

SUMÁRIO

Síndrome de Cornélio de Lange	
Clóvis Paiva — Fernando Paiva — Clóvis Paiva Filho — Alvacir Raposo Filho	115
Estudo Crítico da Curva Diária de Pressão Intraocular em pacientes portadores de Glaucoma Crônico	
Celso Antonio de Carvalho — Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Alberto Jorge Betinjane	125
Resultados Comparativos da Perimetria Seletiva de Armaly e do Estudo Cinético Clássico de Campos Visuais em olhos glaucomatosos	
Celso Antonio de Carvalho — Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Alberto Jorge Betinjane	135
Avaliação Clínica do Efeito dos Antocianosídeos na Retina de Portadores de Glaucoma Crônico Simples	
Heloisa Paulo Filho Carvalho — Gilberto Fornaciari de Andrade — Carlos Augusto Assad	143
Estudo da Influência de uma corrente elétrica, através da córnea, sobre as concentrações de íons Na^+ , Cl^- e K^+ e das proteínas, no humor aquoso da câmara anterior de coelhos	
Argemiro Lauretti Filho — Erasmo Romão — Maria de Lourdes Veronese Rodrigues	159
Tratamento das Oclusões Vasculares pelo Laser de Argônio	
João Alberto Holanda de Freitas — S. P. S. Porto — D. G. Bozinis — A. F. S. Penna	165
Fotocoagulação da Iris	
João Alberto Holanda de Freitas — Sergio Porto — Dimitrios Bozinis — Fernando Penna	169
Aniridia ou Irideremia: Achados e considerações em torno de uma família afetada	
Jaime Roizenblatt — Kamal Zakka — Robert Y. Foos	181
Síndrome da Face Medianamente Partida ou Displasia Fronto-Nasal	
Jaime Roizenblatt — Anita Wajntal — Aron J. Diamant	191
Síndrome Oto-Mandibular Associada a Reflexo Gusto-Lacrimal	
Gabriel Cordeiro Costa — Eliezer Benchimol	201
Síndrome de Mobius: Relato de um caso	
João Alberto Holanda de Freitas — Pedro Modesto Piccoli	207
Degenerações Marginais da Córnea e Intercalares da Esclerótica	
Fernando Q. Monte	213
Efusão Maciça de Coróide	
John Helal Junior — Suel Abujamra	227
Corpo Estranho de Vidro na Câmara Anterior: Relato de quatro casos	
Yoshitaka Nakashima — Hisashi Suzuki — Carlos Waldemar Motta Caleiro	233
Ultrasonografia Ocular — Técnica de Fotografia Simultânea A e B-Scan	
Remo Susanna Jr. — Walter Yukihiro Takahashi — Alexandre Tena Almada — Alcides Hirai	239
Correção das Ametropias	
Aderbal de Albuquerque Alves	241
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	255
Várias	261
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	269

SÍNDROME DE CORNÉLIA DE LANGE

(Typus Degenerativus Amstelodamensis)

A propósito de dois novos casos

CLÓVIS PAIVA (1)

FERNANDO PAIVA (2)

CLÓVIS PAIVA FILHO (3)

ALVACIR RAPOSO FILHO (4)

Em 1933 uma pediatra holandesa de nome Cornélia De Lange)⁷ descreveu o caso de uma criança portadora de múltiplas deformações congênitas até então desconhecidas da medicina. A essa nova entidade clínica ela chamou de "Typus degenerativus Amstelodamensis", em homenagem a cidade de Amsterdã, de onde provinha o seu pequenino paciente. Posteriormente, casos semelhantes foram sendo descritos por autores diversos e o nome da síndrome foi trocado, muito justificadamente, pelo da autora do seu descobrimento.

A literatura médica mundial conta, hoje, com aproximadamente 200 casos da síndrome de De Lange.¹¹ Chama a atenção, entretanto, o fato da quase totalidade estar descrita em periódicos e livros de genética e de pediatria. Somente um pequeno número é encontrado na bibliografia oftalmológica, muito embora o aparelho ocular participe do quadro clínico de maneira constante. Evidenciamos essa indigência bibliográfica no levantamento que procedemos em 56 trabalhos sobre o assunto na biblioteca da disciplina de Puericultura e Neonatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco (Catálogo do C.I.E. — Ref. F2c8L).

No Brasil há, apenas, dois casos publicados. O primeiro, no Jornal Brasileiro de Medicina¹ e o segundo, na revista "Neurobiologia".⁵

(1) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Univ. de Pernambuco. Pernambuco.

(2) Professor Colaborador de Oftalmologia da F.M.U.F.PE.

(3) Auxiliar de Ensino (Oftalmologia) da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco.

(4) Professor Colaborador de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco.

Tendo examinado e documentado dois casos da síndrome de De Lange, resolvemos traê-los ao conhecimento dos colegas oftalmologistas a fim de que essa curiosa má-formação congênita possa dessa forma ser mais facilmente identificada.

Os indivíduos portadores da síndrome de Cornélia De Lange são fenotipicamente muito semelhantes entre si. Todos exibem um "fácies" característico que alguns chamam de "fácies de palhaço". Os olhos são grandes e expressivos, a boca é pequena e triangular, lembrando "boca de peixe" e o nariz é curto e largo na base. O choro é fraco e rouco ou cavernoso. Sobre esta última particularidade Ptacek et alii.¹⁵ disseram que "it suffices to suggest the diagnosis without having seen the patient".

Uma das características mais marcantes é, sem dúvida, o hirsutismo. Há grande quantidade de pelos em várias partes do corpo do recém-nascido e os supercílios são espessos e unidos na linha mediana (sinófres, sinofrismo ou sinophrion). É como se a Natureza tivesse dado um recuo de milênios e do seu longínquo passado trouxesse até nós um exemplar do "homines pilosi" — o homem das cavernas.

Poucas síndromes congênitas das que conhecemos são tão curiosas e abrangentes, no tocante às múltiplas alterações que apresentam, quanto a de De Lange.

Embora as principais anomalias sejam, basicamente, o retardo mental, as múltiplas alterações ósseas e o nanismo, há um vasto rol de outras má-formações que podem estar presentes, no todo ou em parte, conforme veremos a seguir.

Tomamos de vários autores^{10, 15, 17} a relação das anomalias mais encontradas que são as seguintes: implantação baixa dos cabelos, microbraquicefalia, palato ogival, dentes pequenos e espaçados, pescoço curto, linha simiesca na palma das mãos, clinodactilia, sindactilia, criptorquidia, crises convulsivas, micrognatia, hirsutismo, etc.

Merecem sublinhadas, pelo que a nós interessa mais particularmente, as alterações oculares que são, entre outras, as seguintes: hipertelorismo, telecanto, bléfarofimose, fenda palpebral antimongolóide, escleróticas azuladas, miopia degenerativa, corectopia, cílios longos e recurvados e supercílios espessos e unidos na glabella (sinófres).

DESCRIÇÃO DOS NOSSOS CASOS

1.º paciente: criança do sexo masculino (I.B.N.) matriculada no Serviço de Puericultura e Neonatologia da Faculdade de Medicina da U.F.PE, sob o N.º 072643, em 12-08-74. Tem 2 anos e meio de idade, mas a idade aparente é de 6 a 8 meses. Não é filho de consangüíneos e não há casos semelhantes na família. Do seu protocolo anotamos os seguintes dados: crises convulsivas, pelos abundantes na face, tórax e braços, polegar largo e inclinado para fora, 1.º artelho largo e com esboço de dois dedos fundidos (Fig. 1), fimose e criptorquidia dupla, linha, como a dos símios, na palma das mãos (Fig. 2), retardo mental, choro fraco e rouco.

Ao exame oftalmológico constatamos os seguintes achados:

- 1 — Hipertelorismo.
- 2 — Supercílios espessos e unidos na linha mediana (Fig. 3).
- 3 — Cílios longos e recurvos.
- 4 — Escleróticas azuladas.
- 5 — Coloboma da íris em A.O. (Figs. 4A e 4B).
- 6 — Coloboma da coróide em A.O. (Figs. 5A e 5B).

3.º paciente: M.N.B.A., feminina, 7 anos de idade, matriculada na disciplina de Pediatria da F.M.U.F.PE, em 15-06-78.

Da sua história consta que ao nascer o seu corpo era coberto de pelos que caíram com o decorrer do tempo, persistindo, apenas, os das regiões pubiana e frontal. A paciente é filha de pais sadios e não consanguíneos. É caso único na família, quer nos ascendentes diretos e colaterais, quer na fratria (ela é a 9.^a de uma prole de 12 filhos). Seu desenvolvimento físico e mental foi sempre retardado em relação aos irmãos. Atualmente com 7 anos de idade mede 93 centímetros de altura e aparenta ter 2 anos de idade.

Do exame físico constam os seguintes dados: boca pequena e triangular (boca de peixe), fenda no palato mole, choro rouco e fraco, microbraquicefalia e acentuada saliência frontal mediana, linha simiesca na palma das mãos, sindactilia, pilosidade fina nas costas, ombros e em torno dos grandes lábios (Fig. 6). Vulva com hipodesenvolvimento para a idade. Acentuada deficiência mental (oligofrenia ao nível da idiotia), idade óssea equivalente a 3 anos. Cariótipo XX 46.

No aparelho ocular encontramos as seguintes alterações:

- 1 — Hipertelorismo (Fig. 7).
- 2 — Fenda palpebral antimongolóide.
- 3 — Escleróticas azuladas.
- 4 — Dacriocistite congênita.
- 5 — Supercílios espessos e unidos na linha mediana (sinófres) (Fig. 8).
- 6 — Cílios muito longos e recurvos.
- 7 — Coloboma da íris e da coróide do O.D. (Fig. 9).
- 8 — Fundo de olho miópico (tipo albinóide), no O.E. (Fig. 10).

CONSIDERAÇÕES DE ORDEM GERAL

O nosso 1.º caso (I.B.N.) possui todos os requisitos clínicos que caracterizam os portadores da síndrome de De Lange. Do ponto de vista da nossa especialidade é, ele, um dos mais ricos em anormalidades, pois, além das mais freqüentes, tais como, hipertelorismo, sinófres, cílios longos, apresenta, também, coloboma da íris e

da coróide em ambos os olhos. O coloboma da coróide é extremamente raro nessa síndrome, conforme constatamos na literatura pertinente.

Quanto ao 2.º caso (M.N.B.A.) temos a assinalar a repetição, no seu olho direito, da mesma rara anomalia que é o coloboma da coróide e da íris, além das outras alterações oculares comuns ao quadro clínico dessa síndrome.

A síndrome de Cornélia De Lange é congênita, não tendo preferência por sexo ou raça.⁹ Fatores ambientais e consangüinidade também não contam como fatores predisponentes, estando, portanto, fora da lista das possíveis causalidades.⁸

O seu diagnóstico é, basicamente, realizado pela presença das múltiplas alterações clínicas e mentais que os seus portadores apresentam, na maior parte dos casos, desde o nascimento (11-12-16-18-20). O retardo mental gira em torno de um Q.I. cujos valores não ultrapassam 55.^(10 17) Fato curioso é a presença da linha simiesca na palma das mãos.

Os exames de laboratório pouco subsídio trazem ao diagnóstico.⁽²⁾ A etiologia da síndrome de De Lange é desconhecida. Alguns autores admitem a possibilidade de determinadas aberrações cromossômicas (translocações, fragmentações, etc.) ou fatores hereditários.^(3 4 8 13) Outros aventam a possível ocorrência de algum erro inato do metabolismo⁽⁶⁾ e ainda outros aceitam a influência de alterações endócrinas, principalmente da hipófise.⁽¹⁹⁾

De concreto o que há, realmente, é um amontoado de especulações. A causa verdadeira da síndrome de Cornélia De Lange ainda está à espera do seu descobridor.

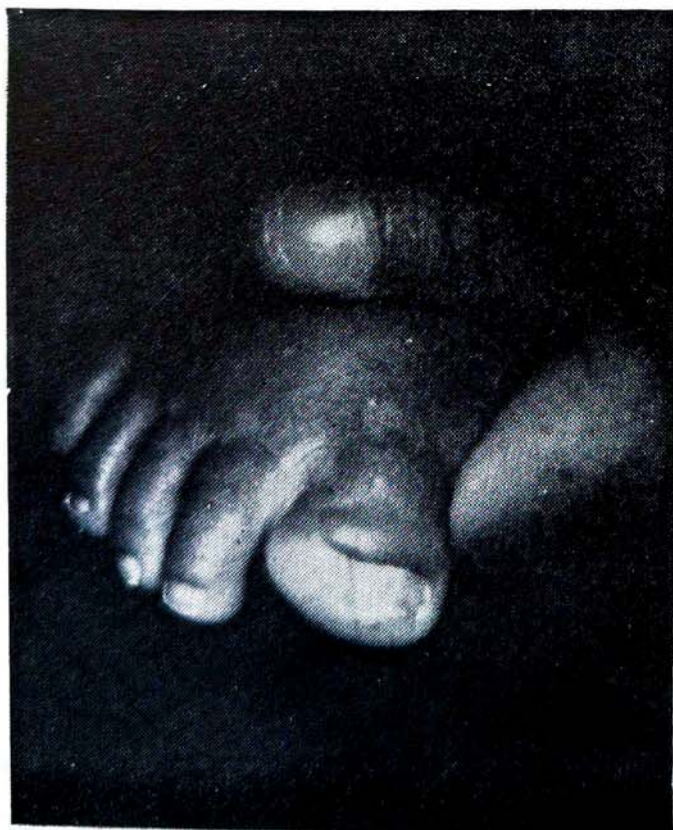


FIG. 1 — 1.º artelho; largo e com esboço de dois dedos fundidos.



FIG. 2 — Linha simiesca na palma da mão.



FIG. 3 — Supercílios espessos e unidos na linha mediana (sinófres).

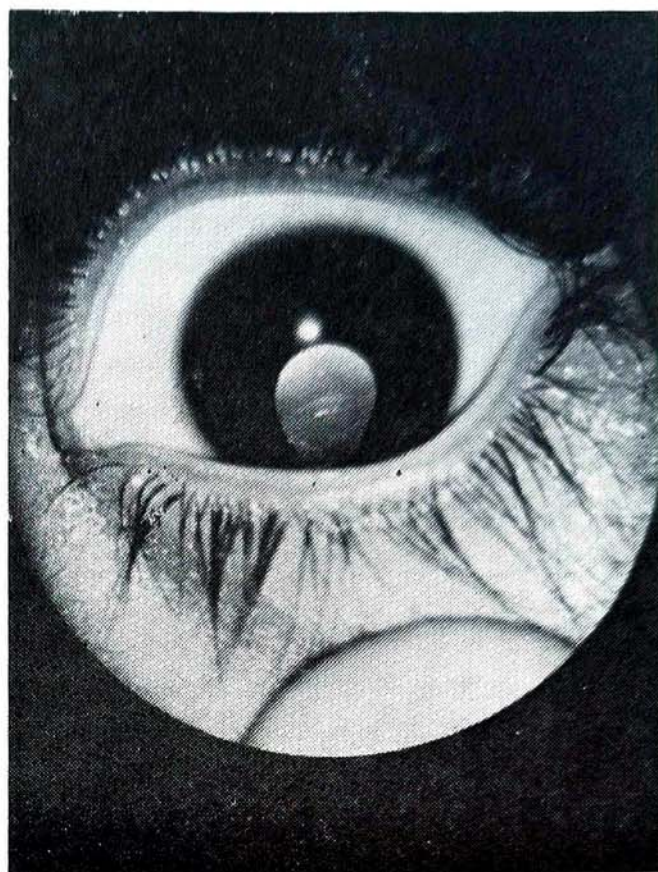


FIG. 4-B — Coloboma da íris do OE. Leucocoria provocada pelo coloboma da coróide.

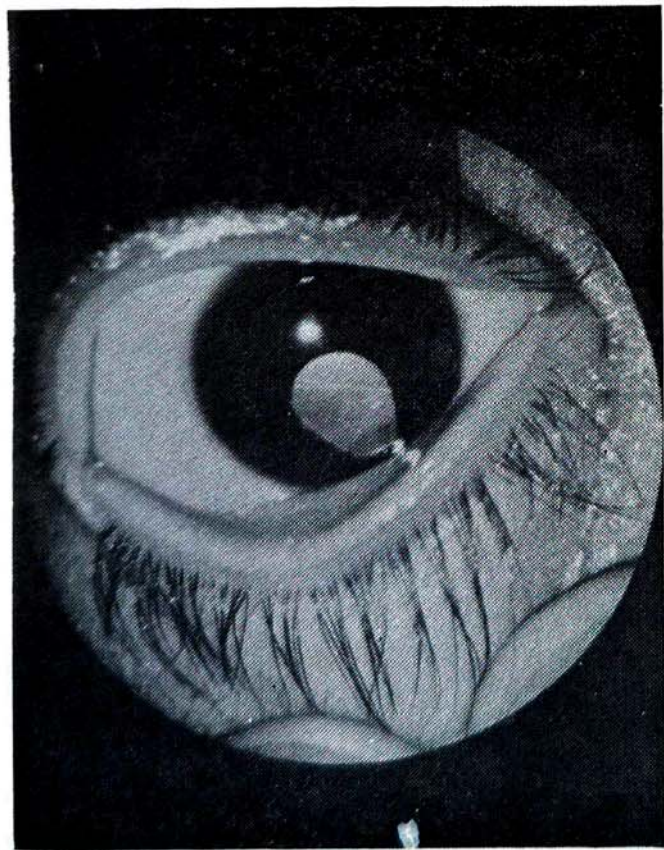


FIG. 4-A — Coloboma da íris do OD. Leucocoria provocada pelo coloboma da coróide.

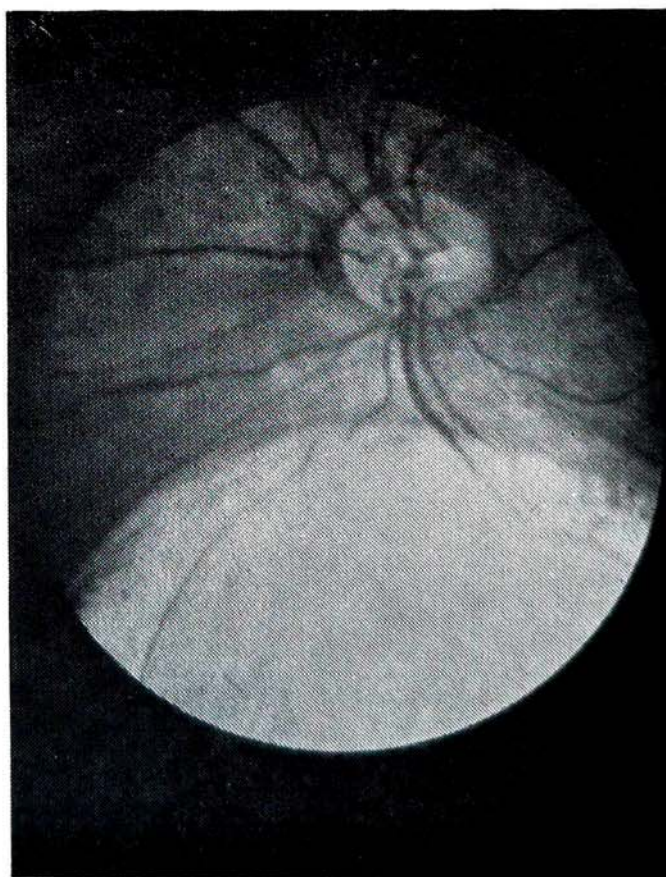


FIG. 5-A — Coloboma da coróide no OD.



FIG. 5-B — Coloboma da coróide no OE.



FIG. 6 — Pilosidade em torno dos grandes lábios.



FIG. 7 — Hipertelorismo.

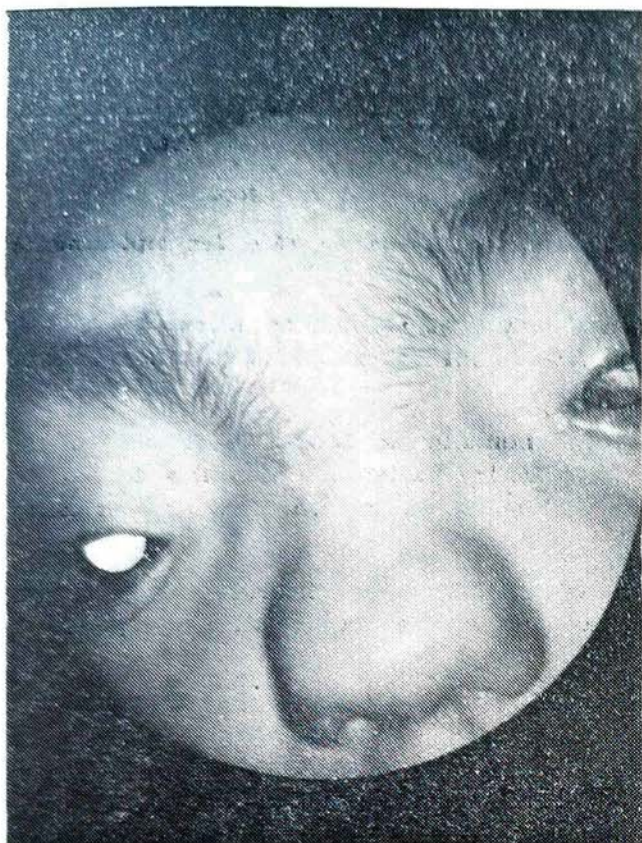


FIG. 8 — Supercílios espessos e unidos na glabella. Leucocoria em OD determinada pelo coloboma da coróide. Midriase medicamentosa.

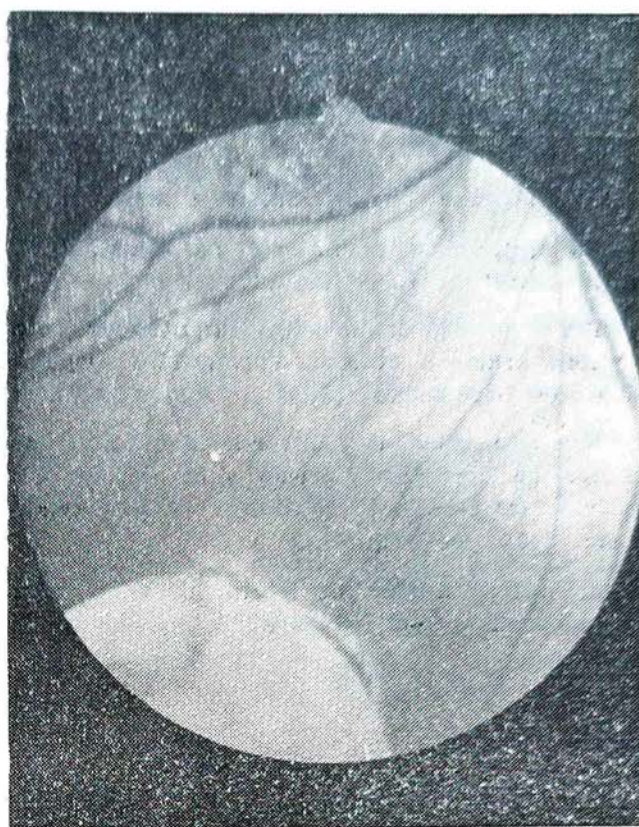


FIG. 9 — Coloboma da coróide no OD.

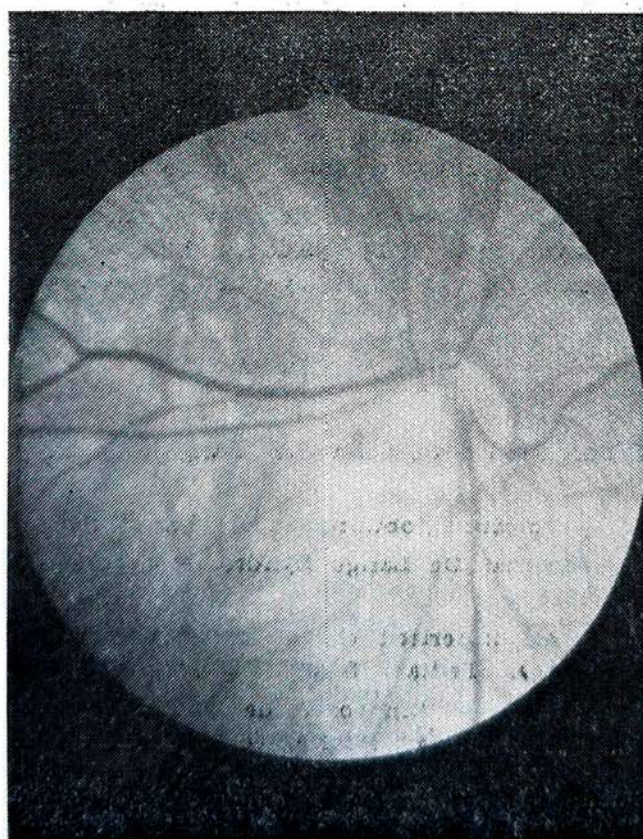


FIG. 10 — Fundus miópico no OE

RESUMO

Os autores apresentam dois casos da síndrome de Cornélla De Lange (typus degenerativus Amstelodamensis), os primeiros a aparecer na literatura oftalmológica brasileira.

A síndrome de De Lange é uma má-formação congênita de causa desconhecida.

Os indivíduos portadores da síndrome têm um "facies" peculiar e são, fenotipicamente muito semelhantes entre si.

Ela é caracterizada clinicamente por retardo mental, nanismo, múltiplas alterações ósseas e choro fraco e rouco. Apresentam supercílios espessos e unidos na linha mediana (sinófres). Os cílios são muito longos e recurvados.

Nos dois casos dos autores foi encontrada uma rara anomalia no fundo de olho — o coloboma da coróide — presente em ambos os olhos do primeiro paciente e no olho direito do segundo (M.N.B.A.). Nos dois casos havia, também, coloboma da íris em A.O. no primeiro e em O.D. no segundo.

As outras anomalias oculares encontradas foram as seguintes: hipertelorismo, hipertríccose dos supercílios com sínófrs, cílios longos, escleróticas azuladas e dacriocistite congênita.

SUMMARY

Cornelia de Lange syndrome

The de Lange syndrome (typus degenerativus Amstelodamensis) is a congenital disorder of unknown etiology.

Children with the de Lange syndrome tend to have a characteristic appearance and exhibit a striking resemblance to one another.

The syndrome is characterized clinically by mental retardation, growth retardation, multiple skeletal abnormalities and a feeble lowpitched growling cry.

Their eyebrows are thick and meet in the midline over the bridge of the nose (synophrys) and the eyelashes are long and curved.

In this present paper the Authors related two cases of the de Lange syndrome. In both of them there were a rare fundus anomaly, that is a coloboma of choroid.

Additional ocular abnormalities observed in this two cases were hypertelorism, hypertrichosis of the eyebrows with synophrys, long eyelashes, blue sclera and coloboma of iris in the first case and iris coloboma of the right eye in the second one.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Andrade, A. de — Síndrome de Cornélla De Lange. *Jornal Brasileiro de Medicina*. 19:32, 1970.
- 2 — Bartsocas, C.S. et al. — Immunoglobulins in De Lange Syndrome. *Lancet*, 02:733, 1968.
- 3 — Beratis, N.G. et al. — Familial De Lange Syndrome; report of three cases in a sibship. — *Clin. Genet.* 02:170, 1971.
- 4 — Broholm, K.A. et al. — An inherited chromosome aberration in a girl with signs of De Lange Syndrome. — *Acta Pediat. Scand.* 57:547, 1968.
- 5 — Caldas, J.B. e Pereira, D.D. — Síndrome de Brachman-Cornélla De Lange; apresentação de um caso — *Neurobiologia*. Recife, 40(2):191, 1977.
- 6 — Daniel, W.L. e Higgins, J.V. — Biochemical and genetic investigation of the De Lange Syndrome. — *Am. J. Dis. Child.* 121:401, 1971.
- 7 — De Lange, Cornélla — Sur un type nouveau de degeneration (typus amstelodamensis). — *Arch. Med. Enf.* 36:713, 1933.

- 8 — Fa'ek et alii. — Brachman-De Lange Syndrome. *Lancet*, 01(7387):706, 1965.
- 9 — Hart, Z.H. et alii. — The De Lange Syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 109(4):325, 1965.
- 10 — Nicholson, D.H. & Goldberg, M.F. — Ocular abnormalities in the De Lange Syndrome. — *Arch. of Ophth.* Chicago, 76(2):214, 1966.
- 11 — Opitz, J.M. & Groose, F.R. — Comments on an article by Pashayan et al. *Year Book of Pediatrics*. 486, 1971.
- 12 — Opitz, J.M., Segal A.T., Lehrke, R. e Nadler, H. — Brachman-De Lange Syndrome. — *Lancet*, 02(1019):1030, 1964.
- 13 — Passarge, E., Mecke, S. e Altrogge, H.C. — Cornélia De Lange Syndrome: evolution of the phenotype. — *Pediatrics*, 48:833, 1971.
- 14 — Pashayn, H. et alii. — Can the De Lange Syndrome always be diagnosed at birth? — *Pediatrics*, 46:940, 1970.
- 15 — Ptacek, L.J. et al. — The Cornelia De Lange Syndrome. *J. Pediat.* 63:1000, 1963.
- 16 — Schlesinger, B. et alii. — Typus degenerativus amstelodamensis. *Arch. Dis. Childhood*. London, 38(200):349, 1963.
- 17 — Silver, H.K. — The De Lange Syndrome Typus Amstelodamensis. *Am. J. Dis. Child.* Chicago, 108(5):523, 1964.
- 18 — Stenson, C.W. — De Lange Syndrome. *J. Pediat.* 63:634, 1963.
- 19 — Tirlea, I. et alii. — Typus degenerativus amstelodamensis avec modifications chromosomiques. — *Pediatric*. Lyon, 25(1):73, 1970.
- 20 — Verger, P. et alii. — Typus Amstelodamensis (C. De Lange); trois observations nouvelles. — *Arch. Franç. Pédiatrie*. Paris, 20(1):91, 1965.

NOTA: Desejamos consignar o nosso agradecimento ao geneticista Dr. Aarão de Carvalho e as Dras. Maria Cristina Buarque de Barros, Maria José da Silva, Maria Márcia Nogueira e Matilde Campos Carréra, pediatras do Instituto Materno-Infantil de Pernambuco e disciplina de Puericultura, como também às funcionárias da Biblioteca da disciplina de Puericultura e Neonatologia da U.F.PE pelo extraordinário auxílio que nos prestaram, na feitura das observações, na orientação no campo da genética e no levantamento bibliográfico sobre a síndrome de Cornélia De Lange.

ESTUDO CRÍTICO DA CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO INTRA-OCULAR EM PACIENTES PORTADORES DE GLAUCOMA CRÔNICO. (1)

CELSO ANTONIO DE CARVALHO (2)

CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (3)

ALBERTO JORGE BETINJANE (4)

INTRODUÇÃO

Dentre os métodos utilizados para o diagnóstico do glaucoma, sobretudo nas fases incipientes, a curva diária de pressão (CDP) sem dúvida merece lugar de destaque pelo fato de estudar o comportamento daquilo que se acredita ser o fator nocivo (pressão intraocular) responsável pelos danos funcionais determinados pela moléstia.

Vale lembrar que o estudo da curva diária de pressão adquiriu especial importância depois dos estudos de SAMPAOLESI e cols.⁴ A partir destes, dois parâmetros (pressão média e variabilidade) passaram a ter valor diagnóstico. Assim, a curva diária de pressão poderia se mostrar patológica de diversas formas dependendo das características finais observadas para a pressão média e variabilidade (pressão média alta e variabilidade normal; pressão média alta e variabilidade alta e finalmente pressão média normal e variabilidade alta).

Várias sugestões têm sido apresentadas para justificar cada um destes tipos de curvas diagnósticas, que poderiam estar na dependência do tipo de doença, da fase evolutiva da mesma, ou talvez de características anatômicas ou funcionais do globo ocular.

Através deste trabalho, procuramos estudar a influência, nos resultados finais da curva diária de pressão média das 6 horas da manhã, que é justamente a que maiores sacrifícios impõe ao médico e ao paciente e à qual grande importância se tem emprestado para o diagnóstico correto através da curva com as características propostas por SAMPAOLESI e cols. Outros aspectos serão igualmente considerados na avaliação dos vários tipos de curva, tais como as características de idade e sexo dos pacientes, do seio cameralar, da papila do nervo óptico, do campo visual e suas relações com a papila.

(1) Apresentado no 2.º Simpósio Latino-Americano de Glaucoma (1975 — Iguaçu).

(2) Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. P.

(3) Professor Assistente-Doutor do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U. S. P.

(4) Supervisor-Doutor do Serviço de Glaucoma (Depto. Oftalmologia) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.

MÉTODO

No presente trabalho foram estudados pacientes portadores de glaucoma crônico, cujo critério diagnóstico foi baseado principalmente na curva diária de pressão.

Todos os pacientes considerados não apresentavam outras doenças oculares ou achados que pudessem dificultar a interpretação dos resultados. Por sua vez, não referiam história de glaucoma congestivo, trauma ou cirurgia ocular anterior.

Baseado neste critério, foram selecionados 212 olhos de 136 pacientes portadores de glaucoma crônico, distribuídos em 3 grupos de acordo com os resultados da CDP. Esta foi realizada segundo o método de SAMPAOLESI⁴ e cols., ou seja, constou de 7 medidas tonométricas com intervalos de 3 horas entre elas, sendo a primeira tonometria realizada às 6 horas da manhã e a última às 24 horas. A tonometria das 6 horas foi feita com o paciente deitado usando-se o tonômetro de aplanção manual de DRAEGER e os demais com o paciente sentado usando-se o tonômetro de aplanção de GOLDMANN montado sobre uma lâmpada de fenda HAAG-STREIT.

No que diz respeito a faixa etária os pacientes foram distribuídos em: até 50 anos e acima de 50 anos.

Os achados oftalmoscópicos relativos à papila foram classificados de acordo com o "cup/disc ratio" em cinco graus, ou seja: 0; 0.2; 0.5; 0.7 e 0.9.

Considerou-se como papila normal aquela que apresentava "cup/disc ratio" de graus 0 e 0.2, sendo portanto alteradas aquelas de grau igual ou maior do que 0.5.

O campo visual foi considerado alterado quando apresentou pelo menos um dos seguintes achados:

1) Escotomas na área central;

2) Mancha cega aumentada. Considerou-se aumentada a mancha cega que apresentava pelo menos um dos diâmetros (vertical ou horizontal) maior que:

Mira	Superiormente	Inferiormente	Horizontalmente
I/2e	45°	50°	13°
I/3e	25°	30°	9°
I/4e	15°	20°	7°

3) Degrau nasal maior que 10° ou "wedge-shape defect";

4) Defeitos de isópteras centrais:

a) exclusão da mancha cega para qualquer estímulo igual ou maior que I/2e;

b) contração concêntrica ou em setor para um ou mais estímulos igual ou maior que I/2e.

Os 212 olhos estudados foram distribuídos segundo os grupos:

- Grupo I — Olhos cujas curvas diárias de pressão revelaram valores normais para a pressão média e **patológicos para a variabilidade**;
- Grupo II — Olhos cujas curvas diárias de pressão revelaram valores **patológicos tanto para a pressão média** como para a **variabilidade**;
- Grupo III — Olhos cujas curvas diárias de pressão revelaram valores patológicos para a pressão média e normais para a variabilidade.

Vale referir que, no grupo I, 19 pacientes contribuíram com os dois olhos e 21 pacientes contribuíram com apenas um dos olhos; no grupo II, 49 pacientes contribuíram com os dois olhos e 23 pacientes contribuíram com apenas um dos olhos e finalmente o grupo III, 10 pacientes contribuíram com os dois olhos e 14 pacientes contribuíram com apenas um dos olhos.

Esta distribuição decorreu do fato de nem sempre ambos os olhos de um mesmo paciente apresentarem os parâmetros da CDP com as mesmas características, ou então em vista de apresentarem alterações oculares que não preenchiam os requisitos necessários para a inclusão dos mesmos no presente trabalho.

A importância da tonometria das 6 horas nos resultados da CDP foi estudada excluindo-se o valor da tomada das 6 horas na determinação da pressão média e variabilidade. Assim, os cálculos para Pm e V foram repetidos sem os valores correspondentes à medida das 6 horas (considerou-se então apenas 6 tomadas de pressão intraocular) e os resultados foram então comparados com aqueles obtidos com a curva diária padrão. Como critério de normalidade considerou-se sempre os valores estabelecidos por SAMPAOLESI⁴ e cols.

Os parâmetros idade, sexo, aspecto gonioscópico, papila ("cup/disc ratio"), campo visual e relação campo visual/papila foram estatisticamente correlacionados nos três grupos através do método do χ^2 .

RESULTADOS

Dos 212 olhos estudados, 59 (27,8%) mostraram curva diária de pressão com pressão média (Pm) normal e variabilidade (V.) patológica (Grupo I); 121 olhos (57,1%) revelaram CDP com Pm patológico e V. patológica (Grupo II) e finalmente 32 olhos (15,1%) apresentaram CDP que se caracterizaram por Pm patológica e V. normal (Grupo III).

A exclusão da tonometria das 6 horas nos cálculos de Pm e V. revelou nos 3 grupos:

Grupo I:

- a) olhos em que a variabilidade manteve-se patológica: 29 (49,2%);
- b) olhos em que a variabilidade mostrou valores normais: (50,8%).

Grupo II:

- a) olhos em que a Pm continuou patológica porém nos quais a variabilidade passou a ter valores normais: 48 (39,7%);
- b) olhos em que a Pm passou a ter valores normais porém a variabilidade continuou patológica: 5 (4,1%);
- c) olhos em que ambos os parâmetros — Pm e V. — mantiveram-se patológicos: 55 (45,5%);
- d) olhos em que ambos os parâmetros — Pm e V. — passaram a ter valores normais: 13 (10,7%).

Grupo III:

- a) olhos em que a Pm continuou patológica: 30 (93,7%);
- b) olhos em que a Pm passou a ter valores normais: 2 (6,3%).

A tabela I mostra os achados referentes ao comportamento dos olhos segundo a curva diária de pressão, considerando ou não a tonometria das 6 horas.

O total de olhos nos 3 grupos em que a exclusão da tonometria das 6 horas não influenciou decisivamente nos resultados da CDP, porque pelo menos um dos parâmetros (Pm ou V.) continuou patológico, encontram-se relacionados na tabela 2. Por sua vez, o total de olhos nos 3 grupos em que a exclusão da tonometria das 6 horas influenciou decisivamente nos resultados, tendo ambos os parâmetros (Pm e V.) passado a ter valores normais (falsos negativos) encontram-se igualmente relacionados na tabela 2.

As tabelas 3 e 4 revelam o número de olhos nos 3 grupos e a distribuição segundo a idade quando não considerados os olhos de ângulo estreito.

Os parâmetros idade, sexo, aspecto gonioscópico, papila ("cup/disc ratio"), campo visual e relação CV/ papila, observados nos 3 grupos encontram-se distribuídos na tabela 5. Dentre os parâmetros citados, o único que mostrou diferenças estatisticamente significativas nos 3 grupos foi o referente ao aspecto gonioscópico. Assim, o estudo estatístico revelou diferenças significativas entre o número de olhos de ângulo aberto e de ângulo estreito do grupo I em relação aos correspondentes olhos dos grupos II e III.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Através dos resultados pudemos observar, entre os olhos estudados, a predominância daqueles cujas curvas diárias de pressão se caracterizaram por apresentar ambos os parâmetros, pressão média e variabilidade, patológicos (57,1%). Por sua vez, a incidência da variabilidade como único parâmetro patológico (27,8%) foi maior do que a correspondente incidência da pressão média patológica (15,1%).

TABELA 1

Número de olhos, segundo os resultados da curva diária de pressão (pressão média e variabilidade), considerando ou não o valor da tonometria das 6 horas.

Consid. valor 6 h Não consid. valor 6 h				
	Pm normal V. patol. (Grupo I)	Pm patol. V. patol. (Grupo II)	Pm patol. V. normal (Grupo III)	
Pm normal V. patol.	29	5	—	34
Pm patol. V. patol.	—	55	—	55
Pm patol. V. normal	—	48	30	78
Pm normal* V. normal	30	13	2	45
	59	121	32	212

*: falsos negativos

patol.: patológica

TABELA 2

Valores observados nos 3 grupos e no grupo total quando excluída a tonometria das 6 horas.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo total
Pelo menos um dos parâmetros (Pm ou V) mantiveram-se patológicos.	29 olhos (49,1%)	108 olhos (89,3%)	30 olhos (93,8%)	167 olhos
Os parâmetros inicialmente patológicos passaram a ter valores normais.	30 olhos (50,9%)	13 olhos (10,7%)	2 olhos (6,2%)	45 olhos (21,2%)

TABELA 3

Número de olhos e distribuição segundo a idade — nos 3 grupos e no grupo total — quando excluídos os olhos de ângulo estreito.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo total
Número de olhos	47 (25,0%)	112 (59,6%)	29 (15,4%)	188
Idade:				
Até 50 anos	25 (53,2%)	45 (40,2%)	10 (34,5%)	77 (41,0%)
Acima de 50 anos	22 (46,8%)	67 (59,8%)	19 (65,5%)	111 (59,0%)

TABELA 4

Distribuição dos olhos — excluindo os de ângulo estreito — segundo os resultados da curva diária de pressão (pressão média e variabilidade), considerando ou não o valor da tonometria das 6 horas.

Não consid. valor 6 h \ Consid. valor 6 h	Pm normal V. patol. (Grupo I)	Pm Patol. V. patol. (Grupo II)	Pm Patol. V. normal (Grupo III)	
Pm normal V. patol.	22	5	—	27
Pm patol. V. patol.	—	48	—	48
Pm patol. V. normal	—	47	27	74
Pm normal* V. normal	25	12	2	39
	47	112	29	188

* : falsos negativos

patol.: patológica

TABELA 5

Distribuição dos olhos nos 3 grupos segundo os parâmetros idade, sexo, gonioscopia, papila, campo visual e relação campo visual/papila.

