de crescimento lento. Exibe uma nítida tendência à invasão capsular e vascular, sendo este aspecto sua principal diferença em relação ao carcinoma papilífero, que invade mais comumente o sistema linfático. As mais freqüentes localizações de metástases de carcinoma folicular de tireóide são observadas nos ossos longos e da bacia, pulmão e outros tecidos moles, sendo nos gânglios linfáticos quase inexistentes. A incidência maior está entre a quarta e quinta décadas, responsável por cerca de 15% dos processos malignos de tireóide. Quando ocorre invasão capsular e vascular pronunciadas, a sobrevida de dez anos é de 34% e a de vinte, 16%.

RELATO DO CASO (01/03/1978)

J. G. V., feminino, casada, 57 anos, lavradora, natural e residente em Rio Preto, RJ.

Q. P. "Dor de cabeça e cegueira."

H. D. A. Em novembro/77 iniciou com cefaléia no hemicrânio esquerdo, "ardência nos olhos", ptose palpebral esquerda e perda progressiva da visão do olho esquerdo em seis dias. Em janeiro/78 notou perda progressiva da visão no olho direito, tornando-se amaurótica em vinte dias. Relata ainda anorexia a cerca de seis meses, com perda de dez quilos em dois meses.

Revisão dos Sistemas (de relevante). Aparecimento de nódulo na região anterior do pescoço após gravidez há vinte e três anos atrás, "do tamanho de uma azeitona" (cerca de dois centímetros), indolor, com crescimento lento durante este período, tendo notado crescimento mais rápido nas últimas três semanas, negando

(1) Médico-Residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antônio Pedro.

(2) Professor Colaborador do Serviço de Endocrinologia da Universidade Federal Fluminense.

(3) Professor Assistente do Serviço de Endocrinologia da Universidade Federal Fluminense.

(4) Professor Titular do Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense.

sintomas compressivos flogísticos ou compatíveis com disfunção tireoidiana em qualquer época. Aparecimento de tumoração na região occipital, também há três meses, de pequeno tamanho, com crescimento mais acentuado após um traumatismo sobre a lesão há quatro semanas. Saída de secreção purulenta pelas narinas e perda de olfato há dois meses.

EXAME FÍSICO (01/03/1978)

Crânio: Presença de massa palpável na região occipital de consistência mole, medindo três centímetros de diâmetro com bordos irregulares e dolorosa à palpação. (Fig. 1)

Nariz: Secreção purulenta bilateral, mucosa hiperemiada e friável, aumento das partes moles ao nível das coanas.

Pescoco: Traquéia desviada para a esquerda, tireóide aumenta de volume provocado pelo lobo direito, palpando-se dois nódulos, um de cinco centímetros de diâmetro e outro de dois, duros, móveis e indolores. Ausência de sopro ou frêmito na glândula e de adenomegalia cervical. (Fig. 2)

Neuro-oftalmológico: Externo — presença de exoftalmia bilateral, mais acentuada à esquerda. (Fig. 2)

Musculatura extrínseca — oftalmoplegia total bilateral.

Musculatura intrínseca — abolição de reflexos pupilares em AO.

Acuidade visual — zero em AO.

Fundo de olho — atrofia óptica bilateral, vasos com discreta turgência venosa, máculas com ausência de reflexo foveolar e coriorretinas sem alterações.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiologia: RX de tórax — desvio da traquéia por massa de partes moles com calcificação.

RX de crânio — lesão osteolítica occipital, destruição de sela túrcica, imprecisão de contorno dos ossos da face. (Fig. 3)

RX de seios da face — lesão destrutiva do esfenóide e etmóide, velamento dos seios frontais e maxilares. (Fig. 4)

Cintilografia tireoidiana: glândula de localização normal, hipertrófica e com distribuição irregular do traçador; o nódulo palpado e assinalado na cintilografia localiza-se no lobo direito.

Captação tireoidiana de 24 horas: 17% da dose.

“Scan” de corpo inteiro com I 131: a imagem tireoidiana é semelhante à obtida no exame anterior; captação do radioiodo ao nível da base do crânio em área

de aproximadamente 9x10x10 cm de posição medial; concentração do traçador na região occipital em área de aproximadamente 5x3x3,5 cm (local da biópsia).

Tomografia computadorizada do crânio e fossa-posterior: realizados seis cortes duplos de 10 mm antes e seis após injeção venosa de 80 ml de Hypaque a 75%, paralelos à linha órbito meatal. Grande massa no rinofaringe com destruição óssea da base, do etnóide e das paredes mediais das órbitas, penetrando no crânio até a região supra-selar. (Fig. 5a)

A massa contém calcificações, é muito reforçada pela injeção do contraste e apresenta áreas de necrose. (Fig. 5b)

Observa-se dilatação moderada do 3.º ventrículo e dos ventrículos laterais. (Fig. 5c)

Calcificações nos núcleos de base e dos plexos coróides. (Fig. 5c)

Área de baixa densidade occipital esquerda.

Lesão osteolítica occipital esquerda. (Fig. 5d)

LAUDO HISTOPATOLÓGICO

Material: biópsia de tumoração na região occipital esquerda.

Macroscopia: enviado à exame, fixado em formol, vários fragmentos irregulares de tecido branco amarelado, friável, medindo em conjunto 4,0 x 2,2 x 0,5 cm.

Microscopia: os cortes histológicos mostram neoplasia epitelial constituída por células cúbicas com citoplasma eosinófilo, e núcleos hipercromáticos, geralmente arredondados. Tais células tomam arranjo folicular, no interior dos quais nota-se a presença de material amorfo eosinófilo. O estroma é fibroso, e escasso.

Conclusão: Carcinoma Folicular. (Metástase)

SUMÁRIO

Os autores relatam um caso de oftalmoplegia total bilateral por metástase de carcinoma folicular de tireóide, não havendo aparentemente relato anterior em literatura.

SUMMARY

Total Bilateral Ophthalmoplegia: Metastasis from Thyroid Follicular Carcinoma.

The authors describe a case of total bilateral ophthalmoplegia due to metastase of follicular thyroid carcinoma. There is not any description in literature of this case.

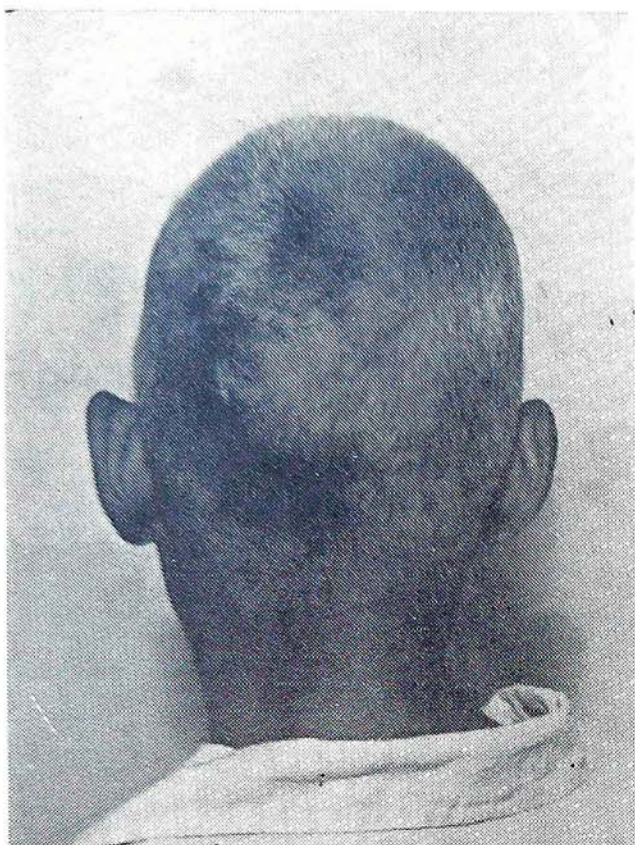


FIGURA 1



FIGURA 3



FIGURA 2

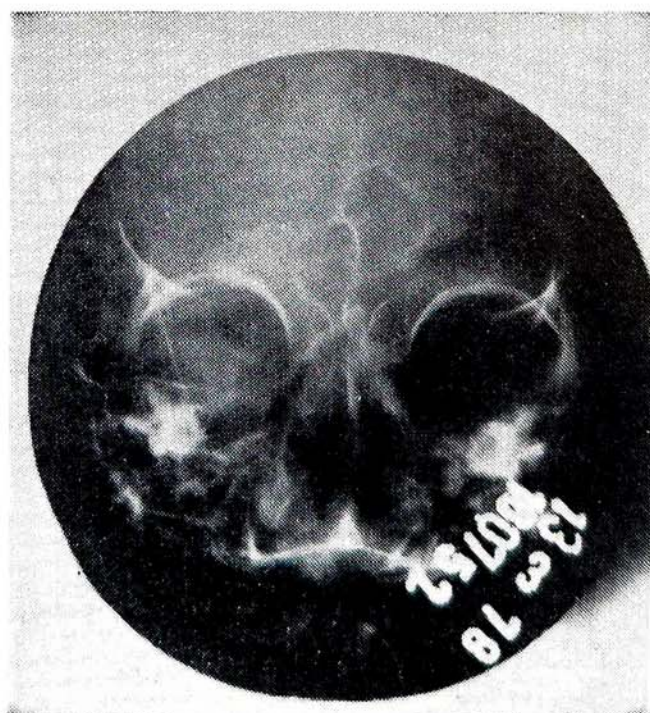


FIGURA 4

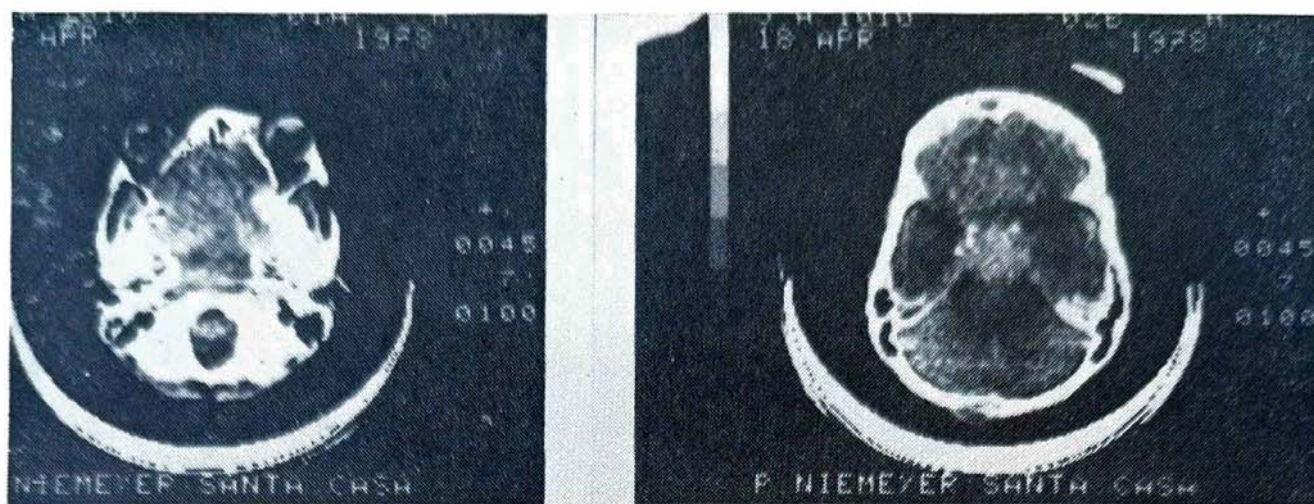


FIGURA 5-A

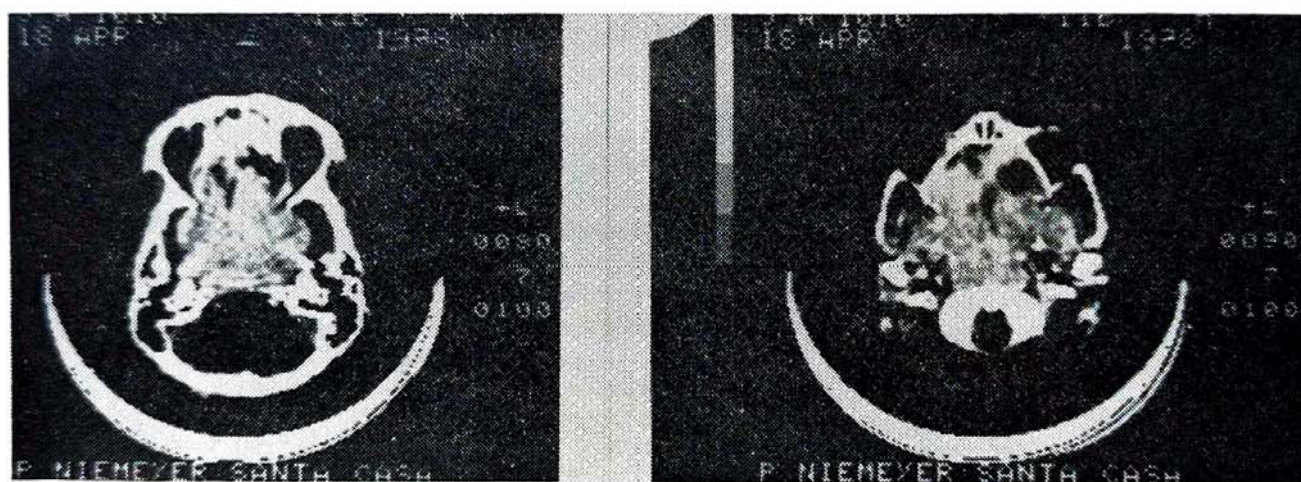


FIGURA 5-B

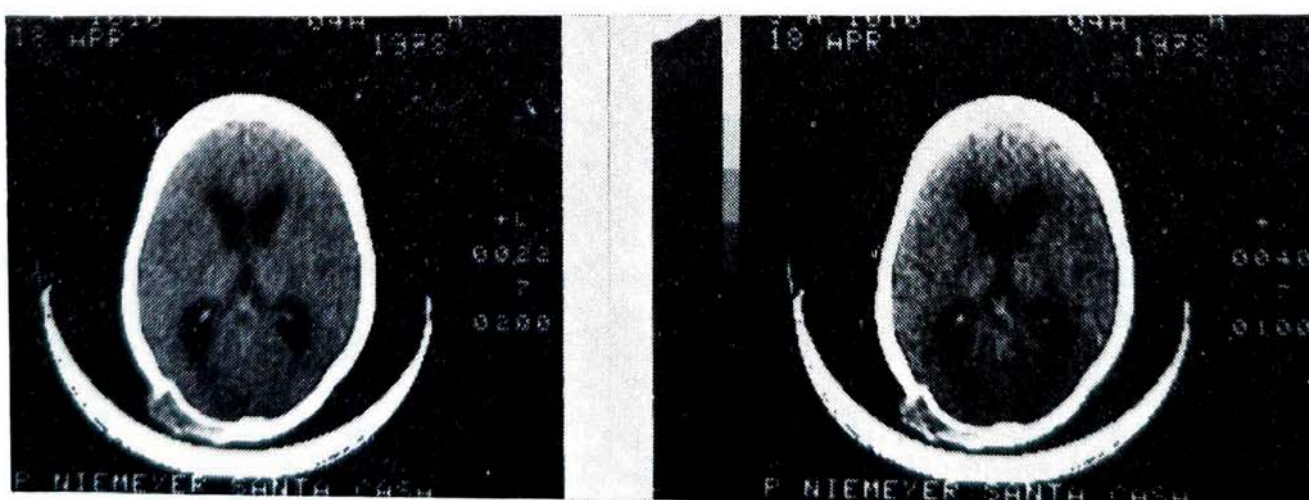


FIGURA 5-C

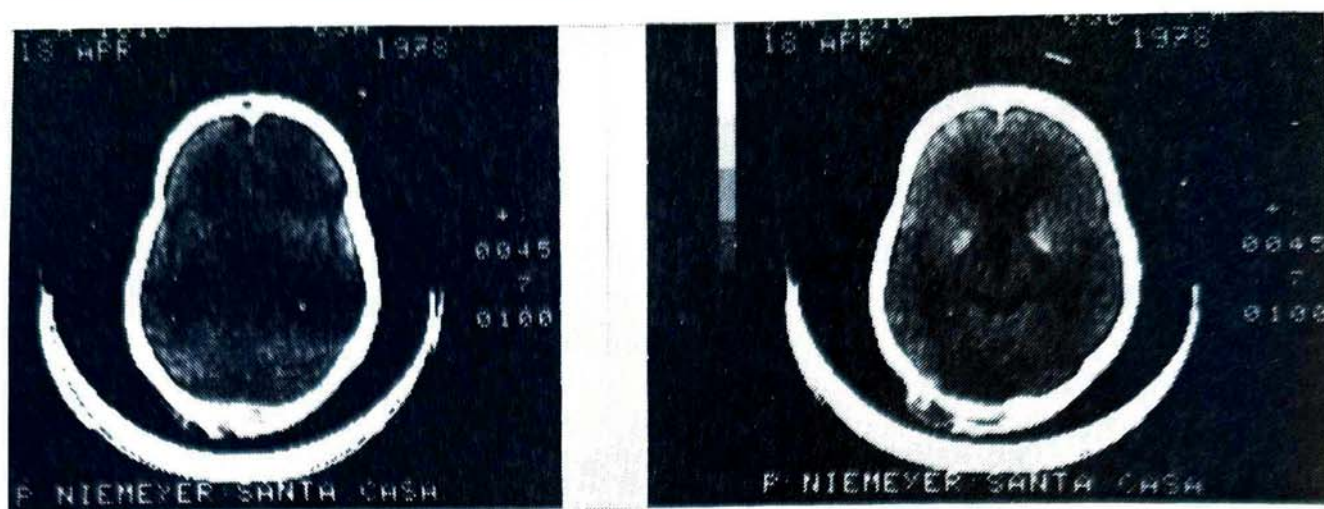


FIGURA 5-D

TRATAMENTO DAS OCLUSÕES VASCULARES PELO LASER DE ARGÔNIO (*)

I — Oclusão de Ramo Venoso

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

S. P. S. PORTO (***)

D. G. BOZINIS (***)

A. F. S. PENNA (***)

INTRODUÇÃO

A oclusão de ramo venoso retiniano é condição clínica caracterizada por urgência oftalmológica, cujo tratamento clínico medicamentoso, embora tentado insistentemente é muitas vezes ineficaz. Dependendo da sede, do ramo comprometido a sintomatologia é variável. Os pacientes referem fosfenos e moscas volantes ou acentuada baixa visual de acordo com o comprometimento macular. A obstrução da veia temporal superior e inferior ou de ramos maculares levam a perturbação na visão central.