	Grupo I 59 olhos (27,8%)	Grupo II 121 olhos (57,1%)	Grupo III 32 olhos (15,1%)
IDADE			
Até 50 anos	29 (49,2%)	47 (38,8%)	10 (31,25%)
Acima de 50 anos	30 (50,8%)	74 (61,2%)	22 (68,75%)
Idade média	47,8 anos	52,0 anos	53,9 anos
SEXO			
Masculino	14 (23,7%)	37 (30,6%)	12 (37,5 %)
Feminino	45 (76,3%)	84 (69,4%)	20 (62,5 %)
GONIOSCOPIA			
Ângulo aberto	47 (79,7%)	112 (92,6%)	29 (90,6 %)
Ângulo estreito	12 (20,3%)	9 (7,4%)	3 (9,4 %)
PAPILA (RELAÇÃO CD/R.)			
Grau 0	17 (28,8%)	21 (17,3%)	10 (31,25%)
" 0.2	22 (37,3%)	58 (48,0%)	10 (31,25%)
" 0.5	5 (8,5%)	29 (24,0%)	4 (12,5 %)
" 0.7	12 (20,3%)	12 (9,9%)	8 (25,0 %)
" 0.9	3 (5,1%)	1 (0,8%)	—
Normal	39 (66,1%)	79 (65,3%)	20 (62,5 %)
Alterada	20 (33,9%)	42 (34,7%)	12 (37,5 %)
CAMPO VISUAL			
Normal	43 (72,9%)	93 (76,8%)	24 (75,0 %)
Alterado	16 (27,1%)	28 (23,2%)	8 (25,0 %)
RELAÇÃO CV/PAPILA			
CV normal			
Papila normal	31 (72,1%)	63 (67,7%)	18 (75,0 %)
Papila alterada	12 (27,9%)	30 (32,3%)	6 (25,0 %)
CV alterado			
Papila normal	8 (50,0%)	16 (57,1%)	2 (25,0 %)
Papila alterada	8 (50,0%)	12 (42,9%)	6 (75,0 %)

CD/R : "cup-disc/ratio"

CV : campo visual

No que diz respeito à tonometria das 6 horas, no grupo total observou-se que em apenas 21,2% dos olhos ela se mostrou decisiva e indispensável para o diagnóstico através da CDP. Portanto, a curva continuou mostrando resultados patológicos através de pelo menos um dos parâmetros (Pm ou V.) em 78,8% dos olhos considerados após excluído o valor correspondente a primeira medida da manhã. (Tab. 2)

Por sua vez, observando-se o comportamento dos grupos separadamente, verifica-se que a tonometria das 6 horas se mostrou importante no grupo I, ou seja, onde o diagnóstico de glaucoma através da curva diária de pressão foi feito apenas pela variabilidade patológica (a variabilidade mostrou valores normais quando excluído o valor das 6 horas em 50,8% dos olhos). Ao contrário, no grupo III, onde o único parâmetro patológico foi a pressão média, sua influência foi bastante reduzida (a Pm passou a revelar valores normais quando excluída a tonometria das 6 horas em apenas 6,3% dos olhos). Por seu lado, no grupo II, onde observou-se valores patológicos tanto para a pressão média como para a variabilidade, a tonometria das 6 horas igualmente mostrou-se decisiva apenas na variabilidade, o contrário ocorrendo em relação à pressão média (39,7% e 4,1% dos olhos respectivamente).

Assim, podemos admitir que a tonometria das 6 horas apresenta significado que tem relação direta com a correspondente importância da variabilidade no diagnóstico do glaucoma através da curva diária de pressão.

Entre os parâmetros estudados estatisticamente (idade, sexo, aspecto gonioscópico, "cup-disc ratio", campo visual e relação campo visual/papila) o único que mostrou alterações significativas foi o relativo à gonioscopia. Assim, através dos cálculos estatísticos observou-se um número significativamente maior de olhos de ângulo estreito no grupo I em relação ao correspondente número de olhos de ângulo estreito observados nos outros dois grupos, o inverso ocorrendo com os olhos de ângulo aberto. (Tab. 5)

Portanto, a variabilidade, como único parâmetro patológico da curva, ocorreu de forma significativa mais frequentemente entre olhos de ângulo estreito.

Embora os demais parâmetros considerados no estudo estatístico não tenham revelado diferenças significativas entre os 3 grupos, alguns aspectos devem ser considerados.

Assim, no que diz respeito à faixa etária, pudemos observar que o grupo em que predominaram olhos de indivíduos abaixo de 50 anos, condicionando uma média etária mais baixa, foi justamente o grupo onde a variabilidade apareceu como único parâmetro patológico da curva (grupo I), o contrário ocorrendo em relação à pressão média, que por sua vez predominou como único parâmetro patológico, entre olhos de indivíduos acima de 50 anos ou de média etária mais elevada (grupo III).

Procurando relacionar faixa etária com o grau de influência da tonometria das 6 horas nos resultados da CDP, observa-se ter esta grau de importância maior entre os indivíduos abaixo de 50 anos.

Em relação ao sexo, observou-se nos 3 grupos uma predominância do sexo feminino, não tendo sido no entanto constatado quaisquer diferenças significativas entre os grupos. (Tab. 5)

A papila (relação "cup/disc ratio") mostrou distribuição semelhante nos 3 grupos no que diz respeito aos diversos graus considerados. (Tab. 5)

Para o campo visual e a relação CV/papila, da mesma forma, praticamente não se observaram diferenças entre os achados nos 3 grupos. (Tab. 5)

Vale referir que os olhos estudados não apresentavam, na oportunidade, outros achados semiológicos que pudessem firmar o diagnóstico de glaucoma, tendo portanto a CDP sido realizada com fins exclusivamente diagnóstico.

Por sua vez, entre os fatores que poderiam influir nos resultados finais da curva diária da pressão, o aspecto goniscópico foi o único que se mostrou de forma significativa.

A fim de afastar a configuração do seio camerular como o fator responsável pelos achados observados nos 3 grupos, foram excluídos os olhos de ângulo estreito e repetidos os cálculos para os diversos parâmetros estudados, não tendo sido praticamente constatado diferenças significativas nos resultados.

Assim, as várias maneiras das curvas se mostrarem patológicas de acordo com o critério utilizado na constituição dos grupos I, II e III poderiam decorrer simplesmente de uma condição individual dos olhos considerados (DUKE-ELDER;¹ HAGER;² OURGAUD³), ou então estar relacionada com o grau de evolução da doença no momento em que as curvas tenham sido realizadas.

RESUMO

Neste trabalho, os Autores procuram estudar a influência nos resultados finais da curva diária de pressão média às 6 horas da manhã e avaliação de vários tipos de curvas, em relação a idade, sexo, seio camerular, papila do nervo óptico, campo visual e suas relações com a papila. Concluíram que a tonometria às 6 horas apresenta resultado significativo com relação direta à correspondente importância da variabilidade no diagnóstico de glaucoma através da curva diária de pressão, sendo mais importante em indivíduos abaixo de 50 anos. Observaram que a variabilidade como único parâmetro patológico da curva ocorreu de forma significativa mais frequentemente entre os olhos de ângulo estreito e em indivíduos abaixo de 50 anos. Concordaram que os vários tipos das curvas patológicas decorrem de uma condição individual dos olhos examinados ou estão relacionadas com o grau de evolução da doença no momento do exame.

SUMMARY

Critical study of Intracocular Dayli Curve Pressure in patients with Chronic Glaucoma

In this work, the authors try to study the influence in the final results of the daily medial curve at six o'clock and to evaluate the several types of curves in relation to age, sex, camerular sinus, papile, visual field and their relation ship to the papile. They have concluded that the tonometry at six o'clock presents a significative result with direct relation to the corresponding importance of the variability in the diagnosis of glaucoma by means of the daily curve and that it is more significant in patients under fifty. They have noticed that the as a single pathological parameter of the curve appeared more frequently

between the narrow angles of the eyes in patients under fifty. They have agreed that the several types of the pathologic curves are originated from an individual condition of the eyes or they are related to the degree of the evaluation of the disease at the moment of the examination.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — The phasic variations in the intracocular tension in primary glaucoma. Amer. J. Ophthalm., 35:1-20 (1952).
- HAGER, H. — Die Behandlung des Glaukoms mit Miotika. Brundlagen, Einstellunstechnik und Erfolgsaussichten. Bücherei des Augenarztes, p. 29. Heft. (Ferdinand Enke Verlag, 1958).
- 3 — OURGAUD-ETIENNE — L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux, vol. 1, pp. 272-289 (Masson, Paris, 1961).
- 4 — SAMPAOLESI, R.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A. and RECA, R. — Diurnal variation of intraocular pressure in healthy, suspected and glaucomatous eyes. First South Amer. Symp. Glaucoma. Bariloche. 1966. Mod. Probl. Ophthalm., 6:1-23 (1968).

RESULTADOS COMPARATIVOS DA PERIMETRIA SELETIVA DE ARMALY E DO ESTUDO CINÉTICO CLÁSSICO DE CAMPOS VISUAIS EM OLHOS GLAUCOMATOSOS. (1)

CELSO ANTONIO DE CARVALHO (2)

CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (3)

ALBERTO JORGE BETINJANE (4)

INTRODUÇÃO

Os trabalhos de AULHORN e HARMS,⁴ ARMALY,^{1b} DRANCE⁶ e ROCK⁸ revalorizaram o estudo do campo visual (CV) central no glaucoma.

Em 1969, ARMALY propôs um método padrão para a pesquisa daquelas porções do CV.^{1a} Logo a seguir, ROCK et al.⁸ demonstram a presença de defeitos no campo nasal diferentes do clássico degrau de ROENNE e chamou-os "wedge-shape defects". Propõem uma modificação no método original de ARMALY. Muito recentemente, BRAIS et al.⁵ retomaram o estudo do campo temporal em glaucomatosos, constatando diversas anomalias e sugerem outras modificações ao método de ARMALY.⁷ AULHORN³ no Simpósio de Würzburg insiste na utilidade do analisador de FRIEDMAN para o estudo do campo visual em glaucomatosos, sugerindo algumas modificações naquele aparelho.

Estes novos aparelhos e métodos vieram demonstrar que são característicos como lesões incipientes do campo visual de glaucomatosos os escotomas para-centrais, os arciformes e os degraus de ROENNE. Eventualmente outros defeitos poderão aparecer precocemente: "wedge-shape defects", escotomas ou lesões em feixe de fibras na área temporal. Por outro lado, têm-se insistido na inespecificidade diagnóstica e evolutiva de alterações de isópteras tais como: contrações concêntricas, retrações, e exclusão de mancha cega.⁴

Este trabalho propõe-se:

- 1) Apresentar os achados;
- 2) Comparar a técnica de ARMALY com a das isópteras no estudo do campo visual de portadores de glaucoma primário;
- 3) Apresentar a distribuição da relação C/D² dos pacientes portadores de CV anormal.

(1) Apresentado no 2.º Simpósio Latino-Americano de Glaucoma (1975 — Iguaçu).

(2) Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U. S. P.

(3) Professor Assistente-Doutor do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U. S. P.

(4) Supervisor-Doutor do Serviço de Glaucoma (Depto. Oftalmologia) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.

MATERIAL E MÉTODOS

Um grupo de 223 pacientes portadores de vários tipos de glaucoma, selecionados ao acaso, compreendendo um total de 428 olhos, foram submetidos ao método de ARMALY e ao mapeamento de isópteras obtidas com os estímulos I/2e, I/3e, I/4e e, se necessário, II/4e. Destes foram excluídos 104 olhos por motivos diversos: alta ametropia, catarata, olhos operados, colaboração deficiente, pupilas com diâmetros iguais ou menores que 2 mm, glaucomas secundários, glaucomas congênitos, glaucomas pigmentares, hemorragia vítrea, maculopatia, obstrução vascular, drusas de coróide, glaucomas em fase final.

Total de olhos incluídos — 324.

O perímetro de GOLDMANN modelo K7 foi usado, obedecendo o método proposto por ARMALY.^{1*} Sempre que necessário a correção de perto foi mudada de $\pm 0,50$ DE. As isópteras foram mapeadas com intervalos de 30°.

Crítérios adotados:

É considerado como fora da normalidade o CV que se incluir pelo menos em um dos itens abaixo:

- 1) Escotoma(s) na área central;
- 2) Mancha Cega — MC — aumentada. Considera-se como aumentada a MC que tiver pelo menos um dos diâmetros (vertical ou horizontal) maior que:

Superior/ (a partir de 0-180°)		Inferior/	Horizontal/
I/2e	45°	50°	13°
I/3e	25°	30°	9°
I/4e	15°	20°	7°

- 3) Degrau de ROENNE maior que 10° ou “wedge-shape decet”.⁸

- 4) Defeitos de isópteras centrais (critérios qualitativos*).

Exclusão de MC (MC) para qualquer estímulo $> I/2e$

Contrações concêntricas (CC) ou setoriais (CS) para um ou mais de um estímulo $> I/2e$

Localização dos defeitos: a área do espaço definida pelo gráfico n.º 1, aqui mostrada para OD, fica dividida em 4 setores: Superior (S), Nasal (N), Inferior (I), Temporal (T). Um escotoma para-central (PC) ou arqueado (AR) mapeado a partir dos 5.º, ou mais internamente, é considerado como situado no círculo 1; se mapeado a partir dos 10.º é considerado como situado no círculo 2; e, se o fizer a partir dos 15.º, é considerado como situado no círculo 3. Ver gráfico n.º 1.

* Os critérios de isóptera normal, contração congêntrica e contração em setor baseiam-se essencialmente na experiência dos autores, desde que, ao que sabemos, não se definiram tais conceitos para a nossa população.

RESULTADOS

Total de CV dentro da normalidade pelos dois métodos: 249.

Total de campos visuais fora da normalidade em pelo menos um dos itens citados: 75.

Apresentava 30 anos o mais jovem glaucomatoso com lesão de CV e 75 anos o mais velho.

Nos 75 CV patológicos constatou-se que tinham:

- Grupo I — Isópteras normais com alteração patológica pelo método de ARMALY — 18 olhos.
- Grupo II — Isópteras anormais sem alteração patológica pelo método de ARMALY — 23 olhos.
- Grupo III — Isópteras anormais com alteração patológica pelo método de ARMALY — 34 olhos.

Informações fornecidas pelo método de ARMALY, incluindo olhos dos grupos I e III, Quadros n.ºs. 1 e 2. Total de olhos: 52.

O grupo II é constituído por 23 olhos de 19 pacientes, oito dos quais tinham idade igual ou maior que 60 anos e 11 com idades menores que 60 anos. Defeitos encontrados no grupo II (Quadro n.º 3).

Nos 13 olhos de pacientes do grupo II com idades menores que 60 anos foram constatados os seguintes defeitos (Quadro n.º 4).

Relação C/D e Campos Visuais Patológicos. A relação C/D foi estudada em 15 dos 18 olhos do grupo I, em 21 dos 23 olhos do grupo II e nos 34 olhos do grupo III. (Gráficos n.ºs. 2, 3 e 4.)

COMENTÁRIOS

Dos 75 olhos que mostraram algum tipo de alteração de CV, num grupo de 324 olhos portadores de glaucoma primário, podemos verificar que o método de ARMALY detectou anomalias em 52 deles. Os restantes 23 só evidenciaram isópteras centrais anormalmente situadas.

Nos grupos I e III, onde o método de ARMALY mostrou algum tipo de anomalia vê-se que é o círculo de pesquisa dos 15.º o que revela o maior número de escotomas. A maioria deles restringe sua área às vizinhanças imediatas deste círculo. Daqueles escotomas que envolviam mais de um círculo de pesquisa dentro de sua área, apenas 1 em 21 não comprometia também o círculo dos 15.º (Quadro n.º 1). Estes fatos vêm concordar com uma antiga constatação: a grande resistência da área imediatamente periférica a de 0º às lesões campimétricas do glaucoma

Outra antiga evidência que também se confirmou neste trabalho é a predominância dos degraus de ROENNE inferiores (16) sobre os superiores (6).

Os "wedge-shape defects" foram raros: 5 em 75 (6,6%) campos visuais anormais.

AULHORN e RAHMS¹ demonstraram a raridade de defeitos nasais isolados, ou seja, sem que ocorresse conjuntamente algum tipo de lesão no campo central. Os resultados deste trabalho, entretanto, não foram concordantes com a constatação daqueles autores. Realmente, tivemos um número elevado de campos visuais em que a única anomalia registrada era um degrau de ROENNE ou um "wedge-shape defect" (11 em 52 — 21,1%) — Quadro n.º 2. Este fato talvez decorra de não termos empregado perimetria estática. A alta sensibilidade fornecida por este método provavelmente detecta alterações não perceptíveis com os que aqui foram usados.

O método de ARMALY, como vimos, mostrou-se bastante eficiente na detecção de CV anômalos. Dezoito olhos só tiveram sua anormalidade evidenciada quando submetidos a ele. Estes mesmos CV seriam rotulados de normais se apenas as isópteras tivessem sido mapeadas (Grupo I).

Houve um outro grupo de pacientes (Grupo III) que teria o diagnóstico de CV anormal, quer empregássemos a técnica de ARMALY, quer a das isópteras.

O grupo II, entretanto, chama a atenção, em virtude de envolver um número grande de CV (23) em que se constatou apenas anomalia na posição das isópteras, sem que a técnica de ARMALY revelasse algum tipo de anormalidade. Uma das causas possíveis para este fato, não glaucoma dependentes, seria o grupo etário. Para tanto o grupo II foi subdividido naqueles pacientes com idades iguais ou maiores que 60 anos e outro com idades menores que 60 anos. O quadro n.º 4 mostra os defeitos constatados na posição das isópteras nos 13 CV dos 11 pacientes com hipertensão intraocular e com idades menores que 60 anos.

Estes 13 CV de pacientes jovens, com olhos que, excetuando-se o glaucoma, nada mostraram de anormal, compreendendo 17,3% (13 em 75) da casuística, ficariam sem o diagnóstico da lesão de CV, caso fosse empregado apenas o método de ARMALY.

CV patológicos e relação C/D — Os gráficos 2, 3 e 4 deixam bem claro a elevada proporção de valores baixos da relação C/D (0 — 0,3) encontrada em pacientes que tinham anomalias de CV, detectadas por um dos dois métodos ou pelos dois conjuntamente. Por outro lado, como era de esperar-se, vemos que o grupo III apresenta uma elevada proporção (44%) de relação C/D > 0,4, bastante mais elevada que a dos grupos I (26,6%) e II (23,8%).

CONCLUSÃO

O emprego isolado do método de ARMALY ou do mapeamento das isópteras no estudo do CV de glaucomatosos forneceu nos dois casos uma proporção considerável de falsos negativos. A eficiência diagnóstica é aumentada quando são empregados os dois métodos conjuntamente.

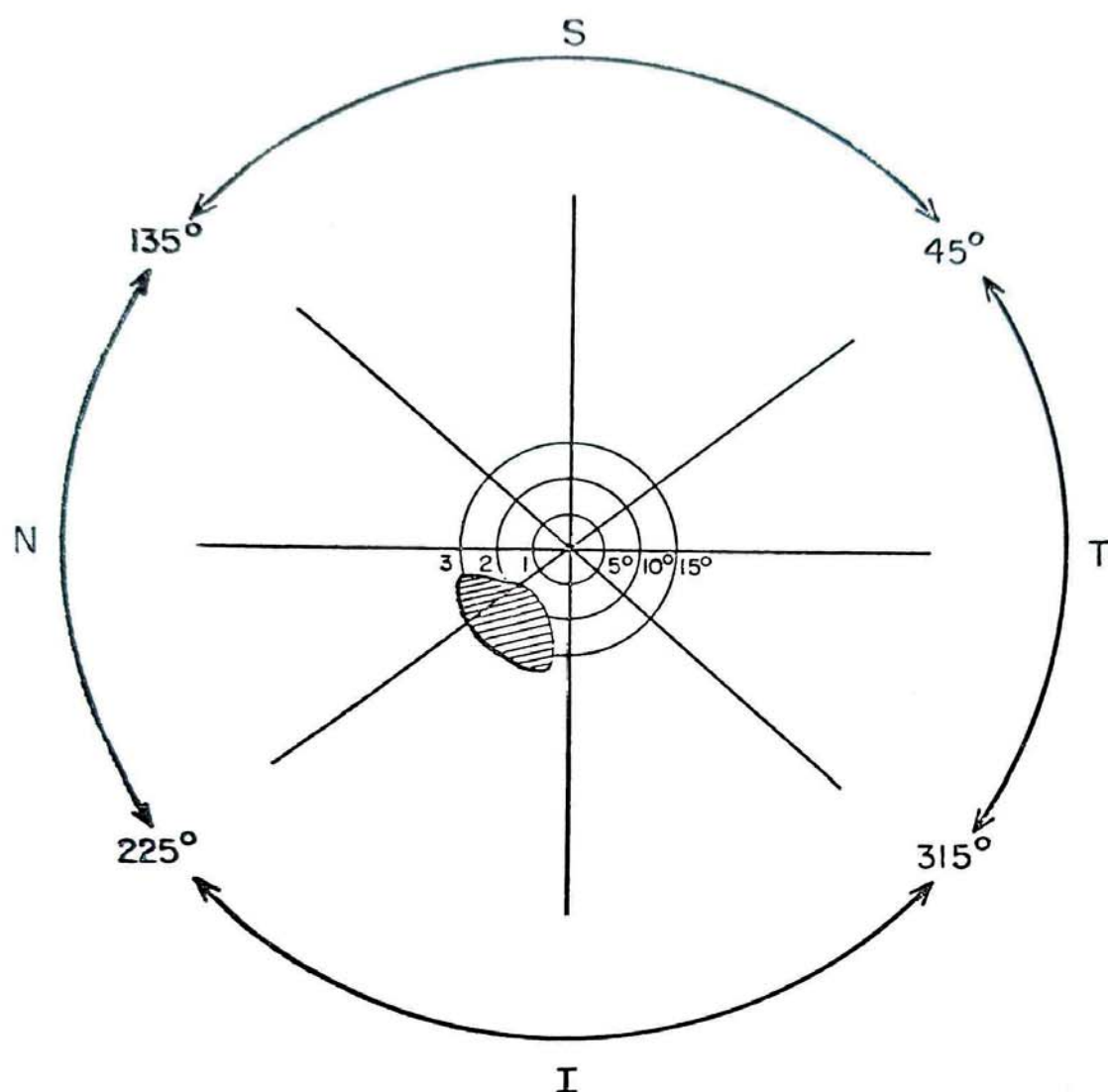


GRÁFICO N° 1 - DIVISÃO DO ESPAÇO PARA LOCALIZAÇÃO DOS ESCOTOMAS (OD ESTÁ REPRESENTADO).
 DIVISÃO EM SETORES: TEMPORAL (T), SUPERIOR (S) NASAL (N), INFERIOR (I).
 OS CÍRCULOS DOS 5°, 10° E 15° SÃO REPRESENTADOS COMO 1, 2 E 3 RESPECTIVAMENTE.
 PARA EXEMPLIFICAR: O ESCOTOMA REPRESENTADO, É CLASSIFICADO COMO: Ar: NI-2,3

QUADRO Nº 1: INFORMAÇÕES FORNECIDAS PELO MÉTODO DE ARMALY, INCLUINDO OS CV COM ANOMALIAS DETECTADAS APENAS POR ESTE MÉTODO (GRUPO I) E OS CV QUE APRESENTARAM ANOMALIAS PELO MÉTODO DE ARMALY E PELO MAPEAMENTO DAS ISÓPTERAS (GRUPO III).

TIPO E LOCALIZAÇÃO DOS ESCOTOMAS		MC AUMENTADA	DEGRAU DE ROENNE	WEDGE-SHAPE DEFECTS
PG	Ar			
T : (3), (3)		I : 6	I : 16	5
TS : (3), (2,3)	(1,2,3), (1,2), (3), (3)	S : 1	S : 6	
S : (2,3)	(3)	I + S : 1		
NS :	(2,3), (1,2,3)	HORIZONTALLY : 2		
N :		HORIZONTAL.+I : 7		
N : (3)	(3), (3), (3)	HORIZONTAL.+I+S:4		
I (3), (3), (3)				
TI :				
TSN :	(1,2,3)			
TIN :	(1,2,3)			
totalis 9	12	21	22	5

QUADRO Nº 2 : INFORMAÇÕES FORNECIDAS PELO MÉTODO DE ARMALY NOS PACIENTES DOS GRUPOS I e III

ÁREA CENTRAL ANORMAL SEM ANOMALIAS NO SETOR NASAL : 24

ÁREA CENTRAL ANORMAL COM ANOMALIAS NO SETOR NASAL : 11

ÁREA CENTRAL NORMAL COM ANOMALIAS NO SETOR NASAL : 17

QUADRO Nº 3: INFORMAÇÕES FORNECIDAS PELO MÉTODO DAS ISÓPTERAS. GRUPO II- CV ANÔMALOS APENAS NO MAPEAMENTO DAS ISÓPTERAS.

(DEFEITOS ISOLADOS)	{	1) CC	:	4
		2) CS	:	10
		3) (MC) I/2	:	6
(DEFEITOS COMBINADOS)	{	1)+ 2)	:	2
		1) + 2) + 3)	:	1

QUADRO Nº 4 : ANOMALIAS NA POSIÇÃO DAS ISÓPTERAS DE PACIENTES COM MENOS DE 60a.-GRUPO II

(MC) I / 2 : 6

CC : 1

CS : 5, SENDO $\left\{ \begin{array}{l} \text{TS} : 3 \\ \text{NI} : 1 \\ \text{NS} : 1 \end{array} \right.$

CC + CS - TS : 1

RESUMO

Os Autores, com esse artigo, propõem-se apresentar os achados do estudo do campo visual, comparar a técnica de Armaly com a das isópteras no estudo do campo visual de portadores de glaucoma primário e apresentar a distribuição da relação C/D dos pacientes portadores de campo visual anormal. Observaram que o método de Armaly mostra-se bastante eficiente na detecção de C.V. anômalos que poderiam ser rotulados de normais se apenas as isópteras tivessem sido mapeadas. Por outro lado notaram que alguns indivíduos apresentam anomalias na posição das isópteras e nenhuma anormalidade pela técnica de Armaly. Concluíram que o emprego isolado do método de Armaly ou do mapeamento das isópteras no estudo do C.V. fornece, nos dois casos, uma proporção considerável de falsos negativos, sendo mais eficiente empregar os dois métodos conjuntamente.

SUMMARY

Comparative results of the Selective Perimetry of Armaly and Classic
Kinetic study of visual fields in glaucomatous Eyes

In this article, the Authors present the findings based on the study of the visual field and compare the Armaly technique with that of the isopters in the study of the visual field of the patients with primary glaucoma. They also show the distribution of the relation C/D of the patients with abnormal visual field. They have noticed that the Armaly method is significant in the detection of anomalous visual field and that they could be called normal if the isopters had only been drawn. They also present some patients with anomalous positions of the isopters and no abnormality using the Armaly technique. They have concluded that the isolated use of the Armaly method or that of the drawing of the isopters in the study of the visual field offers in both cases, a considerable proportion of false negatives and it is more significant to apply both methods together.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M. F. — Ocular pressure and visual fields. Arch. Ophthal, Chicago 81:25-40 (1969a). The visual defect and ocular pressure level in open angle glaucoma. Invest. Ophthal. 8:105-124 (1969b).
- 2 — ARMALY, M. F. and SAYEGH, R. E. — The cup/disc ratio. Arch. Ophthal., Chicago 82:191-196 (1969).
- 3 — AULHORN, E. — Simple perimetric method for the early diagnosis of glaucoma. Glaucoma Symposium, Würzburg 1974 (in press).
- 4 — AULHORN, E. and HARMS, H. — Early visual field defects in glaucoma. XXth International Congress of Ophthalmology, Munich 1966. Glaucoma Tutzing Symposium, Tutzing Castle 1966, p. 151 (S. Karger, Basel 1967).
- 5 — BRAIS, P. and DRANCE, S. M. — The temporal field in chronic simple glaucoma. Arch. Ophthal., Chicago 88: 518-522 (1972).
- 6 — DRANCE, S. M. — The early visual field defects in glaucoma. Invest. Ophthal. 8:84-91 (1969).
- 7 — DRANCE, S. M.; BRAIS, P.; FAIRCLOUGH, M. and BRYETT, J. — A screening method for temporal visual defects in chronic simple glaucoma. Canad. J. Ophthal. 7:428-429 (1972).
- ROCK, W. J.; DRANCE, S. M. and MORGAN, R. W. — A modification of the Armaly visual field screening technique for glaucoma. Canad. J. Ophthal. 6:283-292 (1971).

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO EFEITO DOS ANTOCIANOSÍDIOS NA RETINA DE PORTADORES DE GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES (1)

HELOISA PAULO FILHO CARVALHO (2)
GILBERTO FORNACIARI DE ANDRADE (3)
CARLOS AUGUSTO ASSAD (4)

INTRODUÇÃO

A melhoria subjetiva da acuidade visual em pacientes portadores de glaucoma crônico simples, que fizeram uso dos antocianosídeos, foi o que despertou o nosso interesse numa avaliação clínica mais precisa do fenômeno.

MATERIAL E MÉTODO

Recrutamos 13 pacientes, sendo 9 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, dentro da faixa etária compreendida entre 18 e 75 anos, somando 23 olhos estudados. Toda terapêutica usada por estes pacientes no controle de sua doença ocular, como a pilocarpina e a epinefrina, foram previamente suspensas no prazo mínimo de 8 horas, e os olhos submetidos a midríase ampla.

Todos os pacientes receberam doses idênticas do antocianosídeo, ou seja, 400 mg diários administrados em 4 parcelas de 100 mg, durante 30 dias ininterruptos. Cerca de 2 horas antes dos exames de avaliação, administrou-se 200 mg de uma única vez, a fim de obter efeito terapêutico máximo.

Baseamos o nosso estudo em dois métodos de avaliação da função retiniana: um objetivo, a eletrorretinografia e outro, subjetivo, a pericampimetria. Fizemos então o estudo comparativo dos resultados antes e depois da administração do medicamento.

Outras patologias intercorrentes acometendo os olhos estudados foram consideradas por ocasião da análise dos resultados: catarata senil, afacia cirúrgica, arterioesclerose retiniana, etc.

Na eletrorretinografia, foi utilizado o eletrorretinógrafo 2/4 — Alvar, e como fonte estimuladora o estroboscópio Retineclat-Alvar. Os pacientes foram examina-

-
- (1) Trabalho realizado entre agosto de 1975 e fevereiro de 1976 no Serviço de Oftalmologia da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.
 - (2) Professora Assistente — Chefe do Departamento de Glaucoma.
 - (3) Professor Assistente — Chefe do Departamento de Retina.
 - (4) Médico Assistente do Departamento de Glaucoma; sub-chefe da Clínica de Oftalmologia do Hospital da Lagoa — INAMPS.

dos em decúbito dorsal em câmara faradizada, livre portanto de quaisquer interferências ambientais.

O exame constou de avaliação fotópica, isto é, retina sob excitação luminosa máxima (deslumbramento), e avaliação do processo de adaptação à obscuridade (escotópica) até o máximo de 20 minutos, com registros praticados aos 5, 10, 15 e 20 minutos.⁽²⁾ A excitação luminosa foi feita por meio de estímulos branco, vermelho e azul, sendo que para as conclusões, consideramos apenas as respostas ao branco e vermelho, por estarem mais completas e serem suficientes para nossa finalidade. A frequência crítica de fusão objetiva (F.C.F.) foi avaliada sempre ao final da adaptação à obscuridade.

A pericampimetria foi realizada nos 23 olhos e se fez estudo comparativo, sendo o tratamento estatístico dado a 12 campos visuais correspondentes ao olho direito. Usou-se o Pericampímetro de Goldmann e os estímulos V/4, II/4, I/4, I/3, I/2 e I/1, sendo a mancha cega delimitada com I/4 e usada, quando necessária, a devida correção óptica.

A partir da área central, mediu-se, em graus, 8 meridianos, a começar de 0º e de 45 em 45º; a área do campo visual foi obtida pela soma destes 8 meridianos e, em graus, se encontrou o percentual funcional para cada isóptera. Assim, um campo visual periférico completo e normal, teria 500º de funcionalidade.¹

As isópteras estudadas foram a mais interna (denominada isóptera A), a segunda mais interna (isóptera B) e a mais periférica (isóptera C), não sendo portanto considerado o estímulo usado para sua obtenção.

Fez-se a média (X), o desvio padrão (S) de cada meridiano para as três isópteras, a diferença entre estas médias, o percentual de modificação e sua significância (t de Student).

RESULTADOS

Os quadros 1, 2, 3 e 4 resumem todo o estudo eletrorretinográfico, confrontando as respostas obtidas antes e depois do uso do medicamento.

A análise do quadro 1, que resume as respostas médias da retina ao estímulo branco (luz total), demonstra redução da amplitude média das ondas **a** (sem medicação X = 38,69, S = 23,37; com medicação X = 35,21, S = 15,29) e **b1** (sem medicação X = 104,78, S = 53,61; com medicação X = 89,34, S = 30,01), fotópicas, que juntamente com a redução de seus tempos de duração, observável no estudo direto do traçado, traduzem reforço em suas características fotópicas. As ondas tornam-se mais rápidas, agulhadas e de menor amplitude, portanto com morfologia mais próxima do padrão do ERG fotópico; estas modificações são significantes ($P < .01$).

Durante a adaptação à obscuridade, observa-se um aumento da amplitude de **a**, demonstrando ação benéfica sobre a camada nuclear externa, enquanto que a redução da amplitude de **b1** ocorrida no início da adaptação, declina até atingir

um valor correspondente à metade do valor inicial, ao chegar à marca dos 20 minutos de permanência na obscuridade; as modificações são altamente significantes ($P < .01$) e podem ser observadas no quadro 1.

Ao estímulo branco, portanto, verificamos uma ação da substância estudada, mais potente sobre o sistema fotópico da retina, principalmente durante a fase de sua maior excitabilidade à luz, ação essa com tendência declinante paulatina, a'édar lugar à ação reforçadora do sistema escotópico, provavelmente além dos 20 minutos de adaptação à obscuridade.

O quadro 2 nos dá uma visão panorâmica das respostas médias da retina ao estímulo vermelho. O estudo comparativo revela aumento da amplitude das respostas, tanto durante a fase fotópica, quanto a escotópica, sendo que o acréscimo na amplitude de **b2** ao fim da adaptação à obscuridade é de ordem de 27%, o que significa ação favorável do antocianosídeo sobre os bastonetes. O ERG fotópico revelou aumento da ordem de 50% para a onda **a** e da ordem de 35% para a onda **b1**, demonstrando ação mais patente sobre o sistema fotópico. As diferenças são equivalentes e significantes ($P < .01$); a figura 1 nos dá uma visão da ação medicamentosa nos traçados aos estímulos branco e vermelho.

O quadro 3 confronta as médias obtidas para a FCF (sem medicação $X = 60,43$, $S = 6,90$; com medicação $X = 64,34$, $S = 5,77$) e para o ponto α ERG (sem medicação $X = 14,56$, $S = 5,09$; com medicação $X = 15,43$, $S = 4,40$). Verificamos um aumento médio de 4 estímulos por segundo na FCF. Dos 23 olhos examinados, 15 não sofreram alteração na FCF pois já a tinham em níveis normais. Podemos concluir então que a ação favorável e significativa ($P < .01$) sobre a FCF processa-se principalmente nos casos em que ela se apresenta em níveis sub-normais.

As respostas ao estímulo azul podem ser vistas no quadro 4.

Quanto ao ponto α ERG, observamos um recuo médio de 1 minuto no período de adaptação à obscuridade. Convém considerar que houve tendência à normalização do ponto α em torno dos 15 minutos, havendo adiantamento nos olhos com nítida predominância fotópica (6 casos) e um recuo nos demais, compondo a maioria onde a predominância escotópica era mais evidente.

Em todos os campos visuais existia exclusão completa da mancha cega pela isóptera mais interna (isóptera A); esta condição permaneceu, com área aumentada (figura 2).

Em dois campos visuais existia exclusão parcial da mancha cega pela isóptera B; após a medicação houve inclusão da mancha cega pelo aumento da área desta isóptera e este aumento foi também verificado onde não havia este tipo de exclusão, nos outros campos visuais (figura 3).

Em três campos visuais existia exclusão total da mancha cega pela isóptera B e neles, a condição permaneceu, apesar do aumento acentuado da isóptera (figura 4).

Para os oito meridianos de cada isóptera em separado, a média, o desvio padrão e a diferença da média são uniformes, mostrando não existir disparidade entre os dados; a média da diferença da média dos meridianos entre as isópteras A ($X = 2,578$; $S = 0,390$) e B ($X = 1,937$; $S = 0,817$) são mais aproximadas, sendo esta média muito inferior para a isóptera C ($X = 0,552$; $S = 0,626$); porém esse dado pode ser melhor avaliado se observarmos o percentual de modificação de cada meridiano e sua média para cada isóptera, que expressa mais a realidade, já que as áreas das isópteras são diferentes entre si. Assim, a média do percentual de modificação da isóptera A foi de 35,974 ($S = 6,750$), longe da média da isóptera B ($X = 9,023$; $S = 3,726$) e muito distante da isóptera C ($X = 0,953$; $S = 1,045$). Esta modificação é significativa ($P < .05$) em poucos meridianos da isóptera A e não significativa ($P > .05$) para as outras isópteras (quadro 5, figura 5). Estes dados são confirmados observando-se no quadro 6 e figura 6, onde se expressam a média, das áreas, em grau de funcionalidade, para cada isóptera antes e depois da medicação e sua significância.

CONCLUSÕES

A eletrorre'inografia dinâmica permitiu concluir-se que o santocianosídeos possuem ação excitatória sobre os sistemas fotópico e escotópico da retina, melhorando suas respostas aos estímulos luminosos e, sobretudo regulando estas respostas para que atinjam o equilíbrio necessário, corrigindo as distorções às custas principalmente da melhoria do sistema mais alterado, sendo todas as modificações observadas, significantes ($P < .01$).

Nos pacientes estudados, todos portadores de glaucoma crônico simples, esta tendência à normalização funcional, foi plenamente evidenciada, sendo inclusive verificado que em 3 olhos com ERG do tipo negativo+, compatível com isquemia retiniana, estabeleceu-se a normalidade, passando a ERG tipo normal.

O aumento dos campos visuais para as isópteras mais internas é considerável, se isoladamente observado, pois não existe significância ($P > .05$) absoluta neste aumento e, à medida que se afasta da área central, o aumento não é significativo.

A observação destes dados, dos campos visuais isoladamente e, como no glaucoma crônico simples, as modificações campimétricas iniciais ocorrem na área central, podemos concluir que a medicação usada é benéfica para o paciente portador desta patologia, no sentido de aumentar o campo visual central quando existem retrações pois, quanto mais estreitadas patologicamente estas isópteras, maiores serão os aumentos, porque às pequenas áreas centrais (grandes retrações), corresponderam os grandes percentuais de modificação; também os escotomas encontrados nas áreas centrais (aumento de mancha cega, pequenos escotomas na região superior e inferior à mancha cega ou isolados), tendem a melhorar (diminuir) ou desaparecer.

QUADRO 1 - RESPOSTAS MÉDIAS DA RETINA AO ESTÍMULO BRANCO ANTES E APÓS A MEDICAÇÃO

MEDICAÇÃO	ADAPTAÇÃO LUZ			ADAPTAÇÃO			OBSCURIDADE				
	5'			10'			15'			20'	
	a	bl	a	bl	a	bl	a	bl	a	bl	
SEM	$\bar{X}$	38,69	104,78	51,52	153,69	56,21	178,04	68,69	215,69	75,21	227,39
	S	23,37	53,61	25,13	46,84	32,60	53,79	32,14	56,64	30,52	51,67
	ES	4,86	11,61	5,23	9,75	6,79	11,20	6,69	11,80	6,35	10,76
COM	$\bar{X}$	35,21	89,34	54,78	136,30	65,43	166,30	73,91	199,34	85,86	213,47
	S	15,29	30,01	22,14	42,99	27,97	41,29	35,90	48,08	40,29	47,99
	ES	3,18	6,25	4,61	8,95	5,82	8,60	7,47	10,01	8,39	9,99
t	6,71	7,97	5,37	7,94	7,18	5,94	5,84	5,00	5,36	4,25	
$\bar{X}$	Média aritmética										
S	Desvio padrão										
ES	Erro standard										
t	Teste t de Student										

QUADRO 2 - RESPOSTAS MÉDIAS DA RETINA AO ESTÍMULO VERMELHO ANTES E APÓS A MEDICAÇÃO

MEDICAÇÃO	ADAPTAÇÃO LUZ			ADAPTAÇÃO						OBSCURIDADE					
	5'			10'			15'			20'					
	a	bl	a	bl	b2	a	bl	b2	a	bl	b2	a	bl	b2	a
X	8,04	33,04	10,43	45,21	19,56	11,30	47,39	32,82	12,39	68,04	86,73	11,08	64,13	73,26	
S	6,02	19,78	7,35	27,21	30,17	8,65	27,34	28,36	8,40	41,65	57,82	7,91	33,71	40,88	
ES	1,25	4,12	1,53	5,66	6,28	1,80	5,69	5,90	1,75	8,67	12,04	1,64	7,02	8,51	
SEM															
COM															
$\bar{X}$	12,60	44,78	16,30	51,30	8,04	13,69	57,39	28,91	12,60	82,39	91,30	14,13	88,91	93,26	
S	11,37	27,99	12,09	27,43	20,26	10,08	32,87	26,17	9,23	50,75	62,26	9,22	49,98	54,69	
ES	2,36	5,83	2,51	5,71	4,22	2,10	6,84	5,45	1,72	10,57	12,97	1,92	10,41	11,39	
t	4,28	7,98	5,23	5,57	2,81	4,70	5,35	5,32	8,64	5,93	7,08	5,63	4,89	5,52	

$\bar{X}$ - Média aritmética

S - Desvio padrão

ES - Erro standard

t - Teste t de Student

QUADRO 3 - FCF E PONTO α ANTES
E APÓS A MEDICAÇÃO

MEDICAÇÃO	F C F		PONTO α
SEM	$\bar{X}$	60,43	14,56
	S	6,90	5,09
	ES	1,43	1,06
COM	$\bar{X}$	64,34	15,43
	S	5,77	4,40
	ES	1,20	0,91
	t	3,87	12,85

$\bar{X}$ - Média aritmética

S - Desvio padrão

ES - Erro standard

t - Teste t de Student

QUADRO 4 - RESPOSTAS MÊDIAS DA RETINA AO ESTÍMULO AZUL ANTES E APÓS A MEDICAÇÃO

MEDICAÇÃO		ADAPTAÇÃO LUZ		ADAPTAÇÃO OBS- CURIDADE 20'	
		a	bl	a	bl
SEM	$\bar{X}$	6,08	61,30	14,61	187,30
	S	6,97	55,05	11,94	45,85
	ES	1,45	11,46	3,30	12,70
COM	$\bar{X}$	3,69	41,08	21,15	175,00
	S	4,98	24,80	13,76	43,55
	ES	1,03	5,16	3,81	12,06
	t	5,52	4,61	3,94	3,35

$\bar{X}$ - Média aritmética

S - Desvio padrão

ES - Erro standard

t - Teste t de Student

VARIAÇÕES, EM GRAUS, DE OITO MERIDIANOS DAS ISÓPTERAS A, B E C, DE
12 CAMPOS VISUAIS ANTES E APÓS A MEDICAÇÃO - QUADRO 5

ISÓP- TERAS MERID- IANOS		SEM MED.		COM MED		t	$\bar{X}$	% Mod
		$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S			
A	0	7,958	3,732	10,250	3,621	1,527	2,292	28,801
	45	7,167	4,058	9,667	3,114	1,693	2,500	34,882
	90	6,583	3,573	9,417	3,288	2,021	2,834	43,050
	135	6,500	3,914	9,833	3,950	2,076	3,333	51,277
	180	6,875	3,425	9,500	3,580	1,835	2,625	38,182
	225	7,375	3,587	10,000	3,464	1,823	2,625	35,593
	270	7,375	3,587	9,917	3,397	1,782	2,542	34,468
	315	8,708	3,980	10,583	3,676	1,198	1,875	21,540
							$\bar{X} = 2,578$	$\bar{X} = 35,974$
B	0	26,667	14,336	29,250	12,857	0,465	2,583	9,686
	45	21,833	10,134	24,167	10,017	0,567	2,334	10,690
	90	17,250	7,175	19,333	6,998	0,720	2,083	12,075
	135	19,500	7,500	21,333	7,240	0,631	1,830	9,385
	180	23,417	10,799	23,583	11,805	0,036	0,166	0,709
	225	22,083	9,784	23,333	10,111	0,308	1,247	5,647
	270	19,917	7,391	22,250	7,086	0,789	2,333	11,714
	315	23,750	11,185	26,667	11,065	0,642	2,917	12,282
							$\bar{X} = 1,937$	$\bar{X} = 9,023$
C	0	61,667	20,429	61,417	19,797	0,030	0,250	0,405
	45	50,583	13,460	52,083	14,613	0,262	1,500	2,880
	90	45,833	11,715	46,083	12,695	0,050	0,250	0,542
	135	53,750	15,172	53,833	15,666	0,013	0,083	0,154
	180	65,917	21,365	66,167	22,197	0,028	0,250	0,378
	225	67,083	21,985	66,998	21,998	0,075	0,085	0,127
	270	65,583	17,090	63,833	16,700	0,254	1,750	2,741
	315	62,167	21,187	62,417	21,301	0,029	0,250	0,400
							$\bar{X} = 0,552$	$\bar{X} = 0,953$
							S = 0,626	S = 1,045

$\bar{X}$ - Média aritmética S - Desvio padrão t - Teste t de Student

$\bar{X}$ - Diferença entre as médias % Mod - % de modificação

QUADRO 6
ÁREAS FUNCIONAIS DAS ISÓPTERAS A, B E C, ANTES E APÓS MEDICAÇÃO

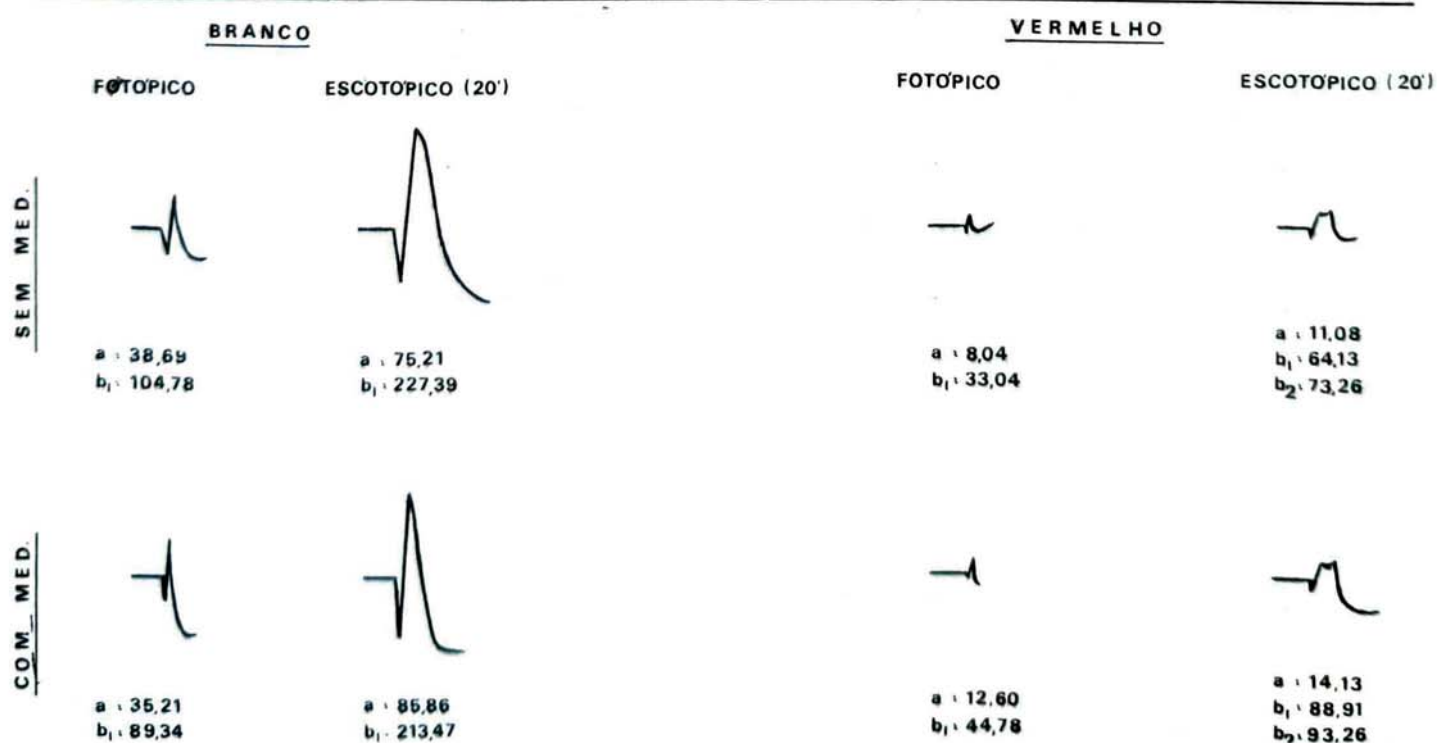
ISÓPTERA	SEM MEDICAÇÃO		COM MEDICAÇÃO		
	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	t
A	58,583	27,826	79,417	24,430	1,949
B	174,417	71,840	189,917	68,455	0,541
C	472,333	121,797	472,500	124,104	0,003

$\bar{X}$ - Média aritmética

S - Desvio padrão

t - Teste t de Student

FIG. 1 — Representação do padrão médio das respostas aos estímulos branco e vermelho, antes e depois da administração do antocianosídeo.



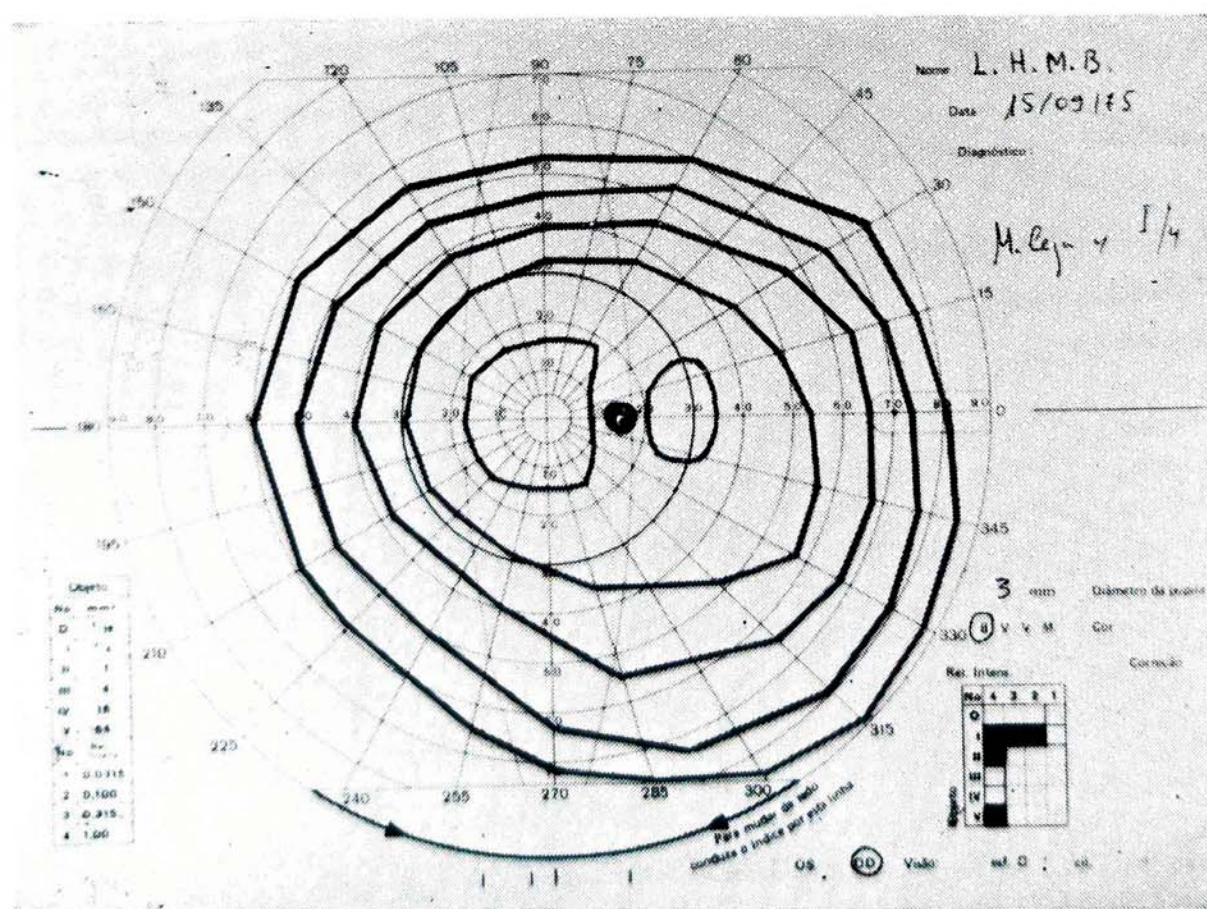
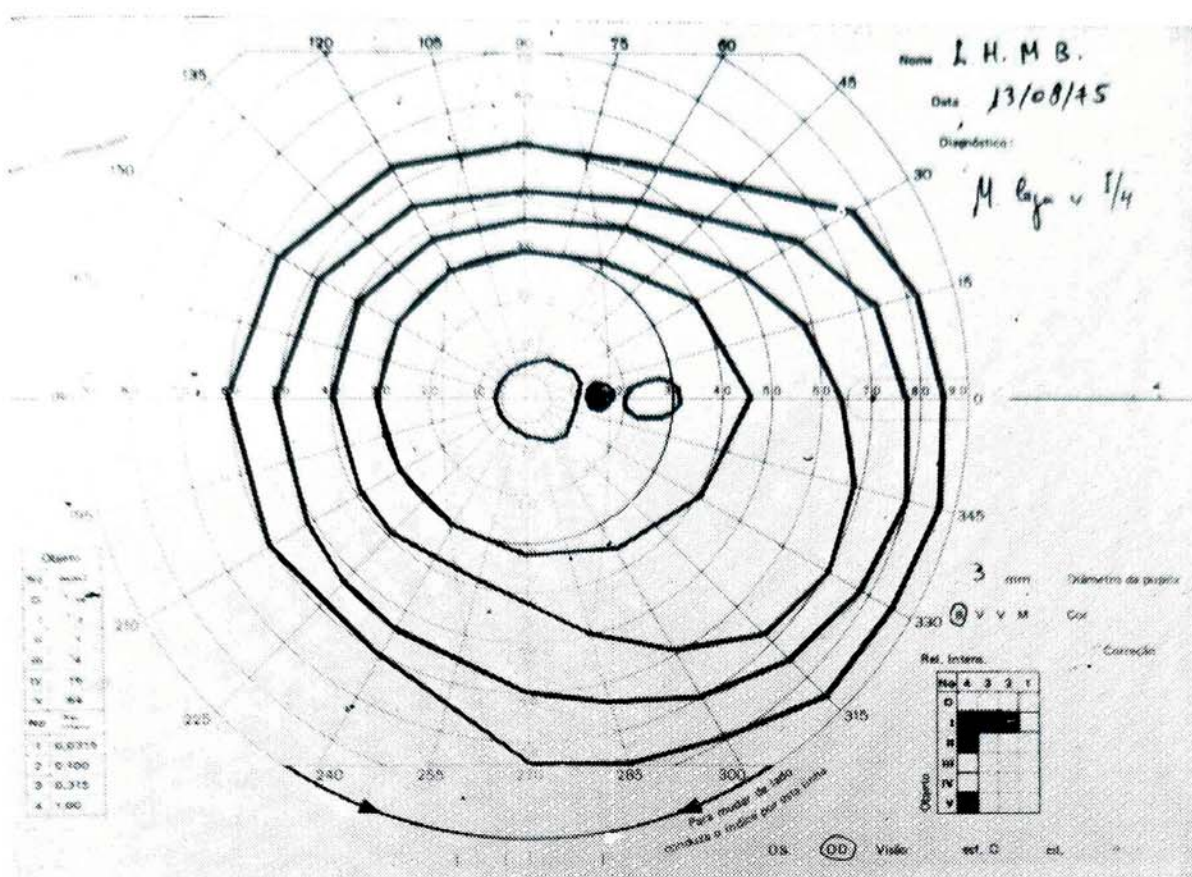


FIG. 2 — Exclusão da mancha cega pela isóptera A antes (acima) e após (abaixo) a medicação.

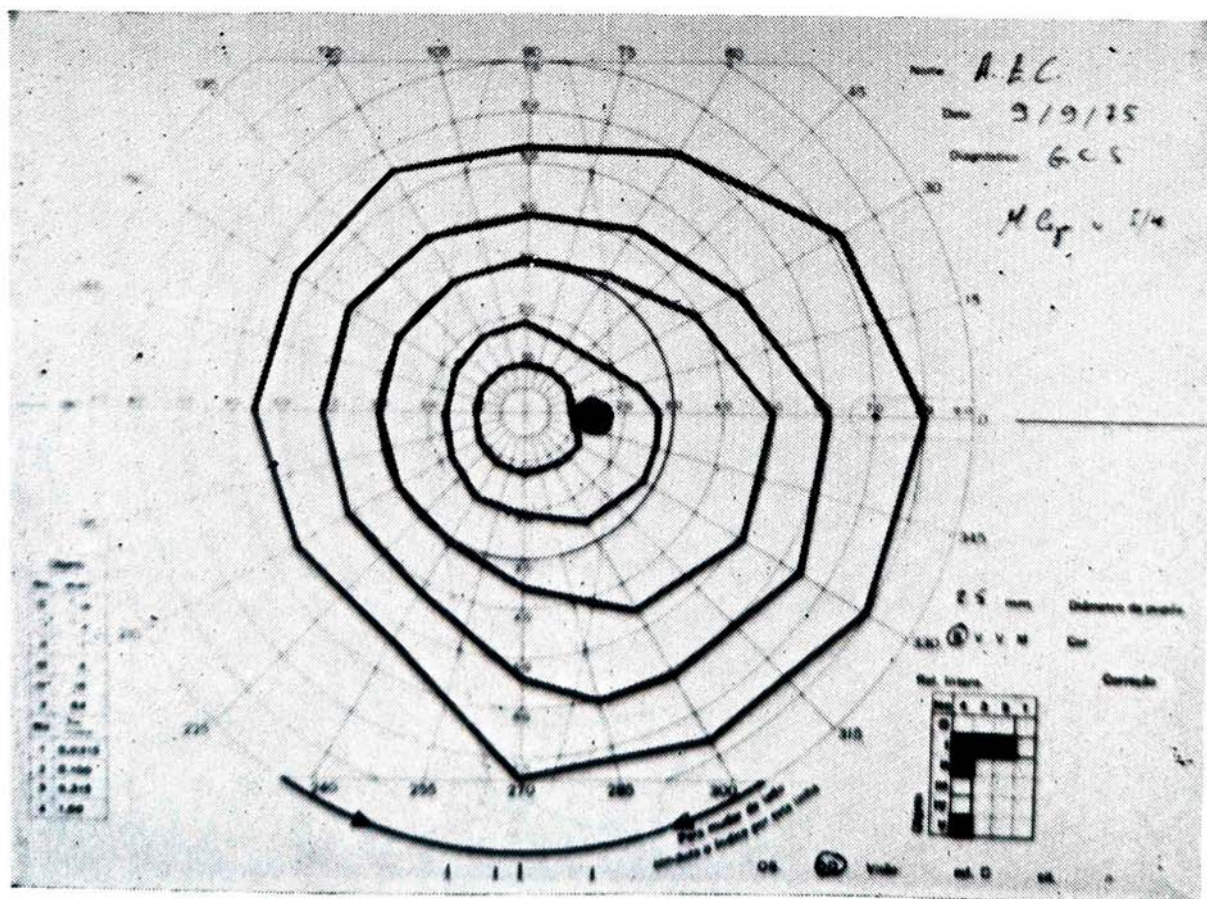
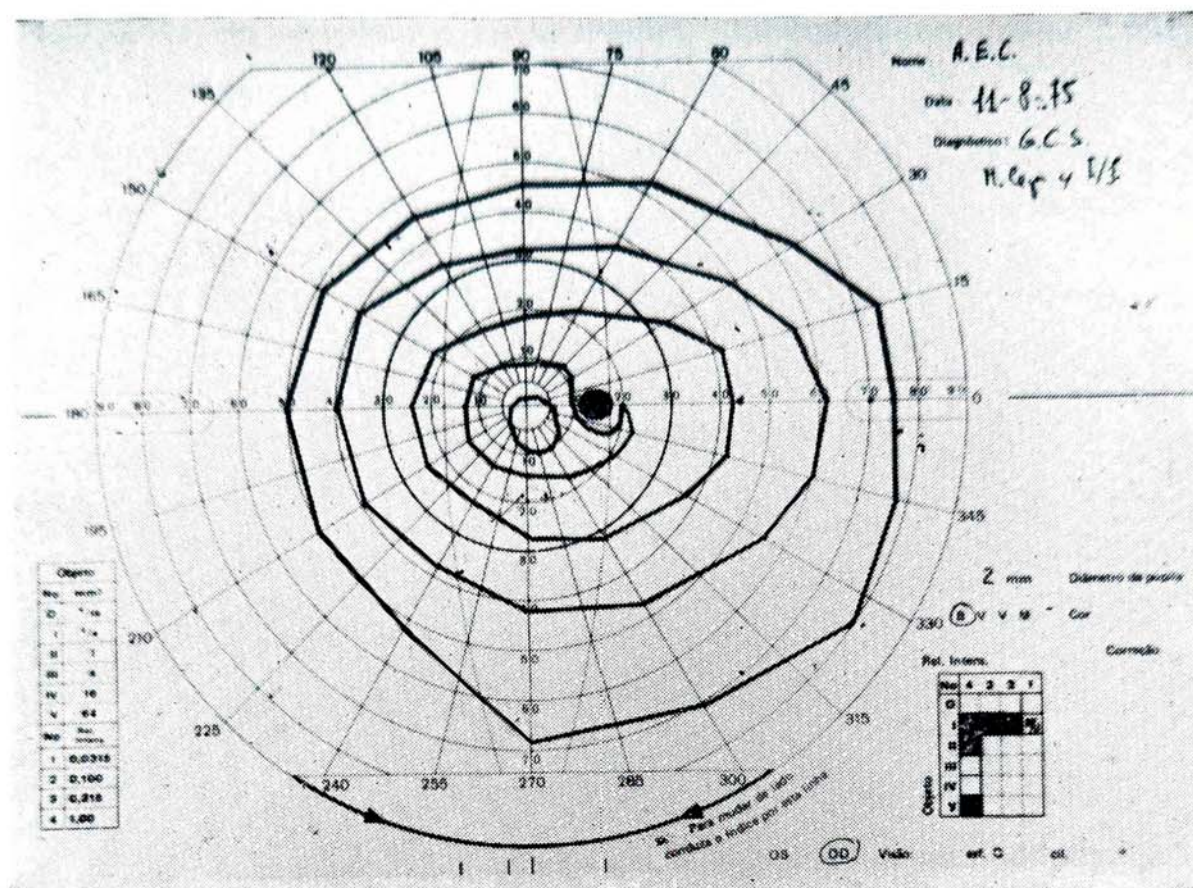


FIG. 3 — Exclusão parcial da mancha cega pela isóptera B antes da medicação (acima) e sua inclusão após (abaixo).

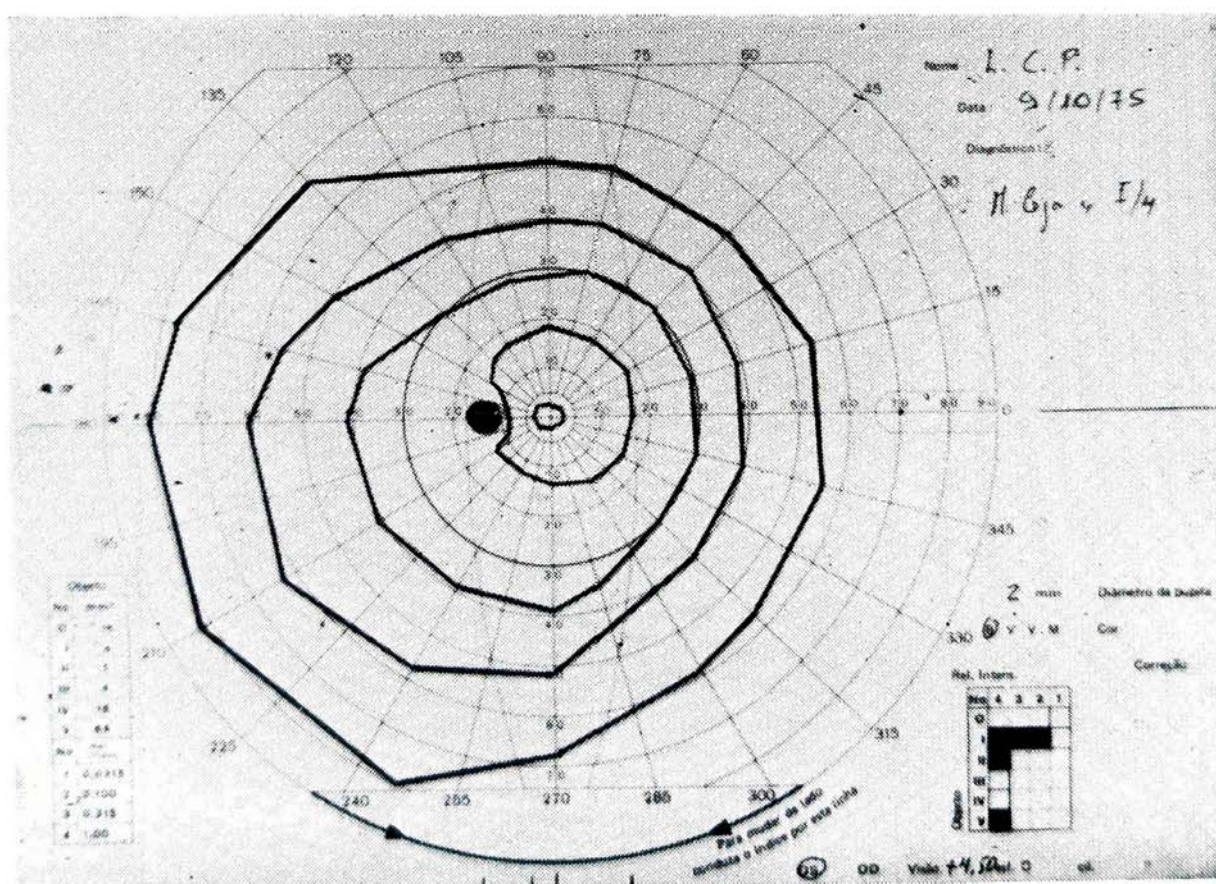
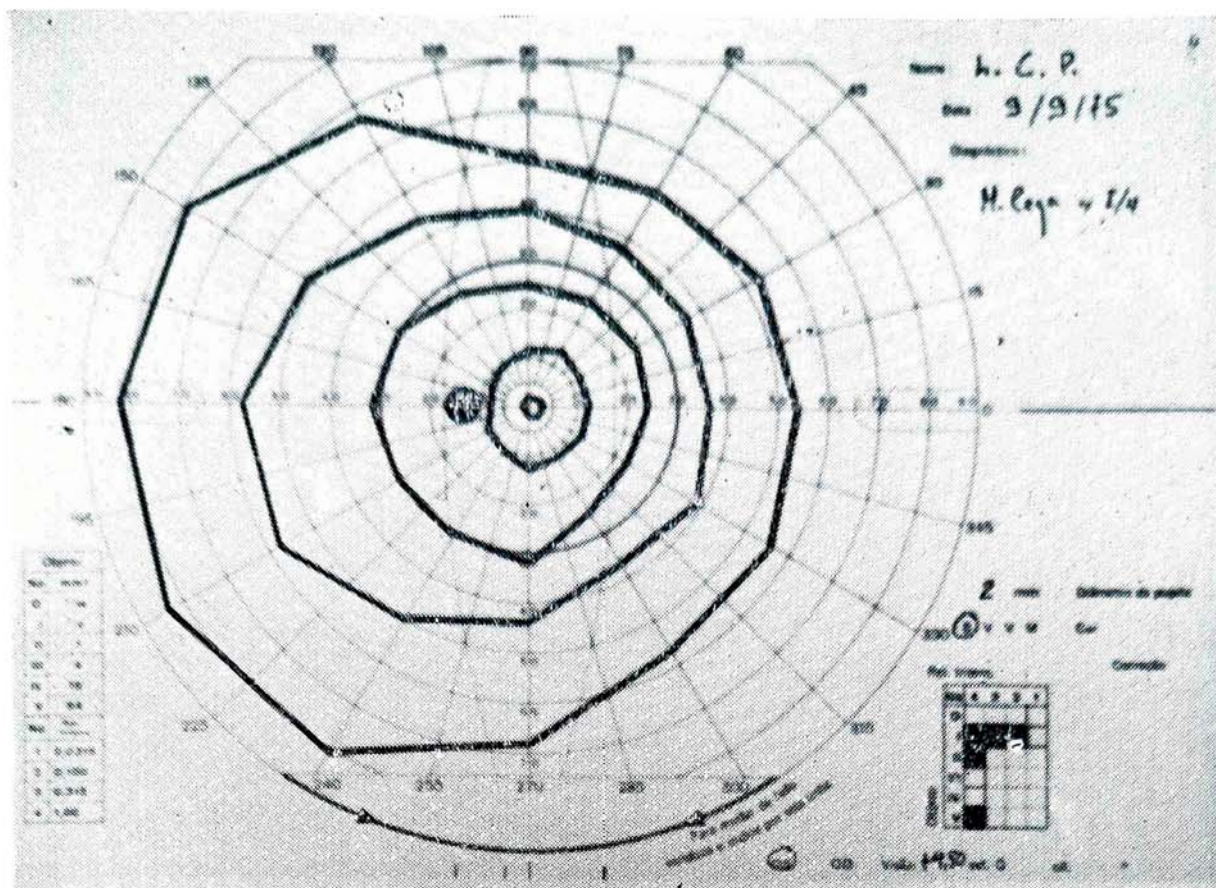


FIG. 4 — Exclusão total da mancha cega pela isóptera B antes (acima) e após a medicação (abaixo).

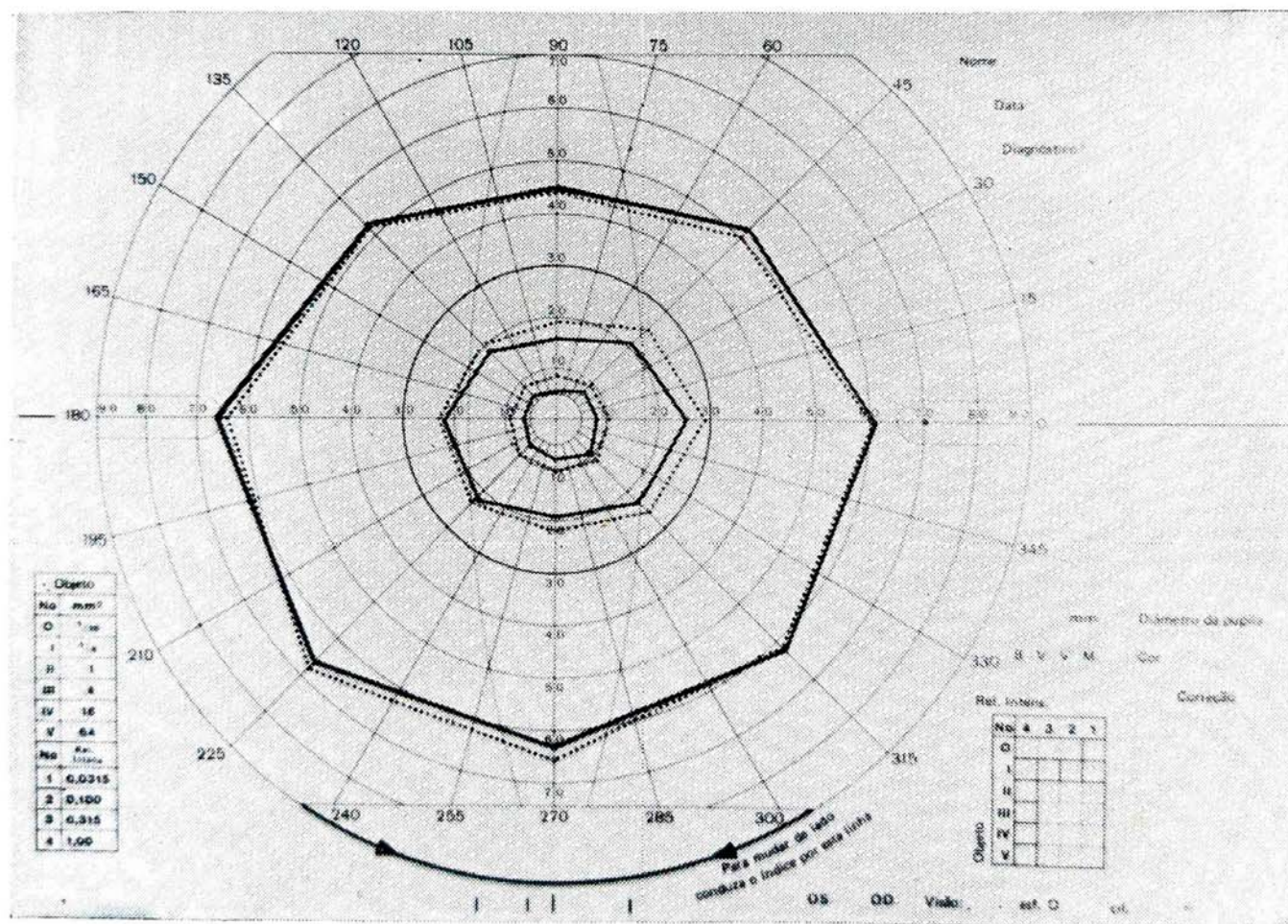


FIG. 5 — Variações, em graus, de oito meridianos das isópteras A, B e C, de 12 campos visuais antes (traçado contínuo) e após a medicação (traçado pontilhado).

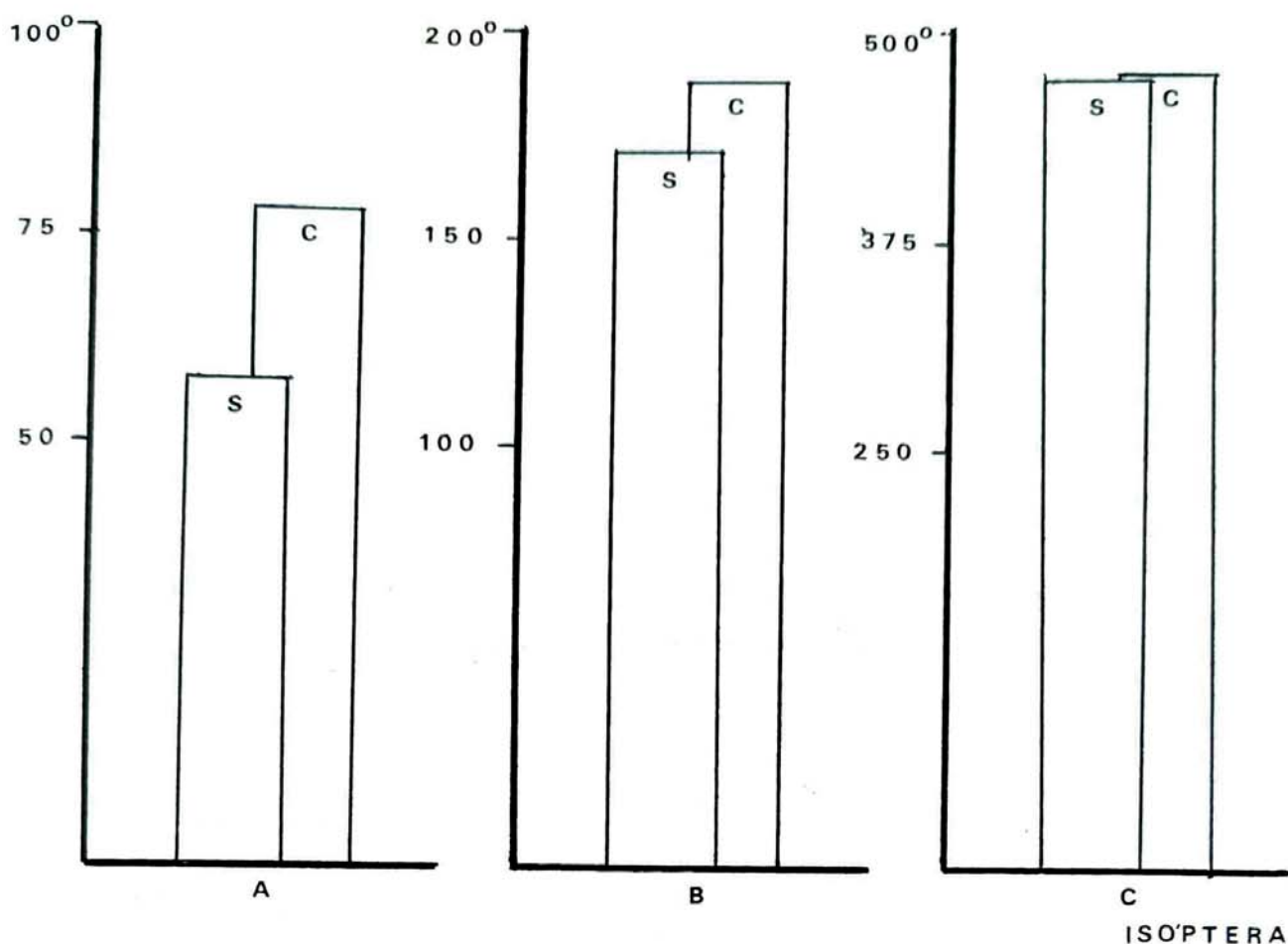


FIGURA 6 - ÁREAS FUNCIONAIS DAS ISÓPTERAS A, B e C, ANTES (S) E APÓS (C) MEDICAÇÃO.

RESUMO

Usando-se a eletrorretinografia e a pericampimetria, avaliou-se a ação dos antocianosídeos na retina de 13 pacientes (23 olhos) portadores de glaucoma crônico simples e concluiu-se pela melhora da resposta retiniana aos estímulos luminosos e pelo aumento do campo visual central.

SUMMARY

Clinical Evaluation of the Effect of Antocianosídeos in the Retina of Patients with Simple Glaucoma

The A.A. utilizing ERG and visual field researches study the action of antocianosídeos in the retina of 13 (23 eyes) glaucomatous patients (chronic simple glaucoma). They concluded that almost all patients had their ERG and visual fields... (mainly the central portion) improved.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — VAUGHAN, D.; COOK, R.; ASBURY, T. — Oftalmologia General. 2.^a Edição, México, El Manual Moderno S.A., 1970, 308-9.
- 2 — GAYLE, G. E.; BOYER, R. L.; SARACCO, J. B. — L'électro-rétinographie — Base physiologiques et données cliniques. Paris, Masson et Cie Ed., 1965.

ESTUDO DA INFLUÊNCIA DE UMA CORRENTE ELÉTRICA, ATRAVÉS DA CÓRNEA, SOBRE AS CONCENTRAÇÕES DE ÍONS Na^+ , Cl^- e K^+ E DAS PROTEÍNAS, NO HUMOR AQUOSO DA CÂMARA ANTERIOR DE COELHOS

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)

ERASMO ROMÃO (*)

MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES (*)

INTRODUÇÃO

Os princípios que regem a movimentação de substâncias ionizadas através do olho, são conhecidos desde o início do século e guardam relação, segundo DUKE-ELDER,⁴ com experiências clássicas de LEDUC.⁸

Esse autor, fazendo passar uma corrente elétrica através de uma solução com sulfato de estricnina, em contato com dois coelhos, provocou convulsões e morte do animal situado na direção do polo negativo.

A partir desse fato, a aplicação do método como terapêutica para várias doenças oculares teve muitos adeptos não faltando, também, os que o consideraram de modo pessimista ou como simples panacéia.¹⁰

Não é nossa intenção discutir esses aspectos do problema e nem seus princípios, aplicações e controvérsias, mas, tão somente, estudar alguns pontos que apresentem forte substrato teórico.

Assim, é de se esperar que a passagem de uma corrente elétrica através do olho provoque, por migração de íons normalmente existentes na câmara anterior, alterações em suas concentrações no humor aquoso.

No presente trabalho, iremos estudar essas modificações dosando os íons Na^+ , Cl^- e K^+ , após a passagem de uma corrente elétrica contínua, primeiro em um sentido e, depois, em outro oposto.

Como a passagem da corrente elétrica representa uma agressão para o olho, iremos estudar, também, sua influência sobre as concentrações das proteínas no humor aquoso. Como se sabe, mesmo pequenas irritações oculares podem levar à vasodilatação e, conseqüentemente, à formação de um aquoso com conteúdo anormalmente aumentado de proteínas, comumente conhecido como aquoso plasmóide.¹

(*) Do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — USP.

MATERIAL E MÉTODO

Examinamos 78 coelhos, sendo 48 brancos e 30 pigmentados, com pesos variando entre 1.100 g e 2.300 g, subdivididos em 3 grupos, conforme as dosagens realizadas no aquoso e o sentido da corrente elétrica passada através do olho.

A nossa fonte de corrente contínua, baseada nas curvas características de um pentodo, fornece até 2 mA estabilizados dentro de certos limites. Sendo assim, o aparelho foi regulado para fornecimento de 1 mA e os eletrodos aplicados sobre a córnea do olho direito e face interna da orelha do mesmo lado.

Como eletrodo, sobre a córnea, usamos uma pequena mecha de algodão embebida em soro fisiológico e, sobre a orelha, uma placa de metal umedecida e comprimida fortemente contra a pele. Estando os eletrodos em posição a fonte foi ligada e a corrente elétrica fluiu durante 5 minutos.

Em alguns coelhos usamos um tipo de polaridade que convencionamos chamar de normal, onde o pólo positivo da fonte foi aplicado à córnea e o negativo à orelha. Em outros a polaridade foi invertida, isto é, o pólo negativo é que foi aplicado à córnea sendo o positivo à orelha.

Após a aplicação convencionada dos eletrodos e passagem da corrente elétrica durante 5 minutos, as câmaras anteriores dos dois olhos foram puncionadas através dos limbos corneanos e os humores aquosos colhidos e enviados às dosagens.

Os olhos direitos serviram para testar a influência da corrente elétrica sobre as concentrações das substâncias estudadas e os esquerdos para controle.

Todos os coelhos foram examinados sob anestesia geral com solução de uretana a 50%, endovenosamente, na dosagem aproximada de 2 ml/kg de peso.

De acordo com a polaridade empregada e as dosagens realizadas no aquoso, os coelhos foram divididos nos seguintes grupos:

- I — 28 coelhos para dosagem de Cl^- e Na^+ no aquoso sendo 15 com polaridade normal e 13 com polaridade invertida.
- II — 30 coelhos para dosagem de K^+ no aquoso sendo 15 com polaridade normal e 15 com polaridade invertida.
- III — 20 coelhos para dosagem de proteínas, sendo 10 com polaridade normal e 10 com polaridade invertida.