As causas desencadeantes são bastante discutidas. Assim são advogadas como possíveis etiologias: viscosidade sanguínea aumentada, aretricsclerose retiniana, lentidão da corrente circulatória e glaucoma crônico simples.

Com o advento da fotocoagulação da retina no arsenal terapêutico e a introdução mais recente do LASER de argônio, hoje é elemento físico indispensável no tratamento desta grave retinopatia.

WISE¹¹ (1957), cita pelo menos quatro mecanismos que explicam as oclusões venosas: **a)** proliferação venosa endotelial; **b)** periflebite levando a obstrução; **c)** trombose de estagnação; e **d)** pressão exercida pela parede da artéria sobre a da veia angustuada dentro da lâmina crivosa. A mácula, é a área da retina que necessita de maior quantidade de oxigênio. Em consequência das obstruções ocorre hipóxia daí a neo-vascularização com agravamento da maculopatia.

BALLANTYNE & MICHAELSON¹ (1962), explicam o fato de ocorrer em maior frequência a obstrução do ramo venoso temporal superior, ao cruzamento artério-venoso nesta área. Em 70% dos olhos normais, observa-se o cruzamento da artéria temporal sobre a veia como achado anatômico.

DUKE-ELDER⁶ (1967), recomenda cuidados clínicos gerais especialmente cardíovascular. Com relação ao tratamento clínico as drogas mais empregadas são os anticoagulantes entre eles os derivados heparínicos ou compostos cumarínicos. Re-

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier e do Instituto de Física da UNICAMP.

(**) Do Instituto Penido Burnier, 13100 Campinas-SP.

(***) Do Instituto de Física da UNICAMP, 13100 Campinas-SP.

feridas drogas devem ser administradas sob o controle do internista pelo fato das complicações eventuais. Os medicamentos fibrinolíticos ajudam de certa forma na reabsorção do edema e das hemorragias. Cita por último a questionável contribuição da aplicação de radioterapia em pequenas doses.

KRILL et al.⁸ (1971), justificam o tratamento pela fotocoagulação das oclusões venosas pelo fato de eliminar a hipóxia, destruir a neo-vascularização evitando novos derrames e portanto o aparecimento da retinopatia proliferativa na junção entre retina normal e retina comprometida pela hipóxia. Em 5 pacientes empregaram o fotocoagulador xenônio Zeiss obtendo completa reabsorção do edema macular e evitando as hemorragias recidivantes do vítreo.

BEHRENDT² (1972), empregou a fotocoagulação LASER de argônio no tratamento do edema macular e da retinopatia proliferativa. Afirma que o LASER de argônio é capaz de destruir e fechar permanentemente o fluxo de sangue dentro do sistema proliferativo modificando o distúrbio circulatório em benefício do estado funcional retiniano.

BLANKENSHIP & OKUN³ (1973), estudaram 113 olhos portadores de oclusão de ramo venoso retiniano. Em nenhum evoluiu para oclusão da veia central. Dezesseis apresentavam glaucoma de ângulo aberto. Observaram edema macular em 101 pacientes e, em 45, hemorragia vítrea. A veia temporal superior estava obstruída em 68 vezes e a temporal inferior em 35 vezes. Em 5 casos houve oclusão combinada da veia temporal superior e inferior e outros 5 casos ocorreram oclusão combinada da veia temporal inferior e inferior. A fotocoagulação xenônio foi aplicada em 14 pacientes portadores de edema macular crônico e em 30 olhos com hemorragia vítrea, obtendo melhora na acuidade visual, controle da retinopatia e redução dos episódios de hemorragias vítreas.

CAMPBELL & WISE⁴ (1973), trataram 20 pacientes portadores de oclusões venosas retinianas. Empregaram na maioria das vezes o fotocoagulador de xenônio e o LASER de rubi, em 1 caso usou o argônio e em 2 o kryptônio. Em 15 casos houve controle da retinopatia com melhora da acuidade visual, entretanto 4 permaneceram na mesma e somente um caso observaram piora no quadro clínico.

COX et al.⁵ (1975), acreditam que tecnicamente o LASER de argônio é absorvido pela hemoglobina possibilitando a oclusão de neo-vasos que estejam fora do plano da retina, isto é, pré-papilar, flutuando no vítreo. Mas na prática, observaram complicações como: incompleta laqueação do vaso, incapacidade de fechar aqueles revestidos por forte tecido fibroso e hemorragia vítrea ocorrendo simultaneamente à fotocoagulação xenônio e observaram a regressão dos neo-vasos em todos os olhos sendo que em 2 foi parcial. A acuidade visual melhorou em 1 caso e permaneceu a mesma em 9 olhos.

DUQUE ESTRADA⁷ (1975), descreve um caso de perturbação circulatória retiniana por uso de anovulatório oral. O quadro clínico se caracterizava de grande hemorragia pré-retiniana ocupando grande parte da metade inferior da retina. O tratamento e a regressão completa foi obtida graças a interrupção da droga e administração de complexo B e vitamina C.

L'ESPERANCE⁹ (1975), prefere a fotocoagulação LASER de argônio sobre a área hemorrágica e neo-vascularização. Também fotocoagula diretamente sobre a artéria nutridora desta área reduzindo o seu calibre com a finalidade de diminuir o fluxo de sangue. Com esta conduta consegue a reabsorção da hemorragia e controle da retinopatia com reabsorção do edema macular e melhora na acuidade visual.

RUBSNTTEIN & JONES¹⁰ (1970), estudaram 143 pacientes portadores de oclusões venosas com seguimento de 10 anos. Destes, 93 foram reexaminados por maior período enquanto que 50 faleceram, sendo que em 29 a causa morte foi determinada. Enfarte do miocárdio 12 vezes; acidente vascular 8 vezes; arteriosclerose generalizada 2 casos e nefropatia 7 vezes. Dos 143 pacientes, 75 (53,5%) pertenciam ao sexo masculino e 68 (47,5%) ao sexo feminino. O olho mais afetado foi o esquerdo em 84 vezes e o direito 73 vezes, sendo a ocorrência bilateral em 14 pacientes. Entre as sequelas ao cabo de 10 anos observaram: atrofia do nervo ótico 37 vezes; neo-vasos no disco 31 vezes; neo-vasos na retina 21 casos; hemorragia na retina 8 casos; degeneração macular 33 casos; retinopatia circinata 2 casos; hemorragia vítrea 11 olhos; descolamento da retina 1 caso; involução do quadro vascular 8 casos; glaucoma 18 olhos e fundo de olho normal 11 vezes.

É a respeito do tratamento das oclusões vasculares pelo LASER de argônio que será dedicado o presente trabalho.

METODOLOGIA

Todos os pacientes de oclusões venosas são submetidos à seguinte rotina de exame:

- a) história clínica
- b) acuidade visual
- c) refração
- d) aplanotometria
- e) oftalmoscopia monocular direta
- f) oftalmoscopia binocular indireta
- g) mapeamento da retina
- h) biomicroscopia
- i) retinografia colorida
- j) angioretinofluoresceinografia

De posse destes dados, procedeu-se à análise tabular, por ser o método mais adequado para este tipo de trabalho, comprovado pelo teste estatístico de X^2 , obtido em computador DEC SYSTEM-10/70 pertencente ao Centro de Ciências da Computação da UNICAMP.

Uma vez selecionados os casos para fotocoagulação, os pacientes são internados por 2 dias para submeterem-se aos exames acima relacionados e pós-operatório.

O tratamento foi efetuado com a unidade de fotocoagulação LASER de argônio COHERENTE RADIATION modelo 800 acoplado à lâmpada de fenda American Optical.

An'es de submeter o caso a fotocoagulação, os pacientes são enviados ao cardiologista para exame clínico geral com a finalidade de localizar possível comprometimento sistêmico.

Dependendo da área da localização e estando a área macular preservada e na ausência de neo-vascularização retiniana, aguarda-se a involução do processo apenas mediante tratamento clínico.

Caso esteja em risco a integridade funcional da macula, a fotocoagulação LASER de argônio se impunha.

A técnica de aplicação atua diretamente sobre a área hemorrágica e a neo-vascularização empregando-se intensidade de 200 a 500 mW; tamanho da mira de 100 a 500 u e tempo de exposição de 0,20 segundo. Os disparos são efetuados ao lado da veia obstruída, assim como bem na margem da parede da artéria nutridora da referida área na tentativa de reduzir o fluxo sanguíneo a esse território (Figura 1).

Em geral 1 ou 2 sessões com intervalo de 1 mês entre elas é o suficiente para bloquear toda a área.

No decorrer do tratamento pelo LASER são recomendados colírios a base de tropicamida a 1,0% e cloranfenicol a 0,4%. São administrados fibrinolíticos e inibidores da agregação plaquetária.

O controle clínico é feito cada 30 dias nos primeiros 2 meses e cada 3 meses até haver completo controle da retinopatia.

RESULTADOS

Foram tratados 29 pacientes. O sexo masculino apresentou 18 casos e o feminino 11 casos. O olho direito foi o mais comprometido, 16 vezes (51,6%) e o esquerdo, 15 vezes (48,4%), sendo que em 2 pacientes ocorreu a oclusão em ambos os olhos. A veia temporal superior foi a mais afetada, 18 vezes (58,0%) e a inferior, 13 vezes (42,0%).

A acuidade visual antes do tratamento e após o tratamento variou desta maneira:

	antes do tratamento	depois do tratamento
inferior a 0,06	8	4
de 0,06 a 0,3	15	16
de 0,3 a 0,7	5	4
maior de 0,7	3	7

O aspecto da retina mostrava-se após o tratamento, sem apresentar melhoras em 2 casos, ainda com algumas hemorragias em 2 casos e retina limpa, praticamente sem alterações permanecendo apenas os sinais da fotocoagulação em 27 casos.

Do ponto de vista clínico foram encontrados 7 pacientes hipertensos e 22 não relatavam nenhuma doença sistêmica.

Apresentação de caso

Ficha 513.285, 56a., F., c., Br., PD.

Há 20 dias com baixa visual no olho E.

ODV. 1,0

OEV. conta dedos a 2 m

Aplanotometria AO 16 mmHg.

OE. oclusão da veia temporal inferior (Figura 2).

Protocado 2 sessões de fotocoagulação Laser de argônio.

Seis meses depois.

OEV. 0,8

OE. desapareceram as hemorragias, ótimo bloqueio (Figura 3).

DISCUSSÃO

Dos 29 casos tratados, o edema macular regrediu em todos. A retina mostrou-se livre de hemorragias e neo-vascularizações em 100 casos. A acuidade visual melhorou em 15 casos e permaneceu a mesma em 14 casos sendo que houve piora em 2 olhos.

A fotocoagulação LASER de argônio mostrou-se eficiente no controle das complicações das oclusões vasculares de ramo venoso retiniano. Acreditam que o tratamento clínico medicamentoso e expectante venha propiciar edema macular crônico severo levando ao deslocamento seroso do neuro-epitélio central muitas das vezes irreversível com dano macular funcional permanente.

CONCLUSÕES

1. As oclusões venosas de ramos necessitam pesquisa adequada no sentido de identificar a presença da retinopatia proliferativa e do edema macular.

2. A fotocoagulação LASER de argônio mostrou-se como método terapêutico adequado no controle das complicações retinianas devido as obstruções venosas.

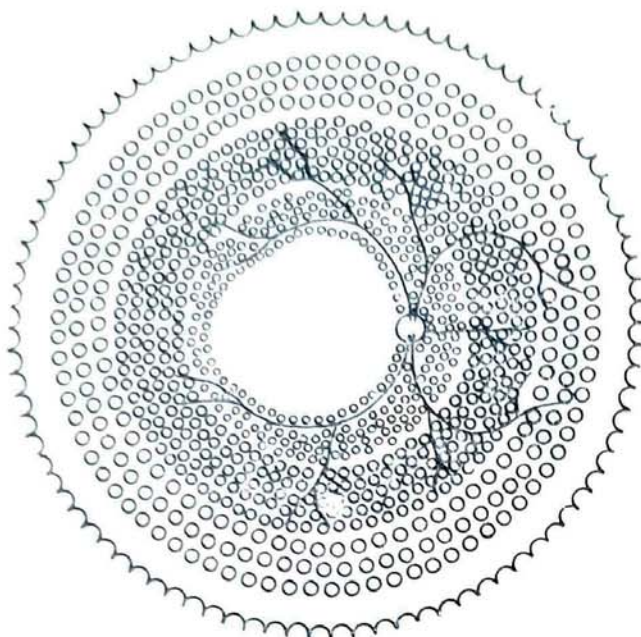


FIG. 1 — Técnica da profotocoagulação.

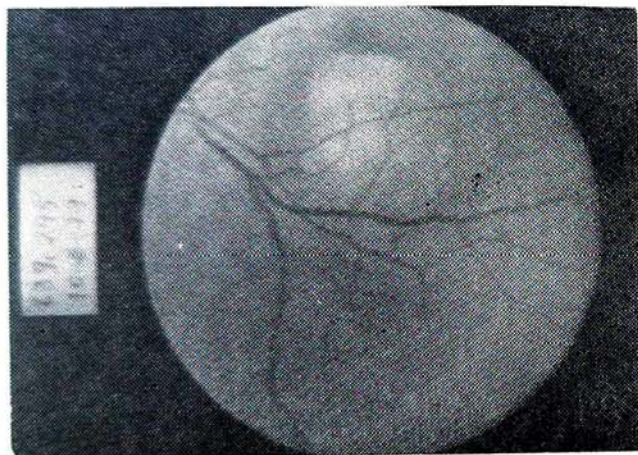


FIG. 2 — Oclusão da artéria temporal superior.

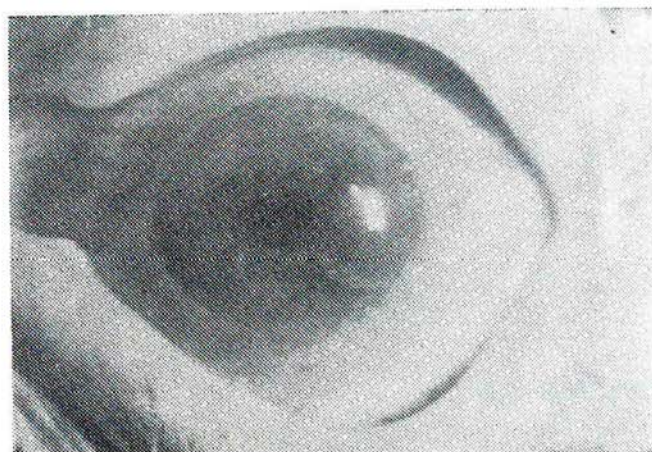


FIG. 3 — Desaparecimento dos cistos após fotocoagulação LASER de argônio.

RESUMO

Os A.A. estudaram 29 olhos portadores de oclusões venosas de ramo. Adotam rotina bem definida de exame incluindo: história clínica, acuidade visual, refração, aplanotometria, oftalmoscopia direta e indireta, mapeamento, biomicroscopia, retinografia colorida e angio-retinofluoresceinografia. A fotocoagulação LASER de argônio foi praticada com a unidade da COHERENT RADIATION mod. 800. Em todos os casos obtiveram controle da retinopatia com acentuada melhoria na acuidade visual. São discutidos os parâmetros e técnica de fotocoagulação.

SUMMARY

Treatment of Vascular Obstructions by Argon Laser. Obstruction of Venous Branch.

The authors studied 29 eyes with branch vein occlusions. The routine examination included: clinic history, visual acuity, refraction, applanation, direct and indirect ophthalmoscopy, retinal map, biomicroscopy, color retinography and fluorescein angiography. Argon LASER photocoagulation was done with unit from COHERENT RADIATION mod. 800. In all cases, control of retinopathy was obtained and visual acuity improved. The photocoagulation technique was discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BALLANTYNE, A. J. & MICHAELSON, I. C. — Textbook of the fundus of the eye. London, E. & S. Livingstone Ltd., 1962, p. 166.
- 2 — BEHRENDT, T. — Occlusions vasculaires therapeutiques dans la rétinopathie diabétique. La photocoagulation par le laser à l'argon. Arch. Ophthalmol., 87: 629-633, 1972.
- 3 — BLANKENSHIP, G. W. & OKUN, E. — Retinal tributary vein occlusion. History and management by photocoagulation. Arch. Ophthalmol., 89: 363-368, 1973.
- 4 — CAMPBELL, C. J. & WISE, G. N. — Photocoagulation therapy of branch vein obstructions. Am. J. Ophthalmol., 75: 28-31, 1973.
- 5 — COX, M. S.; WHITMORE, P. V. & GUTON, R. F. — Treatment of intravitreal and prepapillary neovascularization following branch retinal vein occlusion. Trans. Am. Acad. Ophthalmol., 79: 387-393, 1973.
- 6 — DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Diseases of the retina. St. Louis. The C. V. Mosby Co., p. 117-119.
- 7 — DUQUE ESTRADA, W. — Doenças iatrogênicas em oftalmologia (aneurismos e iatrogenia ocular). In XVIII CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, Fortaleza, 1975. Anais, Ceará. V. 1, p. 331-372.
- 8 — KRILL, A. E.; ARCHER, D. & NEWELL, F. W. — Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion. Arch. Ophthalmol., 85: 48-60, 1971.
- 9 — L'ESPERANCE, F. A. JR. — Ocular photocoagulation. St. Louis. The C. V. Mosby Co., 1975, p. 214-222.
- 10 — RUBINSTEIN, K. & JONES, E. B. — Retinal vein occlusion: Longterm prospects. Br. J. Ophthalmol., 60: 148-150, 1976.
- 11 — WISE, G. N. — Macular changes after venous obstruction. Arch. Ophthalmol., 58: 544-537, 1957.