As dosagens de Na^+ , Cl^- e K^+ foram feitas em fotômetro de chama e as das proteínas pelo método do biureto.

RESULTADOS

Na Tabela 1 vemos os dados referentes aos animais do grupo I, isto é, aqueles onde os íons Na^+ e Cl^- foram dosados no aquoso. Na parte (a) da tabela estão os resultados obtidos com polaridade normal e, em (b) os com polaridade invertida.

Em todos os animais o olho direito foi o que sofreu passagem da corrente elétrica de 1 mA durante 5 minutos e, o olho esquerdo, o controle.

TABELA 1

Grupo I: Íons Na⁺ e Cl⁻ no humor aquoso da câmara anterior de coelhos (mM/kg H₂O)

	Após corrente elétrica		Controle	
	Na ⁺	Cl ⁻	Na ⁺	Cl ⁻
$\bar{X}$	144,24	104,66	143,97	105,06
s	2,69	5,17	4,13	4,63
Mínimo	138,75	98,00	135,50	97,00
Máximo	148,12	120,00	150,00	116,00

(a) Polaridade normal: 15 coelhos

	Após corrente elétrica		Controle	
	Na ⁺	Cl ⁻	Na ⁺	Cl ⁻
$\bar{X}$	143,97	104,38	144,37	104,23
s	4,31	5,30	3,85	5,25
Mínimo	135,50	95,00	136,87	95,00
Máximo	150,00	112,00	150,00	113,00

(b) Polaridade invertida: 13 coelhos

Na Tabela 2 vemos os resultados do grupo II onde foram avaliadas as concentrações do íon K⁺ no aquoso, sendo, em 2(a) com o emprego da polaridade normal e, em 2(b) com a polaridade invertida. Aqui também os olhos direitos foram os que sofreram passagem da corrente elétrica e os esquerdos os controles.

TABELA 2

Grupo II: Íons K⁺ no humor aquoso da câmara anterior de coelhos (mM/kg H₂O)

	Após corrente elétrica	Controle
	K ⁺	K ⁺
$\bar{X}$	4,82	4,74
s	0,47	0,37
Mínimo	4,00	4,10
Máximo	5,20	5,70

(a) Polaridade normal: 15 coelhos

	Após corrente elétrica	Controle
	K+	K+
$\bar{X}$	4,72	4,70
s	0,16	0,19
Mínimo	4,20	4,40
Máximo	5,30	5,20

(b) Polaridade invertida: 15 coelhos

Na Tabela 3 estão os resultados referentes ao grupo III, isto é, as dosagens de proteínas no aquoso, sendo em 3(a) com a polaridade normal e, em 3(b), com a polaridade invertida.

TABELA 3

Grupo III: Proteínas no humor aquoso da câmara anterior de coelhos (mM/kg H₂O)

	Após corrente elétrica	Controle
	Proteínas	Proteínas
$\bar{X}$	0,23	0,24
s	0,11	0,16
Mínimo	0	0
Máximo	0,40	0,54

(a) Polaridade normal: 10 coelhos

	Após corrente elétrica	Controle
	Proteínas	Proteínas
$\bar{X}$	0,23	0,27
s	0,10	0,13
Mínimo	0	0
Máximo	0,40	0,54

(b) Polaridade invertida: 10 coelhos

Em todos os grupos não houve diferenças, estatisticamente significantes, entre os olhos direitos e os esquerdos controles, quanto às concentrações médias das substâncias dosadas no aquoso.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Os valores por nós encontrados, para as concentrações médias dos íons Na^+ , Cl^- e K^+ , bem como, para as proteínas, não diferiram significativamente, dos apresentados como normais para esses constituintes do humor aquoso em coelhos.

Assim, DAVSON³ relata, para dosagens no humor aquoso da câmara anterior do coelho, os valores médios de 143,5 mM/kg H_2O para o Na^+ , 109,5 mM/kg H_2O para o Cl^- e 5,25 mM/kg H_2O para o K^+ . Para esses mesmos íons KINSEY⁷ apresenta os valores médios normais de 146,5 mM/kg H_2O , 105,1 mM/kg H_2O e 4,7 mM/kg H_2O , respectivamente. Com relação às proteínas todos os autores concordam que ocorrem em concentrações muito baixas no aquoso normal sendo, no coelho, cerca de 50 mg/100 ml.⁶

Considerando os 78 olhos controles que em nossas experiências, sofreram apenas a punção da câmara anterior para colheita do aquoso, encontramos valores médios de 144,15 mM/kg H_2O para o Na^+ , 100,92 mM/kg H_2O para Cl^- e 4,72 mM/kg H_2O para o K^+ . A concentração média de proteínas foi de, apenas 0,26 mM/kg H_2O .

Do ponto de vista desses constituintes estudados podemos considerar, portanto, que os nossos coelhos apresentaram um humor aquoso normal.

Considerando, agora, os olhos que sofreram passagem da corrente elétrica contínua, durante 5 minutos, poderíamos esperar alterações na concentração dos constituintes iônicos do humor aquoso, uma vez que, por simples fenômeno físico, os íons positivos deveriam migrar para o catodo e os negativos para o anodo.

Especificamente quanto ao Na^+ e Cl^- , existentes, também, de se esperar aumento do Na^+ e diminuição do Cl^- na câmara anterior, com polaridade normal, ocorrendo o contrário com a polaridade invertida.

Com relação ao K^+ poderíamos supor, igualmente, que por ação da corrente elétrica e o pólo negativo aplicado à córnea (polaridade invertida), fosse atraído para fora do olho diminuindo, conseqüentemente, sua concentração no aquoso.

Essas alterações teóricas, no entanto, não foram detectadas, não havendo modificações significantes nas concentrações desses íons nos olhos que sofreram passagem da corrente elétrica, em relação aos controles.

Se a barreira corneana foi, efetivamente, vencida, houve, então, no olho, um mecanismo ultra-rápido de compensação para os constituintes que ficaram em falta ou excesso no humor aquoso, após a passagem da corrente elétrica. Essa compensação teria de ser feita através de estruturas que rodeiam as câmaras anterior e posterior do olho, principalmente, a córnea, úvea anterior e cristalino.

Com relação ao cristalino, sabe-se que é rico em K^+ , devido a sua estrutura altamente celular (AMOORE e cols.²), de modo que poderia ser o responsável pelas compensações desse íon.

Todos esses mecanismos, no entanto, não seriam acompanhados de alterações na barreira hemo-aquosa, pois, isso ocorrendo, haveria um aumento significativo do conteúdo protéico do aquoso nos olhos que sofreram passagem da corrente elétrica, o que não ocorreu em nossas observações.

Como alternativa final resta a hipótese de que as alterações dos componentes testados foram de grau tão pequeno que os métodos de medida por nós empregados não foram suficientemente precisos para detectá-los.

SUMMARY

Study of the Influence of an Electrical current, through the Corneal, on ion concentrations of Na^+ , Cl^- e K^+ , and of the Proteins in the Aqueous Humor of the Anterior Chamber of Rabbits

An electric current passing through rabbits corneas during 5 minutes failed to determine any change in Na^+ , Cl^- and K^+ ions and proteins concentration of the aqueous humour.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, S. — Physiology of the eye. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1970.
- 2 — AMOCRE, W. & cols. — Biochem. J. 72: 126-133, 1961.
- 3 — DAVSON, H. — The physiology of the eye. Little, Brown and Company, Boston, 1963.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, vol. VII. Henry Kimpton, London, 1962.
- 5 — KARBOWSKI, M. — Ophthalmologica, 97: 166, 1939.
- 6 — KINSEY, V. E. — Arch. Ophth. 44: 215, 1950.
- 7 — KINSEY, V. E. — Arch. Ophth. 50: 401, 1953.
- 8 — LEDUC, A. — Arch. Elet. Med. Bordeaux 12: 683, 1904. in: DUKE ELDER, S. — System of Ophthalmology, vol. VII. Henry Kimpton, London, 1962.
- 9 — MOSES, R. A. — Adler's Physiology of the eye. Clinical application. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1970.

TRATAMENTO DAS OCLUSÕES VASCULARES PELO LASER DE ARGÔNIO (*)

III — Oclusão de Ramo da Artéria Central da Retina

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

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

D. G. BOZINIS (***)

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

INTRODUÇÃO

O quadro clínico de oclusão arterial especialmente em se tratando da artéria central da retina, é muito grave. Imediatamente ocorre queda súbita da acuidade visual.

No caso da oclusão de ramo da artéria central da retina, a sintomatologia depende da área comprometida. Assim o paciente pode queixar-se desde fosfenos moscas volantes até a perda de parte do campo visual ou da visão central se for o caso de haver obstrução de ramo arterial responsável pela nutrição da mácula.

BALLANTYNE & MICHAELSON² (1962), acreditam ser mais frequente a oclusão da artéria temporal superior. Tanto a oclusão deste ramo como o temporal inferior provocam alteração macular que varia desde o aparecimento de pequenas hemorragias até ao enfarte da mácula. Em ocasiões raras tem sido descrita a oclusão da artéria cílio-retiniana. Um embolo ou um trombo podem ser a causa da obstrução arterial que venha ocorrer atrás da lâmina crivosa ou na frente desta.

DUKE-ELDER³ (1967), insiste no tratamento clínico no sentido de restabelecer a circulação pela dilatação da artéria no sentido de combater a necrose retiniana. A administração de vasodilatadores deve ser imediata, entre eles cita o nitrito de amilo e injeção retrobulbar de acetilcolina. Ácido nicotínico e a papaverina por via oral ou intravenosa. Inalação de oxigênio puro ou de oxigênio hiperbárico em altas concentrações. Manobras cirúrgicas desde a massagem do globo até paracentese da câmara anterior com a finalidade de proporcionar dilatação dos vasos pela súbita queda da pressão intraocular e consequente recanalização da artéria obstruída.

L'ESPERANCE⁴ (1975), faz a fotocoagulação diretamente sobre as áreas de neo-vascularizações com a finalidade de obliterar as zonas de drenagem ou hemorragia. Interrompe portanto o mecanismo compensatório vascular pela comunicação artério-venosa criado pela oclusão arteriolar.

(*) 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.

ABREU¹ (1976), apresenta interessante caso de paciente portador de oclusão da artéria central da retina, com história de queda súbita da visão do olho E. há 40 horas. Acuidade visual de conta dedos ant'olho. Foi instituído tratamento à base de cortisona, anticoagulantes e vasodilatadores.

Durante 2 meses, oportunidade em que a acuidade visual era de 0,66. No último controle após 22 meses a acuidade visual era de 0,8. O fundo do olho mostrava papila pálida e vasos inferiores embainhados.

A pretensão do presente trabalho é comentar um caso de paciente portador de oclusão da artéria temporal inferior e que em consequência desenvolveu deslocamento seroso da mácula. O tratamento pela fotocoagulação LASER de argônio foi oportuno pelo fato de combater a maculopatia e restabelecer a acuidade visual central.

METODOLOGIA

Todo paciente portador de oclusão vascular é submetido à seguinte sistemática 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

Uma vez analisados os elementos colhidos por estes exames e indicado o tratamento pela fotocoagulação, preferiu-se fazer o LASER de argônio empregando-se a unidade da COHERENT RADIATION modelo 800 acoplado à lâmpada de fenda American Optical.

Empregou-se a anestesia tópica com colírio de proparacaine 2,0%.

A fotocoagulação visa bloquear a neo-vascularização, as áreas de vasamento do contraste e reabsorver desta forma o edema macular (Figura 1).

APRESENTAÇÃO DO CASO

Ficha 639.245, 48a., Bras., M., C., Aposentado.

Há 2 meses com baixa visual brusca na vista E. Tem diagnóstico de oclusão de ramo de artéria temporal inferior.

Acuidade visual:

ODV. 1,0

OEV. 0,8

Aplanotometria AO. 15 mm/Hg.

OE. oclusão da artéria temporal inferior com edema seroso da mácula (Figura 2).

Praticado 2 sessões de fotocoagulação LASER de argônio sobre a área edematosa mostrou controle da maculopatia e melhora na acuidade visual (Figura 3).

O último controle 4 meses após a última fotocoagulação a acuidade visual era de OEV. 1,0. Observava-se ótimas fotocoagulações com reabsorção total do edema macular.

COMENTÁRIOS

A fotocoagulação LASER de argônio foi aplicada tendo em vista a necessidade de reabsorver o edema crônico corrigindo a maculopatia e portanto preservando a visão central.

No caso em discussão, após 2 intervenções observou-se desaparecimento do edema macular com melhora da acuidade visual de 0,8 para 1,0. Não observou-se o desenvolvimento de neo-vasos retinianos estando portanto a retinopatia controlada. Não se pretendeu, e não era possível, desobstruir a artéria comprometida sem a melhora das condições locais, evitar as complicações indesejáveis tais como: edema macular, neo-vascularização retiniana e hemorragia vítrea.

CONCLUSÃO

1. A fotocoagulação LASER de argônio está indicada no sentido de combater a neo-vascularização e o edema retiniano.
2. Tratar a maculopatia.

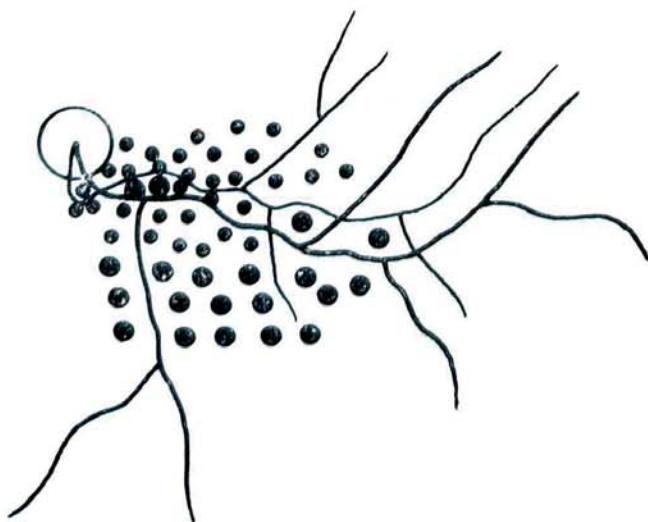


FIG. 1 — Técnica de fotocoagulação LASER de argônio.

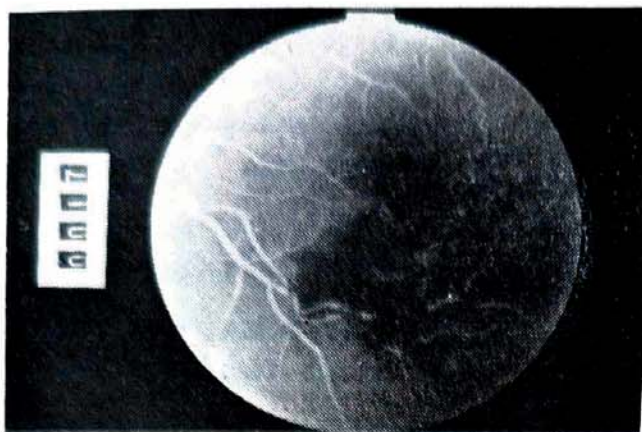


FIG. 2 — Oclusão da veia temporal inferior.

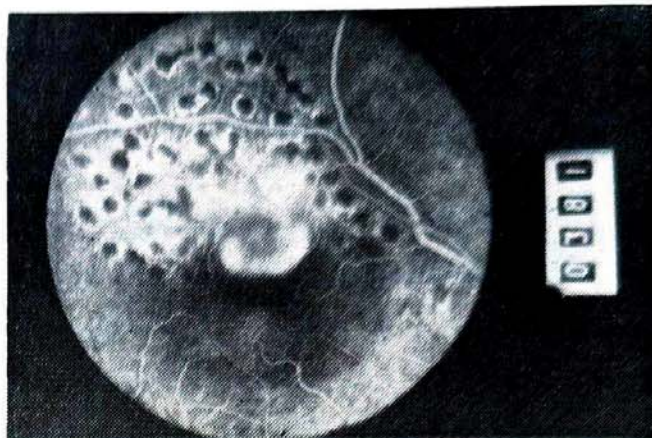


FIG. 3 — Maculopatia parcialmente controlada.

RESUMO

Os A.A. discutem as possibilidades da fotocoagulação LASER de argônio no sentido de combater as complicações das oclusões vasculares arteriais: edema retiniano e macular crônicos, e neo-vascularização da retina. Apresentam o caso do paciente de 48 anos portador de oclusão da artéria temporal inferior e edema seroso da mácula. Após 2 aplicações de fotocoagulação LASER de argônio houve completa regressão do edema e conservação da acuidade visual.

SUMMARY

Treatment of Vascular Occlusion with Argon Laser

The authors present the argon LASER photocoagulation technique in treatment of branch arterial occlusion. The retinal edema and newvessels are controlled. They present a 48 year old patient with inferior temporal artery occlusion and serous macular edema. After 2 photocoagulation applications retinal edema disappeared and visual acuity was preserved.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, J. M. P. Q. — Das oclusões arteriais retinianas. A propósito de um caso. *Arq Inst. Penido Burnier*, 22 (fasc. único): 47-53, 1976.
- BALLANTYNE, A. J. & MICHAELSON, I. C. — Textbook of the fundus of the eye. London, E. & S. Livingstone Ltd., 1962, p. 155-158.
- DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Diseases of the retina. St. Louis. The C. V. Mosby Co., 1967, p. 91-92.
- 4 — L'ESPERANCE, F. A. JR. — Ocular photocoagulation. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1975. p. 211-212.

FOTOCOAGULAÇÃO DA IRIS (*)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

SERGIO PORTO (***)

DIMITRIOS BOZINIS (***)

FERNANDO PENNA (***)

INTRODUÇÃO

Os processos inflamatórios e as cirurgias intraoculares são responsáveis, na maioria das vezes, por afecções da íris, que podem permanecer limitadas ou se estender às estruturas vizinhas.

Freqüentemente, o tratamento clínico é ineficaz.

Por outro lado, à cirurgia cabe em alguns casos resolver o problema das complicações. Principalmente, a microcirurgia, com todo o seu requinte técnico, possibilita ao oftalmologista a cura da parte destas afecções, apesar das dificuldades inerentes ao acesso e ao manuseio do tecido iriano, ainda mais quando se faz necessário intervir sobre áreas atróficas da íris com sinéquias tanto anteriores ou posteriores como é periférica.

Com o advento da fotocoagulação, MEYER-SCHWICKERATH em 1956 publica os primeiros relatos de iridectomias obtidas com o emprego do arco de xenônio.

Ao trabalho pioneiro de um dos autores seguiram-se numerosas outras publicações.

A finalidade da presente comunicação é discutir as possibilidades terapêuticas de diversas patologias da íris com a utilização da fotocoagulação LASER de argônio.

ZWENG¹⁶ et al. (1964), utilizando-se de um LASER de rubi crômico medindo 3,0 polegadas de comprimento por 0,25 polegadas de diâmetro e emitindo impulso de 6.943 A, acoplado a oftalmoscópio direto, conseguiram efetuar iridectomia em um paciente portador de bloqueio pupilar e membrana cíclica após facectomia, propiciando ao doente acuidade visual de 0,1.

SANTOS¹² et al. (1966) empregaram semelhante LASER de rubi, estimulado por 2 flashes de lâmpada de xenônio. A duração do pulso do LASER era de 200 m segundo, localizado no espectro visível de 6.493 A. Aplicaram sobre o fundo de

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier e do Instituto de Física da UNICAMP, apresentado à Gordon Research Conferences — LASER in Medicine and Biology, June 25-30, Meriden, New Hampshire — USA.

(**) Instituto Penido Burnier, Campinas, SP.

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

olho de macacos rhesus e de coelhos. O estudo histológico revelou: a) alterações do epitélio pigmentar e camadas externas da retina; b) as células epiteliais foram desorganizadas e grânulos de pigmentos dispersos foram encontrados; c) as camadas internas da retina e a membrana limitante interna bem como o vítreo não mostraram alterações; d) membranas de BRUCH não foram afetadas. Houve sempre cório-retinite adesiva.

SNYDER¹³ (1967) produziu ótimas iridectomias em olhos de coelhos por intermédio de LASER de rubi (0,3 joule) pulsado com comprimento de onda de 6.943 Å. Em um caso observou lesão acidental da retina. O cristalino não foi comprometido. Conclui que a energia de 0,15 joule é a ideal não provocando complicações secundárias.

FINE⁸ e ⁷ et al. (1967 e 1968) utilizaram LASER de CO₂ contínuo sobre a córnea de coelhos. O diâmetro da mira era de 5,0 mm, o tempo de exposição de 1 segundo de potência variável: 3, 5, 7, 9, 10 e 20 Watts, resultando em um total de energia de 3 a 20 joules. Para reduzir a potência usaram filtro Kodak IR-TRAN II. A área escolhida era o centro da córnea. Ao final observaram: opacidade central da córnea de diâmetro mais ou menos aproximado ao tamanho da mira, produzido a partir de 3 Watts. Se aumentavam a potência para 7 Watts ou 35 Watt/cm², observavam a perda do tecido corneano chegando da área tratada. O fato era explicado pela fusão térmica das lamelas corneanas. Muitas irradiações não penetraram no olho, mas a depressão da face anterior do cristalino foi devida à transmissão do calor.

CAMPBELL⁶ e ⁴ et al. (1968) aplicaram a energia do LASER de rubi de comprimento de onda de 6.943 Å sobre a córnea, cristalino, íris, vítreo e retina de coelhos cinzentos. Lesões mínimas foram produzidas com 28,5 nanosegundos de exposição e densidade de energia de 0,07 joule/cm². Sobre a retina aplicaram de 6 a 7,4 x 10⁻⁴ joules produzindo lesões mínimas ao nível dos núcleos receptores com edema e irregularidade no epitélio pigmentar. O emprego de alta energia provocou hemorragia e destruição da retina. Na córnea, cristalino e íris o foco do sistema foi obtido graças ao emprego de lente auxiliar de +28 D. Na íris a intensidade de 83 a 85 x 10⁻⁴ joules provocou o aparecimento de bolhas, grânulos de pigmentos; não ocorreu hemorragia e nem perfuração. Sobre o vítreo a energia de 83 a 85 x 10⁻⁴ joules não produziu alterações. Quando empregavam potência de 1.000 a 3.000 mW na córnea, esta apresentava grave queimadura atingindo até membrana de DESCemet com 3,0 mm de diâmetro na base. Perfuração da córnea, perda de aquoso e hérnia de íris, ocorreram quando a potência era superior a 5.000 mW. Intensidade de 3,6 a 68 mW não mostrava coagulação, apenas ocorria discreto edema epitelial superficial.

CAMPBELL⁵ et al. (1968) empregaram o LASER de neodímio no comprimento de onda de 10.600 Å localizado na região espectral do infravermelho. O total de energia emitido pelo LASER variou de 750 a 2.100 m joules. Estudaram 47 coelhos nos quais aplicaram o LASER sobre a córnea, íris e retina. Concluíram afirmando que a alta absorção pelo epitélio pigmentar da retina bem como as lesões produzidas na córnea e no cristalino, limitam a indicação na oftalmologia.

ZWENG¹⁷ et al. (1970) utilizaram tanto o LASER de rubi 6943 Å na exposição de 500 microsegundos e o LASER de argônio 4880 Å sobre íris de coelhos pigmentados, obtendo iridotomias de 0,25 mm de diâmetro. Aplicavam em média 42 disparos com energia variando de 90 a 1.300 mJ. O resultado imediato era uma bolha de ar na câmara anterior. Concluem como sendo o LASER de argônio o mais conveniente para fazer iridotomia, especialmente tratando-se de olhos pigmentados.

BECKMAN¹ et al. (1971) também conseguiram fazer iridotomias utilizando um equipamento de LASER de rubi e neodymium acoplado ao microscópio Zeiss, sendo a duração do impulso de 3,0 a 6,0 ms.

BECKMAN² et al. (1971) produziram limbectomias e ceratectomias empregando LASER de CO₂ com potência de 25.000 mWatts, sendo necessários apenas 150 Watt para obter ferida corneana uniforme e, portanto, recomendável para utilização nas ceratoplastias.

KRASNOV⁹ (1973) teve a idéia de utilizar o LASER "Q-Switched" acoplado à lâmpada de fenda Zeiss, lente de GOLDMANN, sendo o impulso de duração de 10⁻⁹ segundo tamanho da mira de 0,25 a 0,5 mm e potência de 0,2 joule. Operou 10 pacientes portadores de glaucoma de ângulo aberto não controlado clinicamente. Fazia 10 a 20 aplicações por sessão. Cada disparo mostrava uma pequena bolha de gás. O efeito hipotensor de cada sessão era de 6,2 mm/Hg em média. Houve melhora no coeficiente de escoamento do aquoso C. Em todos os casos observou redução da pressão intra-ocular a menos de 20 mm/Hg tomado pelo tonômetro de MAKHLAKOW 10 g.

BECKMAN & SUGAR³ (1973) empregando LASER de rubi neodymium e argônio, conseguiram obter iridectomias em 16 olhos. A anestesia era a retrobulbar com mepivacaina 2%. Como complicações citam: cicatriz da córnea, opacidade do cristalino e dispersão pigmentar.

L'ESPERANCE & JAMES¹⁰ (1975) utilizando-se do LASER de argônio conseguiram reduzir miose rebelde, efetuar foto-corioplastia, iridectomia e oclusão de vasos da membrana pupilar. A potência variou de 250 a 600 mW, diâmetro da mira de 50 a 500 µ e o tempo de exposição de 0,20 segundos a contínuo.

WITSCHER & RASSOW¹⁵ (1976) produziram trabéculo-puncturas em olhos de cadáver empregando LASER de argônio, comprovando, pela microscopia eletrônica de varredura, orifícios de 50 µ (micra) de diâmetro na parede do canal de SCHLEMM.

TICHO & ZAUBERMAN¹⁴ (1976) operaram 20 olhos portadores de glaucoma de ângulo aberto, com pressão intra-ocular acima de 40 mm/Hg apesar do tratamento clínico. Empregaram o LASER de argônio da COHERENT RADIATION, anestésias retrobulbar com 3 ml de xilocaina 2%; em crianças, usaram anestesia geral com Ketalar. Faziam uma fila de 50 pontos de 50 µ, tempo de exposição 0,10 segundos, intensidade de 1.000 a 3.000 mW. Em 4 olhos a pressão intra-ocular manteve-se controlada, sendo que, em 2 casos, tratavam-se de glaucoma congênito.

Em 16 outros, após repetidas sessões de fotocoagulação, obtiveram controle clínico definitivo com o emprego de pilocarpina.

POLLACK & PATZ¹¹ (1976) comprovaram histologicamente em olhos de coelhos a iridotomia produzida pelo LASER de argônio. Posteriormente, em 33 olhos portadores de glaucoma de ângulo fechado obtiveram basal com LASER de argônio. Em 3 outros pacientes facetectomizados, cujas iridectomias haviam ficado incompletas, estas foram ampliadas com o LASER.

METODOLOGIA

Empregou-se a unidade de Fotocoagulação LASER de argônio COHERENT RADIATION modelo 800 acoplada à lâmpada de fenda American Optical.

Os pacientes tratados apresentavam as seguintes patologias:

a) cistos de inclusão epitelial	4 casos
b) seclusão pupilar e glaucoma secundário	1 caso
c) síndrome de Marfan	2 casos
d) ectopia pupilar cirúrgica	3 casos
e) rubeosis iridis com hifema	1 caso

Em todos os casos foi usada a anestesia local, tópica com instilação de colírio de proparacaina 2%; em apenas 1 paciente foi necessária a associação com injeção retrobulbar de 4ml de xilocaina 2% com adrenalina 1:1.000.000.

As aplicações do LASER foram feitas em ambulatorios, sendo os pacientes controlados cada 15 dias; no pós-operatório eram instilados colírios à base de tropicamida a 1% e cloranfenicol.

RESULTADOS

O aparecimento dos cistos de inclusão foi verificado de 1 a 3 anos após a cirurgia da catarata; todos ocupavam o setor de 12 horas. Em 3 casos o cisto estava localizado na câmara anterior e apenas uma vez na câmara posterior.

O paciente com cisto de inclusão na câmara posterior apresentava glaucoma post-facectomia, rebelde ao tratamento clínico.

Foi submetido a duas cirurgias antiglaucomatoras, tipo ciclodíalise; por ocasião do diagnóstico do cisto a pressão intra-ocular estava controlada.

De uma maneira geral, nos casos de cistos de inclusão epitelial, a fotocoagulação LASER de argônio foi utilizada nos seguintes parâmetros:

intensidade	600 a 1.200 mW
tamanho da mira	500 u
tempo de exposição	0,20 segundos
número de disparos	16 a 120

A técnica de aplicação do LASER consiste na destruição da parede posterior do cisto, provocando o seu esvaziamento, o que assegura o desaparecimento completo do mesmo.

Em 3 casos obteve-se o colapso do cisto e a remissão definitiva do processo. Em 1 paciente, entretanto, por ser a íris muito clara (azul) a energia empregada não foi capaz de coagular por completo o cisto. Este fato exigiu o emprego de energia mais intensa e maior número de disparos, o que provocou edema da córnea com endoteliopatia. Esta complicação foi controlada pelo tratamento clínico. Neste caso, todavia, houve recidiva do cisto incompletamente destruído, o que exigiu sua ressecção pela microcirurgia.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

CASO I

Paciente ficha 630.151, 80a., sexo feminino, F.V. Funcionária Pública.

Há um ano foi operada de catarata do olho E. não obtendo o resultado funcional desejado. Em seguida foi operada de catarata do olho D.; ultimamente apresentava baixa acentuada da visão deste olho.

ODV. 0,2

OEV. Zero

Aplanotometria OD. 40 mm/Hg OE. impossível face às opacidades corneanas.

OD. afacia operatória; cicatriz corneana. Três cistos de inclusão epitelial na câmara anterior com localização às 12h.

OE. leucoma total da córnea. Fotocoagulação LASER de argônio no olho D. obedecendo-se aos seguintes parâmetros:

intensidade	800 mW
tamanho da mira	500 u
tempo de exposição	0,20 segundos
número de disparos	42

O caso evoluiu bem obtendo-se completa remissão do cisto (Figura 2). ODV 0,2 Aplanotometria OD. 24 mm/Hg.

A uveíte anterior foi responsável por grave complicação em um caso, pelas sequelas: seclusão pupilar e glaucoma secundário. O tratamento clínico combateu a uveíte na sua fase aguda, mas foi ineficaz no sentido de remover as complicações. Desta forma foi indicado a fotocoagulação no sentido de normalizar a pressão intra-ocular.

CASO II

Paciente ficha 593.667, 38a., sexo feminino, F.C. e Prendas Domésticas.

Há 5 meses em tratamento de uveíte hipertensiva do olho E., que continua vermelho e irritado, com fortes dores.

ODV. 1,0

OEV. 0,6

Aplanotometria: OD. 12 mm/Hg

OE. 44 mm/Hg

OE. globo ocular relativamente calmo, sinéquias posteriores totais, seclusão pupilar, "íris bombê", câmara anterior rasa (Figura 3).

Foi praticada a fotocoagulação LASER de argônio no olho E. com finalidade de obter iridotomia basal e restabelecer a comunicação entre as câmaras anterior e posterior:

intensidade	900 mW
tamanho da mira	500 u
tempo de exposição	0,20 segundos
número de disparos	60

O caso evoluiu bem. Cinco meses depois observava-se a iridotomia na posição de 2 h, câmara anterior profunda. (Figura 4).

OEV. 0,8 Aplanotometria OE. 16 mmEHg

Em dois casos, os pacientes eram portadores de Síndrome de Marfan. A fotocoagulação tinha por finalidade ampliar a área pupilar, permitindo que o doente enxergasse pelo setor livre do cristalino ectópico. As fotocoagulações foram efetuadas, assim, no bordo da íris correspondente ao setor sem cristalino.

Em outros 3 casos a corioplastia foi levada a efeito em pacientes facectomizados e que apresentavam ectopia pupilar pelo repuxamento da íris em direção de 12 h.

Nestes 5 pacientes empregou-se a fotocoagulação LASER de argônio tendo em vista os seguintes parâmetros:

intensidade	800 mW
tamanho da mira	500 u
tempo de exposição	0,20 segundos
número de disparos	entre 20 a 80

Finalmente o LASER de argônio foi empregado em um diabético em nosso único caso de intervenção em glaucoma neo-vascular, de difícil tratamento; foi programado no sentido de combater a **rubeolis iridis**, assim como para conseguir a reabsorção do hifema.

CASO III

Paciente ficha 547.353, 57a., sexo masculino, M.C., Funcionário Público.

É diabético há 20 anos apresentando-se controlado pela administração de insulina. Há 5 anos perdeu a visão do olho D. por glaucoma, sendo operado várias vezes. Continua com pressão intra-ocular muito elevada. Refere dores. Fez várias aplicações de fotocoagulação xenônio no olho E.

ODV. Zero

OEV. 1,0

Aplanotometria: OD. 42 mm/Hg

OE. 16 mm/Hg

OD. operação fistulizante anti-glaucomatosa (Iridenclimis), globo ocular congesto, hifema tomando a metade da câmara anterior. (Figura 5).

OE. coágulos no vítreo inferior, inúmeras cicatrizes de fotocoagulação xenônio, ainda neo-vasos na retina, retinopatia diabética.

Praticada a fotocoagulação LASER de argônio em ambos os olhos.

Olho D

intensidade	800 mW
tamanho da mira	500 u
tempo de exposição	0,20 segundos
número de disparos	32

Após 3 meses notava-se o desaparecimento do hifema; globo ocular direito bem composto; manchas da córnea. (Figura 6).

Aplanotometria OD 16 mm/Hg

DISCUSSÃO

A prática da fotocoagulação xenônio sobre a íris, pouco a pouco, vem sendo abolida não só pelas dificuldades de acesso à câmara anterior como pelas complicações sobre a córnea e cristalino que resultam da alta temperatura transmitida pela íris e que provocam manchas de córnea e opacidade no cristalino.

Com o advento da fotocoagulação com a utilização de LASER, a referida tarefa foi facilitada em virtude da coerência e monocromaticidade do feixe luminoso. Trata-se de irradiação eletromagnética de alto poder energético, importante não só para o uso terapêutico, mas também para a pesquisa médica.

CONCLUSÕES

Do estudo dos nossos pacientes operados por LASER, podemos observar:

a) Em um caso de íris pouco pigmentada (olho azul), foi necessário o emprego de energia mais intensa, o que provocou a elevação da temperatura e determinou o turvor de endotélio corneano, felizmente transitório;

b) em um paciente facectomizado e com pupila redonda, portador de cisto de inclusão epitelial na câmara posterior, diante da dificuldade do acesso ao cisto, foram necessárias 3 sessões para a destruição deste;

c) no caso II, paciente de cor negra, com íris bem pigmentada, a **iridectomia** foi obtida em apenas duas sessões;

d) no caso III observaram-se manchas de córnea coincidentes com o local de penetração do feixe luminoso. Este ponto é consequência do sangue existente na câmara anterior, o qual absorveu em demasia a energia do LASER, transmitindo à córnea o calor excessivo, e provocando as nubéculas observadas no setor inferior da mesma;

e) finalmente, nos casos indicados para corioplastias, o simples aquecimento das camadas mais anteriores da íris pelo LASER, foi suficiente para desviar a pupila na direção das fotocoagulações, o que possibilitou ampla dilatação pupilar. (Figura 7).

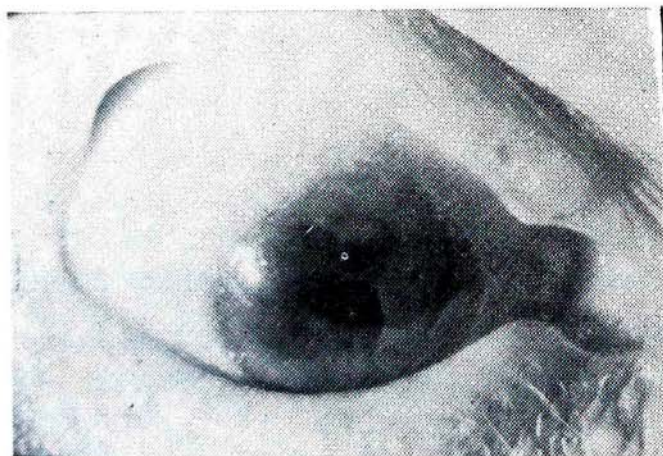


FIG. 1 — Cistos de inclusão epitelial da câmara anterior.

FIG. 2 — Aspecto após a fotocoagulação, desapareceram as hemorragias.



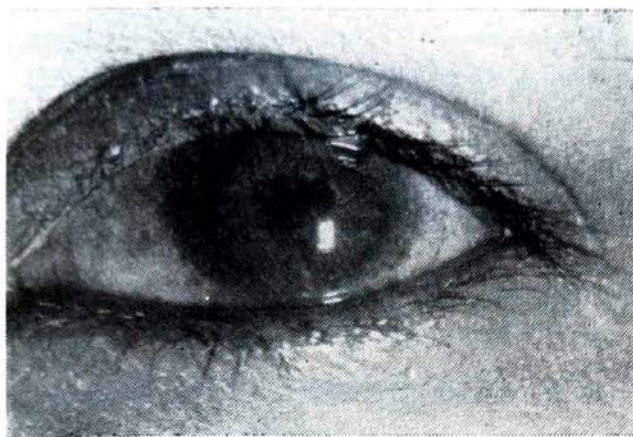


FIG. 3 — Seclusão pupilar, glaucoma secundário.

FIG. 4 — Iridotomia às 2h pelo LASER de argônio, cura do glaucoma.

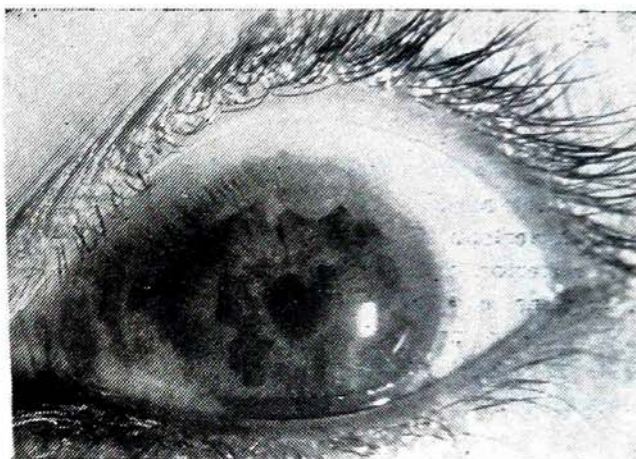


FIG. 5 — Hifema, glaucoma neovascular.

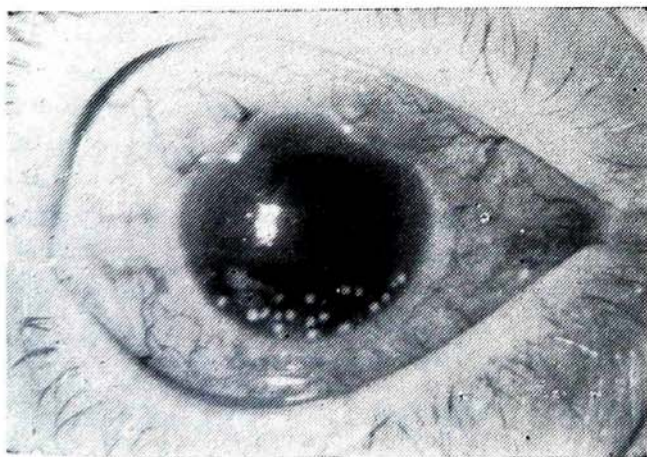


FIG. 6 — Oclusão completa da veia central da retina.



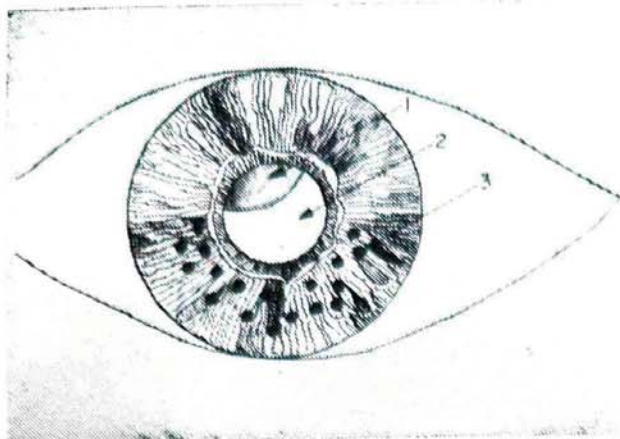


FIG. 7 — Corioplastia pelo LASER. 1 — Cristalino ectópico; 2 — Área pupilar livre; e 3 — Áreas de fotocoagulação sobre a íris.

RESUMO

Os AA. apresentam resultados da fotocoagulação da íris. Empregaram o fotocoagulador LASER de argônio fabricação COHERENT RADIATION mod. 800, acoplado à lâmpada de fenda American Optical. Trataram 3 olhos portadores de cistos de inclusão epitelial da câmara anterior e 1 da posterior; 1 caso de seclusão pupilar com glaucoma; 5 casos de ectopia pupilar e 1 olho portador de rubeosis iridis com hifema e glaucoma secundário. Acreditam que o processo é muito útil no tratamento das referidas afecções do segmento anterior do olho. É dispensável a anestesia geral, possibilitando o seu emprego terapêutico em ambulatório.