TRATAMENTO DAS OCLUSÕES VASCULARES PELO LASER DE ARGÔNIO (*)

II — Oclusão da Veia Central

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

S. P. S. PORTO (***)

D. G. BOZINIS (***)

A. F. S. PENNA (***)

INTRODUÇÃO

A oclusão da veia central da retina ocorre de maneira súbita provocando redução imediata da acuidade visual. Em alguns casos os pacientes mantêm por algum tempo, acuidade visual residual entre conta dedos a 0,4. Trata-se de uma condição clínica caracterizada por urgência oftalmológica.

O quadro oftalmoscópico é típico pela ocorrência de estase venosa exagerada, hemorragias retinianas quase que total sepultando entre o edema da retina a árvore vascular retiniana. Com frequência surge edema da papila.

As causas são discutidas. O estado da viscosidade sanguínea alterado, fleboesclerose ou endoflebite com consequente estreiteza de calibre dos vasos, lentidão da corrente circulatória e glaucoma crônico simples são lembradas.

O local da obstrução venosa é quase invariavelmente a altura da lâmina crivosa ou logo atrás dela, local de maior aproximação ou quase contato direto entre as paredes da artéria e da veia central da retina.

Medidas heróicas empregando-se vasodilatadores potentes, massagens do globo na tentativa de remover a oclusão tem sido tentado sem sucesso.

Como consequência da estase venosa prolongada e do edema retiniano complicado pela presença de hemorragias retinianas. Nestas condições é inevitável a instalação de edema crônico e hemorragia vítrea proveniente de neo-vascularização retiniana ou papilar. A **rubeosis iridis** e o glaucoma neo-vascular é regra a se seguir.

L'ESPERANCE² (1975), advoga o emprego da pan-fotocoagulação LASER de argônio dividida em 3 sessões com intervalo no mínimo de 1 semana entre elas. Inicia pelo tratamento das lesões do pólo posterior, seguindo-se nas sessões subsequentes pela fotocoagulação de retina equatorial e periférica. Na área do pólo posterior a intensidade varia de 100 a 500 mW, tamanho da mira de 50 a 500 μ e

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier e do Instituto de Física da UNICAMP.

(**) Do Instituto Penido Burnier, 13100 Campinas-SP.

(***) Do Instituto de Física da UNICAMP, 13100 Campinas-SP.

tempo de exposição de 0,1 segundo. A medida que se aproxima da periferia, aumenta o diâmetro da mira até 1.000 u, intensidade de 500 a 1.500 mW e tempo de exposição de 0,2 segundo. Fotocoagula tanto a área da retina comprometida como em determinados casos age diretamente sobre a parede arteriolar. Justifica como meio de propiciar constrição da artéria e portanto menor fluxo de sangue à referida área afetada favorecendo a reabsorção das hemorragias e do edema assim como evitando o aparecimento de novas hemorragias.

ABREU & TOLEDO¹ (1976), apresentaram 1 caso de paciente portador de oclusão da veia central da retina e glaucoma agudo. Instituído o tratamento clínico à base de acetazolamida, pilocarpina a 4,0%, manitol e meperidina. Ao cabo de 4 dias a pressão intraocular estava controlada. Dois meses depois manteve-se normalizada a pressão intraocular e para surpresa o quadro de oclusão da veia central da retina havia desaparecido com normalização da acuidade visual.

O propósito deste trabalho é discutir o controle desta grave retinopatia pela fotocoagulação LASER de argônio que possibilita melhoria imediata do edema retiniano, redução das hemorragias e em consequência melhoria das condições funcionais da mácula.

METODOLOGIA

A sistemática de exame em todos os casos de oclusões vasculares da retina inclui:

- a) história clínica
- b) acuidade visual
- c) refração
- d) aplanotometria
- e) oftalmoscopia monocular direta
- f) oftalmoscopia binocular indireta
- g) mapeamento da retina
- h) biomicroscopia
- i) retinografia colorida
- j) angioretinofluoresceinografia

De posse destes dados, procedeu-se à análise tabular, por ser o método mais adequado para este tipo de trabalho, comprovado pelo teste de X^2 de Stuent, obtido em computador DEC SYSTEM — 10/70 pertencente ao Centro de Ciências da Computação da UNICAMP.

Uma vez analisado, o caso era submetido a fotocoagulação LASER de argônio. Empregou-se a unidade da COHERENT RADIATION modelo 800 acoplado à lâmpada de fenda American Optical.

A fotocoagulação era praticada em 3 ou mais sessões, constituindo-se na panfotocoagulação, iniciando-se com a mira de 500u na retina periférica e a medida que se aproximava do pólo posterior era reduzido o tamanho para 200 a 100u e

finalmente 50u para tratar as lesões maculares e perifeixe papilo-macular. Tempo de exposição 0,2 segundo. A intensidade variável, de acordo com o diâmetro da mira, em geral entre 900 mW a 1.500 mW. O número de disparos suficiente para bloquear toda região comprometida (Figura 1).

A anestesia empregada foi sempre a tópica com colírio de proparacaina 2,0%. Durante o tratamento são receitados: colírio de tropicamida a 1,0% e cloranfenicol 0,4%, fibrinolíticos e inibidores da agregação plaquetária. Os pacientes permaneceram em repouso no hospital por 2 dias.

RESULTADOS

Foram tratados 22 pacientes, num total de 28 olhos, assim distribuídos conforme o sexo e idade:

Masculino 17 pacientes

Feminino 5 pacientes

Idade

De 30 — 39 anos 1

De 40 — 49 anos 2

De 50 — 59 anos 5

De 60 — 69 anos 12

mais de 70 anos 2

O olho mais vezes afetado foi o E. 17 vezes e o D. 11 vezes. Em 7 oportunidades a oclusão ocorreu bilateral.

A acuidade visual antes e depois da fotocoagulação assim comportou-se:

Acuidade visual:	antes	depois
menor de 0,06	21	11
0,06 — 0,3	5	12
0,3 — 0,7	1	3
maior de 0,7	0	1

Deve-se ressaltar que em um caso de oclusão bilateral só foi tratado um dos olhos o outro já havia perdido por glaucoma. Quatro pacientes eram hipertensos, 5 diabéticos e 13 não foram evidenciados doença sistêmica que pudesse responsabilizar pela obtenção vascular.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso I

Ficha 629.271, 35 a., Bras., M., C., Dentista.

Há 6 meses teve trombose da veia central da retina do olho D. Fez operação de Pousada sem obter resultado satisfatório. Há 2 meses visão do olho E. está muito

fraca, tem diagnóstico de trombose da veia central da retina. Está com glaucoma em ambos os olhos. Uso pilocarpina 4,0% e acetazolamida.

Acuidade visual:

ODV. dedos a 4 m.

OEV. dedos a 4 m.

Aplanotometria AO. 40 mm/Hg.

AO. oclusão da veia central da retina, estase venosa e da papila (Figuras 2 e 3).

O.D. sutura de merselene subconjuntival no setor nasa.

Praticado pan-fotocoagulação LASER de argônio em 2 sessões.

Sete meses depois:

acuidade visual:

ODV. 0,2

OEV. 0,2

aplanotometria: AO. 16 mm/Hg.

AO. ótimo bloqueio, boas pigmentações, desapareceu o quadro de oclusão da veia central da retina, persiste lesão macular, provável sequela do edema macular crônico (Figuras 4 e 5).

Caso II

Ficha 638.576, 49a., Bras., M., C., Químico.

Há 9 dias com baixa acentuada na visão do olho C.

Acuidade visual:

ODV. 0,2

OEV. 1,0

Aplanotometria: OD. 09 mm/Hg OE. 11 mm/Hg.

OB. oclusão da veia central da retina, veias muito dilatadas, estase da papila (Figura 6).

Praticado pan-fotocoagulação LASER de argônio 1 sessão.

Três meses depois:

acuidade visual:

ODV. 1,0

OEV. 1,0

OD. regressão completa do quadro de oclusão da veia central, percebe-se as marcações tênues da fotocoagulação (Figura 7).

DISCUSSÃO

A indicação para fotocoagulação da retina em caso de oclusão da veia central reside no fato de possibilitar a reabsorção das hemorragias e do edema que levavam a degeneração cística da mácula responsável pelo dano da visão central.

A pan-fotocoagulação provoca a amputação da retina reduzindo portanto a hipóxia do tecido afetado. Melhora o intercâmbio entre a coróide e a retina reduzindo o edema. A redução das áreas de hipóxia evita a formação de membrana neo-vascular responsável por hemorragia vítrea recidivante.

Nos casos onde o edema retiniano é muito intenso dificultando de certa forma observar os limites da parede da veia dilatada, muito cuidado para não perfurar a mesma, o que provocaria grave hemorragia na retina e no vítreo.

Como complicação, observou-se 1 paciente hipertenso, no dia seguinte à fotocoagulação, deslocamento da coróide. Este caso descompensou em glaucoma neo-vascular e edema da córnea rebelde. A explicação provável é de que tenha ocorrido estase do sistema de vorticosas pelo elevado número de disparos nesta região. Convém, portanto, quando for indicado pan-fotocoagulação, poupar ao máximo a ampola das vorticosas. No caso em discussão tratava-se de paciente portador de oclusão da veia central da retina de ambos os olhos. Ambos com **rubeosis iridis** em início e pressão intraocular de 20 mm/Hg no olho a fotocoagular e 48 mm/Hg no olho perdido.

Em 66,7% dos casos houve acentuada melhora na acuidade visual e em 33,3% a acuidade visual manteve-se na mesma. Em todos os casos mostrou redução da estase venosa, reabsorção das hemorragias e controle da retinopatia.

CONCLUSÃO

1. A oclusão da veia central da retina exige cuidados clínicos imediatos e exame oftalmológico detalhado.

2. A fotocoagulação LASER de argônio se impõe na tentativa de remover hemorragias e neo-vascularizações retinianas assim como combater o edema macular.

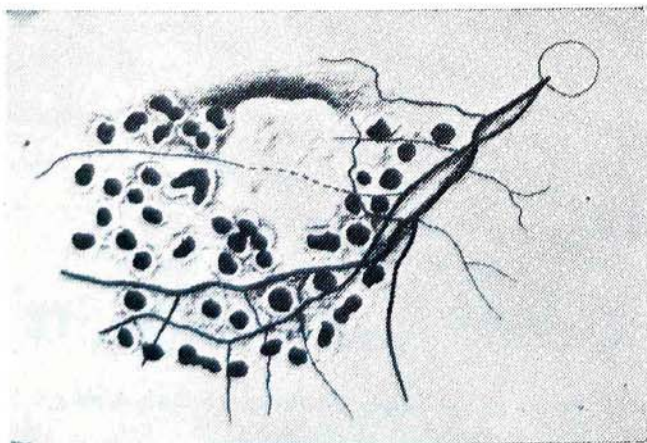


FIG. 1 — Técnica de fotocoagulação.



FIG. 2 — OD oclusão da veia central da retina.

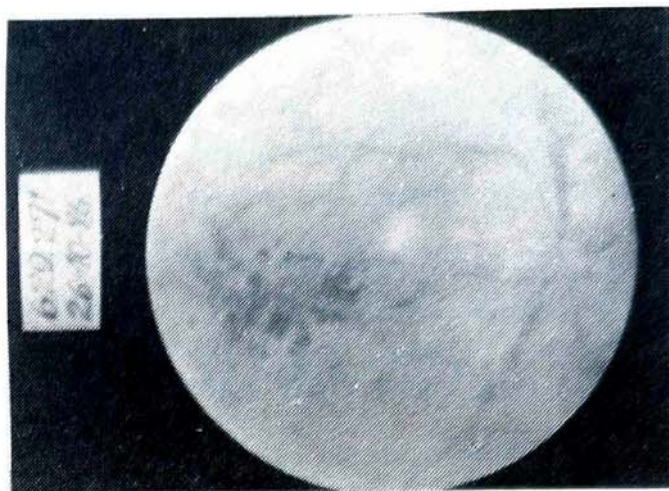


FIG. 3 — OE oclusão da veia central da retina.

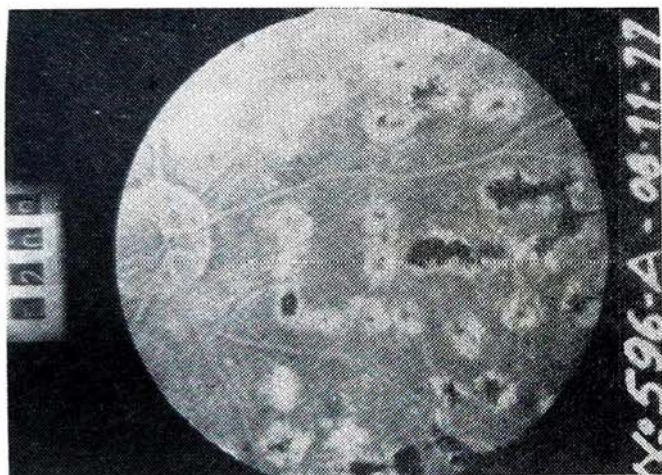


FIG. 4 — OD aspecto após fotocoagulação.

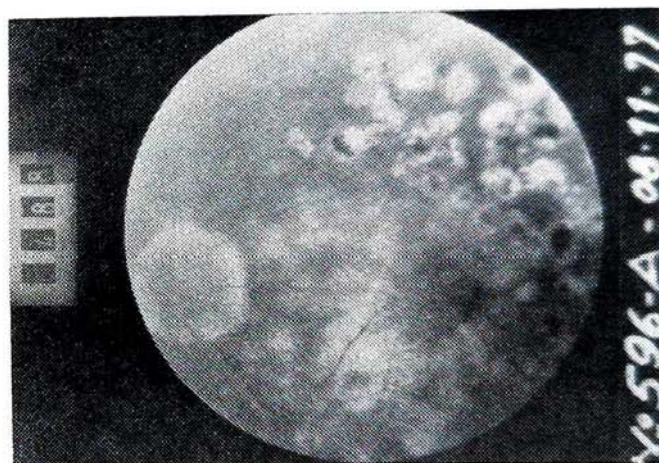


FIG. 5 — OE aspecto após fotocoagulação.

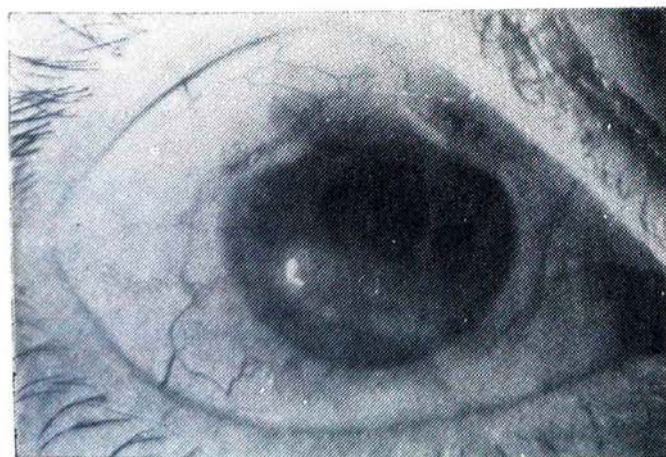


FIG. 6 — Controle do glaucoma pelo LASER, desapareceu o hifema.

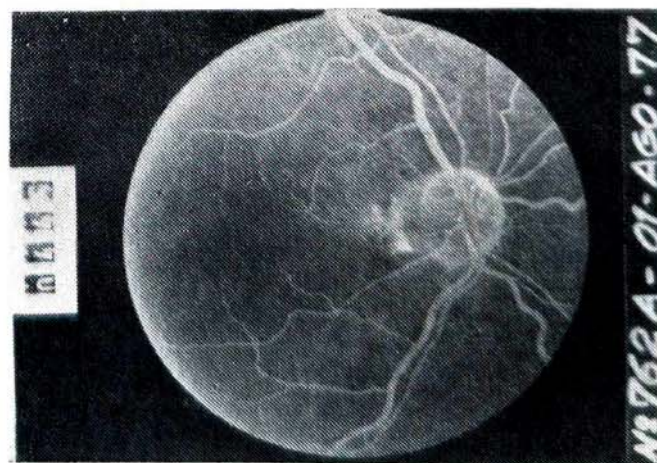


FIG. 7 — Depois da fotocoagulação.

RESUMO

Os A.A. apresentam 27 olhos de oclusão da veia central da retina tratados pela fotocoagulação LASER de argônio. Empregaram a unidade da COHERENT RADIATION mod. 800. Acreditam que trata-se de método adequado no combate às hemorragias e neo-vascularizações retinianas e ao edema macular. Em 66,7% dos casos houve controle da retinopatia e melhora na acuidade visual.

SUMMARY

Treatment of Vascular Obstructions by Argon Laser. Obstruction of Central Vein.