SUMMARY

Photocoagulation of the Iris

The authors present the use of the argon LASER in the treatment of glaucoma and iris diseases. They used Argon LASER photocoagulator from COHERENT RADIATION mod. 800 and treated three cases of epithelial inclusion cysts in the anterior chamber and one of the posterior chamber, one case of pupillary seclusion with secondary glaucoma; five with pupilar ectopy and one with rubeosis iridis hiphema and secondary glaucoma. The clinical evidence of this procedure brings significant and novel contributions to the treatment of the anterior segment of the eye. General anesthesia is not necessary and they used this procedure in outpatients.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BECKMAN, H.; BARRACO, R.; SUGAR, S. H.; GAYNES, E. & BLAU, R. — Laser iridectomies. Am. J. Ophthalmol., 72: 393-402, 1971.
- 2 — BECKMAN, H.; ROTA, A.; BARRACO, R.; SUGAR, H. S. & GAYNES, E. — Limbectomies, Keratectomies and Keratostomies performed with a rapid-pulsed carbon dioxide laser. Am. J. Ophthalmol. 71: 1277-1283, 1971.
- 3 — BECKMAN, H. & SUGAR, S. — Laser iridectomy therapy of glaucoma. Arch. Ophthalmol., 90: 453-455, 1973.
- 4 — CHAMPBELL, C. J.; RITTNER, M. C.; BREDEMEIER, H. & WALLACE, R. A. — Ocular effects produced by experimental lasers. II — Carbon dioxide laser. Am. J. Ophthalmol., 66: 604-614, 1968.

- 5 — CHAMPBELL, C. J.; RITTNER, M. C.; INNIS, R. E.; & SHINER, W. H. — Ocular effects produced by experimental lasers. III — Neodymium laser. *Am. J. Ophthalmol.*, 66: 614-632, 1968.
- 6 — CHAMPBELL, C. J.; RITTNER, M. C.; SWOPE, C. H. & KOESTER, C. J. — Ocular effects produced by experimental lasers. I — Q-Switched ruby laser. *Am. J. Ophthalmol.*, 66: 459-470, 1968.
- 7 — FINE, S.; FEIGEN, L.; MacKEEN, D. & FINE, B. S. — Corneal injury threshold to carbon dioxide laser irradiation. *Am. J. Ophthalmol.*, 66: 1-15, 1968.
- 8 — FINE, B. S.; FINE, S.; PEACOCK, G. R.; GEEARAET, W. J. & KLEIN, E. — Preliminary observations on ocular effects of high-power, continuous CO₂ laser irradiation. *Am. J. Ophthalmol.*, 64: 209-222, 1967.
- 9 — KRASNOV, M. M. — Laseropuncture of anterior chamber angle in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 75: 674-678, 1973.
- 10 — L'ESPERANCE, F. A. Jr.; JAMES, W. A. Jr. — Argon Laser photocoagulation of iris abnormalities. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 79: 321-329, 1975.
- 11 — POLLACK, I. P. & PATZ, A. — Argon laser iridotomy: an experimental and clinical study. *Ophthalmic surgery*, 7: 22-30, 1976.
- 12 — SANTOS, R.; BUEN, S. & ABRAHAM, R. K. — Chorioretinal lesions produced by laser on monkeys and rabbits. *Am. J. Ophthalmol.*, 61: 230-240, 1966.
- 13 — SNYDER, W. B. — Laser coagulation of the anterior segment: 1. Experimental laser iridotomy. *Arch. Ophthalmol.*, 77: 93-98, 1967.
- 14 — TICHO, U. & ZAUBERMAN, H. — Argon laser application to the angle structures in the glaucomas. *Arch. Ophthalmol.*, 94: 61-64, 1976.
- 15 — WITSCHER, B. M. & RASSOW, B. — Zul laser-trabekulopunktur. II. Rasterelektro-nenmikroskopische befunde. *Ophthalmologica*, 172: 45-51, 1976.
- 16 — ZWENG, H. C.; FLOCKS, M.; KAPANY, N. S.; SILBERTRUST, N. & PEPPERS, N. A. — Experimental laser photocoagulation. *Am. J. Ophthalm.*, 58: 353-362, 1964.
- 17 — ZWENG, H. C.; PARIS, G. L.; VASSILIADIS, A.; ROSE, H. & HAYES, J. — Laser photocoagulation of iris. *Arch. Ophthalmol.*, 84: 193-199, 1970.

ANIRIDIA OU IRIDEREMIA: ACHADOS E CONSIDERAÇÕES EM TORNO DE UMA FAMÍLIA AFETADA

JAIME ROIZENBLATT (*)

KAMAL ZAKKA (**)

ROBERT Y. FOOS (***)

INTRODUÇÃO

Aniridia é uma afecção ocular em que há uma falha total ou parcial na conformação do parenquima iriano. Embora em muitos casos o aspecto externo sugira a ausência completa do diafragma iriano, o estudo minucioso com lâmpada de fenda e lente de goniscopia mostra sempre a presença de pelo menos porções basais da raiz da íris. É encontrada com uma frequência de 1/50,000 — 1/100,000 na população geral,^{1,2,3} e há uma grande variabilidade na extensão em que este defeito é encontrado. Por esta razão, o termo aniridia, embora de uso consagrado, não é exato, pois sugere ausência completa do tecido iriano. A aniridia pode ocorrer como uma afecção de caráter hereditário (2/3 dos casos), ou como um achado esporádico, sem conexões familiares. Na sua forma familiar tem caráter dominante, com alta penetrância e expressividade variável, isto é, pode afetar em graus variáveis os membros de uma mesma família.^{2,4,5,6,8} Há uma série de achados oculares como aplasia macular, hipoplasia da papila do nervo óptico, catarata e luxação do cristalino, alterações da transparência da córnea, nistagmo, glaucoma secundário, miopia, hipermetropia, hipoplasia dos processos ciliares, que estão frequentemente associados a esta forma familiar e que pela sua constância chegam a constituir uma síndrome associada a aniridia.^{2,7,9,13} Estes achados associados auxiliam na diferenciação de aniridia e coloboma da íris, pois embora ambas síndromes apresentem defeitos na conformação da íris, os colobomas da íris estão associados a colobomas de coróide, da retina e do nervo óptico e não apresentam os mesmos sinais anteriormente descritos com a aniridia. Na sua forma esporádica a aniridia está frequentemente associada a problemas sistêmicos, entre os quais o tumor de WILMS, retardo mental, anormalidades genito-urinárias, deformidades do pavilhão auricular, disformismos craniofaciais, hamartomas, tem sido frequentemente apontados na literatura.¹⁴⁻¹⁷

(*) Retinal Fellow.

(**) Pathology Fellow.

(***) Chief of Pathology Service, Jules Stein Eye Institute.

From the Departments of Ophthalmology and Pathology, Jules Stein Eye Institute, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California, USA.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), tivemos a oportunidade de examinar alguns dos membros de uma família afetada com aniridia. Segundo as informações obtidas pudemos construir o seguinte heredograma: (Esquema 1)

A queixa dos elementos afetados era de baixa acuidade visual desde o nascimento. Ao exame externo era evidente o nistagmo, a falha na conformação da íris e a catarata bilateral. A acuidade visual corrigida ia de 20/200 à visão de contar dedos a 3 metros, entre os quatro casos estudados. Todos eram portadores de uma alta miopia, a refração com ciclopentolato revelou valores de -7.00 a -9.50 dioptrias esféricas. A pressão intraocular, obtida em várias oportunidades, sempre se manteve dentro dos limites normais. A medida do diâmetro corneano revelou valores entre 8.00 e 10.50 mm. A câmara anterior apresentava profundidade dentro dos limites normais. Em A. C. e E. C. encontramos restos de membrana pupilar se inserindo no collarete. A falha do parenquima iriano variava em extensão entre os elementos estudados, mas localizava-se sempre na porção nasal da íris, em ambos os olhos. A gonioscopia mostrou a presença de pelo menos porções da íris naquelas áreas que aparentavam ausência completa da mesma a olho nú. Processos irianos estavam presentes em grande número e avançavam algumas vezes até a linha de SCHWALBE, nos quatro casos estudados. Todos eram portadores de catarata zonal bilateral, afetando sempre a porção nuclear do cristalino. A. C., E. C. e F. C. tinham também opacificações radiais a partir do núcleo; A. C. tinha opacificações "a cavaleiro" em torno do núcleo. F. C. tinha além da catarata nuclear uma catarata polar anterior no olho esquerdo (Figs. 1 a 12).

O fundo de olho em todos eles tinha as características de um fundus miópico, porém a mácula não era diferenciada e a papila era hipoplásica. O nistagmo que todos eles apresentavam tinha as características de um nistagmo pendular, motivado pela baixa acuidade visual. Não havia posição de bloqueio e era de amplitude variável. E. C., A. C. e F. C. tinham estrabismo convergente.

A ecometria (Dr. CELSO ANTONIO DE CARVALHO e Dr. ALBERTO BETIN-JANE) mostrou que o diâmetro anteroposterior estava dentro dos limites da normalidade, em todos os olhos estudados. O antecedente gestacional era normal nos quatro casos estudados e não havia história de ingestão de drogas ou exposição a radiação durante a gravidez. Exame físico geral e cariótipo era normal nos quatro pacientes estudados.

COMENTÁRIOS

Para explicar a gênese da aniridia e aplasia da fóvea, a maior parte dos autores admite a teoria de que existe nestes casos um problema no desenvolvimento do neuroectoderma do rebordo da vesícula óptica, o que afetaria secundariamente no desenvolvimento do ectoderma superficial, explicando então a ocorrência de anomalias do cristalino e córnea.^{1,7,18,21} Isto ocorreria ao redor do quarto mês de vida

embrionária, quando o embrião tem 70-80 mm de diâmetro. Com esta hipótese consegue-se explicar a simultaneidade das alterações que estão associadas a aniridia.

O glaucoma secundário encontrado nestes pacientes com aniridia é explicado pela oclusão do trabeculado, impedindo que o humor aquoso tenha acesso ao canal de SCHLEMM. Através de estudos prospectivos e retrospectivos, vários autores constataram que os remanescentes da íris passam progressivamente do seu plano normal, perpendicular ao eixo antero-posterior do olho, a um plano paralelo a este eixo, apondo-se a porção filtrante do ângulo. Há uma perfeita concordância entre os níveis tensionais que são encontrados e o grau de oclusão do ângulo. Esta rotação do coto iriano parece ser causada pelos processos irianos, que são encontrados em grande número em todos estes olhos que posteriormente desenvolveram glaucoma. De alguma forma, os processos irianos tracionariam a raiz da íris, trazendo consigo todo o coto iriano e ocasionando a oclusão do ângulo. Este processo de oclusão é gradual, e o glaucoma se manifesta geralmente quando a paciente atinge a maturidade e as vezes mais precocemente.^{22,25} Um caso de aniridia, não pertencente à família anteriormente descrita, foi examinado no Laboratório de Patologia do Jules Stein Eye Institute, UCLA (Dr. R. FOOS e Dr. K. ZAKKA). Os achados macroscópicos e microscópicos deste caso ilustram a hipoplasia da íris e dos processos ciliares, o efeito da rotação do coto da íris sobre a malha trabecular e as consequências do glaucoma sobre a papila do nervo óptico (Figs. 13 a 16).

A terapêutica deste tipo de glaucoma é problemática. Na fase inicial a pressão intraocular pode ser controlada com mióticos, epinefrina ou anidrase carbônica. A goniotomia tem dado maus resultados, embora quando realizada em fases precoces, antes da oclusão total do ângulo, parece ser mais eficaz.^{25,26} A ciclocrioterapia é outra alternativa válida para o tratamento. A experiência com operações filtrantes não é alentadora. Os quatro pacientes anteriormente descritos, embora não tenham por enquanto sinais de glaucoma, deverão ser controlados periodicamente, pois apresentam todas as alterações predisponentes a esta forma de glaucoma. Devido a alta incidência de tumor de WILMS em pacientes com aniridia não familiar (1/4 — 1/5),²⁸ quando comparada a incidência na população em geral (1/10,000 — 1/50,000),²⁷ atenção especial deve ser dedicada ao exame físico completo destes pacientes, principalmente na faixa de 0-3 anos de idade. Isto é válido sobretudo naqueles pacientes em que a aniridia não tem antecedentes familiares e aparece como um caso esporádico ou como uma mutação. Nos quatro pacientes estudados, através do exame físico completo e urografia excretora, foi afastada a possibilidade de tumor de WILMS.

Aconselhamento genético deve ser oferecido àqueles portadores de aniridia familiar em vista de seu caráter dominante e de sua alta penetrância.

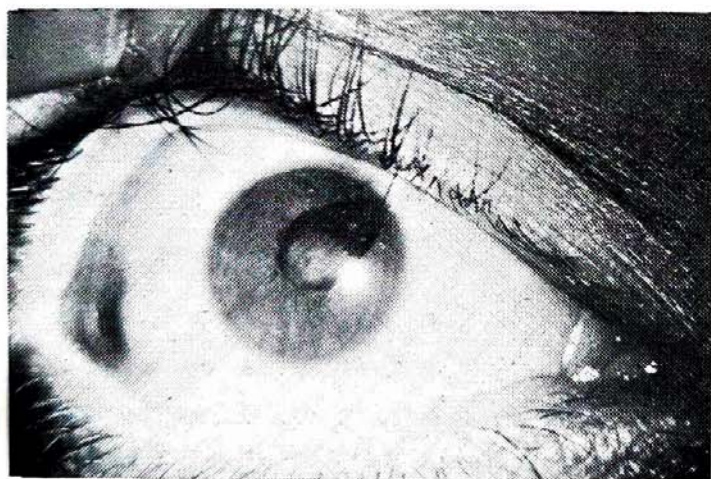
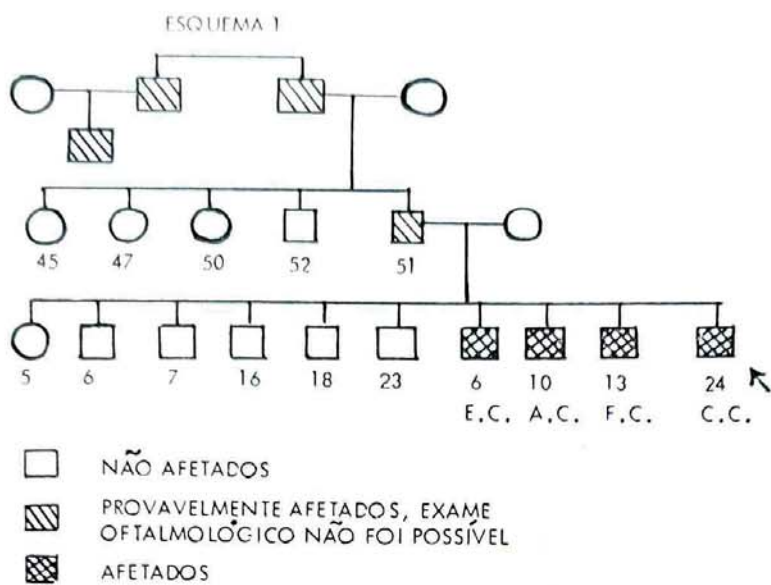


FIGURA 1

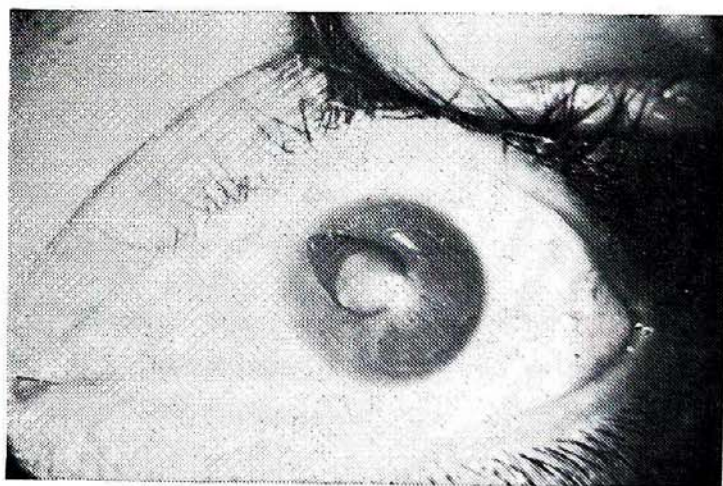


FIGURA 2

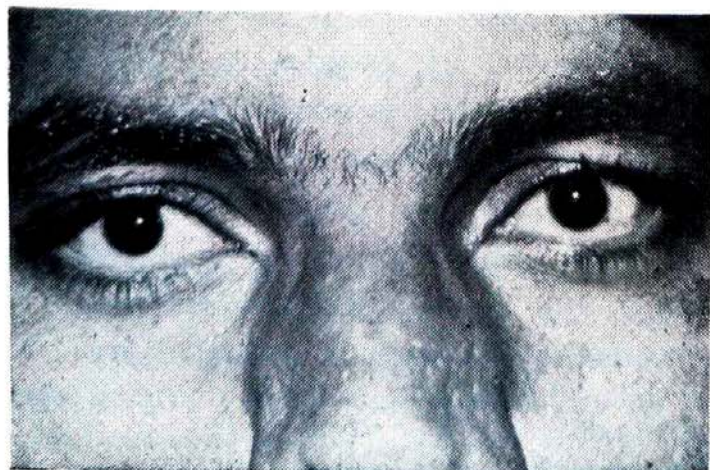


FIGURA 3

Figs. 1, 2 e 3 — Aspecto do olho direito, esquerdo e da face de C. C.

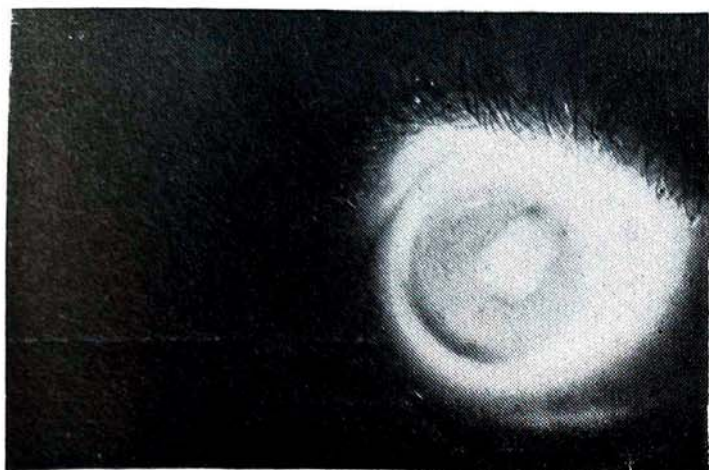


FIGURA 4

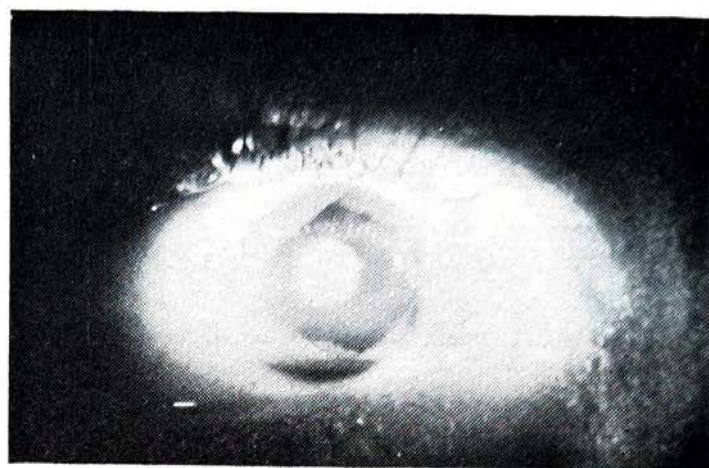


FIGURA 7

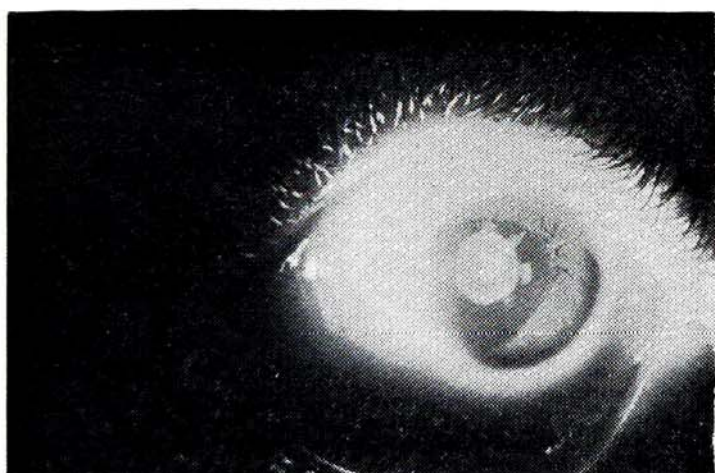


FIGURA 5

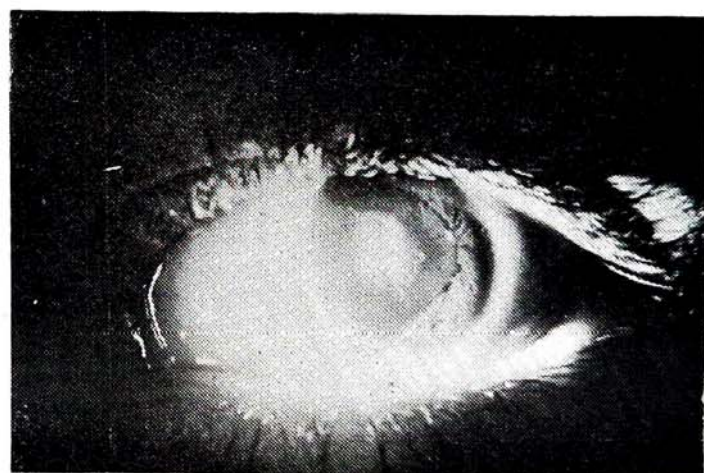


FIGURA 8

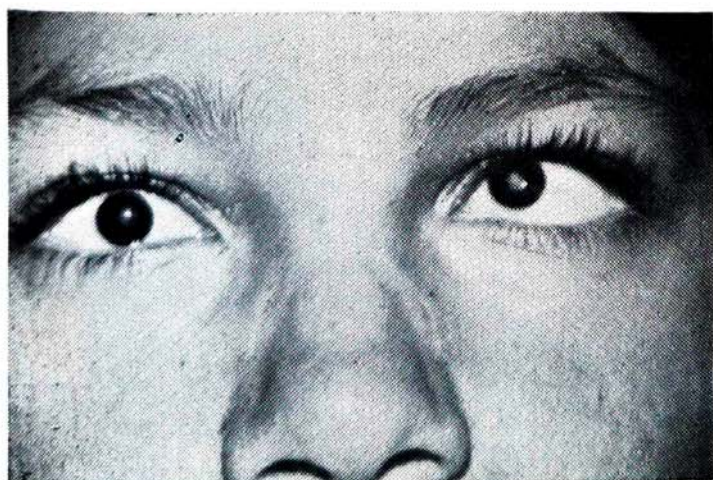


FIGURA 6

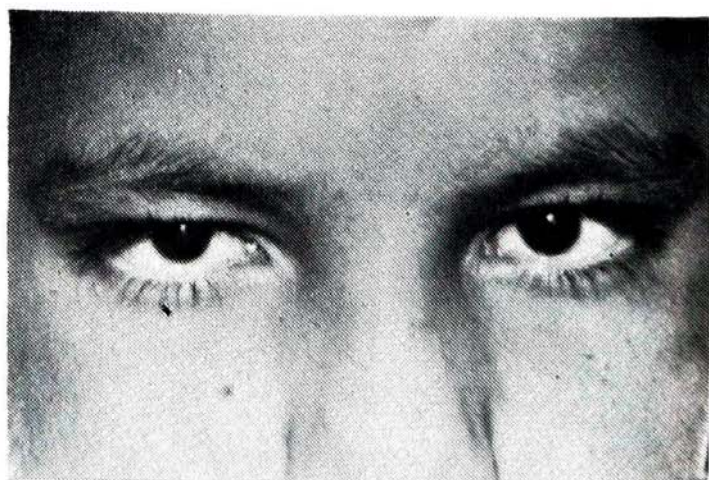


FIGURA 9

Figs. 4, 5 e 6 — Aspecto do olho direito, esquerdo e da face de F. C.

Figs. 7, 8 e 9 — Aspecto do olho direito, esquerdo e da face de A. C.

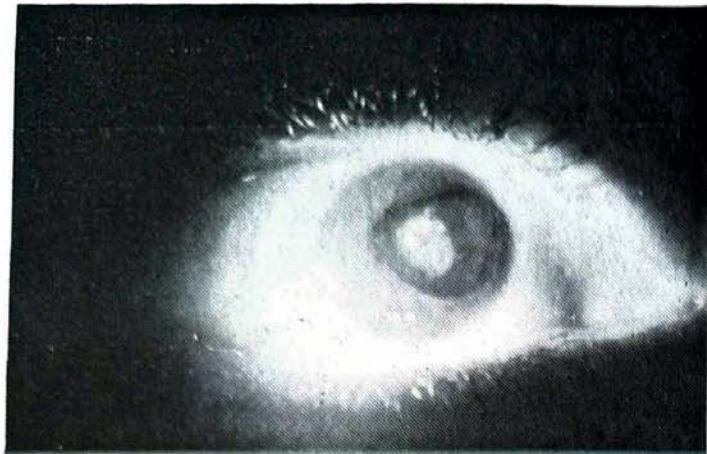


FIGURA 10

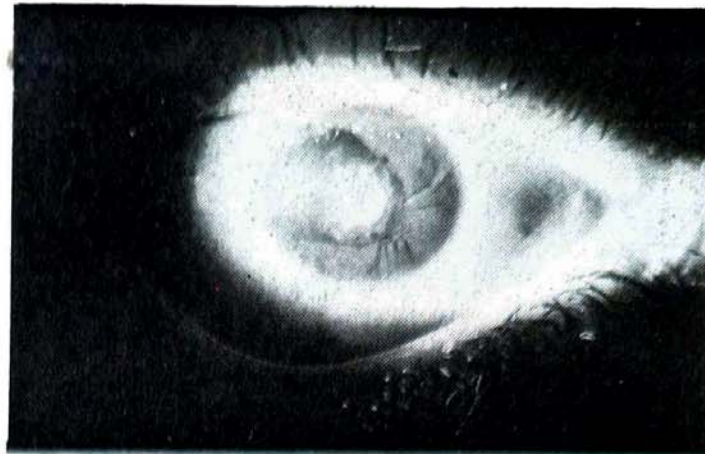


FIGURA 11

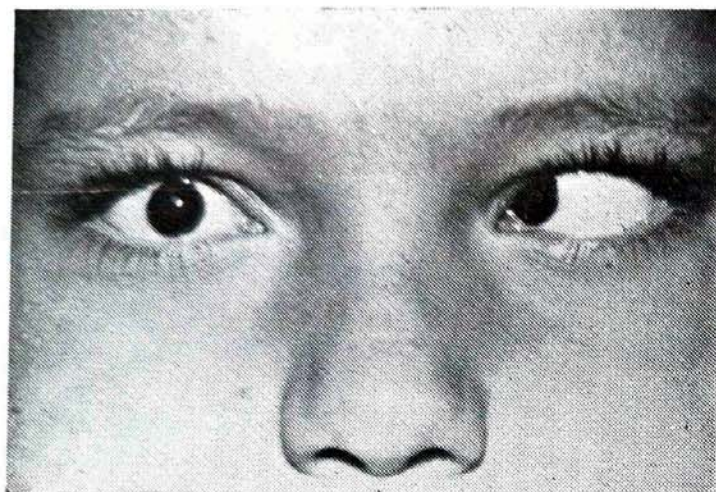


FIGURA 12

Figs. 10, 11 e 12 — Aspecto do olho direito, esquerdo e da face de E. C.

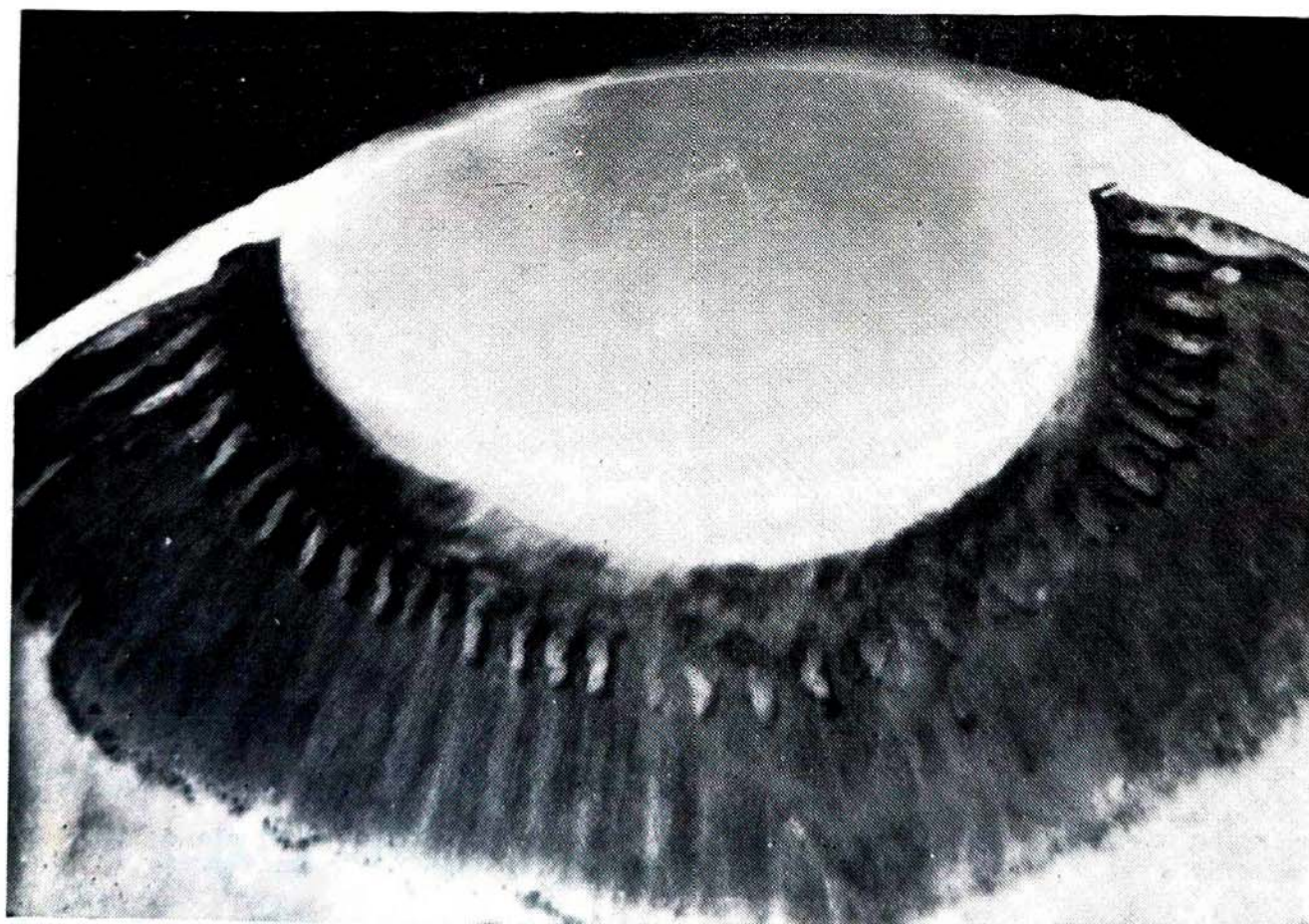


Fig. 13 — Calota do olho direito mostrando hipoplasia da íris e dos processos ciliares (x10).

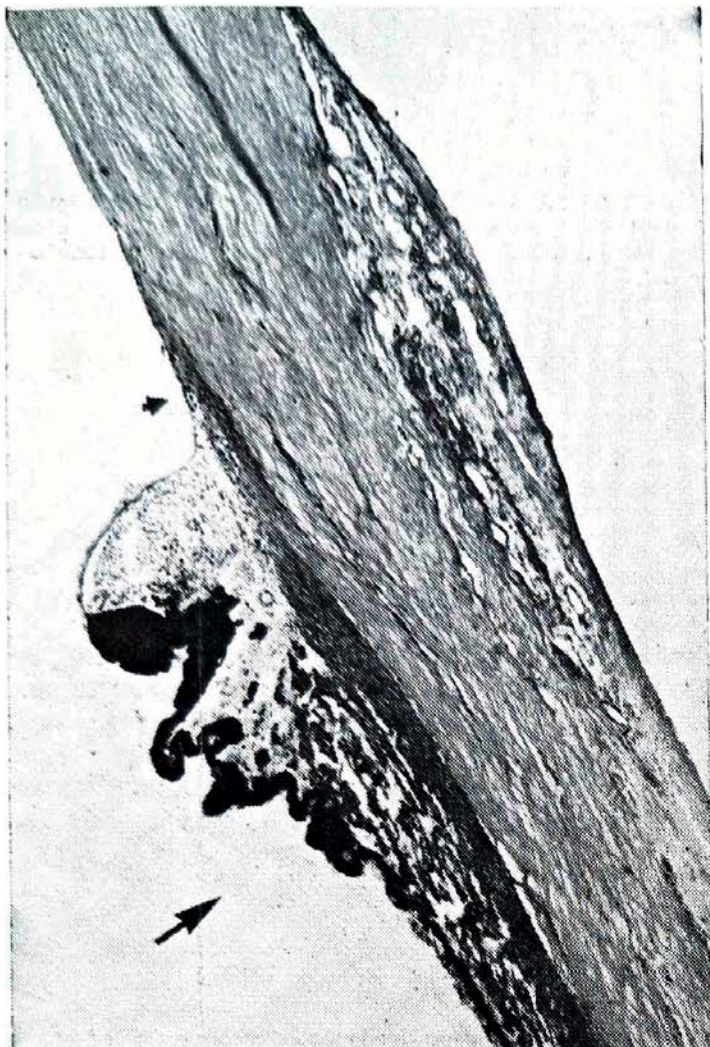
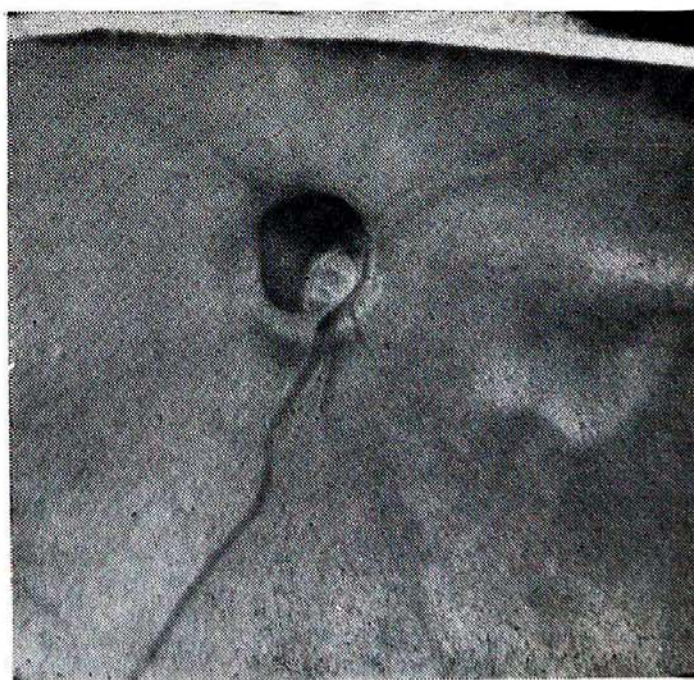


Fig. 14 — Secção microscópica mostrando colapso da malha trabecular (pequena seta) e restos de sinéquias no seio camerular. A grande seta aponta para a hipoplasia dos processos ciliares (hematoxilina-eosina, x50).

Fig. 15 — Escavação da papila do nervo óptico (x15).



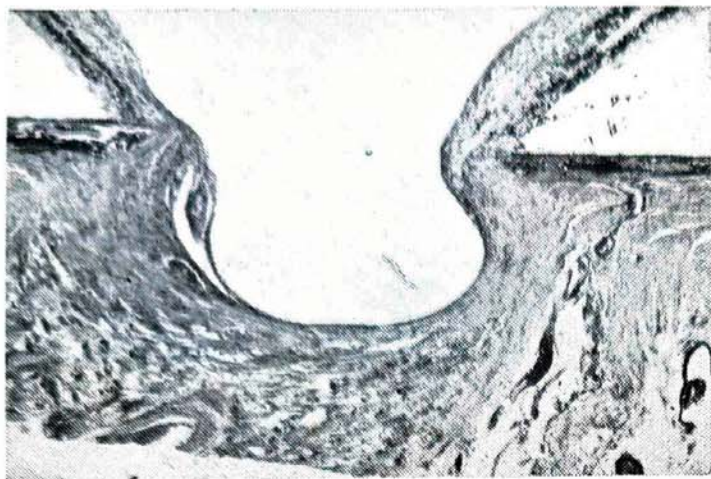


Fig. 16 — Secção microscópica mostrando a profunda escavação do nervo óptico, com arqueamento da lâmina cribrosa (hematoxilina-eosina, x30).

SUMÁRIO

Neste artigo são apresentados quatro casos de aniridia familiar com aplasia macular, hipoplasia do nervo óptico, catarata zonular, microcórnea, alta miopia, nistagmo e estrabismo. A alta penetrância e a variabilidade desta síndrome é mais uma vez confirmada nos casos apresentados. O mecanismo do glaucoma secundário que aparece nestes casos é revisto e a possibilidade de ocorrência de tumor de WILMS em casos de aniridia de caráter não familiar é lembrada. Finalmente chama-se a atenção para a necessidade de aconselhamento genético naqueles casos de aniridia familiar.

SUMMARY

Aniridia or Irideremia: Findings and Studies concerning a sick family

Four cases with familial aniridia syndrome, showing macular aplasia, hypoplasia of the optic nerve, zonular cataract, microcornea, high miopia, nystagmus, and strabismus are presented. High penetrance and variability of expression of the syndrome were seen in this family. The mechanism of secondary glaucoma in cases of aniridia is reviewed, and the risk of developing Wilm's tumor in nonfamilial cases is stressed. Genetic counseling is advised in cases of familial aniridia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MÖLENBACK, C. J. — Congenital defects in internal membranes of the eye. Clinic and genetic aspects. In *Opera ex domo biologiae hereditariae humanae universitatis hafniensis*, vol. 15, p. 152, Munksgaard, Copenhagen, 1947.
- 2 — SHAW, M. W.; FALLS, H. F. and NEEL, J. F. — Congenital aniridia. *Am. J. Hum. Genet.* 12: 389, 1960.
- 3 — MILLER, R. W.; FRAUMENI, J. F. and MANNING, M. D. — Association of Wilm's tumor with aniridia hemihypertrophy and other congenital malformations. *New England J. Med.* 270: 922, 1964.
- 4 — BEATTIE, P. H. — A consideration of aniridia with a pedigree. *Br. J. Ophthalmol.* 31: 649, 1947.
- 5 — BORNSTEIN, M. B. — Aniridie bilatérale avec polydactylie. *J. Génét. hum.* 1: 211, 1952.
- 6 — REED, T. E. and FALLS, H. F. — A pedigree of aniridia with a discussion of germinal mosaicism of man. *Am. J. hum. Genet.* 7: 28, 1955.
- 7 — MANN, I. — Developmental abnormalities of the eye. Philadelphia, J. B. Lippincott Co. 1957, p. 239.

- 8 — DELLEMAN, J. W. and WINKELMAN, J. E. — Die Bedeutung der atypischen Kolobome und Defekte der Iris für die Erkennung des hereditären Aniridie-Syndroms. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 163: 528, 1973.
- 9 — GROVE, J. H.; SHAW, M. W. and BOURQUE, G. — A family study of aniridia. *Arch. Ophthalmol.* 12: 220, 1975.
- 10 — WAARDENBURG, P. J.; FRANSCHESCHETTI, A. and KLEIN, D. — Genetics in Ophthalmology, Assen, Netherlands, 1961. Royal Van Gorcum, vol. 1, p. 741.
- 11 — DUKE-ELDER, S. — Normal and abnormal development. Congenital deformities. In *System of Ophthalmology*, vol. 3, pt. 2. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, p. 566.
- 12 — SHAFFER, R. N. and COHEN, J.S. — Visual reduction in aniridia. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 12: 220, 1975.
- 13 — LAYMAN, P. R.; ANDERSON, D. R. and FLYNN, J. T. — Frequent occurrence of hypoplastic optic disks in patients with aniridia. *Am. J. Ophthalmol.* 77: 513, 1974.
- 14 — DIGEORGE, A. M. and HARLEY, R. D. — The association of aniridia, Wilm's tumor, and genital anomalies. *Arch. Ophthalmol.* 75: 796, 1966.
- 15 — MILLER, R. W. — Relation between cancer and congenital defects: An epidemiologic evaluation. *J. Natl. Cancer Inst.* 40: 1079, 1968.
- 16 — FRAUMENI, J. F. Jr. and MILLER, R. W. — Adrenocortical neoplasms with hemihypertrophy, brain tumors and other disorders. *J. Pediatr.* 70: 129, 1968.
- 17 — FRAUMENI, J. F. Jr. and GLASS, A. G. — Wilm's tumor and congenital aniridia. *CA* 19: 289, 1969.
- 18 — HOLM, E. — Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 66: 730, 1921.
- 19 — LINDBERG, J. G. — Beitrag zum Kenntnis der Kongenitalen Sog. Aniridie. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 70: 133, 1923.
- 20 — RONES, B. — The genesis of atypical ocular coloboma. *Am. J. Ophthalmol.* 17: 883, 1934.
- 21 — FRANÇOIS, J. — L'Hérédité en Ophtalmologie. Paris, Masson, 1958, p. 170.
- 22 — COLLINS, E. T. — Congenital defects of the iris and glaucoma. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 13: 128, 1893.
- 23 — BARKAN, O. — Goniotomy for glaucoma associated with aniridia. *Arch. Ophthalmol.* 49: 1, 1953.
- 24 — HIGGITT, A. C. — Secondary glaucoma. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 76: 73, 1956.
- 25 — GRANT, M. R. and WALTON, D. S. — Progressive changes in the angle in congenital aniridia. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 842, 1974.
- 26 — CHANDLER, P. A. and GRANT, W. M. — Lectures on Glaucoma. Philadelphia, Lea & Febiger, 1965.
- 27 — GLENN, F. J. and RHAME, R. C. — Wilm's tumor. Epidemiological experience. *J. Urol.* 85: 911, 1961.
- 28 — FRAUMENI, J. F. and GLASS, A. G. — Wilm's tumor and congenital aniridia. *JAMA* 206: 825, 1968.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho recebeu o suporte financeiro de "Fight for Sight, Inc., New York" e da "La Salle Foundation" (Dr. Jaime Roizenblatt), e de "United States Public Health Service, grant EY-00331 and EY-00725, from the National Eye Institute" (Dr. Foos).