The authors present 27 eyes with central vein occlusion treated with argon LASER photocoagulation. They used the unit from COHERENT RADIATION mod. 800 and believe the best technique to absorb retinal newvessels, hemorrhages and macular edema. In 66,7% of the cases the retinopathy was controlled and visual acuity improved.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, J. M. P. Q. & TOLEDO, M. B. F.^o — A propósito de um caso de oclusão vascular retiniana e glaucoma. Arq. Inst. Penido Burnier, 22 (fasc. único): 76: 1976.
- 2 — L'ESPERANCE, F. A. Jr. — Ocular photocoagulation. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1975, p. 222-226.

COMPLICAÇÕES INTRA-OPERATÓRIAS DA CIRURGIA DE DESCOLAMENTO DA RETINA

HISASHI SUZUKI (*)
SHIGUETAKA SATO (**)
YOSHITAKA NAKASHIMA (*)
CLOVIS S. BEVILAQUA (**)
WALTER Y. TAKAHASHI (*)
ROBERTO FREIRE S. MALTA (***)

O objetivo deste trabalho foi o de determinar quais as complicações intra-operatórias da cirurgia de descolamento regmatogênico da retina relacionadas com o insucesso cirúrgico numa série de 269 casos operados. Os dados foram coletados nos arquivos da Seção de Retina (Prof. Dr. SÉRGIO L. CUNHA) da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram consideradas para este estudo cirurgias consecutivas de descolamento regmatogênico da retina realizadas no período de agosto de 1971 a junho de 1977, sendo excluídos olhos com cirurgias prévias de descolamento da retina ou catarata.

O exame de admissão dos pacientes constou de anamnese, exame ocular externo, estudo dos reflexos pupilares e mortilidade extrínseca, medida da acuidade visual, tonometria, biomicroscopia, oftalmoscopia direta e indireta (com depressão escleral), refração e exame do campo visual com miras de V-4 e IV-2.

A técnica operatória empregada foi sempre a preconizada por SCHEPENS ¹ e ².

Os exames pós-operatórios imediato e tardio foram realizados com oftalmoscopia binocular indireta, registrando-se o estado da retina e vítreo, posicionamento do "buckling" escleral, a intensidade da reação diatérmica e a evolução das eventuais complicações.

O follow-up foi de 6 meses a 6 anos.

O critério de cura baseou-se na reaplicação da retina, mantida até 6 meses após a cirurgia.

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

(**) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(***) Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

**QUADRO I — DESCRIÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA E
COMPLICAÇÕES INTRA-OPERATÓRIAS**

Caso	Idade	Sexo	Raça	D/E	Tempo DR	Tamanho DR	Comp. Intra-Operatória	Evolução	Resultado
1	54	M	BC	D	35 d	4/4	Retina encarcerada	Organização peri-retiniana	Descolada
2	29	F	BC	E	10 d	1/2	Hemorragia coróide	Retração peri-retiniana	Descolada
3	32	F	BC	E	1 m	3/4	Retina encarcerada	Retração peri-retiniana	Descolada
4	22	F	BC	D	27 d	1/2	Injeção de ar	Uveíte 2.ª tração vítrea	Descolada
5	53	F	BC	E	1 m	3/4	Perfuração da retina	Prega fixa	Em posição
6	23	F	BC	E	1 m	1/3	Retina encarcerada	Vítreo turvo	Em posição
7	25	M	PT	E	3 m	1/3	Retina encarcerada	Prega tubular	Descolada
8	12	M	BC	D	4 m	4/4	Perfuração da retina	N. D. N.	Em posição
9	52	F	BC	E	4 m	3/4	Hérnia uveal	N. D. N.	Em posição
10	69	F	BC	D	20 d	1/4	Hérnia uveal	Descolamento de coróide	Em posição
11	41	F	BC	E	7 m	4/4	Perda vítrea	Prega retiniana	Descolada
12	27	M	BC	D	24 m	1/3	Retina encarcerada com perfuração	Vítreo encarcerado	Em posição
13	56	M	AM	E	20 d	3/4	Lesão vorticosa	N. D. N.	Em posição
14	65	M	BC	D	2 m	3/4	Retina encarcerada	Pregas fixas	Descolada
15	34	F	BC	E	3 m	1/2	Retina encarcerada	N. D. N.	Em posição
16	56	M	BC	D	2 m	4/4	Lesão 2 vorticosas	N. D. N.	Em posição
17	52	F	BC	E	3 m	1/4	Perda vítrea	Tração vítrea	Descolada

Nos 269 casos estudados constatamos a ocorrência de 17 complicações intra-operatórias. A descrição dos exames pré-operatórios desses 17 casos consta do Quadro I. A idade dos pacientes variou de 12 a 69 anos, com média em 41,3 anos, sendo 7 do sexo masculino e 10 do feminino, 15 de raça branca, 1 negra e 1 amarela, 7 olhos direitos e 10 esquerdos com o tempo de descolamento variando de 10 dias a 2 anos, com média em 104,2 dias. O tamanho médio do descolamento foi de 2,5 quadrantes, havendo 2 casos sem comprometimento macular e 4 com descolamento total.

QUADRO II — TIPOS DE ROTURA E LOCALIZAÇÃO

Caso	Tipo de Rotura	Localização	Comprometimento Macular
1	4 redondas	TS	+
2	1 irregular	TS	+
3	1 ferradura	NI	+
4	1 ferradura*	TS	+
5	1 ferradura**	NS	+
6	1 diálise	TS	+
7	1 ferradura	TS	+
8	1 estreita e alongada	NS	+
9	2 redondas	NS	+
10	2 redondas	NS	—
11	1 redonda	TS	+
12	1 diálise	TI	+
13	1 ferradura	TS	+
14	1 redonda	TS	+
15	1 diálise	TI	+
16	2 redondas	NS	+
17	1 redonda	NS	—

NOTAS — TS : Temporal superior

TI : Temporal inferior

NS : Nasal superior

NI : Nasal inferior

+ : Mácula descolada

— : Sem descolamento macular

* : associada a buraco macular

** : associada a várias roturas redondas

No Quadro II estão descritos os tipos de rotura encontrados e a freqüência de sua localização. As roturas da região temporal superior — 3 do tipo ferradura, uma delas associada a buraco macular; 3 redondas; 1 irregular; 1 diálise — foram responsáveis por 8 (47%) dos descolamentos. As roturas da região nasal superior — 4 redondas; 1 em ferradura, associada a várias roturas redondas; 1 ro-

tura estreita e alongada — causaram 6 (35,3%) dos descolamentos. As da área temporal inferior — 2 diálises — levaram a 2 (11,8%) dos descolamentos e finalmente a da área nasal inferior — 1 ferradura — (5,9%) ocasionou 1 descolamento.

RESULTADO E CONCLUSÕES

Os 17 casos em que houve complicações intra-operatórias foram divididos em dois grupos.

Grupo A — Pacientes em que as complicações levaram ao insucesso cirúrgico.

Grupo B — Pacientes em que as complicações não levaram ao insucesso cirúrgico.

No primeiro grupo encontramos 8 pacientes: em 3 casos a recidiva deveu-se à formação de membrana periretiniana gerada, provavelmente, por problemas ocorridos durante a drenagem do líquido sub-retiniano: em 2 deles houve encarceramento da retina no local da perfuração e no terceiro ocorreu hemorragia de coróide. Em 2 casos a causa da recidiva foi tração vítrea: num deles, conseqüente a uveíte secundária a fio de sutura intraocular, e no outro, por organização vítrea no local da perfuração (através da qual havia ocorrido perda vítrea). Em 3 casos desenvolveu-se prega fixa retiniana localizada relacionada, no primeiro caso, com perda vítrea, e no segundo e terceiro com encarceramento de retina, todos ocorridos por ocasião da drenagem.

No segundo grupo encontramos 9 pacientes, nos quais ocorreram as seguintes complicações intra-operatórias: duas perfurações de retina, dois encarceramentos da retina sem perfuração, um encarceramento com perfuração, duas hérnias uveais no leito delaminado, uma lesão de vorticosa e uma lesão de duas vorticosas. Essas complicações ocorreram em número de cinco durante a drenagem e quatro durante a delaminação escleral.

Considerando-se os dois grupos de complicações intra-operatórias, constatamos que 12 casos (4,4% do total) tiveram relação com a drenagem, 7 deles evoluindo para a recidiva do descolamento da retina e 5 para reaplicação da mesma, o que representa 2,6% de insucesso cirúrgico. Os 4 casos relacionados com a delaminação escleral evoluíram para a reaplicação da retina.

HUMPHREY³ cita 7,1% de complicações pela drenagem, com 0,8% de insucesso cirúrgico.

Em conclusão, observamos que a maior incidência de complicações na técnica cirúrgica proposta por SCHEPENS verificou-se por ocasião da drenagem do líquido sub-retiniano. Em nossa casuística tais complicações foram responsáveis pelo insucesso cirúrgico em 2,6% dos 269 casos operados.

SUMÁRIO

Os autores analisam as complicações intra-operatórias da cirurgia de descolamento regmatogênico da retina na técnica cirúrgica proposta por SCHEPENS, concluindo que a maior incidência de complicações verifica-se por ocasião da drenagem do líquido sub-retiniano. Tais complicações foram responsáveis pelo insucesso cirúrgico em 2,6% de 269 casos operados.

SUMMARY

Intraoperative Complications of retinal Detachment Surgery.

The authors analyze intra-operative complications following surgery of rhegmatogenic detachment of retina in the surgical procedure proposed by SCHEPENS and conclude that the highest incidence takes place during the drainage of sub-retinal fluid. Such complications have been responsible for surgical failure in 2.6% of the 269 cases operated.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SCHEPENS, C. L.; OKAMURA, I. D.; BROCKURST, R. J. — The scleral buckling procedure. Arch. Ophthal. 58: 797, 1957.
- 2 — SCHEPENS, C. L.; OKAMURA, I. D.; BROCKURST, R. J.; REGAN, C. D. J. — Scleral buckling procedures. V. Synthetic sutures and silicone implants. Arch. Ophthalm. 64: 868, 1960.
- 3 — HUMPRHEY, W. T. — The release of subretinal fluid and its complications. Retina Congress. Boston, Appleton-Century-Crofts/New York, 1972, p. 383-390.

MATRIZES PARA A PERIMETRIA ESTÁTICA

REMO SUSANNA JUNIOR (*)

WALTER Y. TAKAHASHI (*)

ALCIDES HIRAI (**)

ALEXANDRE T. ALMADA (**)

A Perimetria tanto Cinética como Estática, vem nestes últimos anos adquirindo importância fundamental tanto no diagnóstico como no tratamento de numerosas moléstias que sabidamente levam a defeito de campo visual.

Enquanto a perimetria cinética é excelente para, de forma rápida, orientar o oftalmologista quanto a presença ou não de defeito campimétrico, a mesma deixa a desejar quando o objetivo é verificar-se a profundidade e extensão do defeito do campo visual bem como o diagnóstico de pequenos defeitos de campo.

Tendo em vista que são poucos os oftalmologistas que possuem o acessório para a perimetria estática, desenvolvemos duas matrizes que nos permitem a realização, de forma rápida e precisa, da perimetria estática, quando de posse de um perímetro tipo GOLDMANN, mas sem termos à disposição o acessório necessário para a perimetria estática.

MODO DE UTILIZAR

Enquanto a matriz 1 (figura 1) é fixada na tela do perímetro, a matriz 2 (figura 2), fica sobre a mesa do aparelho.

Como exemplo, suponhamos o caso de um escotoma de BJERRUM, ocupando a porção superior do campo visual evidenciado pela perimetria cinética (figura 3).

Colocando-se então o braço do pantógrafo na intersecção do círculo dos 30° com o meridiano dos 135°, inicia-se com a mira I 1a e vai-se aumentando a intensidade para I 1b, I 1c, I 1d até que o paciente notifique que se apercebeu da mira, por exemplo, I 3a. Marca-se então na matriz 2 com 1 (um) ponto o local correspondente como mostra a figura 4.

Procede-se da mesma forma na intersecção do círculo imediatamente interno com o meridiano de 135°, suponhamos que o indivíduo se aperceba quando a mira for I 2a; marca-se o ponto correspondente da matriz 2 (figura 5) e assim por diante

(*) Médico Assistente do Hospital das Clínicas da FMUSP, Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães.

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

até ter-se o perfil da ilha de visão de TRAQUAIR correspondente àquele meridiano (figura 6).

Note que os círculos estão traçados com intervalos de 1.66° (graus), na matriz 1 o que corresponde a mesma divisão na matriz 2. Observe o meridiano de 315° cujo perfil é completamente normal e o meridiano de 135° onde observa-se escotoma relativo e absoluto (figura 6).

Da mesma forma, utilizando-se os meridianos traçados nos 15° acima e abaixo do meridiano $0-180^\circ$ e as intersecções dos círculos, poderemos quantificar um degrau nasal de Roenne, como mostra a figura 3 (cinética) e figura 7 (estática).

Caso estejamos interessados em áreas situadas além dos 30° centrais, os meridianos situados além desta área encontram-se divididos em espaços de 1.66° (figura 1).

Deve-se lembrar que a perimetria estática ou cinética dentro dos 30° deverá ser sempre feita com a correção do indivíduo para perto ou de seu astigmatismo principalmente se superior a 0,75 D.C.

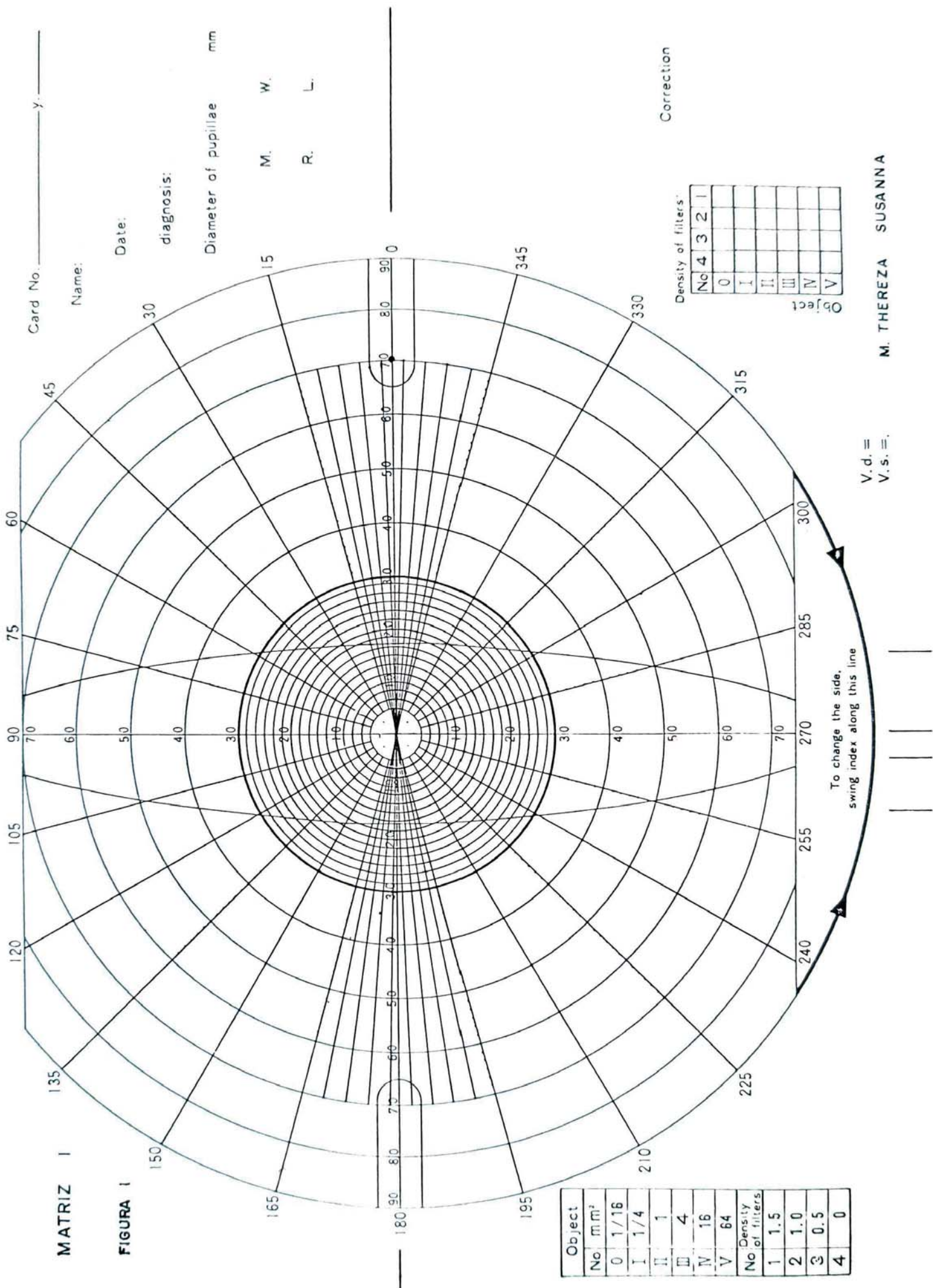
Embora convencionalmente a perimetria estática seja realizada nos meridianos de 45° , 135° , 225° e 315° dentro dos 30° , nos casos de glaucoma, a perimetria cinética é fundamental para a escolha do meridiano a ser testado na estática.

Infelizmente o presente método não permite o "corte estático" da mácula visto que para tal seria necessário a mudança do ponto de fixação do paciente para um local fora do foramem destinado à observação do movimento ocular durante a realização da campimetria. Por outro lado, e felizmente, a necessidade de tal corte é relativamente infrequente nos casos de glaucoma.

SUMMARY

Matrix for Static Perimetry.

The authors present a new technique that allow to perform accurate "static cuts" on the Goldmann type — perimeter without using the static attachment; this can be done using two charts developed by the authors.



Name: MATRIZ...2.....

FIGURA...2.....

Diagn.:

Light Intensity: Colour: Size: Δ min

asb λ

Target: Fixation Point: Back-ground:

Meridian:° + Date: OS OD

Vision:

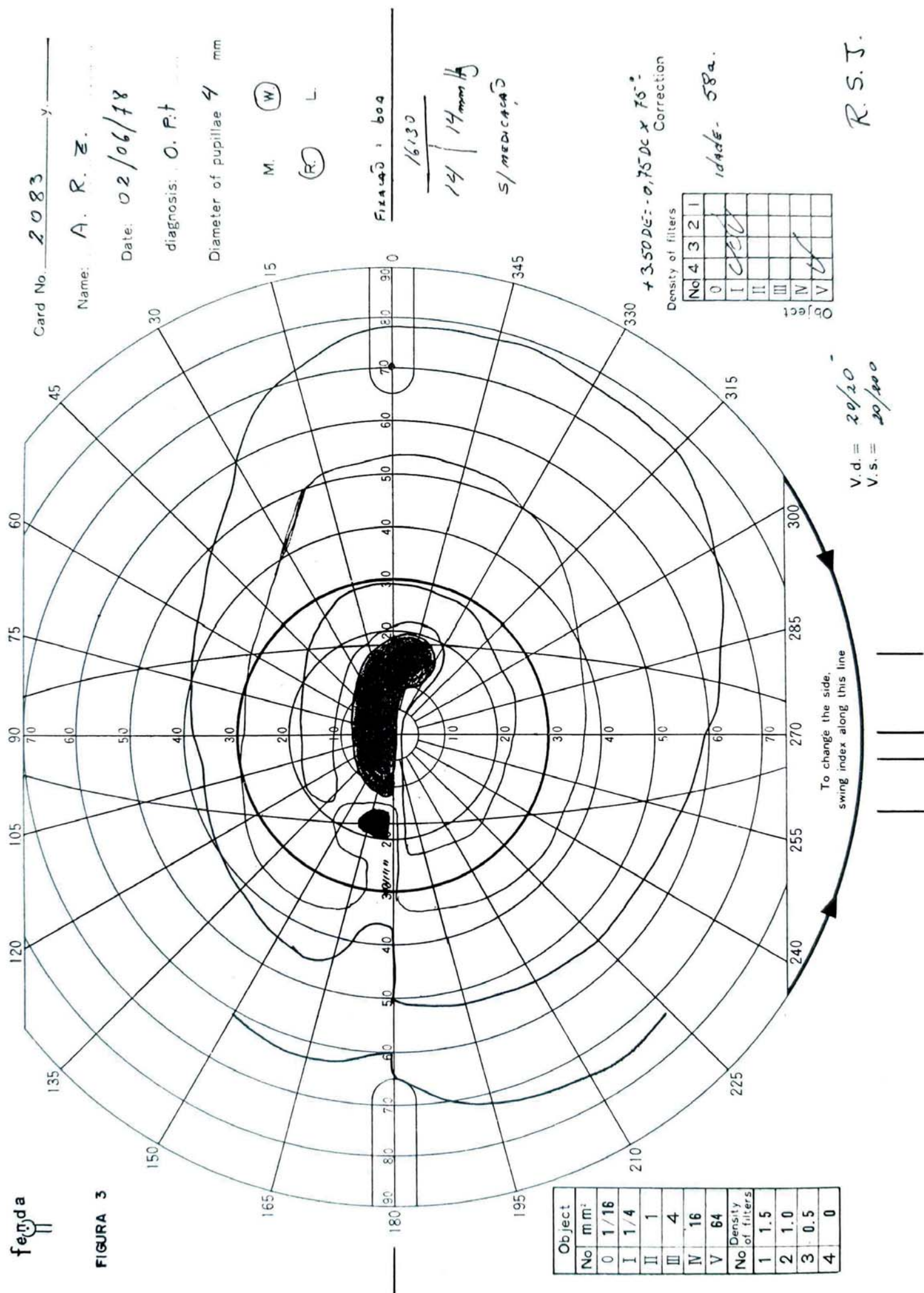
Corr.:

Pupil: mm Fixation: Angaben: Technician:

Comments: M. THEREZA SUSANNA

fenda

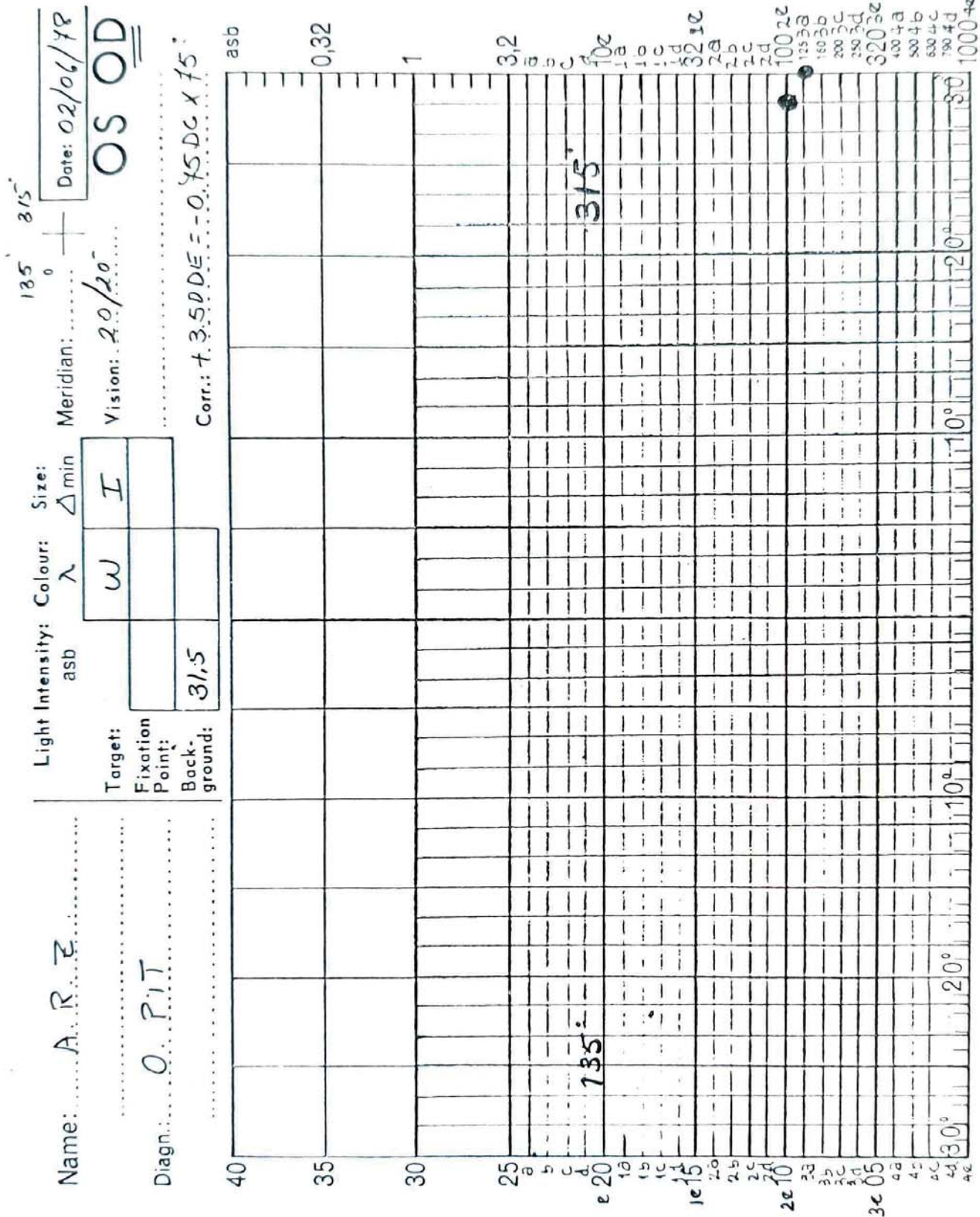
FIGURA 3



[illegible]

Pupil: 4 mm Fixation: 60A Angaben:

h s r



Name: A. R. Z. Date: 02/06/78

Diagn.: O.P.T. Vision: 20/20 OS OD

Light Intensity: Colour: Size: Meridian: 135° 345°

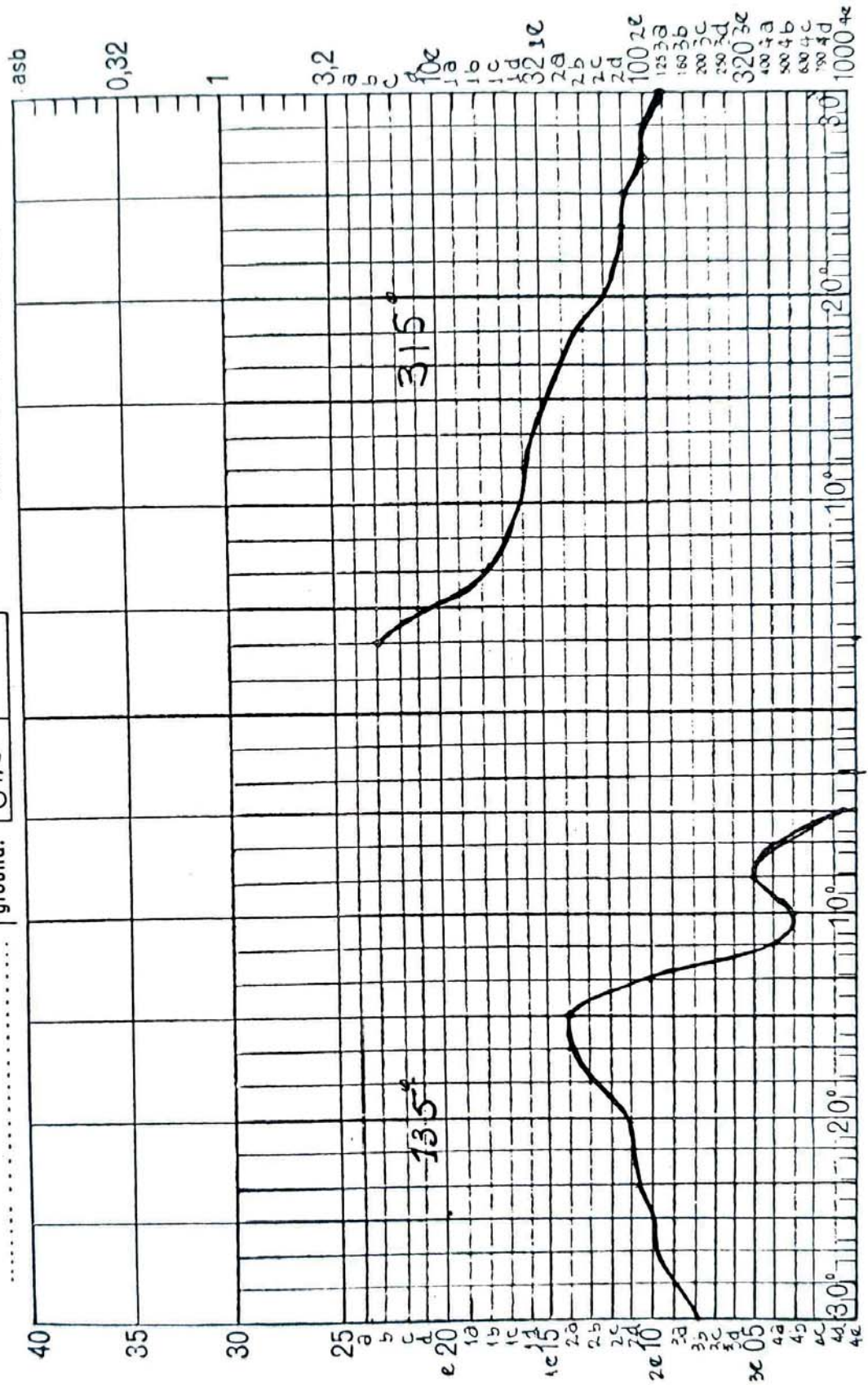
asb λ Δ min I

Target: W I

Fixation Point: 31,5

Back-ground: 31,5

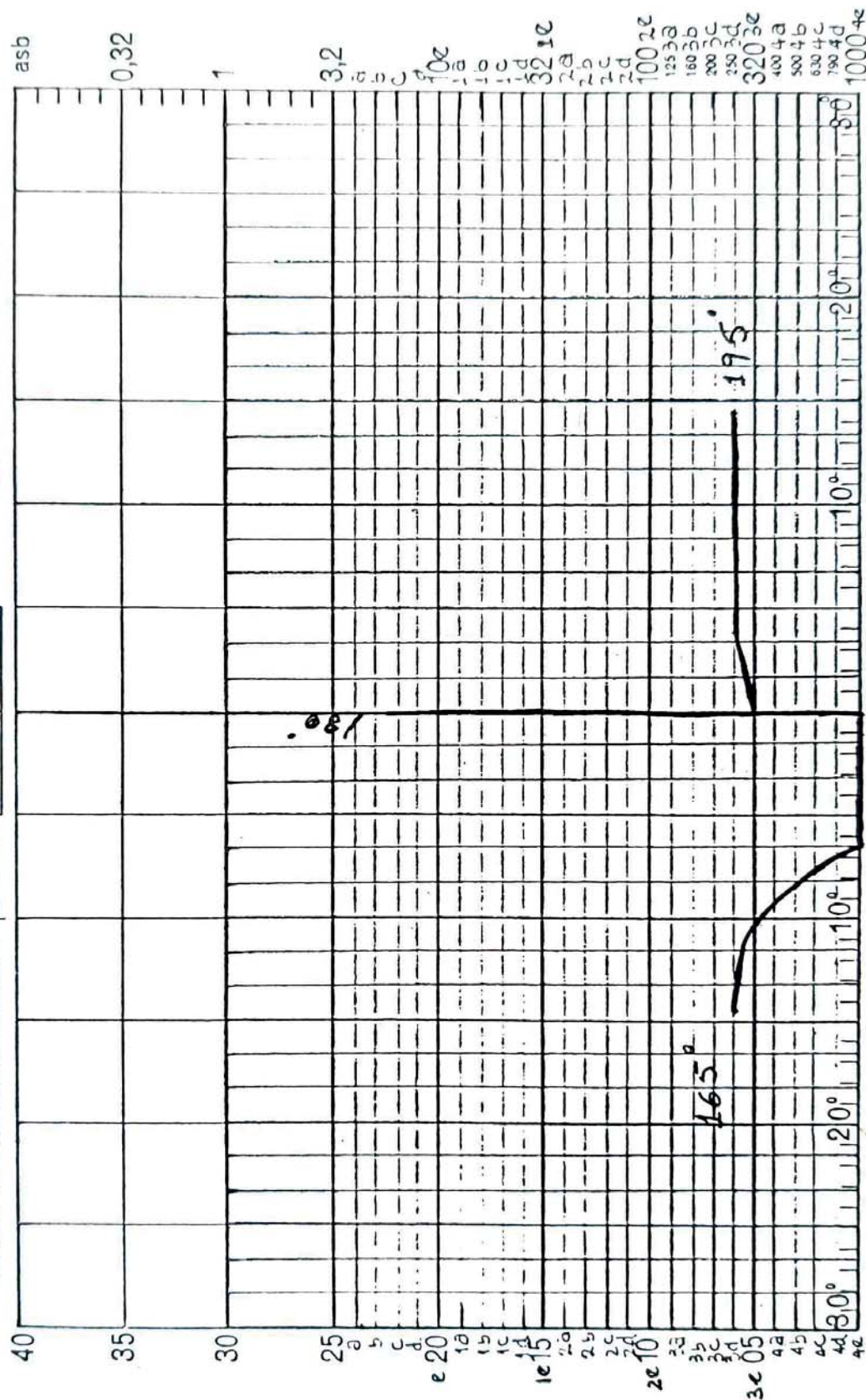
Corr.: + 3.50 DE = - 0.45 DC X 75°



Pupil: 4 mm Fixation: 60° Angaben: Technician: R.S.J.

Comments: FIGURA 6

Name: A.R.Z. Date: 02/06/78
 Diagn.: O.P.T. Vision: 20/20 OS OD
 Light Intensity: asb Colour: W Size: I
 Target: Fixation Point: Back-ground: 31.5
 Corr.: +3.50DE = -0.75DC x 75°

Technician: R.S.S.

Angaben:

Pupil: 4 mm Fixation: 60 A

Comments: FIGURA 7

HEMORRAGIA NO DISCO ÓPTICO EM PORTADORES DE GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

REMO SUSANNA JÚNIOR (*)

ALCIDES HIRAI (**)

A presença de hemorragia em chama de vela na papila do nervo óptico não associada com outros achados de vasculopatias retinianas, foi primeiramente descrita em indivíduos portadores de glaucoma em 1970.¹

Este achado é relativamente comum em indivíduos com glaucoma de baixa pressão (low tension glaucoma)^{2, 3}, como também nos portadores de glaucoma crônico simples.⁴

Recentemente a presença dessa hemorragia assumiu importância prognóstica quer no aparecimento de defeito de campo visual em indivíduos previamente considerados como hipertensos oculares, quer na progressão do defeito de campo em olhos que previamente apresentavam defeito campimétrico.⁵ Por outro lado, a presença da hemorragia no olho contralateral de indivíduos portadores de glaucoma unilateral associa-se com grande frequência ao desenvolvimento de defeito de campo visual naquele olho.⁶

Neste estudo procurou-se verificar qual é a prevalência de hemorragia em indivíduos com defeito campimétrico glaucomatoso em ambos os olhos e em indivíduos com defeito campimétrico unilateral.