Sra. Verona Pettyjohn prestou auxílio na editoração.

SÍNDROME DA FACE MEDIANAMENTE PARTIDA OU DISPLASIA FRONTO-NASAL.

Descrição de um caso com malformação renal associada. (1)

JAIME ROIZENBLATT (2)

ANITA WAJNTAL (3)

ARON J. DIAMENT (4)

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Face Medianamente Partida (SFMP), foi definida por DE MYER¹, em 1967, como sendo a ocorrência de hipertelorismo ocular em associação com outros defeitos tais como telecanto primário, lábio superior e pré-maxila fendidos medianamente, palato fendido medianamente, nariz bifido, crânio bífido oculto, implantação anormal dos cabelos na fronte, imitando a forma de um V. Este relato descreve o primeiro caso de SFMP com agenesia renal unilateral. Os autores apresentam uma nova hipótese que sugere serem as pálpebras as estruturas responsáveis por uma área circular de inibição de crescimento de cabelos em torno dos olhos.

DESCRIÇÃO DO CASO

M.A.F., 11 meses, branca, brasileira, procedente de Minas Gerais, R.G. 2001765. Esta criança foi examinada a primeira vez aos 18 dias de idade, por causa de uma úlcera de córnea infectada, no olho esquerdo (Fig. 1).

Ela é a filha única de um casal sadio, que nega consanguinidade. A mãe relata que a criança nasceu sem a pálpebra superior do olho esquerdo. Não há antecedentes de ingestão de drogas ou exposição ao raio-X durante a gestação. Exame físico confirmou a ausência da pálpebra superior do olho esquerdo e revelou outras anormalidades da face.

(1) (Tradução do original "Median Cleft Face Syndrome or Frontonasal Dysplasia: A Case Report with Associated Kidney Malformation", publicado no "Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus", 16(1):16-20, 1979.)

(2) Fellow do Departamento de Retina do Jules Stein Eye Institute, U.C.L.A. School of Medicine.

(3) Professor Assistente Doutor do Laboratório de Genética Médica, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Professor Adjunto da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Exame Oftalmológico:

O coloboma completo da pálpebra superior do olho esquerdo foi confirmado. Havia uma transição contínua entre a pele da região frontal e a conjuntiva bulbar. A córnea exposta estava congesta e havia uma ulceração na área central. As estruturas posteriores não eram visualizadas. Distância intercantal interna era 32mm; distância intercantal externa: 83mm; distância interpupilar: 46mm (Tabela 1). Distância interorbitária era 21mm.

Exame Otorrinolaringológico:

A eletrococleografia revelou uma deficiência neuro-sensorial grave no lado direito e suave no lado esquerdo. Exame físico mostrou a presença de pálato em ogiva, nariz bífido com ausência do ápice do nariz, e base nasal alargada. A linha de septação nasal tinha uma orientação assimétrica, formando uma curva de concavidade aberta para a hemiface esquerda (Fig. 2).

Exame Neurológico:

Perímetro craniano era 430mm; distância biauricular: 256mm; distância antero-posterior: 260mm; bregma: 30 x 30mm, fibroso. Exame clínico e radiológico não revelaram disjunção da linha média da fronte ou depressões nesta região sugestivas de crânio bífido oculto, embora a fronte fosse elevada. Resultados do pneumoencefalograma, EEG e testes de Gresell eram dentro dos limites normais.

Exame Urológico:

Urografia excretora e uretrocistografia revelaram a exclusão do rim direito, com o ureter terminando em alça cega (Figs. 3 e 4).

Exame Dermatológico:

Implantação baixa de cabelos na porção esquerda da fronte, imitando grosseiramente a forma de um V (Fig. 2).

Resultados dos exames cardiopulmonar, gastroenterológico e ortopédico eram normais. Heredograma, cariótipo com bandeamento e dermatóglifos eram normais.

DISCUSSÃO

A morfogênese das malformações encontradas nesta síndrome é ainda desconhecida. De acordo com DE MYER¹ as malformações "aparentemente resultam de uma interferência no processo de fusão ou aposição de estruturas ao longo do plano mediano da face. Esta aposição progressiva depende de vetores locais de crescimento do mesenquima, localizados nas porções medianas dos processos nasais e maxilares e de vetores de natureza mais ampla, que convergem os eixos ópticos".

SEDANO e col.² propuseram que uma falha no desenvolvimento da cápsula nasal causa: "a) hipertelorismo ocular, porque há uma falha na rotação dos olhos em direção a linha média; b) evidente proeminência frontal uni ou bilateral, representando a protusão da vesícula cerebral nesta área (crânio bífido oculto); c) falha na formação do ápice e dorso do nariz".

Esta síndrome pode apresentar vários graus de severidade, dependendo da interferência precoce ou tardia no progresso da embriogênese. Sua etiologia é desconhecida, em alguns casos observou-se a ingestão de LSD² ou meclizina ^{3, 4} durante a gestação. A grande maioria dos relatos é de casos esporádicos e tem sido atribuídos a mutações espontâneas ou agentes ambientais. Em alguns casos entretanto, formas leves da síndrome foram descritas nos pais e irmãos dos portadores da síndrome^{1, 5, 6}.

A paciente examinada tinha um hipertelorismo suave, a distância interorbitária (21mm) estava acima do limite (19mm), considerando 90% dos valores normais para a mesma idade e sexo⁷. O índice cantal era 38, classificando este grau de separação ocular como euriopia, uma transição entre a normalidade e o hipertelorismo manifesto^{8, 9}. De todos os índices previamente citados, o mais preciso para avaliar o grau de hipertelorismo ocular é a distância interorbitária^{1, 7, 10}. Esta é definida como sendo a menor distância entre as paredes médias das órbitas, medida numa radiografia postero-anterior, com o nariz e a testa em contato com o cassete. Além da separação entre as órbitas, medida pela distância interorbitária, a paciente também tinha telecanto primário, já que a distância intercantal interna era maior do que aquela que se esperaria pelo simples distanciamento das cavidades orbitárias^{11, 12}.

Os pais da paciente tinham distâncias intercantais e interpupilares normais, embora a mãe apresentasse uma discreta assimetria facial, com a porção direita da face menos desenvolvida do que a esquerda e o dorso do nariz formando uma curva com a concavidade aberta para a esquerda (Fig. 5), como na filha. Embora a ocorrência familiar da síndrome completa seja bastante rara, certos aspectos da síndrome podem ser encontrados em bases familiares¹.

A linha de implantação de cabelos na fronte da paciente lembra grosseiramente a forma de um V, e está desviada para a região frontal esquerda. SMITH e COHEN¹³ sugerem a seguinte hipótese para explicar a presença desta implantação baixa de cabelos na fronte, em forma de V, em 44% dos pacientes com SFMP: em torno dos olhos existiria uma área circular de inibição de crescimento de cabelos; o maior distanciamento entre os olhos, encontrado nos casos de hipertelorismo, propiciaria uma implantação baixa de cabelos na porção média da fronte, em forma de V (Fig. 6a, 6b). Estes autores descrevem um caso de um paciente com um olho rudimentar e ectopico, na região temporal, com uma área sem cabelos em volta deste olho, como uma prova da importância dos olhos em gerar uma área circular de inibição de crescimento de cabelos.

A paciente examinada tinha ausência completa da pálpebra superior do olho esquerdo e a linha de implantação de cabelos chegava próximo ao olho esquerdo (Fig. 6c). Uma revisão de literatura mostrou mais casos de coloboma parcial ou

total da pálpebra superior e implantação baixa de cabelos na porção da fronte correspondente ao coloboma^{14,17}. Em casos de criptoftalmo, em que há ausência da pálpebra superior, e em que não há hipertelorismo, a linha de implantação de cabelos em forma de V vem da região temporal ao invés de se propagar da região mediana da fronte^{18,26}. **A nossa hipótese é de que a pálpebra seria a estrutura do olho responsável pela área circular de inibição de crescimento de cabelos em torno dos olhos, na medida em que a ausência da pálpebra aparentemente permite o crescimento de cabelos numa área normalmente isenta deles.**

Outras malformações foram encontradas ocasionalmente em pacientes com SFMP: lipomas e dermóides da linha média, microftalmia, apêndices pré-auriculares e nasais, implantação baixa da orelha, pescoço taurino, surdez de condução, ausência do tragus, sinostose das suturas coronárias, hipertrofia dos sinus etmoidais, agenesia do corpo caloso, sindactilia, polidactilia, espinha bífida oculta, hipoplasia dos músculos peitorais, encefalocele, etc.^{1, 2}. Sua ocorrência ocasional em associação com a SFMP mostra que não são verdadeiros componentes da síndrome². Deficiência mental grave está presente em menos de 8% dos casos de SFMP. Além dos problemas estéticos que podem ser corrigidos, ao menos parcialmente, pacientes com a SFMP não têm outros problemas graves que colocam sua sobrevivência em risco²⁷.

Nesta paciente, estudos radiológicos com contraste mostraram que o rim direito está aparentemente ausente. Embora esta malformação não esteja aparentemente associada com a SFMP, é interessante lembrar a simultaneidade da organogênese dos olhos e dos rins no embrião e da possibilidade de algum fator deletério ter influenciado no desenvolvimento de ambos.

DE MYER¹ subdivide a SFMP em quatro tipos: aqueles com: a) todos os defeitos em grau extremo; b) hipertelorismo, crânio bífido oculto e nariz bífido, por sua vez subdividido em três categorias de acordo com a severidade do nariz bífido; c) hipertelorismo, nariz bífido e fenda mediana de prolabium, que pode envolver a premaxila mas não o palato; d) grau leve de hipertelorismo e nariz bífido.

As subdivisões propostas por SEDANO² baseadas em considerações embriológicas, também apresenta quatro tipos: I) hipertelorismo, base nasal alargada, septação nasal na linha média, e ausência do ápice do nariz ou nariz bífido verdadeiro; II) hipertelorismo, base nasal alargada, fenda facial na linha média ou separação verdadeira afetando o nariz, lábio superior e às vezes o palato; III) hipertelorismo, base nasal alargada, fissura uni ou bilateral das asas do nariz; IV) combinação das facies II e III. Crânio bífido oculto anterior pode ser encontrado nos quatro tipos.

O propósito pode ser considerado como tipo d na classificação de DE MYER¹ ou como tipo I na classificação de SEDANO², e apresenta as seguintes malformações. hipertelorismo ocular e telecanto primário, nariz bífido com ausência do ápice, base nasal alargada, implantação anormal de cabelos na fronte, palato em ogiva, surdez neurosensorial, coloboma completo da pálpebra superior do olho esquerdo, e agenesia do rim direito.



FIG. 1 — Aspecto do olho esquerdo, quando a paciente tinha 18 dias de idade.

FIG. 2 — Aspecto da face da paciente quando ela tinha 11 meses de idade.



FIG. 3 — Urografia mostrando exclusão do rim direito.

FIG. 4 — Uretrocistografia mostrando ureter direito terminando em alça cega.

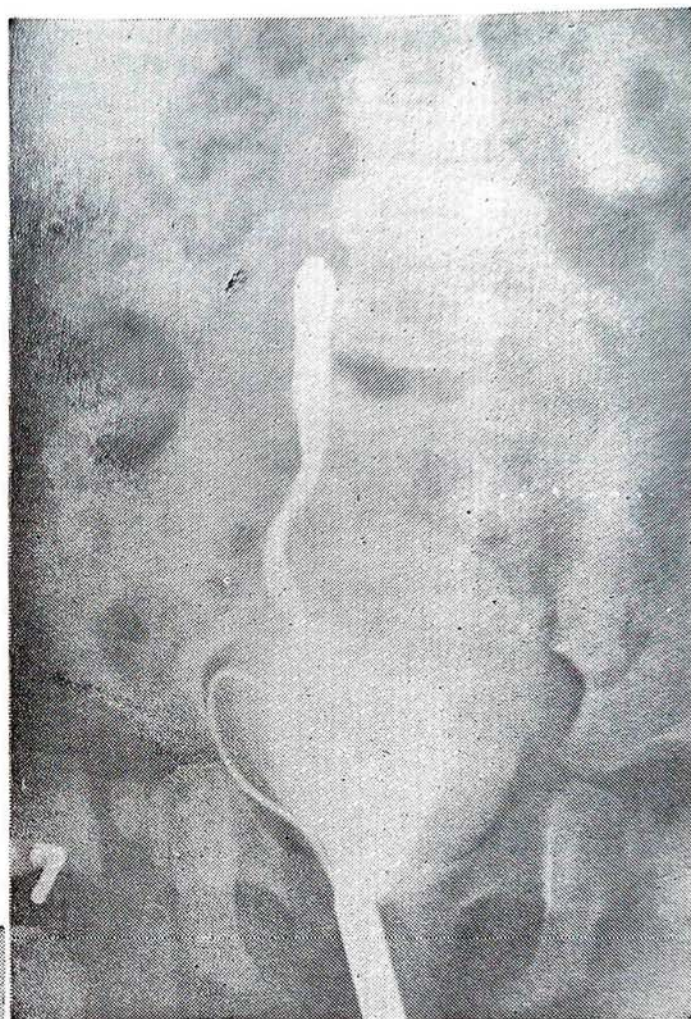


FIG. 5 — Aspecto da face da mãe da paciente.

FIGS. 6a, 6b, 6c

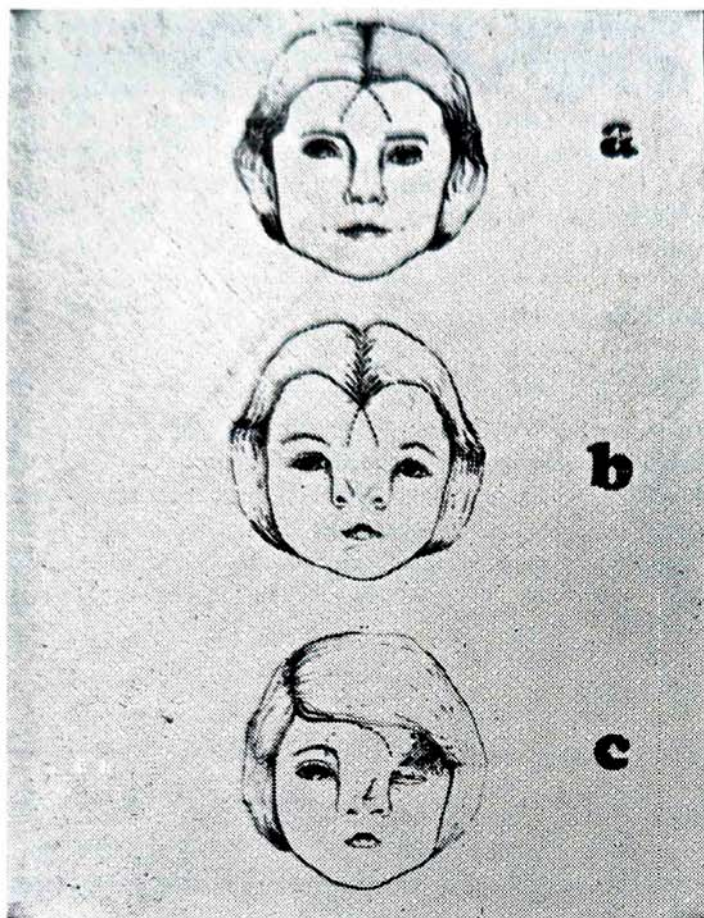


FIG. 6a — Aspecto facial de uma pessoa normal. Linha pontilhada na região frontal delimita área sob a influência inibitória das pálpebras superiores.

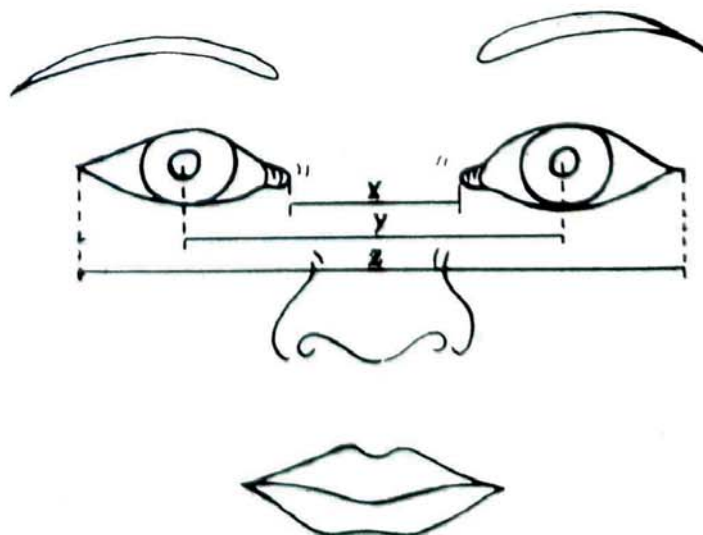
FIG. 6b — Hipertelorismo ocular. A maior distância entre os olhos cria condições para que uma área com o formato em V, na região mediana da fronte, esteja livre da influência inibitória das pálpebras.

FIG. 6c — Paciente apresentada. A presença da pálpebra superior do olho direito propicia a ação inibitória em torno do olho direito. A ausência da pálpebra superior do olho esquerdo permite o crescimento de cabelos numa área normalmente isenta deles.

Tabela.1: índices oftalmológicos:

- X: distância intercantal interna
Y: distância interpupilar
Z: distância intercantal externa

$$\text{índice cantal} = \frac{X}{Y} \cdot 100$$



RESUMO

Os autores apresentam um caso de uma criança com 11 meses de idade, portadora da Síndrome da Face Medianamente Partida e apresentando as seguintes malformações: hipertelorismo ocular, telecanto primário, nariz bifido com ausência do ápice, base nasal alargada, coloboma completo da pálpebra superior do olho esquerdo, implantação anormal de cabelos na porção da fronte correspondente ao coloboma, palato em ogiva, surdez neurosensorial e agenesia do rim direito. Os autores propõem que as pálpebras sejam as estruturas responsáveis por uma área de inibição de crescimento de cabelos em torno dos olhos. Este é o primeiro caso de Síndrome da Face Medianamente Partida com agenesia renal associada.

SUMMARY

Cleaved Medial Face Syndrome or Fronto Nasal Dysplasia

The authors present a case of an 11-month-old girl with the medial cleft face syndrome and the following malformations: ocular hypertelorism, primary telecanthus, cleft nose with absent tip, broad nasal root, complete absence of the left upper lid, and abnormal hair-line implantation in the corresponding frontal region, high arched palate, neurosensorial deafness and agenesia of the right kidney. The authors propose that the eyelid is responsible for the area of hair growth suppression around the eyes. This is the first case report of median cleft face syndrome associated with renal agenesia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DE MYER W: The median cleft face syndrome. *Neurology* 17:961, 1967.
- 2 — SEDANO HO, COHEN MM JR, JIRASEK J, GORLIN RJ: Frontonasal dysplasia. *J Pediatr* 76:906, 1970.
- 3 — EDWARDS WC, ASKW W, Weisskopf B: Median cleft face syndrome. *Am J Ophthalmol* 72:202, 1971.
- 4 — CALLI LJ JR: Ocular hypertelorism and nasal agenesia (Midface syndrome) with limb anomalies. *Birth Defects* 7(7):268, 1971.
- 5 — FREUND MM: Hypertelorisme et autres malformations congénitales dans une famille. *J Génét Hum* 21(4):237, 1973.
- 6 — WARKANY J, BOFINGER MK, BENTON C: Median facial cleft syndrome in bald sisters. Dilemmas in genetic counseling. *Teratology* 8:273, 1973.
- 7 — HANSMAN CF: Growth of interorbital distance and skull thickness as observed in roentgenographic measurements. *Radiology* 86:87, 1966.
- 8 — GÜNTHER H: Konstitutionelle Anomalien des Augenabstandes und der Interorbitalbreite. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 290:373, 1933.
- 9 — GÜNTHER H: Die Variabilität der Interorbitalbreite und des Augenabstandes. *Z Morphol Anthropol* 32:250, 1933.
- 10 — PETERSON MQ, COHEN MM, SEDANO HO, et al: Comments on frontonasal dysplasia, ocular hypertelorism and dystopia canthorum. *Birth Defects* 7(7):120-124, 1971.
- 11 — MUSTARDÉ J: Epicanthus and telecanthus. *Br J Plast Surg* 10:246, 1963.
- 13 — MUSTARDÉ J: Epicanthus and telecanthus. *Int Ophthalmol Clin* 4:359, 1964.
- 13 — SMITH DW, COHEN MM: Widow's peak scalp-hair anomaly and its relation to ocular hypertelorism. *Lancet* 2:1127, 1973.
- 14 — RAPISARDA D: Raro caso de coloboma palpebral congênito associado a numerosas anomalias. *Resen clin-cient* 20:229, 1951.
- 15 — DUKE-ELDER S: Coloboma of the lid. IN *System of Ophthalmology*, Vol 3(2). London, Kimpton, 1965, pp 836-840.

- 16 — BERGSMA D, MCKUSICK VA: National Foundation — Birth Defects. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973, p 27.
- 17 — NUEL: Arch Ophtal (Paris) 1:437-449, 1881.
- 18 — AVIZOMIS P: Ueber Kryptophthalmos und microphthalmos. Z Augenheilkd 64:240-258, 1928.
- 19 — AZEVEDO ES, BIONDI J, RAMALHO M: Cryptophthalmos in two families from Bahia, Brazil. J Med Genet 10:389, 1973.
- 20 — CHIARI H: Congenitale Amkyio und Symblepharon und congenitale atresia laryngis bei einem Kinde mit mehrfachen anderweitigen Bildungsanomalien. Prager Z Heilk 4:143-154, 1883.
- 21 — DINNO ND, EDWARDS WE, WEISKOPF B: The cryptophthalmos-syndactyly syndrome. Clin Pediatr 13:219, 1974.
- 22 — FRANÇOIS J: Syndrome malformatif avec cryptalmie. Acta Genet Med Gemellol 18: 18-50, 1969.
- 23 — GUPTA SP, SAXENA RC: Cryptophthalmos. Br J Ophthalmol 46:629, 1962.
- 24 — IDE CH, WOLLSCHLAEGER PB: Multiple congenital abnormalities associated with cryptophthalmia. Arch Ophthalmol 81:628, 1969.
- 25 — KY SN: Report of a case of cryptophthalmia. Am J Ophthalmol 3:684-685, 1920.
- 26 — SUGAR HS: The cryphthalmos-syndactyly syndrome. Am J Ophthalmol 66:897, 1968.
- 27 — VAN DER MEULEN JC, RAMSELAAR J, BLOEN J: Hypertelorism. Mod Probl Ophthalmol 14:611, 1975.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi realizado com o suporte financeiro da Fight for Sight Inc., New York e da Fundação LA SALLE (Dr. Roizenblatt) e com o suporte do CNPq — SIP-04/011 (Prof.^a Dra. Wajntal).

SÍNDROME OTO-MANDIBULAR ASSOCIADA A REFLEXO GUSTO-LACRIMAL

GABRIEL CORDEIRO COSTA (*)
ELIEZER BENCHIMOL (*)

A síndrome oto-mandibular (S.O.M.) enquadra-se dentro das microssomias látero-faciais, juntamente com as síndromes de FRANCESCHETTI e de GOLDENHAR. Elas podem também ser agrupadas como síndromes do primeiro e segundo arcos branquiais, que é o termo embriologicamente correto — porém sem expressão clínica.

GORLIN (apud)⁵ propõe o nome de microssomia hemifacial para a síndrome oto-mandibular, excluindo desta maneira a bilateralidade e incluindo a síndrome de GOLDENHAR.

Caracteriza-se a S.O.M. por plagiocefalia, macrostomia, ausência de cabelos ao redor da orelha e paralisia facial.

Examinamos uma paciente na qual, além dos achados típicos, coexistia reflexo gusto-lacrimal.

DESCRIÇÃO DO CASO

M. A. A. L., 64 anos, fem., branca, compareceu ao ambulatório do Hospital das Clínicas da UERJ no dia 09/11/77 referindo “ardência e vermelhidão” no OD há vinte anos. Relatava ainda que ao mastigar “chorava com o olho direito” — e fez questão de demonstrá-lo chupando uma bala que trouxera. A paciente desconhecia casos semelhantes na família.

Ao exame clínico-oftalmológico observamos: 1) desvio da comissura labial para a esquerda e discreta macrostomia; 2) hipodesenvolvimento do maxilar e da mandíbula direitos; 3) ausência parcial do pavilhão auditivo direito, no lugar do qual havia um pequeno apêndice; 4) ausência de cabelos ao redor desse apêndice auricular; 5) paralisia facial periférica à direita, associada a ectrópio, lagoftalmo e discreto desvio do nariz para a esquerda (figs. 1 e 2); a musculatura ocular extrínseca e os reflexos pupilares mostravam-se normais. Tonometria de aplanção (11:00): OD = 17 mm e OE = 15 mmHg. Refração: para longe, AO = + 3,00 esf (AV = 1.0) e para perto, AO = + 6,00 esf (AV = J1). FO normal. Audiometria: diminuição da acuidade auditiva à direita. Radiologia: agenesia do ramo montante da mandíbula do lado direito; seios frontais do lado direito ligeiramente diminuídos em relação aos do lado esquerdo (figs. 3 e 4).

O tratamento inicial, cirúrgico, consistiu na correção do ectrópio paralítico utilizando-se a técnica de BLASCOVICS; na ocasião não foi observado músculo orbicular normal, porém em seu lugar um tecido fibro-adiposo.

(*) Auxiliar de ensino na UERJ. Serviço do Prof. W. Duque Estrada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da S.O.M. deve ser feito com a Síndrome de GOLDENHAR, com a S. de FRANCESCHETTI e com a S. de ROMBERG. Na S. de GOLDENHAR o paciente apresenta dermóide epibulbar. A S. de FRANCESCHETTI é geralmente bilateral e se caracteriza por coloboma de pálpebra inferior e distopia acentuada do canto externo. A S. de ROMBERG é de aparecimento pós-natal e apresenta características de progressão.

COMENTÁRIOS — Considerações relacionadas à Embriologia

A formação da face, do ouvido, da boca, do pescoço, incluindo músculos, vasos e nervos associados está condicionada ao desenvolvimento dos chamados arcos branquiais — estruturas que surgem durante a quarta semana e se apresentam como elevações em forma de barras, entre as quais existem sulcos aproximadamente paralelos — as fendas branquiais (fig. 5).

O embrião humano desenvolve cinco arcos, separados por quatro sulcos branquiais ectodérmicos. Ao mesmo nível destes sulcos externos, o endoderma da faringe primitiva como que afasta o tecido mesenquimal e faz protrusão, de modo a constituir as bolsas faríngeas. O ectoderma de cada sulco e o endoderma de sua bolsa encontram-se então e se unem.

Dos cinco arcos, são os dois primeiros que vão apresentar um desenvolvimento constituído por dois hemi-arcos que, ao mesmo tempo que se bifurcam lateralmente — dando origem aos processos maxilares e mandibulares — crescem ventralmente, de modo a encontrar-se e fundir-se na linha mediana, constituindo a mandíbula. A boca primitiva será então delimitada pela mandíbula e pelo desenvolvimento dos processos maxilares, que contribuirão para a maior parte da face.

O 1.º sulco branquial é a depressão existente entre o 1.º e 2.º arcos e irá evoluir de modo a formar o conduto auditivo externo. O arco branquial II, também denominado arco hioídeo, irá constituir o pavilhão da orelha e parte da epiderme do pescoço.

Cabe ressaltar que vários músculos, ossos e vasos são diferenciados a partir dos cernes mesenquimais dos arcos, enquanto que seu revestimento epitelial e as bolsas faríngeas dão origem a importantes estruturas, conforme sumarizamos no quadro I.

As microssomias látero-faciais têm como causa defeito na formação do 1.º e 2.º arcos; se bem que não seja possível caracterizar o fator etiológico primário e responsável — excetuando-se os casos geneticamente determinados — pode-se presumir uma origem vascular comum, em época definida da vida embrionária. Considerado o nosso total desconhecimento acerca daquele fator que, surgindo em ocasião peculiar, predispõe à alteração no desenvolvimento harmonioso do grupamento celular embrionário, teremos de admitir que o conceito de "síndrome" deve ser amplo e maleável; não é cabível ignorar a existência do reflexo gusto-lacrimonar em nossa paciente simplesmente porque não se o descreve na S.O.M. clássica.

QUADRO I (segundo AREY, L. B.)

Derivados Mesodérmicos	Derivados Endodérmicos	Derivados Ectodérmicos
Estruturas Primárias	Arco ou Bolsa I	Arco ou Bolsa II
Sulco branquial ectodérmico Revestimento ectodérmico do arco	— meato auditivo externo — epitélio do meato — epitélio da membrana timpânica (sup. externa) — epiderme da orelha (meta-de ventral) — processo maxilar: — epiderme do lábio superior e bochecha; esmalte; gl. parótida. — processo mandibular: — epiderme do lábio inferior e mandíbula; esmalte; gl. submaxilar; gl. sublingual; epitélio do: vestíbulo, palato, corpo da língua.	— cistos anômalos ou fistulas — epiderme da orelha (meta-de dorsal) — epiderme do pescoço (superior)
Revestimento endodérmico do arco Bolsa faríngea endodérmica	— epitélio de alguns dos lados e do soalho da boca — cavidades e epitélio: cavidade timpânica; membrana timpânica (sup. interna). — cels. mastóides; canal auditivo.	— epitélio da: — raiz da língua — faringe (parte) — amígdala palatina (?) — epitélio da superfície e criptas; fossa.
Esqueleto Músculos (e seus nervos)	— processo maxilar: maxilar; palato; dentina; cimento; — processo mandibular: mandíbula; dentina; cimento; lig. eseno-mandibular; martelo; bigorna. — mastigação; m. digástrico (ant.) m. tensor do tímpano (nervo V)	— estribo — processo estilóide lig. estilo-hióideo; hióide (corno menor) — expressão — auriculares — epicraniais — m. digástrico (post.) — m. estilo — hióideo; m. estapédio (nervo VII)
arcos aórticos	degenera	degenera

Vollemos à Embriologia e veremos que os nervos V e VII estão intimamente relacionados às estruturas originadas dos arcos I e II (fig. 6). WALSH⁶ cita hipóteses para explicar o reflexo gusto-lacrimar após paralisia facial ou secção do nervo petroso superficial maior: os axônios em regeneração, provenientes dos núcleos salivatórios, caminharão através do nervo petroso (FORD, apud WALSH) ou a partir da anastomose do nervo timpânico com o petroso, e daí ao gânglio eseno-palatino e à anastomose zigomático-facial (GOLDING-WOOD, apud WALSH). Uma forma congênita do reflexo existe associada a paralisia ipsilateral do músculo reto externo, explicada por JAMPEL e TITONE (apud WALSH) como causada por diferenciação anormal dos núcleos lacrimal e salivar pontinos e acompanhada de alteração nuclear ou supra-nuclear do nervo VI.

Nossa paciente, entretanto, apresentava lesões decorrentes de malformação a nível de arcos branquiais e não de SNC; supor uma regeneração anômala (FORD, GOLDING-WOOD) não seria tão lógico quanto supor a diferenciação anômala das conexões periféricas viscerais dos nervos V e VII. A língua, cujas papilas gustativas têm inervação aferente do nervo VII através do n. lingual, origina-se, sobretudo, do 1.º e 2.º arcos branquiais. O mesmo nervo lingual, através da corda do tímpano, fornece a via eferente salivatória; portanto, é razoável crermos que ocorreu, naquele período embrionário, uma orientação anormal dessas fibras eferentes, ou até mesmo uma não formação da via eferente através da corda do tímpano, de modo que, como na hipótese de GOLDING-WOOD, o ramo anastomótico zigomático-lacrimal passou a carrear essas fibras — levando ao aparecimento do reflexo gusto-lacrimal congênito associado à Síndrome oto-mandibular.

SUMMARY

Oto-Mandibular syndrome and Gasto-lacrimal reflex

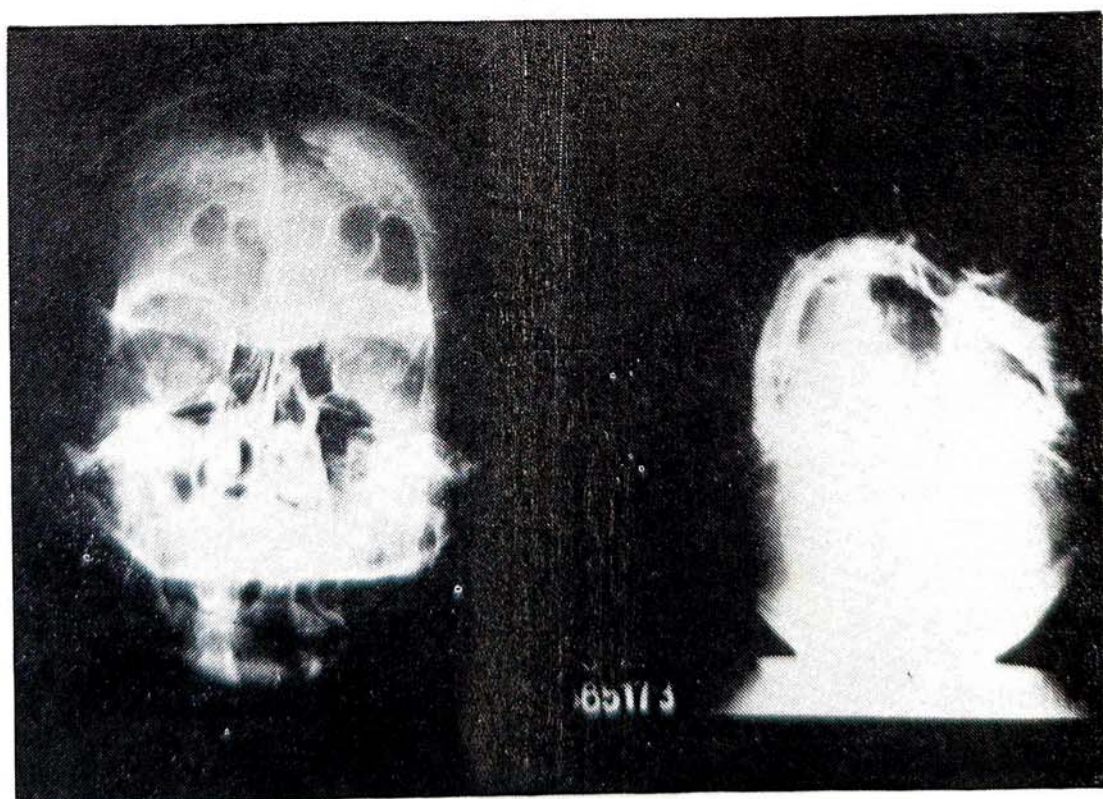
The Authors describe a case of oto-mandibular syndrome having an associate gusto-lacrimal reflex, and try to establish a direct correlation between both, on the basis of anomalous embryological development.

BIBLIOGRAFIA

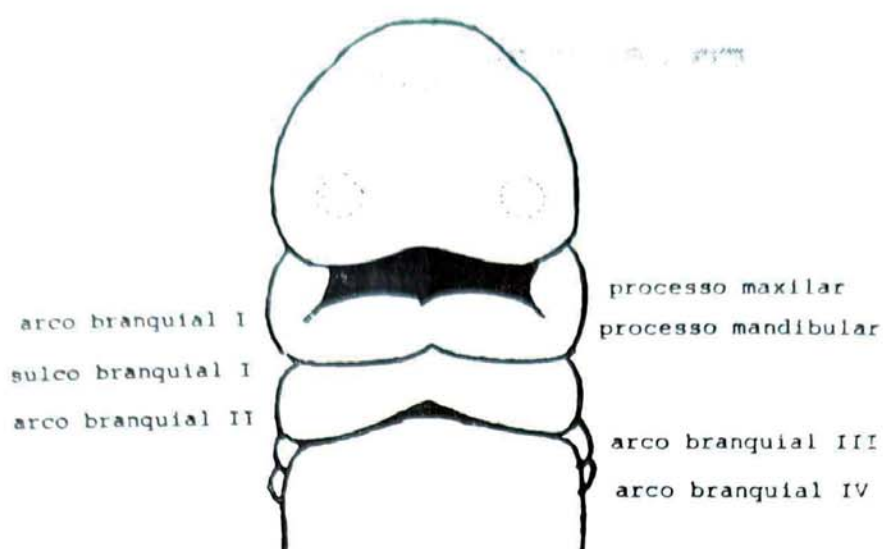
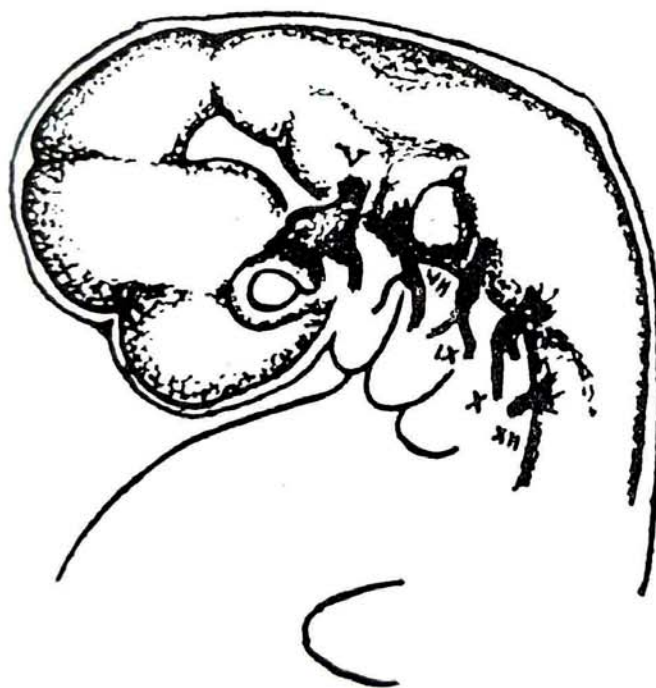
- 1 — AREY, L. B. — *Developmental Anatomy*. Philadelphia, USA, W. B. Saunders Company, 1950.
- 2 — LOBO, B. A. — *Noções Básicas de Embriologia Humana*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1966.
- 3 — CHUSID, J. G. e McDONALD, J. J. — *Correlative Neuroanatomy & Functional Neurology*. Los Altos, USA, Lange Medical Publications, 1967.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — *System of Ophthalmology*, vol. III, Part 2 — Normal and Abnormal Development: congenital deformities. Londres, Henry Kimpton, 1963.
- 5 — ROUGIER, J.; TESSIER, P.; HERVOUET, F.; WOILLEZ, M.; LEKIEFFRE, M.; DEROME, P. — *Chirurgie Plastique Orbito-Palpebrale*. Paris, Masson, 1977.
- 6 — WALSH, F. B. e HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology* — volume one. Baltimore, USA, The Williams & Wilkins Company, 1969.



Figuras 1 e 2



Figuras 3 e 4

FIG. 5 - 4.^a semana embrionáriaFIG. 6 - 5.^a semana embrionária

SÍNDROME DE MOBIUS:

Relato de um Caso (*)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

PEDRO MODESTO PICCOLI (***)

INTRODUÇÃO

Em 1880 ALFRED GRAEFE descreveu o caso de um paciente portador de paralisia bilateral dos nervos abducente e facial, e ausência dos sentidos do gosto e do olfato. Várias observações semelhantes foram, então, descritas. Em 1882, MOBIUS, baseando-se em 44 casos, estudou a incidência de paralisia óculo-facial congênita. A partir daí, a paralisia congênita do VI e do VII pares de nervos cranianos passou a ser conhecida como Síndrome de MOBIUS.¹

O objetivo do presente comunicado é acrescentar mais um caso à literatura, e tecer algumas considerações a respeito desta síndrome.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Anamnese — M. H. R. C., do sexo masculino, com 2 anos de idade, é trazido à consulta, em 14/02/78, por apresentar, desde o nascimento, estrabismo com ausência de movimentação ocular e de piscamento. Relatam os pais que, além disso, a criança apresentava, ao nascer, pés tortos e fenda palatina. Sempre representou problema para ser alimentado, pois não sugava o seio materno, nem a mamadeira, e regurgitava com freqüência. Durante o desenvolvimento notaram retardo neuromotor. O paciente, após nove meses de gestação normal, nasceu através de parto operatório (cesariana), pesando 2,950 g.

Tem 2 irmãos, com 6 e 1 ano de idade, ambos normais. Teve um irmão falecido com 3 horas de vida por apresentar “membrana hialina” (sic). A mãe conta que, antes do primeiro filho, sofreu 3 abortos espontâneos, cuja causa foi atribuída a “problemas da tiróide” (sic). Não há consanguineidade entre os pais, nem antecedentes de casos semelhantes na família.

Exame Físico — Estrabismo convergente de 90°, fixo, sem movimentação dos olhos no plano horizontal, com preservação, embora diminuída, da movimentação vertical. Epicentus, micrognatia e fascies inexpressivo, sem sulcos na face. (Figuras 1 e 2.) Pés tortos (apesar da cirurgia), que impossibilitam a bipedestração sem apoio. (Figura 3.)

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier apresentado à 1.151.ª reunião da Associação Médica do Instituto Penido Burnier em 23 de novembro de 1978.

(**) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

(***) R-2 do Instituto Penido Burnier.

O exame oftalmológico revelou endotropia de 90°, paralisia da abdução e adução dos olhos. Movimentos preservados no sentido vertical, embora diminuídos. Incapacidade de cerrar completamente as pálpebras, porém com presença do fenômeno de BELL. A esquiасopia e fundoscopia, realizadas sob anestesia geral, foram normais.