MATERIAL E MÉTODOS

Sessenta e dois pacientes portadores de glaucoma bilateral e oitenta e oito pacientes com glaucoma unilateral foram selecionados ao acaso dos arquivos da clínica de glaucoma.^{***} Campos visuais foram realizados com o perímetro de GOLDMAN e quando necessário, utilizou-se o de TUBINGEM.

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.

(*) 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 de defeito campimétrico do tipo de fibra nervosa foram considerados no presente estudo, sendo excluídas as demais causas possíveis deste achado que não glaucoma.

Considerou-se campo visual normal quando em duas campimetrias consecutivas pela técnica ARMALY/DRANCE, não se evidenciou nenhum escotoma.

A idade dos pacientes com defeito campimétrico bilateral oscilou entre 36 e 96 anos, com uma média de idade de 62,6 anos e com período de seguimento de 1 a 12 anos, com uma média de 4,6 anos. A idade dos pacientes portadores de defeito campimétrico unilateral esteve compreendida entre 41 e 90 anos com uma média de idade de 63,8 anos; e o período de seguimento de 1 a 13 anos, com uma média de 5,2 anos.

RESULTADOS

Vinte e cinco dos sessenta e dois pacientes com defeito campimétrico bilateral apresentaram hemorragia no disco óptico em pelo menos um dos olhos, portanto, 43,3%.

Vinte dos oitenta e oito pacientes com defeito campimétrico unilateral apresentaram hemorragia no disco óptico em pelo menos um dos olhos, correspondendo a uma percentagem de 22,7%. Esta diferença é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 5,71$).

Dez dos quarenta e cinco pacientes que apresentaram hemorragia (22,2%) mostraram mais de um episódio hemorrágico no disco óptico.

COMENTÁRIOS

A presença de hemorragia na papila do nervo óptico quando não associada a outras vasculopatias retinianas, sugere micro enfarto do nervo óptico,⁸ embora não se associe com exsudato algodonoide.

Em recente trabalho, o aparecimento da hemorragia no olho contralateral de indivíduos portadores de defeito campimétrico em um só olho associou-se com grande frequência ao aparecimento de defeito campimétrico nesse olho.⁶

Se este fato for considerado correto, a prevalência de hemorragia em indivíduos glaucomatosos portadores de defeito campimétrico em ambos os olhos deve ser maior que em indivíduos glaucomatosos portadores de defeito campimétrico em um só olho.

Os resultados desta investigação concordam com a suposição acima. A hemorragia foi aproximadamente duas vezes mais frequentemente encontrada em indivíduos portadores de defeito campimétrico bilateral.

SUMMARY

Optic Disk Hemorrhages in Chronic Simple Glaucoma Patients.

62 patients with bilateral glaucomatous visual field defect and 88 patients with unilateral glaucomatous field defect were studied in relationship with the prevalence of disc hemorrhage.

As would be expected the prevalence of disc hemorrhage was almost twice in the group of bilateral visual defect than in the group with unilateral visual field defects.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DRANCE, S. M. e BEGGS, I. S. — Sector hemorrhage — A probable ischaemic disc change in chronic simple glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.* 5: 137-141, 1970.
- 2 — DRANCE, S. M.; SWEENEY, U. P.; MORGAN, R. W. e FELDMAN, F. — Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 89: 457-465, 1973.
- CHUMBLEY, D. C. e ERUBAKER, R. F. — Low tension glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 761-767, 1976.
- 4 — SUSANNA, R.; DRANCE, S. M. e DOUGLAS, G. — The presence of disc hemorrhage in patients with elevated intraocular pressure with and without field defects. *Arch. Ophthalmol.* — em publicação.
- 5 — DRANCE, S. M.; FAIRCLOUGH, M.; BUTLER, D. M. e KOTTLER, M. S. — The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95: 226-228, 1977.
- 6 — SUSANNA, R.; DRANCE, S. M. e DOUGLAS, G. — The visual prognosis of the fellow eye in unocular chronic open glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* — em publicação.
- 7 — SUSANNA, R. e HIRAI, A. — Disco óptico e glaucoma crônico simples. *Rev. Bras. de Oftalmologia* — em publicação.

ÚLCERAS CORNEANAS COM HIPÓPIO

ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (*)

MILTON RUIZ ALVES (**)

YOSHITAKA NAKASHIMA (**)

NEWTON KARA JOSÉ (***)

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de hipópio em úlceras corneanas é um dos sinais de agravamento do quadro clínico ocular.

Por muito tempo o *Diplococcus pneumoniae* foi considerado o principal agente etiológico dessas infecções.² Ultimamente tem sido destacado na gênese das úlceras corneanas com hipópio a presença de outros germes Gram positivos, alguns germes Gram negativos, fungos e, mesmo, microorganismos não determinados em meios usuais de cultura microbiana (cultura estéril).^{1,10}

O objetivo deste trabalho foi determinar em nosso meio os agentes etiológicos das úlceras de córnea com hipópio e correlacioná-los com trauma, fatores debilitantes e evolução clínica.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 49 casos de úlceras de córnea com hipópio em 46 pacientes os quais pela gravidade de seu quadro ocular, foram internados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), no período compreendido entre janeiro de 1960 e julho de 1977. Após o relato da história, foram efetuadas avaliações biomicroscópica e colheita de material para cultura de bactérias (meios aeróbio e anaeróbio), de fungos (meio de SABOURAND) e antibiograma. Os pacientes na sua maioria foram seguidos clinicamente até a resolução do processo patológico.

RESULTADOS

Este estudo abrangeu 49 olhos de pacientes com úlcera de córnea com hipópio das quais 20 ocorreram no olho direito (OD), 23 no olho esquerdo (OE) e 3 bilateralmente.

(*) Médico Preceptor dos Residentes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães).

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

(***) Professor Livre-Docente de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Entre os casos, 46 eram primários e 1 recidivado. Dos pacientes, 37 do sexo masculino e 9 do sexo feminino. A distribuição segundo a idade variou de 1 a 73 anos, numa média aproximada de 38 anos.

Os resultados das culturas encontram-se na tabela 1.

TABELA 1

Resultados das culturas para bactérias e fungos em 49 casos de úlceras corneanas com hipópio.

Agente Etiológico	N.º de casos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> e <i>Penicillium</i>	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> e <i>Enterobacter</i>	1
<i>Penicillium</i> e <i>Hormodendrum</i>	1
<i>Escherichia coli</i>	1
Bacilos difteróides	4
<i>Micrococcus</i> e Leveduras	1
<i>Fusarium</i> sp	1
Estéril	13
Não realizado	3

Constatou-se presença de doença debilitante em 12 dos casos, a saber: desidratção de 2.º grau associada a otite crônica bilateral (1 caso), alcoolismo crônico (1 caso), glaucoma absoluto (1 caso), cardiopatia (1 caso), pênfigo foliáceo (1 caso), debilidade mental (1 caso), paralisia facial central (2 casos), parotidite (1 caso) e sinusite associada com mastoidite e otite (1 caso). O desenvolvimento de úlcera corneana com hipópio em 29 casos foi precedido pela ocorrência de trauma, e em outros 2 pelo uso indiscriminado de colírios.

As úlceras foram de localização central em 45 dos olhos estudados e para-central em somente 4 casos.

A evolução clínica de tais úlceras pode ser devidamente observada na tabela 2.

COMENTÁRIOS

Na produção do hipópio um de dois elementos devem estar presentes, primeiramente a virulência do organismo infectante ou alternativamente a resistência dos tecidos.²

O uso indiscriminado e freqüente de terapêutica antibiótica e cortisônica não só tem sido responsabilizada pelo aumento na incidência de úlceras corneanas causadas por vírus, fungos e bactérias bem como tem sido responsabilizada pela seleção de

cepas mais virulentas. Por outro lado, a ocorrência de traumas, uso de soluções oculares contaminadas, medicações antineoplásicas e doenças debilitantes favorecem a ocorrência de tais úlceras.^{1,10}

Devemos ressaltar a presença de trauma precedendo o desenvolvimento de úlcera corneana com hipópio em 29 dos nossos casos, assim como, salientamos a presença de doença debilitante e o uso indiscriminado de colírios, respectivamente, em 12 e 2 dos pacientes estudados.

Na observação dos germes que ocasionaram as úlceras corneanas com hipópio (tabela 1) verificamos uma maior incidência de microorganismos Gram negativos especialmente o *Pseudomonas aeruginosa*.

Tais úlceras iniciam-se por uma abrasão, que pode ser mínima, que precede em média 24 a 48 horas uma rápida evolução, com envolvimento primário do estroma corneano e um rápido aumento em extensão e profundidade acompanhado de um volume incomum de hipópio, além da presença de abundante secreção esverdeada.

Ressalta-se que mesmo quando ainda não eram considerados os agentes etiológicos mais frequentes, eram os germes Gram negativos, sabidos como os mais virulentos.¹

Dentre os Gram positivos, na tabela 1, verificamos uma incidência preponderante do *Staphylococcus epidermidis*, agente oportunista que faz parte da flora conjuntival normal.^{4,5,8,9}

Deve ser ressaltada a ausência do *Diplococcus pneumoniae* como agente etiológico de tais úlceras, visto que, no passado, foi o mesmo considerado como o principal e mais frequente responsável por tal patologia.²

Na era pré-antibiótica, inclusive era o organismo patogênico mais comumente isolado da flora conjuntival.⁷ Surpreendeu-nos, portanto, a sua exclusão na responsabilidade etiológica dos nossos casos de úlceras corneanas com hipópio. De fato, atualmente o seu isolamento flora conjuntival constitui ocorrência rara.³

Dentro da incidência dos fungos como agente etiológico de úlceras de córnea com hipópio devemos considerar a alta prevalência dos mesmos no presente estudo. Constatamos a sua presença em 4 casos, (2 em associação), perfazendo cerca de 10% dos resultados das culturas.

Todas as úlceras de córnea com hipópio, especialmente se centrais devem ser tratadas vigorosamente independentemente do seu tamanho.³

Com esse espírito o tratamento instituído inicialmente foi na grande maioria das vezes, local — com instilação frequente de antibióticos, atropina 1%, EDTA 0,01 M, e, sistêmico — com o uso da associação de penicilina cristalina, gentamicina e oxacilina.

A medicação sistêmica inicialmente instituída sofreu modificações conforme o resultado do antibiograma e da resposta terapêutica da úlcera.¹

Em 3 dos olhos acometidos empregamos adicionalmente lente de contato gelatinosa terapêutica.⁶

A evolução clínica das úlceras corneanas com hipópio pode ser observada na tabela 2. Isto ressalta que a respeito da terapêutica antibiótica instituída adequadamente, tais úlceras apresentam prognóstico sombrio.

TABELA 2

Evolução clínica em 49 casos de úlceras corneanas com hipópio.

Evolução para:	N.º de casos
Cicatrização e Leucoma	28
Evisceração	7
Enucleação	2
Recobrimento conjuntival	8
Ceratoplastia	1
Perdido para seguimento	3

SUMÁRIO

Os autores apresentam um estudo prospectivo de 49 casos de úlceras corneanas com hipópio, ressaltam uma maior incidência de germes Gram negativos como agente etiológico, especialmente o *Pseudomonas aeruginosa*, a ausência do *Diplococcus pneumoniae* entre os germes Gram positivos e a presença de fungos em cerca de 10% dos casos.

Destacam que apesar da terapia intensiva adotada, tais casos revelam um prognóstico sombrio.

SUMMARY

Hypopyon Corneal Ulcers.

A prospective study in 49 patients with corneal ulceration associated with hypopyon is discussed. The most frequent etiological agent proved to be Gram negative germs, specially *Pseudomonas aeruginosa*.

Fungi were responsible for 10% of the cases. The absence of *Diplococcus pneumoniae* is stressed as well as the bad prognosis despite the intensive treatment performed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVES, M. R.; MALTA, R. F. S.; NAKASHIMA, Y.; JOSÉ, N. K. — Úlceras Corneanas por *Pseudomonas aeruginosa*. Rev. Bras. Oftal., 37: 1, 1978.
- 2 — DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A. G. — System of Ophthalmology. v. 8, pt. 2. London, Henry Kimpton, 1965 — pg. 759.
- 3 — ELLIS, P. P. — Ocular Therapeutics Pharmacology. Saint Louis, The C. V. Mosby Company, 1977 — pg. 144.
- 4 — JOSÉ, N. K.; NAKASHIMA, Y.; ALVES, M. R.; MALTA, R. F. S.; MAGALHAES, P. B. — Úlceras Corneanas Centrais. Rev. Bras. Oftal., 36: 4, 1977.

- 5 — JOSÉ, N. K.; MALTA, R. F. S.; NAKASHIMA, Y. — Úlcera de córnea perfurada e endoftalmite por *Staphylococcus epidermidis* (albus) após ceratoplastia parcial penetrante combinada com vitrectomia anterior. *Arq. Bras. Oftal.*, 40: 426, 1977.
- 6 — JOSÉ, N. K.; VIOLANTE, A. C.; PRADO Jr., J.; ALVES, M. R.; LOURENÇÃO, J. E.; CARVALHO, K. M. M.; MAGALHÃES, P. B. — Uso Terapêutico de Lentes de Contato Hidrofílicas. *Rev. Bras. Oftal.*, 36: 755, 1977.
- 7 — RYMOVICZ, R., apud BAL, A. et NEMA, A. V. 4 p. 274.
- 8 — SUSANNA, Jr., R.; CAMARGO, M. L.; YASSUDA, N.; TAKAHASHI, W. Y.; YANAGUITA, R. M.; ROSA, C. A. S.; SILVA, L. A. — Importância do *Staphylococcus epidermidis* (albus) na etiopatogenia das conjuntivites. *Rev. Bras. Oftal.*, 34: 203, 1975.
- 9 — TAKAHASHI, W. Y.; SUSANNA Jr., R.; CAMARGO, M. L.; YASSUDA, N.; YANAGUITA, R. M.; SILVA, L. A.; ROSA, C. A. S. — Estudo da flora bacteriana em conjuntivas de olhos humanos. *Rev. Bras. Oftal.*, 34: 291, 1975.
- 10 — THYGESON, P.; HOGAN, M. J.; KIMURA, S. J. — Cortisone and Hidrocortisone in Ocular Infection. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryngol.*, 57: 64, 1965.

LC E SEU SIGNIFICADO NA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA — ADAPTAÇÃO: ATO MÉDICO

ARI DE SOUZA PENA (*)

A adaptação de uma LC sobre a córnea ainda não é um fenômeno bem esclarecido na sua intimidade. A clínica mostra que após um período de sofrimento relativo a córnea mantém a sua estrutura normal apesar da presença constante deste corpo estranho sobre ela.

É um axioma o conceito de que a adaptação é um processo patológico compensado. Há um equilíbrio entre o segmento anterior do olho e a lente de contato.

As alterações básicas causadas pela LC no olho são:

- 1) edema — alteração fundamental;
- 2) modificações de curvatura;
- 3) lesões epiteliais (pontos coráveis);
- 4) hipcestesia corneana.

Em toda adaptação existe o edema que se deve reduzir gradativamente até desaparecer. No olho adaptado existe a convivência lente-córnea com ausência do edema. As outras alterações assumem maior proporção e significado clínico quando persiste o edema, não diagnosticado, apesar do uso satisfatório da lente. A adaptação não pode ser avaliada apenas subjetivamente pelo usuário; do ponto de vista médico o seu julgamento deve ser, sobretudo, objetivo.

A biomicroscopia é exame fundamental na adaptação porque nela podemos ver:

- a) presença e diagnóstico qualitativo do edema;
- b) avaliar a relação lente-córnea;
- c) presença ou não de lesões epiteliais.

O exame na lâmpada de fenda também está presente em todas as fases:

- a) na avaliação prévia ao uso da LC — exame do filme lacrimal, do epitélio corneano, da conjuntiva e das bordas palpebrais;

(*) Presidente da Sociedade Brasileira de Lentes de Contato, da Clínica Oftalmológica do HUAPUFF, do AERCEPOA e da Clínica Sorocaba.

- b) nos exames durante a adaptação — evidenciar o edema e seguir a sua regressão; presença ou não de pontos coráveis;
- c) nos exames de controle a médio e longo prazo — 6 meses a anos de uso.

O equilíbrio entre o segmento anterior do olho e a LC depende de duas ordens de fatores fundamentais:

1) fatores oculares

- a) integridade do epitélio corneano;
- b) integridade do filme lacrimal;
- c) integridade da conjuntiva e bordas palpebrais.

2) fatores da LC

- a) manutenção dos parâmetros da lente;
- b) manutenção das qualidades de superfície e homogeneidade óptica da lente.

Estabelecida uma rotina de exame, a vivência adquirida trará condições de diagnosticar os diferentes fatores que interferem numa adaptação e tratá-los convenientemente. Conhecendo e assistindo à adaptação inicial, sabendo do comportamento do olho neste período, teremos condições de fazer o diagnóstico dos fatores que perturbam a manutenção do uso da LC. Quando existem queixas, analisamos a situação do binômio lente-olho:

- a) exame da relação lente-córnea — verificar se houve alteração em relação ao uso inicial;
- b) exame da lente — fazemos o exame comparativo dos parâmetros da lente, procuramos a presença de deformações e anomalias de superfície. Pequenas alterações dos parâmetros são aceitáveis, vários defeitos de superfície e bordas são tratáveis. Se existe uma lentopatia mais significativa prescrevemos nova lente;
- c) biomicroscopia — pode existir incompatibilidade de uso determinada por doença do segmento anterior a qual deve ser tratada convenientemente para depois fazermos a readaptação.

Já examinamos muitos casos de perda de adaptação sem diagnóstico da causa. Muitos deles eram de fácil solução.

ASPECTOS ÉTICOS NA ADAPTAÇÃO

- 1) NA INDICAÇÃO DO USO
- 2) NO SEGUIMENTO DA ADAPTAÇÃO

1) Na indicação do uso

A indicação do uso das LC tem um dos fatores fundamentais:

- a) uso opcional — fator estético

- b) uso terapêutico óptica — ceratocone, afacia monocular, etc.
 médica — lentes terapêuticas.

A maioria dos casos de indicação de uso das LC envolve uma decisão opcional: óculos ou LC. Nestes casos ao indicarmos o uso das LC devemos lembrar de dois fatores importantes: grau e natureza do vício de refração e a motivação para o uso das lentes.

Quanto ao primeiro é bom salientar que quanto maior é a dependência dos óculos maior é a possibilidade de êxito na adaptação. Um portador de alta ametropia sentirá maior benefício visual com as lentes em comparação aos seus óculos, além do efeito estético. A natureza da ametropia é importante: um jovem míope de três dioptrias é melhor candidato ao uso do que um jovem hipermetrope que tenha três dioptrias; a dependência do grau no hipermetrope é bem menor no caso.

Quanto à motivação é fácil compreender que o cliente que não aceita com naturalidade o uso constante dos óculos será um melhor candidato às lentes do que aquele que pouco se importa com seus óculos. O cliente motivado submete-se à disciplina de cuidados com a lente, à rotina de uso e às consultas de controle, com naturalidade. Fato contrário ocorre quando o desejo de usar as LC não é tão intenso e claro. Explicamos sempre aos nossos clientes que a lente é uma opção dentro de seu problema visual. Ela traz benefícios de visão e estética associados a encargos de manutenção, a certa disciplina do uso.

2) No seguimento da adaptação

Uma vez que indicamos o uso, feitos os testes prognósticos e prescritas as LC, devemos fazer o acompanhamento da adaptação a curto, médio e longo prazo.

Na adaptação inicial adotamos a rotina de quatro consultas de controle com 8, 15, 30 e 60 dias após o início do uso. Não se trata de rotina matemática, depende da evolução clínica de cada caso. O importante é seguirmos a regressão gradativa das alterações corneanas até ao uso diário da lente sem sofrimento corneano.

Recebida a alta da adaptação imediata, devemos fazer um novo exame 6 meses após. Nesta ocasião avaliamos novamente o comportamento da relação lente-olho.

Constatada a boa adaptação todo usuário deve fazer uma avaliação anual compulsória. Neste exame adotamos a seguinte rotina:

- a) agudeza visual — refração sobre LC;
- b) avaliação da relação lente-córnea;
- c) exame da córnea — biomicroscopia
 — ceratometria comparativa;
- d) exame da lente.

Nesta rotina qualquer modificação significativa na relação lente-olho pode ser facilmente detectada; lembrando que temos registrados os dados do olho prévios ao uso das LC e as medidas originais destas, a tarefa é simplificada.

A adaptação ideal é aquela na qual o olho mantém a integridade da córnea (ausência de edema e de lesões epiteliais), os mesmos valores ceratométricos e topográficos e ausência de hipoestesia corneana.

Acreditamos que esta rotina possa tornar-se uma conduta generalizada e não uma medida restrita a profissionais mais meticolosos. À clientela deve ser explicado a importância e o valor deste "check-up" anual, o que também não exclui o restante do exame ocular, na oportunidade.

OCORRÊNCIA DE PATOLOGIA

Outro fato importantíssimo em contactologia é que podemos ter uma patologia ocular diretamente relacionada com a LC, uma patologia indiretamente relacionada com a LC e uma patologia intercorrente, independente da LC.

No primeiro caso é relativamente fácil ao oftalmologista vivenciado em LC determinar o fator responsável pela descompensação da adaptação.

No segundo caso a lente pode contribuir indiretamente para uma patologia ocular; ela seria um fator coadjuvante na doença. Exemplo seria o caso de um epitélio sofrido que seria sede de uma virose clinicamente mais grave.

No terceiro caso, que consideramos de grande importância, é que numa doença intercorrente a lente pode ser um fator de mascaramento ou de retardamento diagnóstico. A lente não teria relação com as queixas que seriam a ela atribuídas. Uma reação uveal com TYNDALL na câmara anterior pode ser causada por lesão epitelial ou indicar o início de uma uveíte anterior independente da LC. Registramos casos de ocorrências de glaucoma não reconhecido porque a lente despistava os sintomas e dificultava a semiologia.

Portanto, a formação oftalmológica completa é indispensável e obrigatória à clínica contactológica.

ADAPTAÇÃO: ATO MÉDICO

O conceito de adaptação de LC deve ser enfocado sob o ponto de vista médico, com maior seriedade porque tem implicações éticas mais profundas. Quando colocamos uma lente de contato no olho de nosso cliente, temos a responsabilidade médica desde a indicação do uso às modificações imediatas e tardias que possam surgir no olho. Acompanhando de perto o comportamento da adaptação faríamos com segurança o diagnóstico dos problemas inerentes a ela, detectaríamos com mais firmeza uma doença intercorrente e teríamos tranquilidade ao fazermos o diagnóstico de uma patologia indiretamente relacionada com o uso da LC.

O papel da moderna contactologia tem evoluído bastante. Adaptar uma LC significa muito mais do que selecionar uma lente que dê conforto inicial de uso.

Um exame oftalmológico mais profundo, uma semiótica mais completa é sempre necessária para identificar uma patologia qualquer que possa afetar a visão. A contactologia não se desvincula da boa clínica oftalmológica.

Progressivamente, no nosso meio, os serviços de ensino oftalmológico têm incorporado a contactologia ao currículo de seus residentes e estagiários. O número de usuários cresce gradativamente e surge a necessidade evidente do preparo de profissionais capacitados com conhecimento dos problemas neste campo.

A adaptação não pode ser conduzida como se fosse ato empírico e inconsequente. Ela tem bases científicas: prognóstico, planejamento e rotina propedêutica estabelecidos e seguros.

Adaptação de LC envolve responsabilidade profissional que deve ser assumida obrigatoriamente pelos que tenham qualificação para fazer o diagnóstico e terapêutica dos problemas inerentes e correlacionados a ela.

SUMÁRIO

Sob ponto de vista médico a adaptação é um processo patológico compensado.

As modificações que as LC podem determinar na córnea são: edema (alteração básica), modificações de curvatura, lesões epiteliais e hipcesthesia.

A biomicroscopia é o exame fundamental para o diagnóstico dos problemas na adaptação.

Uma boa adaptação depende da integridade do seguimento anterior do olho e da manutenção dos parâmetros e qualidade óptica da lente.

Para a indicação do uso da LC é necessário a motivação do paciente e uma ametropia de valor tal que o cliente tenha dependência constante dos óculos.

Deve-se fazer o acompanhamento da adaptação até haver ausência de edema ou de lesões epiteliais, além do conforto subjetivo.

No usuário de LC pode haver no segmento anterior do olho uma patologia causada pela LC ou independente dela: a formação oftalmológica completa é indispensável à clínica de LC.

A adaptação significa bem mais do que selecionar uma lente que dê conforto inicial de uso. Um exame ocular mais profundo pode ser necessário a qualquer momento para identificar uma patologia qualquer que afete a visão.

SUMMARY

CL and Its Meaning in Ophthalmic Practice. Adaptation — A Medical Act.

From the medical point of view adaptation is a compensated pathological process.

The corneal changes CL can cause are: edema (basic change), curvature variation, epithelial lesions and hypcesthesia.

Biomicroscopy is the fundamental examen for detecting adaptation problems.

A good adaptation depends upon anterior segment integrity and keeping the parameters and optical qualities of the lens.

CL is indicated if there is motivation and an ametropia such as making the patient dependent from its constant use.

Adaptation must be followed until there is no edema, no epithelial lesions and the patient is comfortable.

The CL wearers may present an anterior segment pathology related to CL or independent from it: a complete ophthalmological formation is indispensable to CL clinics.

Adaptation is not simply choosing a lens which affords initial confort. A somewhat deeper ophthalmic examination may become mandatory at any moment in order to detect some pathology that hinders vision.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AQUAVELLA, J. — Corneal Physiology and Contact Lens — Contact and Intraocular Lens Medical Journal. Vol. 1: ns. 1 e 2: pgs. 121-125, 1975.
- 2 — CROSSEN, R. J. — Responsibilities of the Contact Lens Patient, em Contact Lens Medical Bulletin. Vol. 3: ns. 3 e 4: pgs. 17-19, 1970.
- 3 — DIXON, J. M. — Physiopathology of the Cornea as related to Contact Lenses, em Corneal and Scleral Contact Lenses, Proceed. Int. Congress. pgs. 30-36, C. V. Mosby, 1967.
- 4 — DYER, J. A. — Complications in the adapted wear, em Corneal and Scleral Contact Lenses, Proceed. Int. Congress. pgs. 437-444, C. V. Mosby, 1967.
- 5 — EGAN, D. J. — Differential Staining in Contact Lens Practice, em Int. Contact Lens Clinic, Vol. 5 n.º 4, pag. 179-181, 1978.
- 6 — FELDMAN, G. L. e SAMPSON, W. — Physiology of Hard and Soft Contact Lens wear, em Contact Lens Medical Bulletin. Vol. 3 n.º 1, pgs. 14-18, 1970.
- 7 — FICHMAN, S., BAKER, V. V. e HORTON, H. R. — Iatrogenic red Eyes in Soft Contact Lens Wearers, em Int. Contact Lens Clinic, Vol. 5 n.º 5, pgs. 202-206, 1978.
- 8 — GASSET, A. — Contact Lenses and Corneal Disease. Appleton-Century Crofts, 1976.
- 9 — GIRARD, L. S., SOPER, J. W. e SAMPSON, W. — Contact Lens Evaluation by Slit-lamp Observation, em Corneal and Scleral Contact Lenses, Proceed. Int. Congress. pgs. 458-469, C. V. Mosby, 1967.
- 10 — GIRARD, L. S., SOPER, J. W. e SAMPSON, W. — Corneal Contact Lenses, 2.ª Ed. C. V. Mosby, 1970.
- 11 — KOETTING, R. A. e BOYD, N. S. — Red Eye in Adapted Soft Lens Wearers, em Int. Contact Lens Clinic, Vol. 5 n.º 3, pgs. 139-143, 1978.
- 12 — MCMONNIES, C. W. — Allergic Complications in Contact Lens Wear, em Int. Contact Lenses Clinic, Vol. 5 n.º 4, pgs. 182-189, 1978.
- 13 — MONTAGNE, RUBEN — Contact Lens Practice. The Willims and Wilkins Co., 1975.
- 14 — RAUSSHL, R. T. e ROGERS, J. J. — The Effect of Hydrophilic Contact Lens Wear on the Bacterial Flora of the Human Conjunctiva, em Int. Contact Lens Clinic, Vol. 5 n.º 1, pgs. 37-43, 1978.
- 15 — SAMPSON, W. — Corneal Edema, em Corneal and Scleral Contact Lenses, Proceed. Int. Congress. pgs. 372-377, 1967.
- 16 — SCHLOSSMAN, A. — Myopia with Glaucoma, em Contact and Intraocular Lens Medical Journal. Vol. 1: ns. 1 e 2, pgs. 84-89, 1975.
- 17 — SOPER, J. W. — Follow-up Keratometry, em Corneal and Scleral Contact Lenses, Proceed. Int. Congress. pgs. 445-455, C. V. Mosby, 1967.

COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS DE UMA CIRURGIA SIMPLES DE CATARATA E UMA CIRURGIA DE CATARATA ACOMPANHADA DE IMPLANTE DE LENTE INTRAOCULAR: REPORTAGEM DE UM CASO

SERGIO A. MAIA (*)
JAMES V. AQUAVELLA

A diminuição do número de células endoteliais após o implante de lentes intra-oculares tem sido descrita por vários autores.^{1,2,3} O propósito desta reportagem é demonstrar que a diminuição da densidade não ocorre, necessariamente, em todos os implantes e consequentemente não pode ser tomado como uma regra geral.

INTRODUÇÃO

Um paciente de 61 anos, branco, masculino, foi admitido para cirurgia intracapsular de catarata em OD. A cirurgia transcorreu sem anormalidades e a acuidade visual atingiu 20/20 com lente de contato hidrofílica com os parâmetros: +15.00 D., 8.1 mm curva base e 14.5 mm de diâmetro. Uma sobre-refração de -2.000 x 38° conduz a 20/20 de visão.

Aproximadamente 33 meses após a primeira cirurgia, foi realizada uma extração de catarata com implante de lente intraocular em OE. A acuidade visual atingiu 20/20 com uma correção de -1.75C x 15°.

A espessura corneana, feita com o pacometro HAAG-STRAIT, revelou 0.67 mm em OD (cirurgia simples) e 0.68 mm em OE (catarata com implante de lente). A microscopia especular do endotélio realizada 1 mês após a segunda cirurgia revelou uma média de densidade de células de 1934 células/mm² em OD (Fig. 1) e 2267 células/mm² em OE (Fig. 2).

RESULTADO

A tabela 1 mostra os parâmetros corneanos após os diferentes procedimentos cirúrgicos; neste caso em particular é evidente a semelhança entre ambos os tecidos corneanos.

(*) Do Departamento de Oftalmologia do Park Ridge Hospital e do Rochester Eye Bank de New York.

DISCUSSÃO

Este caso oferece uma comparação interessante e válida porque ambos os olhos apresentavam as mesmas características pré-operatórias e ambas operações foram realizadas pelo mesmo cirurgião.

TABELA 1

Comparação dos parâmetros corneanos após cirurgias realizadas.

	OD	OE
Cirurgia	simples catarata	catara'ta com implante de lente intracameral
Pacometria	.67	.68
Microscopia especular	1934 c./mm ²	2267 c./mm ²

A reavaliação após as cirurgias indica semelhança entre os critérios de comparação de ambos os olhos.

Deste caso isolado podemos concluir que a presença de lente intracameral não é condição para reduzir o número de células endoteliais. O tipo de lente intraocular, a técnica cirúrgica empregada e a presença ou ausência de dificuldades técnicas durante a cirurgia são, provavelmente, os fatores de maior importância, relacionados com o aspecto pós-cirúrgico do endotélio, nos olhos submetidos a implante de lente intracameral.

Um perfeito equipamento cirúrgico, a experiência e habilidade do cirurgião, do assistente e enfermeiras de sala cirúrgica são fatores de real importância.

Além dos fatores enumerados, devemos reconhecer que os 2 procedimentos cirúrgicos são, basicamente, idênticos. Intercorrências intra-operatórias como hemorragia, necessidade de irrigação, presença de pressão vítrea positiva, grau de anestesia, são variáveis que podem alterar significativamente a aparência pós-cirúrgica do endotélio corneano.

Fatores pré-operatórios podem gerar um comprometimento funcional do endotélio (exemplo: trauma, glaucoma, uveíte, etc.).

Intercorrências pós-operatórias podem também comprometer o endotélio, por exemplo, câmara anterior rasa, aumento transitório da pressão ocular, irites, etc., complicações não relacionadas, especificamente, com a presença de lente intracameral.

Finalmente, a microscopia especular não é uma ciência exata. Os limites técnicos do procedimento, reduzida iluminação, pobre resolução, campo microscópico de exame limitado a aproximadamente 150 células são fatores que devem ser considera-

dos. É difícil utilizar a microscopia especular como critério de importância clínica para avaliação de procedimentos cirúrgicos, porque até agora não ficou estabelecida uma precisa correlação entre as alterações morfológicas e a capacidade funcional do endotélio corneano.



FIG. 1 — Microscopia especular do olho direito após cirurgia simples de catarata.



FIG. 2 — Microscopia especular do olho esquerdo após cirurgia de catarata com implante de lente intraocular.

RESUMO

Reportagem de um caso, onde um paciente foi submetido a crioextração intra-capsular de catarata em ambos os olhos. Em um dos olhos foi implantada uma lente intra-camerular (OE). No olho direito foi realizada uma extração simples de catarata, sem implante de lente intraocular. A microscopia especular de ambas as córneas foi comparada, mostrando não existir consideráveis alterações quantitativas das células do endotélio corneano.

SUMMARY

Comparison Between the Effects of a Simple Cataract Surgery and Cataract Surgery Associated to Intraocular Lens Implant: Report of a Case.

A case report where ICCE was done in AO. One eye received intra ocular lens implant (OS). A simple cataract extraction was done in the right eye. The comparison of the specular mycroscopy of both eyes does not demonstrate decrease in the cells densyty between both eyes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOURNE, W. H. and KAUFMAN, H. E. — Clinical Specular Microscopy, Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol., 81: 734, Sept.-Oct. 1976.
- 2 — BOURNE, W. H. and KAUFMAN, H. E. — Endothelium Damage Associated with IOL, Am. J. Ophth., 81: 4, April 1975.
- 3 — KAUFMAN, H. E. and KATZ, J. I. — Endothelial Damage from Intraocular Lens Insertion, Invest. Ophth. 15/12: 996-1000, December 9176.

LUXAÇÃO TRAUMÁTICA DO GLOBO OCULAR

(Descrição de Cinco Casos)

CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (*)
MARIA TERESA BRIZZI CHIZZOTTI (**)
ARNALDO CARDAMONE AMÊNDOLA (*)

Introdução — A luxação do globo ocular é fenômeno que pode ocorrer de forma espontânea, voluntária ou traumática (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17). As formas espontâneas são descritas especialmente em certas mal-formações congênitas, como a doença de CROUZON, doença de APERT, em obesos e pletóricos. Nestes casos os mecanismos citados como agentes predisponentes ou causais são a órbita rasa, a flacidez de músculos extrínsecos do olho, ou anomalias congênitas deles^{8, 12, 13}. As formas traumáticas se desenvolvem com ou sem comprometimento de estruturas vizinhas à órbita.