O exame neurológico revelou microcefalia, relativa hipotonia global, paralisia dos nervos facial e abducente, motricidade axial correspondente à de uma criança normal de 10 meses de idade, e desenvolvimento da linguagem correspondente aos 18 meses de uma criança normal. A estimulação calórica do vestibulo não desencadeou movimentos nistagmiformes.

O exame odontológico revelou micrognatia e dificuldade de abertura da boca, mas sob anestesia geral apresentava boa abertura ao esforço.* O exame de urina para detecção de erros inatos do metabolismo abrangendo aminoacidopatias, neurolipidoses, mucopolissacaridoses, porfirinúrias e erros do metabolismo dos hidrocarbonetos foi negativo. O eletroencefalograma e o pneumoencefalograma fracionado foram normais. As radiografias das articulações côndilo-mandibulares e coxo-femorais não revelaram anormalidades, bem como as das articulações tíbio-metacarpianas.

Conduta terapêutica — Em 21-2-78 o paciente foi submetido à cirurgia corretora do estrabismo, com bom resultado (Figura 4). Durante o ato cirúrgico, deve-se ressaltar, os músculos extra-oculares se apresentaram extremamente delgados e atroficos e o músculo reto medial, tinha em ambos os olhos inserção mais posterior que o normal.

COMENTÁRIOS

Basicamente, a Síndrome de MOBIUS é composta de paralisia congênita dos nervos facial e abducente.¹ Tal paralisia, no entanto, pode ser acompanhada de vários outros defeitos congênitos. HENDERSON, em 1939, apresentou um estudo sobre 61 casos desta síndrome, em que encontrou, além das paralisias do VI e VII pares cranianos, função diminuída do nervo óculo-motor em 33% dos casos, malformações dos braços e mãos em 20%, função diminuída do nervo hipoglosso em 33%, hipodesenvolvimento da musculatura do tórax em 13% e deficiência mental em 10% dos casos.² Além destas complicações, encontram-se citadas na literatura, juntamente com esta síndrome, micrognatia, defeitos na musculatura do pescoço, "situs inversus" cardíaco, hemangiomas em vários órgãos do corpo e perda sensorial do nervo trigêmio.^{1,4,5,7}

Quanto a sobrevida dos pacientes o prognóstico é bom, apesar da dificuldade de sua alimentação, conseqüente à deficiência de sucção e deglutição causada pela paralisia facial, bem como pela hipofunção do hipoglosso além de defeitos da musculatura da língua, sem esquecer a presença da fenda palatina.^{5,7}

* Exame realizado pelo Dr. Rubens G. Teixeira.

A paralisia facial é, na grande maioria das vezes, bilateral, porém nem sempre do mesmo grau em ambos os lados. Via de regra, o paciente apresenta um fascies inexpressivo, conseguindo apenas movimentar a rima labial para um dos lados.²

O grau de comprometimento da musculatura extra-ocular também é variado, podendo o paciente apresentar desde um estrabismo convergente fixo, de 90°, até uma ortoforia na posição primária da mirada, com convergência presente e normal. Na imensa maioria dos casos, os movimentos verticais do olho estão preservados, com fenômenos de BELL presente. O dado comum em todos os casos é uma incapacidade total da abdução do olho, que não passa nunca da linha média.²

A etiologia é bastante discutida. Duas teorias são apresentadas; a primeira atribui toda a problemática a uma distrofia primária do músculo, ou a inserções anômalas do mesmo; chamaríamos a essa de teoria muscular.⁹ A segunda, mais aceita e que denominaríamos neurológica, afirma que esses transtornos são devidos à aplasia dos núcleos dos nervos facial e abducente. Essa aplasia seria decorrente do aumento da pressão nos ventrículos, que se transmitiria ao assoalho do IV ventrículo, onde se situam, bem próximos um do outro, os núcleos do VI e VII pares de nervos cranianos.^{1,4,5,7,8,9}

A causa dessa hipertensão poderia tanto ser uma hemorragia, como uma flexão exagerada da cabeça sobre o tórax durante a vida intra-uterina. Essa teoria neurológica explicaria também o envolvimento ocasional do nervo hipoglosso e do ramo motor do nervo trigêmio, que também ficam no assoalho do IV ventrículo. A mesma teoria é confirmada por HUEBNER, que em um portador de síndrome de MOBIUS, em que o autor teve a oportunidade de realizar a autópsia, e encontrou aplasia praticamente completa dos núcleos do VI e VII pares, bem como de todo o feixe longitudinal superior. Além do trabalho de HUEBNER, há outros em que a aplasia dos núcleos do nervo abducente e facial foi comprovada através de autópsias.^{1,2,4,5,8}

Até o presente momento, no entanto, não foi lançada qualquer teoria para tentar explicar os outros defeitos congênitos que acompanham eventualmente a síndrome.

DISCUSSÃO

As paralisias congênitas dos nervos abducente e facial se constituem no substrato básico para que um caso seja classificado dentro da síndrome de MOBIUS. Os demais defeitos congênitos, presentes em nosso caso, são fartamente referidos na literatura como associados à síndrome, com exceção da fenda palatina referida na anamnese. Esta anomalia, associada à micrognatia, poderia fazer pensar na possibilidade de traçar-se de um caso de síndrome de PIERRE ROBIN, que consta de micrognatia, fenda palatina e glossoptosis¹ e que também pode vir associada a vários defeitos congênitos oculares, inclusive estrabismo.⁶ Consideramos, entretanto, que o número de dados positivos para a síndrome de MOBIUS nos permite assim classificá-lo. O achado de fenda palatina pode ser atribuído à casualidade e permanecer inexplicado, juntamente com os outros defeitos para os quais não se en-

controu ainda justificção plausível.⁵ Porém, não temos argumentos para afastar a possibilidade de ter ocorrido neste paciente uma associação de ambas as síndromes.

Nestes casos, pensamos, sempre se deve tentar oferecer ao doente função ocular, a mais fisiológica possível, corrigindo-lhe a posição dos olhos. Deve-se também trazer o paciente sob controle periódico pelo receio de vir a se desenvolver uma ceratopatia por exposição, principalmente se persistir a dificuldade para cerrar os olhos e não houver o fenômeno de BELL.^{3,5}



Fig. 1 — Estrabismo convergente fixo.

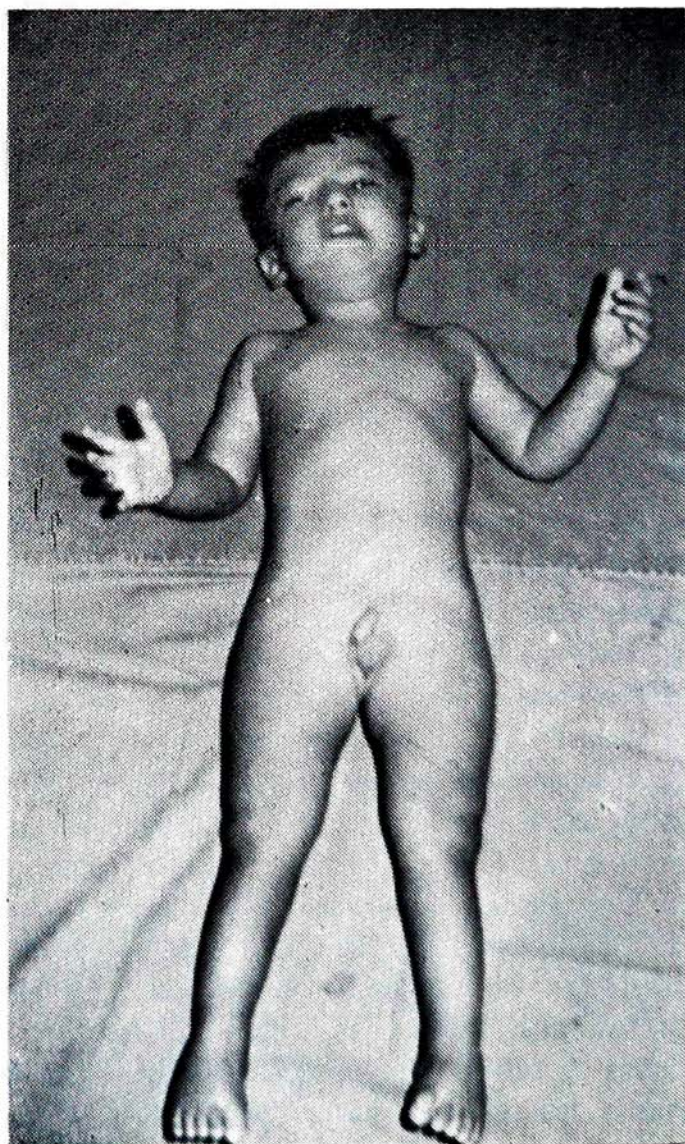


Fig. 2 — Micrognatia e fácies inexpressivo.



Fig. 3 — Pés tortos.



Fig. 4 — Após cirurgia corretora do estrabismo.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de paralisia óculo-facial congênita, acompanhada de fendá palatina e micrognatia. Classificam-no como síndrome de MOBIUS, porém, não excluem a possibilidade de se tratar de uma associação desta síndrome com a de PIERRE ROBIN. Fazem a revisão bibliográfica, comentando as teorias etiológicas, e citam defeitos congênitos que podem estar associados. Por último emitem sua opinião sobre a conduta a ser tomada nesses casos.

SUMMARY

Mobius' Syndrome

The authors present a case of Congenital Oculofacial Paralysis combined with cleft palate and micrognatia. They classified it as MOBIUS's Syndrome, but don't exclude the possibility of being it an association of both MOBIUS's and PIERRE ROBIN's Syndromes. They also comment the etiological aspects of it and other congenital anomalies that may come associated. Finally they discuss the therapeutical measures to be taken in these cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Deformities of the head and neck, in Duke-Elder's System of Ophthalmology, vol. III, part 2, 1031-1034, London, 1964.
- 2 — ILLUECA, E.; MARTIN, M.; PASTOR, J. — Síndrome de MOEBIUS: Presentación de un caso clínico, Arch. Soc. Esp. Oftalmol., 32: 989-994, 1972.
- 3 — LALLA, M.; HOARE, G. W.; PROSSER, R. — Congenital Facial Diplegia, Br. J. Ophthalmol., 55: 658-659, 1971.
- 4 — MERZ, M. e WOJTOWICZ, S. — The Mobius Syndrome (Report of electromyographic examination in two cases), Am. J. Ophthalmol., 63: 837-840, 1967.
- 5 — REED, H. e GRANT, W. — Mobius Syndrome, Br. J. Ophthalmol., 41: 731-740, 1957.
- 6 — SMITH, J. L.; CAVANAUGH, J. J. A. e STOWE, F. C. — Ocular Manifestations of the Pierre Robin Syndrome, Arch. Ophthalmol., 63: 984, part II, 1960.
- 7 — SOOG, R. L. — Congenital Facial Diplegia; Syndrome of Mobius — A case report, Arch. Ophthalmol., 65: 16-19, 1961.
- 8 — STANSBURY, J. R. — Moebius's Syndrome — Congenital Oculofacial Paralysis; A case report, Am. J. Ophthalmol., 35: 256-260, 1952.
- 9 — YASUNA, M. e SCHLEZINGER, N. — Congenital Bilateral Abducens-Facial Paralysis (Mobius Syndrome), Arch. Ophthalmol., 54: 137-139, 1955.

DEGENERAÇÕES MARGINAIS DA CÓRNEA E INTERCALARES DA ESCLERÓTICA

FERNANDO Q. MONTE (*)

As degenerações marginais da esclerótica e, sobretudo, da córnea que levam à diminuição da espessura dos tecidos, por serem afecções raras, quase sempre nos assustam. O inesperado do quadro, tanto pela rapidez com que se instala como pela urgente assistência que freqüentemente demanda, nos leva algumas vezes a mal diagnosticá-las.

Procuramos transmitir a nossa impressão sobre o assunto. Não ousamos chamar de experiência, pois, além dos casos que tivemos durante toda a vida profissional serem poucos, não dispúnhamos da possibilidade de realizar os exames que desejávamos nem de utilizar terapêutica mais ousada. Os cinco casos descritos, no presente trabalho sobre as degenerações marginais corneanas pela variedade de evolução dão uma visão razoavelmente ampla sobre o assunto. O intuito de apresentá-lo é o de fazer vê-lo de uma maneira global podendo o estudo da evolução servir de elemento moderador para os que pensarem tomar atitude mais radical, e ativador para atitudes conservadoras quando elas poderão ser prejudiciais.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1. — F.G.S., feminino, 22 anos, doméstica, habitando em Fortaleza, há um mês sofreu inflamação do olho direito com inchaço das pálpebras (sic). Tomou Benzetacil e Fanassulf. Quando desapareceu a inchaço notou mancha sobre o olho.

Foi encontrado no primeiro exame um blefaroespasm; diminuição marginal da espessura corneana estendendo-se das 10 às 3 horas, sendo mais acentuada entre 1 e 3 horas, havendo ectasia neste ponto com o prolapso da íris determinando que a pupila ficasse alargada para cima e para o lado (Fig. 1). Foi indicado de imediato um recobrimento conjuntival. No vigésimo dia após o recobrimento, a acuidade visual desse olho permanecia a mesma do primeiro exame, isto é, 20/30. Nessa época a zona menos espessa da córnea estava opacificada sendo invadida por alguns ramos vasculares muito finos (Fig. 2). Após decorridos 2 meses do recobrimento a acuidade visual do olho direito era de 20/50 e retornava a 20/30 com Esf + 0,50D/ Cil + 1,00D x 120.º. No sexto mês de observação o quadro permanecia inalterado tendo a córnea mantido notável diminuição da sua espessura na zona comprometida.

Caso 2. — M.L.B.S., 73 anos, sexo feminino, prendas domésticas, residente em Fortaleza, contava que teve baixa visual súbita, bilateral, há uma semana. Referia ainda sensação de corpo estranho e ardência em ambos os olhos. No exame

(*) Oftalmologista em Fortaleza.

oftalmológico foi encontrado diminuição da espessura corneana entre 5 e 8 horas paralela ao limbo da qual distava cerca de 2mm. A espessura era diminuída às custas do estroma estando o epitélio íntegro. A presença do arco senil era completa em ambos os olhos e não era notada, na época, neovascularização que despertasse a atenção. Não havia hiperemia das conjuntivas. O cristalino ainda que tivesse o núcleo denso era totalmente transparente e no fundo do olho eram vistas apenas alterações senis sem que houvesse comprometimento macular. A acuidade visual era em A.O. 20/200 com a correção que era portadora: OD-Cil — 1,50D x 170.º; OE-Esf + 0,50D/ Cil — 1,75D x 90.

No quadro 1 mostramos os valores da espessura corneana, são valores aproximados, pois no centro da córnea havia um astigmatismo irregular que não permitiu medir a sua curvatura. Para os cálculos da espessura utilizamos os achados da periferia, lado temporal, da córnea.

Levando em conta a idade, a atividade da paciente, o estado físico e psíquico resolvemos tomar uma atitude conservadora. A paciente está há quase dois anos sob os nossos cuidados e queixa-se sempre da sensação de corpo estranho apesar da sucessiva modificação da terapêutica tópica.

Caso 3. — O.O.C., masculino, 44 anos, comerciante, residente em Fortaleza, havia sido operado de catarata bilateral (facectomia intracapsular, com iridectomia basal) tendo sido prescritas lentes corretoras que lhe deram acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos. Passados mais de um ano e meio o paciente reapareceu referindo baixa visual súbita do olho direito. Encontramos nesse olho, uma sinéquia anterior próxima ao limbo, às 3 horas, sem que houvesse sinais inflamatórios apesar da córnea estar perfurada. O paciente ficou sob observação por um mês sem que houvesse alteração no quadro. Prescrevemos, finda a observação, lentes corretoras que lhe deram acuidade visual de 20/40 do olho direito — passou a usar Esf + 11,50 + 4,00 x 180.º quando antes usava Esf + 11,50 Cil + 1,50 x 180.º. Cerca de 6 meses após à prescrição o paciente voltou queixando-se de ver arcos em torno da luz. Vimos então uma turvação corneana nos quadrantes acima da perfuração, enquanto a tensão intraocular chegava a 20mmHg. Resolvemos mantê-lo sob observação e só prescrevemos a pilocarpina quando a T.I.O. atingiu 25mmHg. O paciente retornou para controle diversas vezes ficando os níveis tensionais contidos com a instilação 2 ou 3 vezes de pilocarpina 2%. A acuidade visual permaneceu durante este tempo em torno de 20/50. Cerca de quase 2 anos da indicação do tratamento clínico para o glaucoma tivemos de atender o paciente de urgência, pois o paciente apresentava crise aguda de glaucoma por fechamento do ângulo. Não conseguindo controlar bem clinicamente indicamos a cirurgia logo que se apresentou condição favorável. Em vista das condições anatômicas do olho fizemos uma ciclodiálise inferior associada a uma iridectomia periférica. O resultado imediato foi muito bom havendo ampliação da câmara anterior que tornou-se muito profunda, e a T.I.O. desceu a níveis normais mesmo com uso de atropina e corticosteróides.

Poucos dias após a T.I.O. começou a subir incontrolavelmente ainda que a câmara anterior se mantivesse tão ampla quanto após a cirurgia.

O paciente passou a ter crises dolorosas lancinantes, a acuidade visual reduziu-se e chegou a amaurose. Notamos neovascularização e modificação da coloração da íris próxima ao local da perfuração (Fig. 3). A ecografia evidenciou uma massa retroiridiana e indicamos a cirurgia.

Exame macroscópico do globo enucleado — Ausência do cristalino. A parte superior da íris em alguns pontos estava aderida à córnea. O vítreo anterior apresentava-se como densa cortina que se afunilava dirigindo-se para o lado nasal da córnea (Fig. 4). Sob a coróide havia uma bolha de ar que se deslocava com o deslocamento do olho. A papila apresentava extensa e profunda escavação.

Exame microscópico — A córnea estava ectásica e com espessura diminuída. O epitélio tinha número variável de camadas tendo inclusive zonas ceratóticas em que elas eram mais numerosas, correspondendo à ausência da camada de Bowman;

A camada de Bowman era inexistente em extensa área periférica. O estroma tinha sua espessura sensivelmente reduzida nas suas partes centrais mas estava espessada na sua periferia. Nesta havia neovascularização, aumento da celularidade do tecido e as fibras eram notadamente mais finas (Fig. 5). Encontramos infiltrados linfoplasmocitários em diversos pontos bem como hemorragias, e não muito raro células fagocitárias. No lado temporal a espessura estava muito diminuída e invadida por formação papilar do epitélio que chegava próximo ao endotélio. No estroma nasal estava encravado tecido iridiano que se exteriorizava. A Descemet se encontrava nitidamente rompida no local de penetração do enclave iridiano (Fig. 6).

Havia zona de invasão epitelial partindo da zona de encravamento se dirigindo para o lado temporal e que no ângulo voltou pela face anterior da íris e se estendia à hialóide anterior (Fig. 7 e 8).

Goniosinéquia do lado temporal enquanto do lado nasal havia aderência da íris do ângulo ao ponto do seu encravamento.

O vítreo anterior apresentava alguns pigmentos de hemosideria com grande quantidade de fibrina e de histiócitos.

A coróide apresentava zonas de atrofia e outras em que era relativamente espessada mas muito fibrosada. A retina além da desorganização da sua estrutura em diversos pontos era rica em formação microcísticas.

Caso 4. — M.J.M., masculino, 69 anos, aposentado, habitando em Fortaleza, apresentava há 3 anos no olho direito dor em pontada, prurido e olho vermelho. Foi encontrado uma diminuição de espessura de margem na córnea paralela ao limbo, tanto superior — de 11-2 horas — como inferior — de 4 a 7 horas. Havia fina neovascularização tanto superior como inferior e as zonas de menor espessura estavam opacificadas (Fig. 9). Completando o contorno da córnea havia opacificação semelhante ao arco senil que não era observada no outro olho. A acuidade visual era no olho direito de 20/200, mas que tornava-se 20/60 com Esf — 0,50 Cil

— 5,00 a 180.º. No olho esquerdo de 20/60, a acuidade visual passava de 20/50 com Cil + 0,75 a 150.º. Os dados da ceratometria eram:

OD 48,12 —— 41,62	OE 43,25 —— 43,75
--------------------------------	--------------------------------

Não nos foi possível realizar a medida da espessura corneana por não contar, no período que o paciente esteve sob observação, com a aparelhagem necessária. Os cristalinos eram transparentes e o fundo do olho era normal para a sua faixa etária.

Foi prescrito apenas vasoconstritor conjuntival que satisfiz ao paciente, segundo as informações do mesmo, no período de observação.

Caso 5. — J.S.M., 44 anos, masculino, bancário, residente em Fortaleza, veio para mudar as lentes corretoras e relatava que tinha baixa visual do olho direito desde a infância.

Ao exame, a córnea apresentava na sua parte superior paralela ao limbo e distando dele cerca de 2mm. entre 11 e 1 horas, acentuada diminuição da sua espessura tendo o epitélio íntegro e o estroma difusamente, mas não densamente, opacificado. Esta zona era invadida por escassos e finos vasos. Nos parecia haver ceratocone e não havia arco senil em nenhum dos olhos e nem hiperemia das conjuntivas. Os cristalinos eram transparentes, não havia anormalidade no fundo do olho. A acuidade visual era de 20/60 no olho direito com Esf + 1,75 D/ Cil — 2,25 D a 180.º, enquanto no olho esquerdo era de 20/20 com Esf + 1,50 D.

O paciente não atendeu ao nosso pedido para retorno a fim que realizássemos Ceratometria e Medida da Espessura corneana.

Caso 6. — Z.R.Z., feminino, casada, 46 anos, prendas domésticas, habitando em Caucaia (Ceará) tinha sido operado de Catarata do olho esquerdo, 14 meses, quando há 1 mês passou a ter sensação de corpo estranho e apareceu ponto escuro sobre o olho.

Ao examiná-la encontramos catarata completa do olho direito e no olho esquerdo afacia com coloboma basal da íris. No local que correspondia o lábio externo da ferida cirúrgica realizado com retalho conjuntival havia prolapso da íris com 2mm de diâmetro contido por alguns filetes de tecido epibubar (Fig. 10). A acuidade visual da paciente era de 20/20 com as lentes que era protetora (Esf + 13,50 Cil — 2,00 x 100.º). A T.I.O. era às 10 horas, de 16mmHg. no olho direito de 18mmHg. no esquerdo. A paciente não referia passado reumático, mas tinha sido operada da vesícula e cisto de ovário recentemente. Tomava Tensil Anti-distônico e Ponstan e pinga Flumex no olho esquerdo desde que foi operada de catarata. Não vimos a paciente após este exame.

DISCUSSÃO

As degenerações marginais da córnea mereceram a primeira descrição por TRUMPY (1881). Em 1900, TERRIEN mesmo falando em termos de distrofia colocou o assunto dentro de termos justos, o que lhe valeu passar a epônimo para um dos tipos dessa afecção.

STUCCHI (1968) fazendo uma recapitulação da nomenclatura da doença de Terrien encontrou 8 denominações para a mesma. Ele mesmo não conseguiu escapar à tentação de acrescentar mais uma e chamou-a de Degeneração Marginal da córnea que utilizaremos para 5 (cinco) dos nossos casos.

Empregando esta denominação nós desejamos que seja ampliada a sua significação diferindo, portanto, do pretendido por aquele autor. Este termo pode conciliar os que defendem a unilateralidade e a bilateralidade de uma mesma afecção, bem como, poderia englobar a Degeneração pelúcida de Schäppi e a Doença de Terrien.

No nosso ponto de vista a Degeneração Marginal da córnea é uma afecção espontânea com aparecimento geralmente súbito, localizada na zona da junção entre a estrutura corneana que recebe a nutrição dos vasos episclerais e a que é nutrida pelo humor aquoso; não a fazemos distinção pela sua localização, mas acusamos a existência quase constante de deformação da curvatura da córnea, mesmo quando não há perfuração.

Com esta conceituação nós descartamos, por exemplo, a Úlcera marginal em fase cicatricial. Esta localiza-se dentro do setor corneano nutrido pelos vasos episclerais e excepcionalmente determinam deformidade da curvatura da superfície da córnea.

Nos casos que apresentamos pode ser observado:

No caso 1 há degeneração superior da córnea unilateral; no caso 2 a degeneração era inferonasal e bilateral; no caso 3 nasal; e no 4 tanto superior como inferior. O primeiro seria a Doença de Terrien segundo STUCCHI (1968) mas não para SUVEGES LEVAI e ALBERTH (1972) que exigem a bilateralidade. No segundo teríamos o caso da Doença de Schäppi segundo a definição clássica (ver MIRAGLIA, 1971) incluindo a bilateralidade. No terceiro não seria nem Doença de Terrien, nem Doença de Schäppi devido não somente à unilateralidade como à localização o quadro clínico e mesmo histopatológico é compatível com a Doença de Terrien. No quadro caso 4 aparece surpreendentemente a associação das duas doenças marginais da córnea. No quinto seria a manifestação unilateral da Doença de Terrien (Quadro 2).

Coerente com as observações que fizemos nós achamos que todos estes quadros clínicos que se assemelham entre si mas que se situam em posições diferentes na córnea guardam em comum a sua manifestação em tecido de características anatómicas e fisiológicas idênticas nos levando a fazer uma simplificação: Considerar todos estes quadros como uma entidade nosológica única rotulados como Degeneração Marginal da Córnea.

Em virtude de nos ser possível realizar o exame histopatológico no caso 3 faremos algumas considerações acerca dele. Os achados que mais nos chamaram a atenção foram:

- 1.º) A córnea apresentara-se ectásia e com a espessura diminuída;
- 2.º) Havia perfuração total da córnea sendo bem evidenciado o local de ruptura da camada de Descemet.
- 3.º) Invasão epitelial da Camada Anterior que por ser encontrada sob a íris encravada e também no vítreo adjacente nos leva a crer que tenha penetrado pela zona perfurada.
- 4.º) Não havia ceratopatia em faixa como chegamos a supor pelos achados clínicos. Nos cortes verificamos a invasão de vasos neoformados e infiltrado linfoplasmocitário no estroma, sendo, ainda, encontrados alguns histiócitos.
- 5.º) Ausência da camada de Bowman em extensas áreas.
- 6.º) Os achados corioretinianos são compatíveis com o quadro de Glaucoma absoluto.

Os dados apresentados não se chocam com os que são apresentados da Doença de Terrien típica. Não podemos confirmar os achados de SÜVEGES, LEVAI e ALBERTH (1972), que nos falam de um processo autodestrutivo corneano que se faria às custas de histiócitos aparecidos na córnea. Os histiócitos descritos por nós na córnea estão ligados a fagocitose de pigmentos de hemosoderina de hemorragias intracorneanas. Não temos autoridade para refutar a tese dos autores húngaros, pois no nosso caso a enucleação foi efetuada dois anos após o desencadeamento de forma abrupta do processo degenerativo ou autofágico como querem aqueles autores.

A inclusão do caso 6, no presente artigo, deve-se a afirmação de PAUFIQUE, BONNET e DIDIERLAURENT (1968) de que existe um parentesco entre a Doença de Terrien e nas Perfurações Esclerais Espontâneas Intercalares. Nos opomos firmemente a este ponto de vista com argumentação tanto do ponto de vista anatômico como funcional. Do ponto de vista anatômico porque a córnea se relaciona de um lado com uma fase gasosa (ar) e outra fase líquida (humor aquoso) enquanto que a esclerótica perilímbica se relaciona com duas fases sólidas, de um lado a conjuntiva e do outro o corpo ciliar. Do ponto de vista funcional a periferia corneana é nutrida por vasos recorrentes cuja perturbação poderão determinar distúrbio em áreas bem definidas. A esclerótica tem na episclera adjacente uma intrincada rede de vasos que a nutrem. Estes vasos pela diversidade de distribuição e procedência não dão uma nítida correlação entre causas e efeitos quando comprometidos. Estas considerações funcionais baseiam-se em autores que nos merecem toda a fé como BUSACCA (1966) e HOGAM, ALVARADA WEDDELL (1971):

O diagnóstico que demos para o caso 5 de Degeneração Escleral Intercalar, o enquadra entre casos muito raros já que DUKE ELDER (1965) encontrou apenas 7 casos inequívocos, na literatura oftalmológica. O nosso caso estaria na pior das hipóteses entre os que não seriam inequívocos. Em virtude da degeneração Intercalar encontrar-se no local da antiga cicatriz da incisão cirúrgica para retirada de catarata, poderá alguém lembrar-se da Síndrome do pavio de vítreo (Vitreous wick syndrome) e RUIZ e TEETERS (1970). Um obstáculo se anteporia aos que assim pen-

sassem — a síndrome do pavio vítreo tem aparecimento no pós-operatório tardio da cirurgia da catarata, isto é, até o 30.^o dia; no nosso caso a perfuração apareceu no décimo terceiro mês.

As lições para a conduta terapêutica que poderemos oferecer, baseados na evolução e no exame histopatológico de um caso, são basicamente duas e diametralmente opostas. A primeira clínica e expectante e a segunda cirúrgica e precoce.

Nos casos em que não haja perfuração corneana aconselhamos a observação do paciente. Eventualmente pode-se aderir a um recobrimento conjuntival, conduta preconizada por MIRON (1967) e que nos chegou ao conhecimento pelo trabalho de ALBERTH e SÜVEGES (1970). Esta decisão pode ser tomada no caso em que examinemos o paciente num período agudo de diminuição da espessura em que se veja o risco de perfuração. Acharmos que a ceratoplastia é um risco que pode, na maioria dos casos, ser evitado sobretudo enquanto haja transparência das partes centrais da córnea.

No caso de perfuração espontânea da córnea, como o nosso 3, a evolução e os achados histopatológicos nos ensinaram que o melhor caminho que deveríamos ter seguido era a cirurgia mais precoce possível: um desencarceramento da íris, com retirada dos tecidos necrosados, e sutura corneana. Teríamos evitado a invasão epitelial da camada anterior e extensas sinéquias anteriores e/ou goniosinéquias como prevenção do glaucoma. Com maior razão deve-se agir assim no afácico, pois a aderência do vítreo à perfuração pode dar origem a um glaucoma que não responderá à terapêutica antiglaucomatosa clínica e cirúrgica.

CONCLUSÃO

Pelas nossas observações achamos que as degenerações da margem da córnea que implicam na diminuição da sua espessura constituem um quadro único em que se situam os que ocorrem unilateral e bilateralmente, superior e inferiormente. Não aceitamos, como alguns, o parentesco destas degenerações com as intercalares da esclerótica por serem fisiopatologicamente diferentes.

Nos parece oportuno lembrar das dificuldades diagnósticas que às vezes levam a posições conflitantes e por vezes deixam confusão. No trabalho de DIALLO, WADE e CECCON (1977) achamos que pelo menos 6 dos 46 casos de Úlcera Marginal dos Africanos, apresentada como semelhante à Úlcera de Mooren, poderiam ser degenerações marginais como a que descrevemos. Por outro lado o caso 2 de LEMOS (1970) nos pareceu mais uma degeneração corneana idêntica ao nosso caso 4 que uma Úlcera de Mooren.

A sua conduta foi semelhante à de LEGRAND e HERVOUET (1953). LEIGH (1962), HINKEN (1964) e STUCCHI (1968) e nos pareceu aceitável, por tratar-se de paciente jovem, apesar da nossa posição ser conservadora.

A diversidade da evolução dos casos nos ofereceram elementos válidos para reflexão. Atitudes inteiramente opostas devem ser tomadas em cada caso, razão porque chamamos a atenção para uma análise cuidadosa de cada um deles. Evitar conduta cirúrgica quando não há perfuração corneana, nem perda da transparência da parte central da córnea. Nos casos de perfuração a conduta cirúrgica é aconselhada com certa presteza.



FIG. 1 — Progresso degenerativo marginal da córnea vendo-se prolapso de íris, em zona ectásica corneana, apontada por uma seta. Dupla seta mostra zona de diminuição de espessura da córnea sem ectasia.

FIG. 2 — O mesmo caso, da figura 1, vinte dias após.

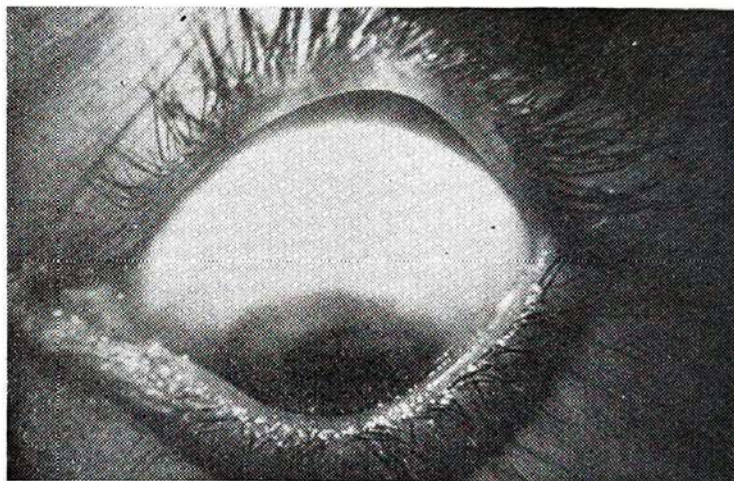


FIG. 3 — Mostra o caso 3 com ampliação invertida aparecendo a perfuração nasal no lado temporal. Tendo sido extraviados os negativos tivemos que nos contentar com esta ampliação que mostra a perfuração espontânea da córnea (P), a zona opacificada da córnea (O) determinada pela invasão da câmara anterior por epitélio e o orifício pupilar que é visto na ponta da seta.

FIG. 4 — Aspecto macroscópico do globo enucleado. Chama a atenção a formação infundibuliforme, apontada pela seta, constituída por vítreo espessado que forma uma cortina retro-iridiana. A formação dirigia-se para o local da perfuração corneana.

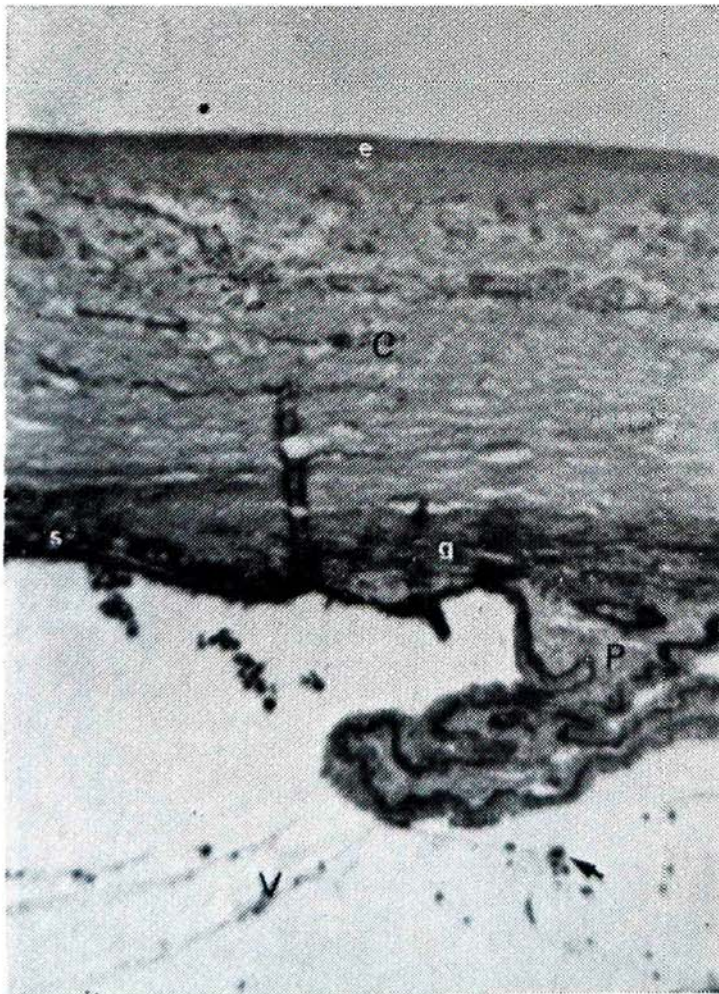
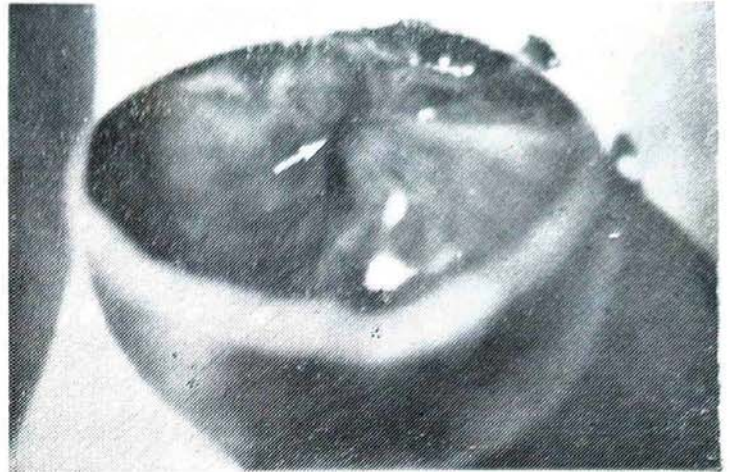


FIG. 5 — Microfotografia do corte próximo ao local da perfuração corneana. Pode-se ver goniosinéquia (g) e sinéquia anterior (s). Na córnea (C) observa-se aumento dos ceratócitos e neovascularização logo abaixo do epitélio corneano (e). Vê-se, ainda, processos ciliares (P) e humor vítreo (V) que apresenta muitos histiócitos sendo um apontado pela seta. (H.E., parafina, 100x).

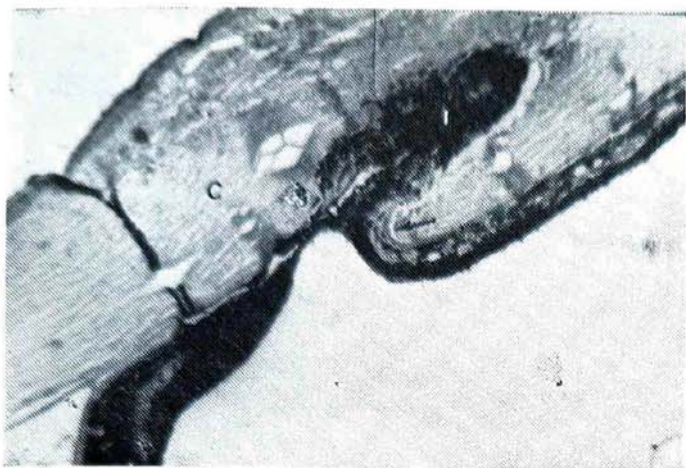


FIG. 6 — A córnea na zona perfurada apresenta-se com as mesmas características da figura 6, mas anterior à zona perfurada ela não tem alterações estruturais. A íris (I) está encravada na córnea (C) e próximo ao encravamento o epitélio pigmentado da íris está proliferado. A camada de Descemet é visível estando uma seta mostrando-a em local que ela está rôta. (H.-E., parafina, 100x).



FIG. 7 — Invasão epitelial da câmara anterior (E) se estendendo para a face anterior da íris. (H.-E., parafina, 100x).