Neste trabalho serão apresentados 5 casos de luxação traumática do globo ocular atendidos no Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES.

Casuística — CASO N.º 1 — Mulher, branca, 55 anos. Há 6 horas foi agredida pela companheira de quarto de um hospital psiquiátrico que lhe “enfiou o dedo no olho”. Hematoma palpebral direito. Ferimento cortante conjuntivo-tenoniano de 360º a 4 mm concêntrico ao limbo. Através dos lábios deste ferimento notavam-se às 6, 9, 12, 3 horas os cotos de um tecido estriado vermelho escuro. Globo ocular luxado através da fenda palpebral com os bordos palpebrais situados posteriormente ao equador do olho. Córnea turva. Midríase paralítica. Exame fundoscópico prejudicado por falta de colaboração da paciente que também não informou a acuidade visual. Na cirurgia, sob anestesia geral, ficaram caracterizados os cotos vermelhos como sendo os quatro músculos retos seccionados. Foi frustrada a tentativa de se reduzir o globo ocular para dentro da órbita. Enucleou-se o olho comprometido. Não há referência qual foi o olho lesado.

CASO N.º 2 — Menino, amarelo, 12 anos. Atropelamento. Luxação do olho direito. Na cirurgia o olho foi repostado e feita tarsorrafia. Alguns dias depois enucleou-se o olho direito. Por falta de dados não se souberam detalhes do exame físico inicial nem o motivo da enucleação.

CASO N.º 3 — Homem, amarelo, 21 anos. Há 2 horas acidente automobilístico. Luxação do olho direito. Afundamento da pirâmide nasal, do malar e do maxilar di-

(*) Médico-Assistente do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia do Hosp. das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Médica-Residente de 2.º ano do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia do Hosp. das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

reito. Durante a anestesia geral constatou-se que os retos superior, medial e inferior estavam rotos. O olho direito foi reposto na cavidade orbitária. Tarsorrafia. Evcluiu com hifema total e exotropia. Dez dias após a cirurgia removeram-se os pontos da tarsorrafia e o olho luxou espontaneamente. Refeita a tarsorrafia e aí deixada por 3 meses. Depois deste período foi retirada sem que ocorresse nova luxação do olho; constatou-se conjuntiva com pigmentação escura, atrofia ocular, reabsorção do hifema, acentuada deficiência de abaixamento e adução do olho direito.

CASO N.º 4 — Menino, 7 anos, negro. Bateu o "guidon" da bicicleta no olho direito há 2 horas. Luxação do olho direito. Margens palpebrais situadas posteriormente ao equador do olho. Edema conjuntival. Midríase paralítica. Sem percepção luminosa. Fundoscopia dificultada por moderada turvação corneana. Excursões do olho direito presentes mas de pequena amplitude. Radiologia orbitária normal. Sob anestesia geral feita cantotomia externa e as pálpebras foram deslidasas em torno do globo ocular em direção ao pólo anterior do olho. Sutura da cantotomia. Evoluiu bem. No exame de alta hospitalar apresentava-se sem exoftalmia, acuidade visual 1, fundo de olho normal, inclusive na periferia. PIO 14 mm Hg, motilidade extrínseca e intrínseca normais. Havia, entretanto, recessão de 360º do seio cameral com grande dispersão de pigmento nesta área e opacificação cristaliniana tênue em nível subcapsular posterior.

CASO N.º 5 — Homem, branco, 32 anos. Foi atingido por cadeirada no olho direito. Hematoma bipalpebral direito. Pequenas e múltiplas lacerações de pele das pálpebras sem lesão da margem livre. Conjuntiva bulbar com ruptura anular concêntrica ao limbo através da qual o globo ocular estava luxado. Olho pendente fora da órbita com a córnea voltada para dentro e para baixo. Na cirurgia constatou-se ruptura dos músculos reto inferior, oblíquos e do nervo óptico. A córnea foi utilizada para ceratoplastia em outro paciente.

Comentários — A grande variedade de causa de luxação do globo ocular citada na literatura não permite surpresa ao analisarmos os fatores etiológicos dos cinco casos aqui descritos. Nem mesmo o caso N.º 4, onde um acidente aparentemente banal levou à luxação do olho é causa de admiração. De fato, já se descreveu a luxação voluntária ou espontânea do olho, sendo esta eventualidade citada em negros^{1, 2, 15, 16}. Para tal fato foi aventada a hipótese de anomalias congênitas de órbita, ligamentos e músculos extrínsecos do olho.^{12,13} O estudo radiológico das órbitas do nosso paciente não demonstrou, porém, nenhuma anomalia. Coincidentemente ele também pertencia à raça negra. Nos demais casos as causas são bastante mais agressivas. Um dos pacientes aliás, apresentou fraturas múltiplas de face associadas à luxação traumática do seu olho direito.

Apesar de em todos os casos se tentar a redução do globo ocular, pudemos observar a total impossibilidade disto em três deles nos quais se necessitou a enucleação. Num outro caso houve recidiva espontânea da luxação ao retirarmos a tarsorrafia. Esta circunstância exigiu novamente a feitura de outra tarsorrafia. Por coincidência em três destes casos havia desinserção ou ruptura de vários ou de todos os músculos retos. Aventase então a hipótese de que, em havendo ruptura dos corpos musculares de retos ou de seus tendões de inserção haja muito menor possibilidade de que a redução do globo ocular luxado possa ser obtida ou mantida.

De fato, é provável que, se os músculos retos estiverem íntegros, eles continuem funcionando como retratores do olho e assim evitem proptose muito acentuada e impossível de ser tratada. Paralelamente a esta hipótese, convém lembrar que a desinserção múltipla de músculos retos oculares pode ocasionar anomalias circulatórias do segmento anterior do globo ocular. Esta evidência talvez explique a evolução do caso N.º 3 para a atrofia bulbar. O prognóstico, se em muitas vezes é mal, pode ser incrivelmente bom no caso N.º 4 em que a recuperação foi excelente, restando apenas tênue opacificação cristalíniana e recessão traumática do seio cameral.

RESUMO

Cinco casos de luxação traumática do globo ocular são descritos. Em quatro deles foi necessária a enucleação e no quinto houve excelente recuperação funcional com discretas sequelas.

SUMMARY

Traumatic Luxation of Eye Ball.

The authors describe five cases of traumatic luxation of eyeball. Enucleation was performed in four of them. The fifth obtained excellent functional conditions and banal sequels.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. — Luxação provocada do globo ocular. Arq. Inst. Penido Burnier, 1: 151, 1932.
- 2 — ALMEIDA, A. — Mitteilungen und Fragen aus der Praxis: Willkürlich hervorgerufene Luxation des Augapfels. Klin. Monatsbl. Augenheilk., 88: 223, 1932.
- 3 — BELFORT MATTOS, W. — Luxação ou prolapso ocular. Arq. Bras. Oftalmol. 4: 272, 1941.
- 4 — BENCHIMOL, R. e BENCHIMOL, E. — Oftalmologia em Fôco: Luxação Exportânea do Globo Ocular. Rev. Bras. Oftalmol., 32: 523, 1973.
- 5 — BYRNES, V. A. and SHIER, J. M. — Case of Mutilation involving both eyes. Amer. J. Ophthal., 32: 268, 1949.
- 6 — CAMPOS, E. — Luxação provocada do globo ocular. O Hospital, 20: 67, 1941.
- 7 — CONVERSE, J. M.; SMITH, B.; OBEAR, M. F. and WOOD-SMITH, D. — Orbital blow-cut fractures: a ten-year survey. Plast. Reconstr. Surg., 39: 20, 1967.
- 8 — DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Vols.: 6: 137, 1973; 13: 1233, 1974; 14: 15, 295, 1972. Henry Kimpton, London.
- 9 — FRIEDENWALD, H. — Luxation and avulsion of eyeball during birth. Amer. J. Ophthal., 1: 9, 1918.
- 10 — LOPES, O. — Prolapso do globo ocular. Arq. Bras. Oftalmol. 5: 258, 1942.
- 11 — NAZARETH, S. — Luxação anterior e total dos globos oculares por simples reviramento das pálpebras. Bol. VIII da Soc. de Med. de Rio Preto, 5, 1929.
- 12 — OFFENBACH, B. — Dislocation (luxation) of eyeball. New Engl. J. Med., 251: 338, 1954.
- 13 — POOS, F. — Klinische Beobachtungen an einem Fall von habitueller Spontaner Bulbusluxation. Klin. Mbl. Augenheilk., 87: 307, 1931.
- 14 — SOARES, E. J. C. e ROCHA, H. R. — Avulsão do globo ocular causada por fórceps. Rev. Bras. Oftalmol. 33: 677, 1974.
- 15 — SMITH, J. A. — Voluntary propulsion of both eyeballs. J. Amer. Med. Assoc., 98: 398, 1932.
- 16 — WALSH, T. J. and GILMAN, M. — Voluntary propulsion of the eyes. Amer. J. Ophthal., 67: 583, 1969.
- 17 — ZORAB, E. C. and BURNS, W. L. — Case of Luxatio Bulbi. Brit. J. Ophthal., 24: 286, 1940.

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

NOSSAS ÚLTIMAS SESSÕES

6.^a Sessão Ordinária — (28-9-78)

Programa:

Impressões do I Congresso Paraguaio de Oftalmologia (setembro/1978 — Assumpção, Paraguai).

Drs. JOVIANO DE REZENDE FILHO, PEDRO MOACYR DE AGUIAR e PAULO CESAR SILVA FONTES.

8.^a Sessão Extraordinária — (20-10-78)

Em colaboração com as Clínicas Oftalmológicas da UERJ e UFRJ (Serviços do Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA).

Programa

“Estado Atual das Uveites Endógenas”
Prof. HANS REMKY (Munique, Alemanha).

7.^a Sessão Ordinária (26-10-78)

Programa

“Observação de 2 Casos de Desc. de Retina Periférica Total” — Dr. SYLVIO PROVENZANO. “Complicações na Microcirurgia do Glaucoma. Relato de 2 Casos” — Dr. SYLVIO PROVENZANO. “Esferofaquia. Observação Clínica” — Dr. LUIZ HERCULANO PINTO ERNESTO. “Etiopatogenia da Oclusão da Artéria Central da Retina. Casos Clínicos” — Prof. ADALMIR MORTERÁ DANTAS. “Alteração de Mácula. Caso Clínico” — Prof. AFONSO FATORELLI.

ASSEMBLÉIA SOCIAL

Conforme convocação prévia, a Assembléia Social reunida no dia 16-11-78 aprovou a redação do novo Estatuto da SBO cujo texto será, oportunamente, enviado aos colegas.

V SIMPÓSIO BRASILEIRO DE ÓPTICA OFTÁLMICA

Patrocínio da Sociedade Brasileira de Oftalmologia e SENAC Regional do Estado do Rio de Janeiro

Comissão Coordenadora

Drs.: PEDRO MOACYR DE AGUIAR, CELSO MARRA PEREIRA e ELIEZER BENCHIMOL. Ópticos: CELSO PACIELLO, JOÃO MERTZ e ALEXIS FEDOSSEEFF.

Programa

9.ª Sessão Extraordinária — (20-11-78)

Presidente de Honra: Prof. ADAÍLMIR MORTERÁ DANTAS

a) Hipermetropia e sua Importância na Infância (15') — Dr. SAMUEL CUKIERMAN. b) Adaptação de Óculos na Criança (15') — Óptico Alexis Fedosseeff. c) Importância do Cilindro Cruzado na Refração e na Óptica Prática (15') — Dr. ADERBAL DE ALBUQUERQUE ALVES. d) Aviamento de Receitas com Cilindros Fortes (15') — Óptico Ney Dias Pereira. e) A Prescrição de Óculos (15') — Dr. ALBERTO RODRIGUEZ VIDAURRETA. f) Análise da Receita (15') — Óptico João Mertz. g) Comunicações: 1 — Materiais de Lente de Contato — Srta. Roselia Vilarins; 2 — Associação de Proteção Ocular — Sr. Nicanor Serrano. h) Debates (20').

10.ª Sessão Extraordinária — (21-11-78)

Presidente de Honra: Prof. PAIVA GONÇALVES FILHO

a) Execução da Receita e Adaptação (15') — Óptico Alexis Fedosseeff. b) Aferição dos Óculos pelo Oftalmologista (15') — Dr. ALBERTO RODRIGUEZ VIDAURRETA. c) Lentes Progressivas — Indicações e Limitações (15') — Dr. MÁRIO BOMFIM PEREIRA DA CUNHA. d) Lentes Progressivas (15') — Óptico Clóvis Macedo (São Paulo). e) Aplicação Clínica dos Prismas de FRESNEL (15') — Dra. MARIA LUCIA PAULO FILHO DI PIERO. f) Debates (20') — Coquetel de Encerramento oferecido pelo SENAC Regional do Estado do Rio de Janeiro.

8.ª Sessão Ordinária — (30-11-78)

Programa

Relatório Anual. — “Fluoresceinografia e seus Problemas” — Prof. JOVIANO DE REZENDE FILHO.

11.ª Sessão Extraordinária — (14-12-78)

Programa

“Sinais Oftalmológicos nos Aneurismas Intracranianos” — Dr. LUIZ CLAUDIO MAIA DA ROCHA (Neurocirurgião).

JANTAR DE CONFRATERNIZAÇÃO — 1978

No dia 15 de dezembro próximo passado foi realizado nosso Jantar de Confraternização, comemorativo do Dia de Santa Luzia, na “Churrascaria Gaúcha”, tendo comparecido expressivo número de colegas e seus familiares.

NOVOS SÓCIOS

O Presidente da SBO, Dr. ALBERTO RODRIGUEZ VIDAURRETA, deu posse aos seguintes novos sócios:

Antonio Carlos Fróes de Souza — MA — RJ; Antonio de Medeiros Batista — MT — RJ; Carlos Alberto de Melo Lima — MT — RJ; Celso Klejnberg — MT — RJ*; Edgar Malavasi Boti — MA — RJ; Eliezer Israel Benchimol — MT — RJ*; Fernando Souza Aragão — MA — RJ; Gezio Soares de Souza — MT — RJ; Hugo Ribeiro Soares Maia — MT — RJ*; João Batista Gióia — MA — RJ; Julio Soares Guimarães Santana Jr. — MA — RJ; Luiz Evandro Brandão de Andrade — MT — SP*; Mário de Lima Buzzoni — MA — SP; Marco Antonio Rey de Faria — MT — RN*; Nicola de Filippo — MT — MG*; Paulo Fukuji Nakamura — MT — RJ*; Raimundo Emanuel Menezes Maciel — MT — SE; — Raimundo Tércio Resende Santana — MT — PI*; Ronald Ferreira — MT — RJ; Valny Antonio Laurini — MT — SP*; Vera Lúcia de Souza Erasmi — MA — RJ.

MA — Membro aspirante

MT — Membro titular

* — Transferidos da categoria de membro aspirante

DIRETORIA DE CURSOS

a) VII Curso p/Formação de Especialistas

Teve prosseguimento o Curso acima com a realização de mais os seguintes capítulos: Neuro-Oftalmologia, 2/5 de outubro, coordenado pelo Dr. RUY FERNANDES; Fundo de Olho, 9 de outubro, coordenado pelo Prof. PAIVA GONÇALVES FILHO; Órbita, 10/12 de outubro, coordenado pelo Prof. MORIZOT LEITE FILHO; Urgências em Oftalmologia, 18/20 de outubro, coordenado pelo Dr. FLÁVIO REZENDE DIAS; Glaucoma, 6/10 de novembro, coordenado pelo Dr. CARLUCIO ANDRADE; Iniciação à Cir. Oftalmológica, 27/29 de novembro, coordenado pelo Dr. PEDRO MOACYR DE AGUIAR.

b) Paralelamente ao VII Curso de Especialização a Diretoria de Cursos promoveu mais os seguintes: Curso sobre Retinografia Fluorescente — Aspectos Importantes e Terapêutica, no dia 28 de outubro, ministrado pelos Drs. FLAVIO REZENDE DIAS e MURILLO FONTOURA CARVALHO; Curso sobre Temas Atuais em Lentes de Contato, no dia 14 de outubro, ministrado pelos Drs. ARI DE SOUZA PENA, GILBERTO ARRUDA e TELEMACHO BOLDRIM. Neste Curso a **Cornealent Waicon**, gentilmente sorteou entre os alunos, 2 caixas de provas de Lentes de Contato. Uma gelatinosa (com 50 lentes). A outra, convencional (com 100 lentes). Foram sorteados respectivamente as Dras. JERUSA BARRETO DIAS e ISABEL CRISTINA FERREIRA RIBEIRO, a primeira da Clínica Oftalmológica da Beneficência Portuguesa e a segunda da Clínica Oftalmológica do Hospital Souza Aguiar.

Curso: Lições de Neuro-Oftalmologia, organizado e dirigido pelo Prof. FONTES LIMA, realizado em colaboração com a Ac. Bras. de Med. de Reabilitação, no dia 21 de outubro; curso de Semiologia Especializada da Retina — “Técnicas Diagnósticas Modernas do Exame do Fundo do Olho”, realizado nos dias 9 e 10 de janeiro do corrente ano, em colaboração com a Clínica Oftalmológica da UERJ — Serviço do Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA e ministrado pelos Drs. CLEMENT L. TREMP (Retina Associates, Boston - Mass.) e JOÃO GABRIEL COSTA (Assistente-Chefe do Setor de Eletroretinografia e Ecografia da Cadeira de Oftalmologia da FCM-VERJ).

c) VIII Curso p/Formação de Especialistas

Teve início o Curso epigrafado com o capítulo “Anatomia”, 22/26 de janeiro, coordenado pelo Dr. SYLVIO PROVENZANO.