FIG. 8 — A seta mostra a extensão da invasão epitelial sobre a hialóide anterior. No lado oposto vê-se a zona de perfuração da córnea. (H.-E., parafina, 100x)

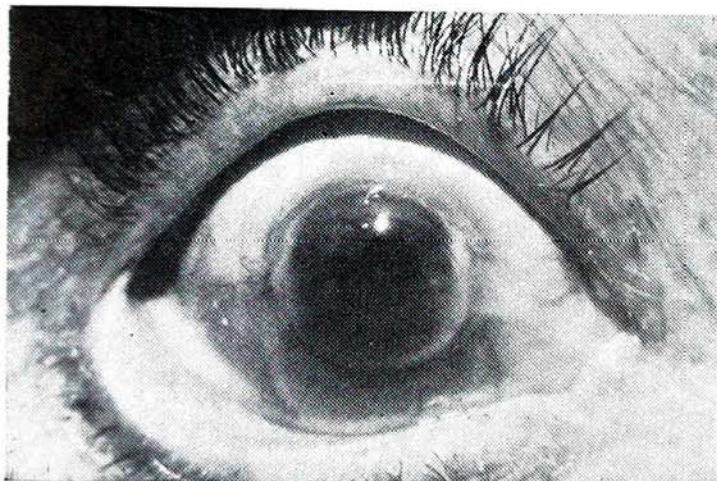
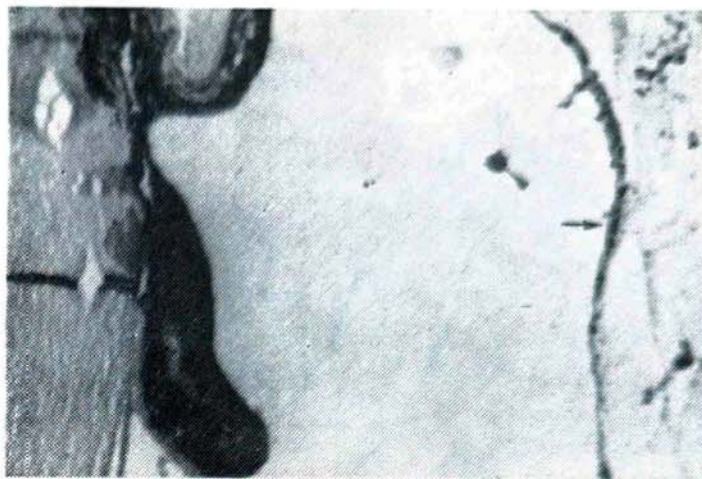
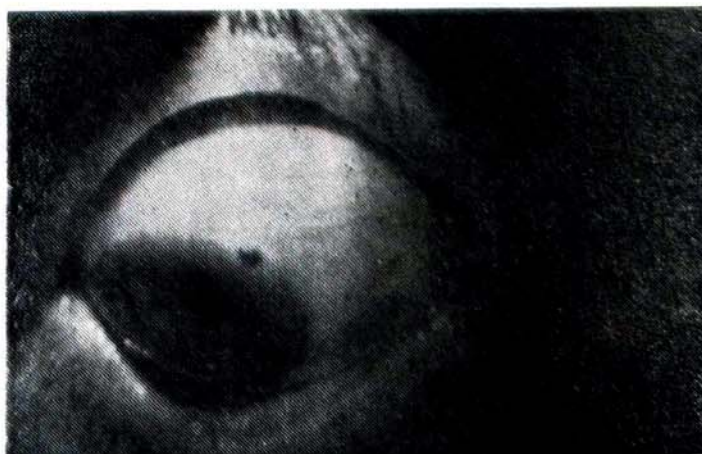
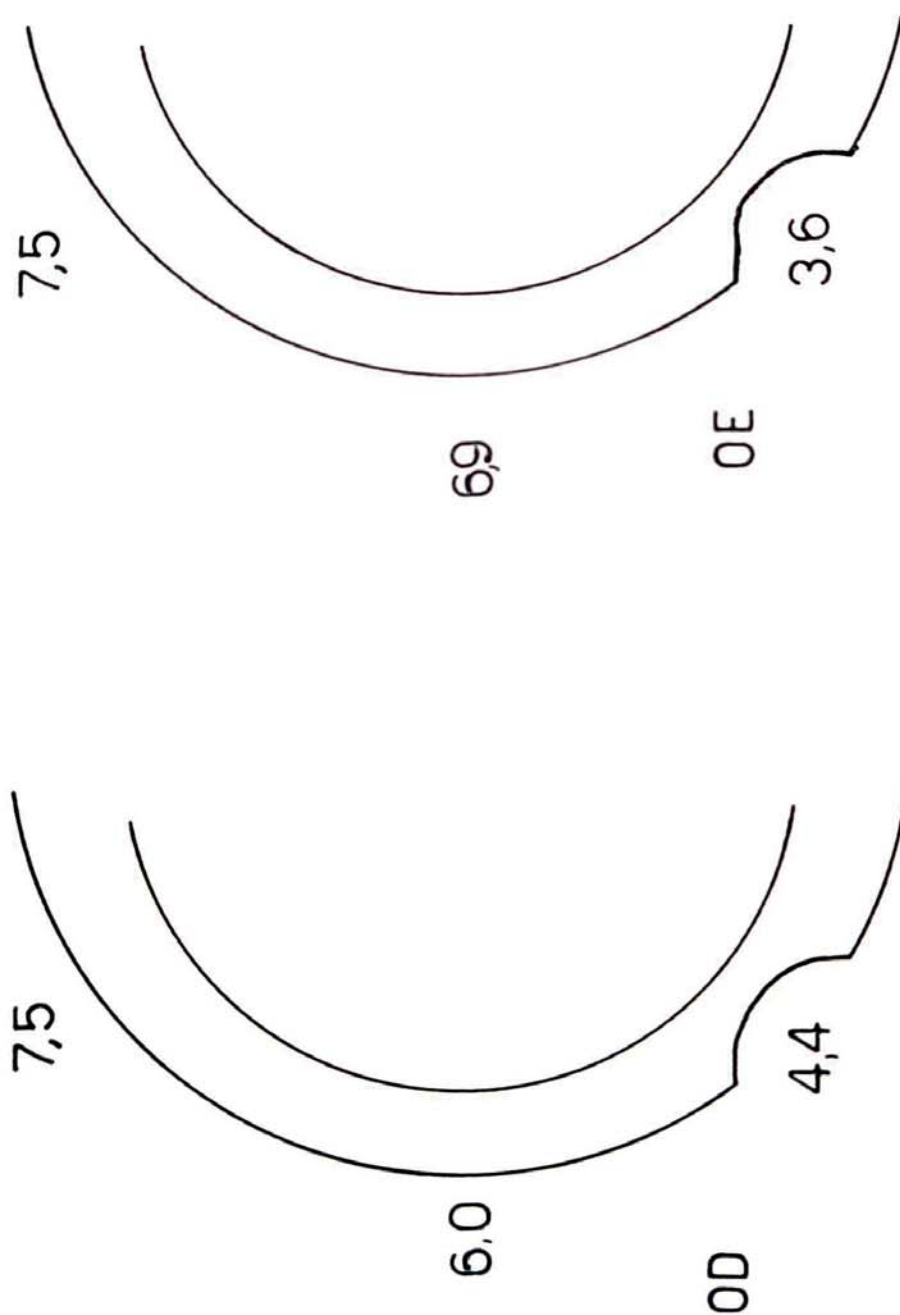


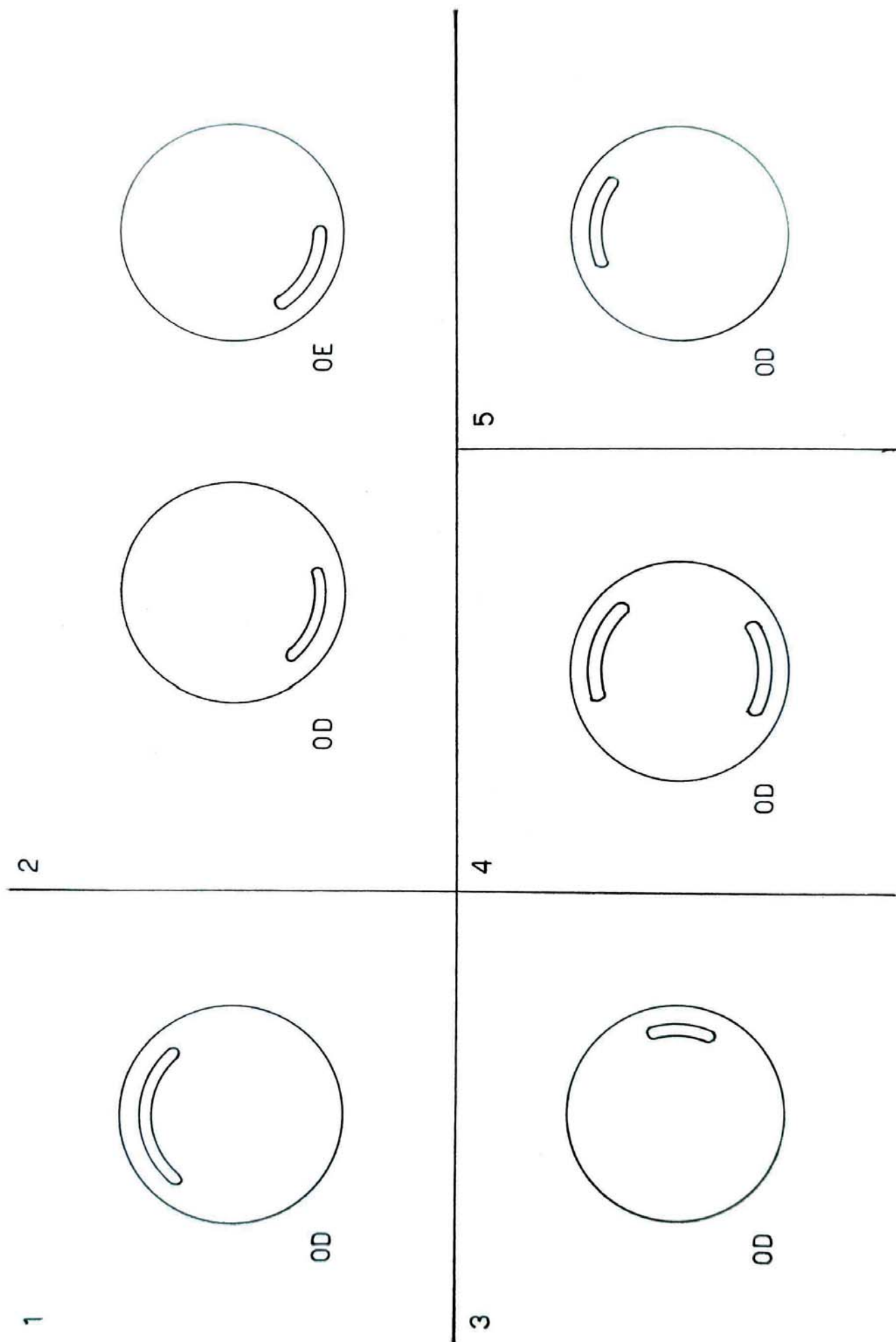
FIG. 9 — Vê-se tanto superior como inferiormente na córnea atenuação da opacidade marginal, correspondendo às zonas de menor espessura, enquanto nos demais pontos marginais a opacidade é muito acentuada. Chamamos a atenção para a inexistência de arco senil no outro olho.

FIG. 10 — Prolapso do corpo ciliar na degeneração intercalar da esclerótica. Observe-se que a pupila não apresentou modificação de forma demonstrando que não havia tecido iridiano na zona prolapsada.





QUADRO 1



QUADRO 2

RESUMO

O A. apresenta cinco casos de Degeneração Marginal Corneana e um caso de Degeneração Intercalar da Esclerótica. Apesar da literatura oftalmológica registrar 2 tipos de Degeneração Marginal da Córnea, o A. nos seus casos mostra pelo menos 3 tipos diferentes quanto à localização. Conhecida com duas entidades distintas, acha que trata-se de uma mesma entidade com diferentes localizações. A Degeneração Intercalar da Esclerótica não pode ser considerada aparentada à mesma como sugerem alguns autores.

SUMMARY

Marginal corneal degenerations

The A. presents 5 cases of Marginal degeneration of the cornea and 1 case of Intercalar scleral degeneration. Instead of 2 degenerative processes known on Ophthalmologic literature the A. shows up to 3 with different location. He thinks it is the same clinical entity in different places and that it is possible to name them as Corneal marginal degeneration. The Intercalar scleral degeneration is rather another clinical entity without resemblance to it.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERTH, B. e SUEVEGES, I. — Die Formen und die Behandlung der Terrienschen Erkrankung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 157, 419-424, 1970.
- BUSACCA, A. — Biomicroscopie e Histopathologie de l'Oeil. Schweizer-Druck-und Verlaghaus A.G. Zurique, 1952.
- DIALLO, J.S.; WADE, A. e CECCON, J.F. — L'Ulçère marginal en milieu africain au Sénégal. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtal.* 89, 269-272, 1977.
- DUKE ELDER, S. — Diseases of the Outer Eye. System of ophthalmology, Vol. 7, part 2, Henry Kimpton, Londres, 1965.
- FRASCA, G. — Ulteriore contributo all'inquadramento nosografico della degenerazione marginale della cornea. *Minerva Oftalmologica* (Torino) 5, 165-168, 1963.
- HOGAN, M.J.; ALVARADO, J.A. e WEDDELL, J.E. — Histology of the Human Eye. W.B. Saunders Company. Filadelfia, 1971.
- LEGRAND, J. e HERVOUET, F. — Ectasie marginale de la cornée (Maladie de Terrien). *Kératoplastie. Ann. Ocul.* 186, 97-110, 1953.
- LEMOS, E. — Considerações sobre a Úlcera de MOOREN, *Rev. Bras. Oftal.*, 29, 299-303, 1970.
- MIRAGLIA JR., O. — Degeneração marginal pelúcida da córnea. *Anais do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, vol. 1, 301-304, 1971.
- PAUFIQUE, L.; BONNET, M. e DIDIERLAURENT — Fistule chronique de la cornée au cours d'une Maladie de Terrien. *Ann. Ocul.* 201, 1153, 1968.
- RUIZ, R.S. e TEETERS, V.W. — The vitreous wick Syndrome. A late complication following cataract extraction. *Acta XXI Concilium Ophthalmologicum*, vol. 2, 1664-1670, 1970.
- SUEVEGES, I.; LEVAI, G. e ALBERTH, B. — Pathology of Terrien Disease. Histochemical and Eletronmicroscopic study. *Amer. J. Opsthal.* 74, 1191-1200, 1972.
- STUCCHI, C.A. — La Maladie de Terrien (dégénérescence marginale de la cornée). *Keratoplastie transfixante: Histologie. Ann. Ocul.* 201, 720-731, 1968.

EFUSÃO MACIÇA DE CORÓIDE

JOHN HELAL JUNIOR (*)

SUEL ABUJAMRA (**)

O termo efusão maciça da coróide foi primeiramente empregado por SCHEPENS e BROCKHURST,¹ quando eles descreveram um grupo de 17 pacientes com as seguintes características: descolamento ciliocoroideo de aparecimento insidioso; mais comum em homens de meia-idade; em geral bilateral associado à descolamento de retina não regmatogênico e papiledema. Mínima ou nenhuma inflamação uveal.

Casos semelhantes têm sido descritos. STALLARD² publicou 6 casos, todos masculinos com descolamento anular de coróide. Alguns destes foram enucleados por suspeita de sarcoma anular de coróide.

MATHERS e MOODIE³ descreveram um caso de descolamento recorrente de coróide associado à sinusite maxilar. Por outro lado, vários são os casos associados à esclerite.^{4,5}

Efusão uveal foi descrito como um sinal de mixedema e curado com tiroxina.⁶

Histologicamente existem alguns casos estudados.^{4,7,8} Em todos se encontrou alguma "inflamação".

A etiologia desta condição é desconhecida. No entanto, o fato de se encontrar associada com várias doenças nos fazem pensar que devam existir mecanismos diversos na sua etiopatogenia.

Nós aqui desejamos apresentar 2 casos de efusão maciça de coróide: um caso associado com lupus eritematoso disseminado e o outro com glomerulonefrite difusa aguda (GNDA).

Acreditamos diante do estudo clínico destes pacientes, que a etiopatogenia da manifestação ocular talvez seja a mesma responsável pelo comprometimento dos glóbulos vermelhos na paciente com lupus e dos rins no paciente com glomerulonefrite difusa aguda (GNDA).

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso 1 — Uma senhora de 52 anos de idade, apresentou-se com queixa de que há 1 mês a visão de ambos os olhos estava embaçada. Referiu dor articular matutina e disúria. Seu exame físico foi normal, exceto pela presença de uma hepatoesplenomegalia.

(*) Médico-Adido da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Professor Assistente Doutor da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Exame oftalmológico: AV = 20/25 AO (s/c); PIO — OD = 16 mmHg OE = 19 mmHg. À biomicroscopia notamos pequenos precipitados ceráticos e um Tyndall discreto em AO. Na oftalmoscopia ambos os olhos apresentavam um descolamento cílio-coroídeo anular (Figs. 1 e 2).

Os achados laboratoriais mostraram uma anemia moderada, hipergamaglobulinemia, Coombs direto e indireto positivos, células L.E. e fator antinuclear presentes (tabela I).

Decorrido 1 mês do primeiro exame a paciente desenvolveu uma crise hemolítica e uma infecção urinária. Foi tratada com prednisona 60 mg diários, transfusões e antibióticos, mostrando significante melhora do quadro ocular e sistêmico.

TABELA I

(Exames laboratoriais relevantes do primeiro paciente)

Datas	12/3/73	6/4/73	27/4/73
Exames	Resultados		
Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$)	3.3	1.7	3.5
Hemoglobina (g/100 ml)	8.6	6.2	10.7
Leucócitos ($1/\text{mm}^3$)	9600	11700	8900
Reticulócitos	2.7%	10.3%	3.6%
V D R L	positivo	—	positivo
Albumina (g/100 ml)	4.20	—	4.06
Globulinas			
alfa-1 (g/100 ml)	0.56	—	0.45
alfa-2 (g/100 ml)	0.56	—	0.38
beta (g/100 ml)	0.69	—	0.68
gama (g/100 ml)	2.59	—	2.20
Coombs direto	positivo	positivo	—
Coombs indireto	positivo	positivo	—
Complemento			
(unidades/50% hemólise)	4.8	—	13.5
Cultura de urina	estéril	E. Coli	estéril
Fator antinuclear	negativo	—	positivo
Células LE	negativo	—	positivo

V D R L — Venereal diseases research laboratories.

Caso 2 — Um adulto jovem de 33 anos de idade compareceu à clínica de olhos queixando-se que há 2 meses notou escurecimento no quadrante superior do OD e visão embaçada no OE. Nega qualquer doença ocular ou sistêmica anterior. Ao exame físico encontramos uma pressão arterial elevada (150/110 mmHg) e discreto edema de membros inferiores.

Exame ocular: AV (s/c) OD = contar dedos a 20 cm; OE = 20/400. Não melhorou com correção. PIO = 14 mmHg AO. Ao exame biomicroscópico se revelou algumas células no aquoso (AO) e uma sinéquia posterior às 6 horas no OE.

Fundoscopia — descolamento anular de coróide em ambos os olhos, associado com descolamento de retina não-regmatogênico maior no OD (Figs. 3 e 4).

Os dados laboratoriais são compatíveis com uma insuficiência renal moderada consumindo complemento (tabela II).

A biópsia renal mostrou uma glomerulonefrite difusa proliferativa em regressão.

Instituiu-se o tratamento com dieta hipoproteica e hipossódica e após 1 mês a função renal estava normal. Quanto ao quadro ocular, ainda persistia um discreto descolamento de coróide na periferia temporal de AO, no entanto sua visão havia melhorado bastante, 20/30 AO (s/c).

TABELA II

(Exames laboratoriais relevantes do segundo paciente)

Datas	16/4/74	25/4/74	
Exames	Resultados		16/5/74
Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$)	5.0	4.5	—
Hemoglobina (g/100 ml)	12.2	11.9	—
Homosedimentação	50mm(N=10)	23mm(N=10)	—
Uréia (g/100 ml)	142	67	39
Creatinina (g/100 ml)	2.5	2.1	1.2
Complemento (N=34-42)	16U.	21U.	48.5U.
Fator antinúcleo	negativo	negativo	—
Células LE	negativo	negativo	—
Anti-estreptolisina 0	negativo	negativo	—
Urina			
Proteínas	1.8g/1	negativo	negativo
Leucócitos	100/campo	2/campo	2/campo
Eritrócitos	70/campo	raros	raros

DISCUSSÃO

Caso 1

Na investigação clínica deste paciente verificou-se quadro de artrite sem deformidades, células LE positivas, reações sorológicas para sífilis falsamente positivas e anemia hemolítica. Com base nos critérios diagnósticos definidos pela American Rheumatism Association foi feito o diagnóstico de Lupus eritematoso disseminado (LED).

Esta é uma doença de grande polimorfismo, suas manifestações clínicas decorrem da produção de auto-anticorpos que interagem com fatores hereditários e endocrinológicos sendo desencadeados por agentes infecciosos, físicos ou químicos.

Conteúdos nucleares (DNA, nucleoproteínas) e seus anticorpos, assim como componentes do complemento têm sido demonstrados na membrana basal do glomérulo renal e na membrana basal dos vasos da paciente com LED. Estas observações são semelhantes as encontradas na doença do soro experimental. Nas doenças imunológicas experimentais de animais e na doença do soro humano, a inflamação nas articulações, na pleura e pericárdio são o resultado da formação de complexos imunes.⁹ WONG et al.¹⁰ induziram doença do soro em animais e observaram uveíte concomitante a lesão vascular renal.

Basicamente as lesões que ocorrem no lupus eritematoso disseminado resultam da deposição de complexos imunes (= Ag — Ac — Complemento) na membrana basal de vasos em vários órgãos e da ação direta de auto-anticorpos contra tecidos ou células específicas.

Em nossa paciente é provável que a deposição de complexos imunes nos vasos uveais tenha sido responsável pela efusão maciça de coróide.

Notamos significativa melhora do quadro ocular e sistêmico com o emprego de esteróides, no entanto, os resultados laboratoriais ainda mostram atividade da doença exigindo assim um período maior de observação para que a eficácia terapêutica possa ser avaliada. Outros autores^{5,12} mostram resultados semelhantes ao tratarem seus casos de efusão de coróide com esteróides.

Caso 2

Este paciente apresentou-se com queixa única de visão alterada. No estudo clínico descobriu-se que o paciente tinha uma insuficiência renal moderada consumindo complemento, a qual mostrou ser resultante de uma glomerulonefrite proliferativa aguda em regressão.

Glomerulonefrite aguda é uma doença de evolução rápida e relativamente benigna. Caracteriza-se por envolvimento renal seguindo um processo infeccioso a distância (faringite, amigdalite, erisipela, etc...). O agente infeccioso mais comum é o *Streptococcus* beta-hemolítico, grupo A de LANCEFIELD. A infecção em geral precede a nefrite de 10 a 14 dias.¹³

Não encontramos títulos elevados de antistreptolisina O, provavelmente porque o paciente já se encontrava numa fase de recuperação da doença.

O mecanismo nesta enfermidade também se deve à deposição de complexos imunes na membrana basal do glomérulo renal, desencadeado pelo estímulo infeccioso.

Aqui também, achamos que o comprometimento ocular possa ser o resultado de um processo imunológico.

Concluindo, examinamos 2 casos de efusão maciça de coróide, onde conjecturamos da possibilidade do processo ocular resultar da deposição de complexos imunes na vasculatura uveal como ocorreu em outros órgãos destes pacientes. Poderíamos comprovar esta hipótese se tivéssemos feito o estudo imunológico do exsudato uveal, mas isto não foi feito uma vez que os pacientes apresentavam boa visão.

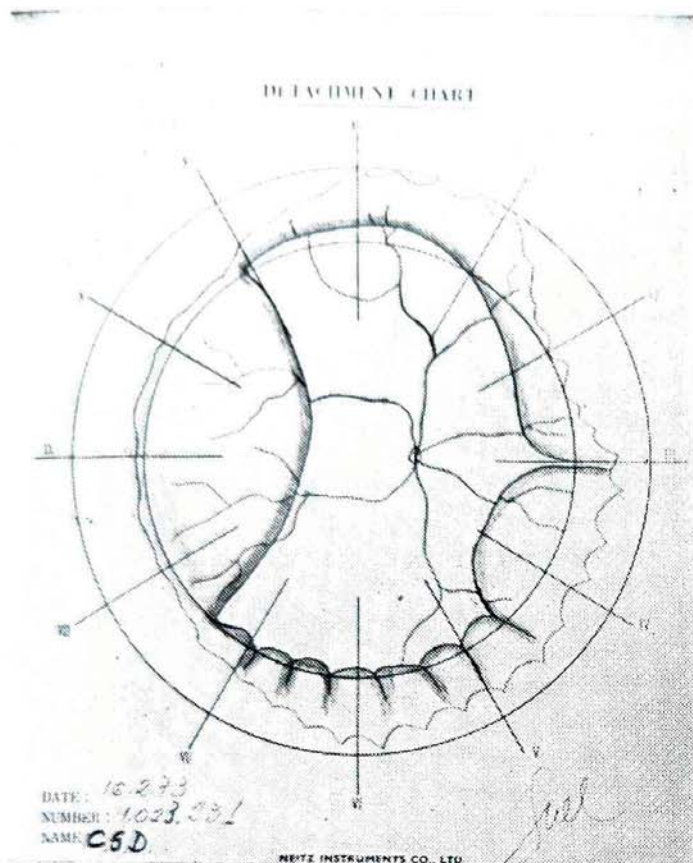


Fig. 1 — Mapeamento do OD mostrando descolamento anular da coróide mais marcado no setor temporal.

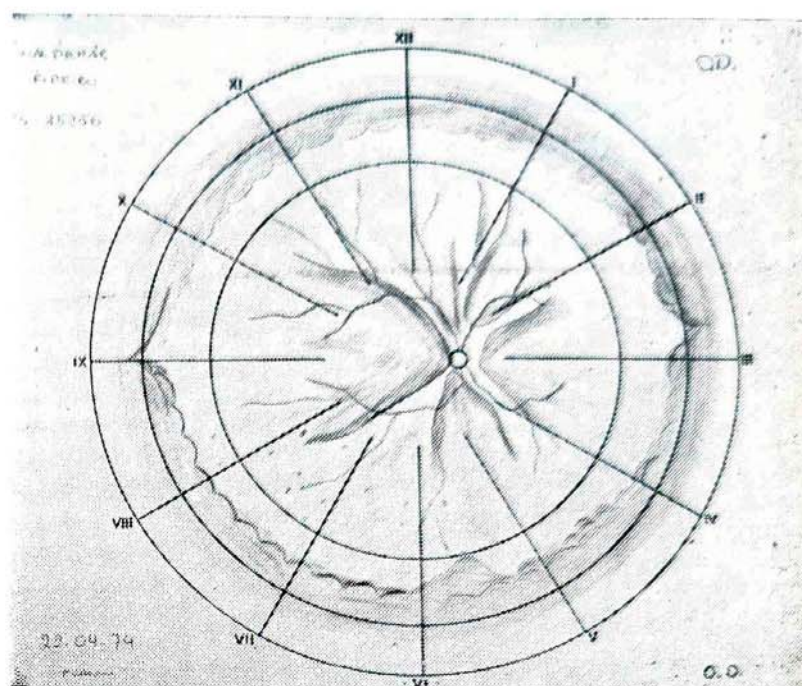


Fig. 3 — Mapeamento do F.O.D. do paciente com GNDA, mostrando descolamento anular da coróide associado a descolamento não regmatogênico da retina.

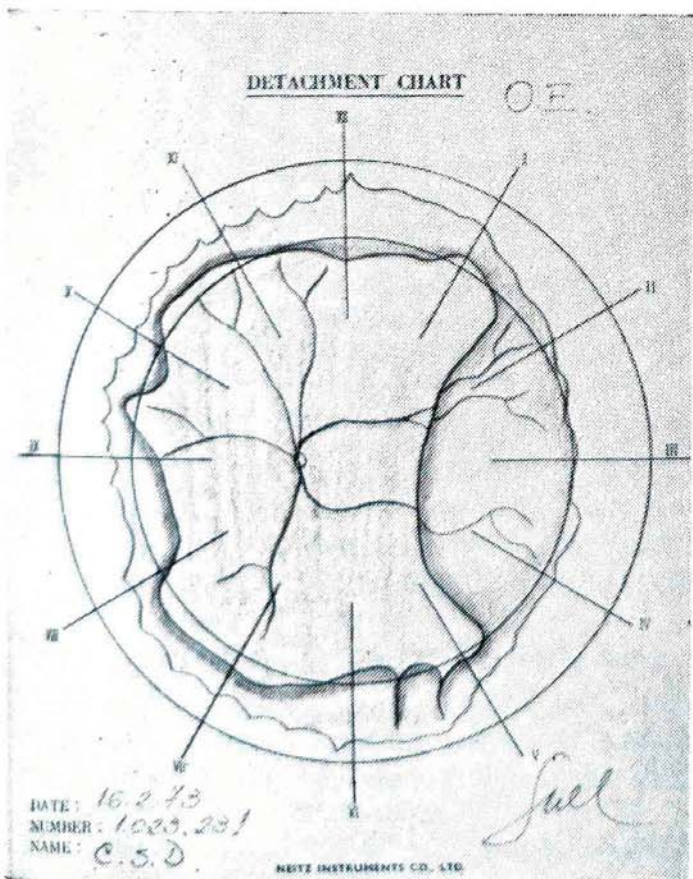


Fig. 2 — OE do mesmo paciente, apresenta o mesmo quadro, porém menos acentuado.

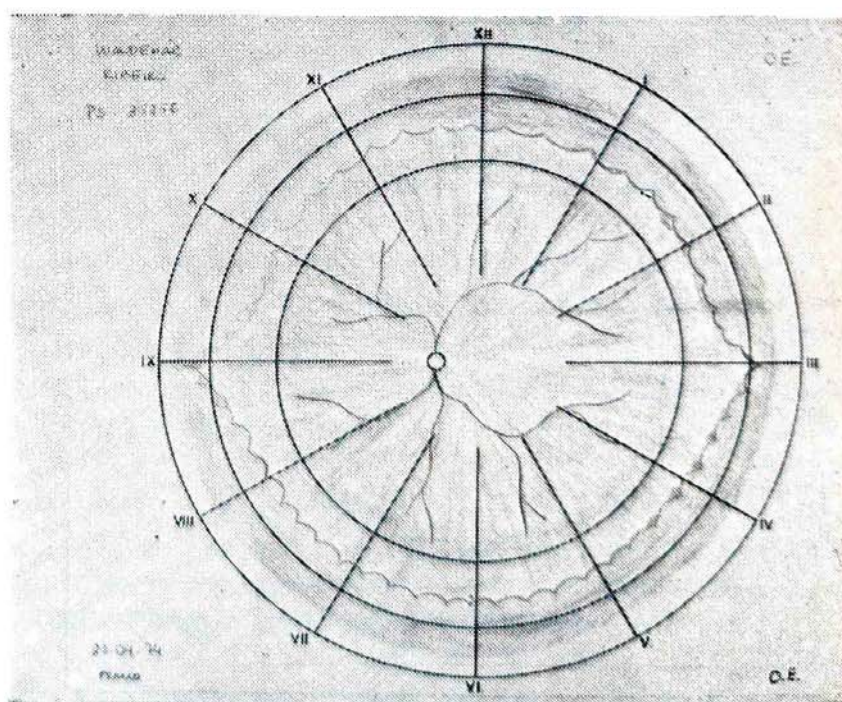


Fig. 4 — Mapeamento do F.O.E do mesmo paciente da fig. 3, mostrando descolamento anular da coróide.

RESUMO

Apresentamos 2 casos de efusão maciça de coróide, um associado a lupus eritematoso disseminado e o outro associado a glomerulonefrite difusa aguda. Se sugere que a etiopatogenia do processo ocular seja o mesmo responsável pelo acometimento sistêmico.

SUMMARY

Complete Choroid Effusion

Two cases of massive uveal effusion are presented; one associated with systemic lupus erythematosus and the other with acute diffuse glomerulonephritis.

We speculate that the pathogenesis of the ocular disease is the same as the one responsible for the systemic involvement.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SCHEPENS, C. L.; BROCKHURST, R. J. — Uveal effusion. I — Clinical Picture. Arch. Ophthalmol. 70: 189-201, 1963.
- 2 — STALLARD, H. B. — Annular peripheral retinal detachment. Brit. J. Ophthalmol. 38: 115-118, 1954.
- 3 — MATHERS, R. M.; MOODIE, A. R. — Recurrent choroidal detachment. Brit. J. Ophthalmol. 39: 437-442, 1955.
- 4 — HARPER, J. — Recurrent scleritis with elevation of the retina. A. M. A. Arch. Ophthalmol. 63: 663-667, 1960.
- 5 — SEARS, M. L. — Choroidal and retinal detachment associated with scleritis. Am. J. Ophthalmol. 58: 764-766, 1964.
- 6 — RICHARDSON, J.; WALSH, M. — Uveal effusion as a sign of myxoedema. Brit. J. Ophthalmol. 53: 557-560, 1969.
- 7 — MCDONALD, P. R.; DE LA PAZ, V. JR.; SARIN, L. K. — Non-rhegmatogenous retinal separation associated with choroidal detachment. Tr. Am. Ophth. Soc. 62: 226-247, 1964.
- 8 — ROSEN, E.; LYNE, A. — Uveal effusions. Am. J. Ophthalmol. 65: 509-519, 1968.
- 9 — MANNIK, M.; GILLILAND, B. C. — Systemic lupus erythematosus — THORN, G. W. et al. — Harrison's Principles of Internal Medicine, New York, McGraw Hill Book Company, 8th Edition, p. 426-430, 1977.
- 10 — WONG, V. R.; ANDERSON, R. R.; MCMASTER, P. R. B. — Endogenous immune uveitis. Arch. Ophthalmol. 85: 93-102, 1917.
- 11 — MCGEEHEE, H. — Diseases of connective tissue; BEESON, P. B.; MCDERMOTT, W. — Cecil-Loeb's Textbook of Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 12th Edition, p. 449-456, 1967.
- 12 — SIMPSON, E. R.; ADAMS, S. T. — Spontaneous uveal effusion. Canad. J. Ophthalmol., 5: 41-45, 1970.
- 13 — EARLE, D. P. — Glomerulonephritis; BEESON, P. B.; MCDERMOTT, W. — Cecil-Loeb's Textbook of Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 12th Edition, p. 788-799, 1967.

CORPO ESTRANHO DE VIDRO NA CÂMARA ANTERIOR: RELATO DE QUATRO CASOS

YOSHITAKA NAKASHIMA (*)

HISASHI SUZUKI (**)

CARLOS WALDEMAR MOTTA CALEIRO (***)

INTRODUÇÃO

No capítulo de traumatologia ocular, os corpos estranhos de vidro localizados na Câmara Anterior apresentam certas peculiaridades, a saber:

- a) Relativa radiotransparência que dificulta o diagnóstico e a sua localização.
- b) Dificuldades na sua remoção devido à transparência e pequena dimensão que dificultam a sua localização no campo cirúrgico e à forma irregular que dificulta sua apreensão.

RELATO DE CASOS

1 — F. A. Jr., RG 1135189, 27 anos, masculino, brasileiro, atendido no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) em 2/6/1976, após acidente automobilístico com um ferimento perfurante de córnea e esclera e hérnia de íris no olho direito, tendo sido submetido à ressecção da hérnia de íris e sutura córneo-escleral. O pós-operatório evoluiu sem complicações, tendo o paciente recebido alta no 3.º dia. A evolução do quadro durante o seguimento ambulatorial foi bastante satisfatória, com acuidade visual final de 1.0. No sexto mês de controle foi detectada a presença de um pequeno fragmento de vidro de forma trapezoidal, alojado no ângulo da Câmara Anterior entre a íris e a córnea no meridiano das 7 h, sem qualquer outra alteração do quadro ocular e sem nenhuma sintomatologia. Pela ausência de sinais e sintomas, apesar do corpo estranho estar em contato com o endotélio corneano, optamos por uma conduta expectante.

Após 7 meses de evolução assintomática e sem qualquer alteração do quadro, o paciente compareceu ao Hospital das Clínicas com queixa de dor ocular, vermelhidão e fotofobia há um dia. Apresentava na ocasião: injeção ciliar moderada, edema corneano com dobras de DESCEMET e microbolhosa no terço inferior, FLARE e TYNDALL ++ na Câmara Anterior, tendo o corpo estranho se deslocado para

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

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

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

o meridiano das 6 h, embora ainda alojado no Seio Camerular. Frente a esta descompensação procedeu-se a retirada cirúrgica do fragmento de vidro com pinça "colibri", através de uma incisão córneo-escleral ampla, com visualização direta sob microscopia.

No pós-operatório houve regressão progressiva do edema corneano e recuperação integral da acuidade visual, permanecendo como seqüela uma pequena sinéquia anterior periférica.

2 — E. M. M., RG 2066878-J, masculino, brasileiro, 29 anos.

Atendido em 13/9/78 na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) com queixa de intensa dor ocular, acompanhada de diminuição da visão, fotofobia, lacrimejamento e vermelhidão no olho direito de cerca de 6 meses, tendo sido medicado com vários tipos de colírios e feito curativo oclusivo por quase 1 mês, sem melhora.

Antecedentes: acidente automobilístico há 3 anos, tendo na ocasião sido retirados vários fragmentos de vidro da conjuntiva do olho direito.

AV — sem correção — OD: 20/100

OE: 20/20

Biomicroscopia — OD: hiperemia conjuntival de +++

Córnea: intenso edema de dois terços com várias dobras de DESCemet.

Câmara anterior: formada, TYNDALL +, FLARE —

Íris: sem anormalidades.

Pupila: semi-midríase medicamentosa.

PIO — OD: 23 mmHg

OE: 17 mmHg

FO — Normal em AO.

Gonioscopia de OD: fragmento de vidro entre a raiz da íris e a parede externa do Seio Camerular, no meridiano das 6 h.

Submetido a cirurgia com abertura corneana ampla, foi feita a remoção do fragmento sob visualização direta ao microscópio.

3 — V. A. S., RG 111070, 33 anos, masculino, brasileiro, atendido na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) com queixas de episódios de intensa irritação no olho esquerdo há 3 anos, quando sofreu um acidente automobilístico. Há um ano vem utilizando uma lente hidrofílica que melhora a dor e o processo inflamatório. Ao exame encontramos:

AV — Conta dedos a 3 metros.

Biomicroscopia — Edema de córnea com microbolhosa nos dois terços inferiores e com dificuldade conseguia visualizar-se um pequeno fragmento de vidro instalado entre a íris e a superfície posterior da córnea no meridiano das 6 horas, melhor visível à gonioscopia.

Submetido a cirurgia, com remoção do fragmento de vidro, a córnea recuperou a transparência e o paciente encontra-se assintomático, com acuidade visual 0.1, devido à placa de corioretinite macular cicatrizada.

4 — F. A. S., RG 2006779-F, 40 anos, masculino. Foi encaminhado à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) para ser submetido a ceratoplastia no olho direito. Sem antecedentes de perfuração ocular, tinha história de trauma facial de há 1,5 anos com fragmentação das lentes corretoras que usava na ocasião. Desde então vem apresentando dor, vermelhidão, fotofobia e baixa acuidade visual no olho direito. Encaminhado ao Hospital das Clínicas com diagnóstico de ceratopatia bolhosa para ceratoplastia. Apresentava-se, então, no olho direito com acuidade visual de 0.1, acentuada hiperemia conjuntival e intenso edema corneano na sua metade inferior, o que impedia a visualização da íris neste setor; à gonioscopia visualizava-se um pequeno fragmento de vidro instalado entre a íris e a superfície posterior da córnea, no meridiano das 6 horas. Submetido com sucesso à remoção cirúrgica do corpo estranho; o edema de córnea persiste após 15 meses de evolução, melhorando com uso de lentes hidrofílicas.

DISCUSSÃO

Queremos ressaltar a importância diagnóstica da gonioscopia como exame de rotina, principalmente nos casos de ferimento ocular perfurante. Embora o vidro seja uma partícula relativamente inerte, em contato com o endotélio corneano, leva frequentemente à descompensação corneana com quadro característico de ceratopatia bolhosa como demonstram os casos apresentados.

De acordo com os dados da literatura e com os casos apresentados torna-se clara a indicação cirúrgica para a remoção do corpo estranho face ao fato da descompensação corneana ser a regra.

O diagnóstico através da gonioscopia e a remoção cirúrgica precoce melhora o prognóstico, como demonstra o caso número 1 que recuperou a visão integral.

CONCLUSÃO

A gonioscopia deve ser efetuada de rotina nos ferimentos perfurantes do globo ocular ou ceratopatias bolhosas com antecedentes de trauma, mesmo sem história de perfuração ocular; especial atenção deve ser dirigida nos setores inferiores do seio cameral onde é habitual a localização dos fragmentos de vidro.

Detectado um corpo estranho em contato com o endotélio, deve ser indicada a sua remoção cirúrgica, pois, a ceratopatia bolhosa se instala frequentemente.



Foto 1 — Aspecto inicial, evidenciando o edema de córnea.

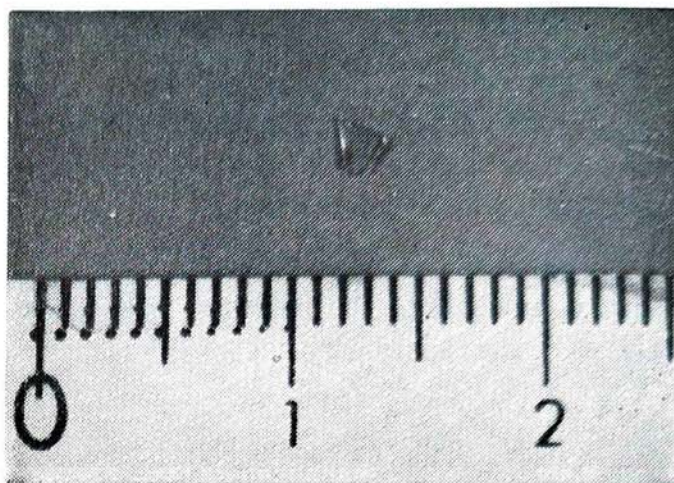


Foto 4 — O fragmento de vidro.

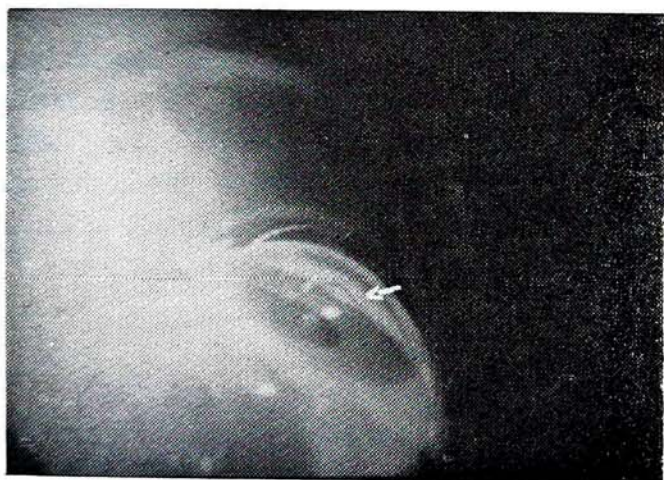
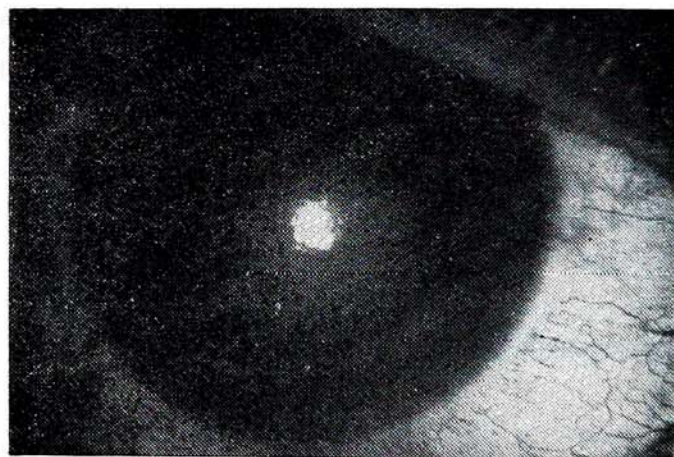


Foto 2 — Goniofotografia mostrando o fragmento de vidro no ângulo.



Edema de córnea.

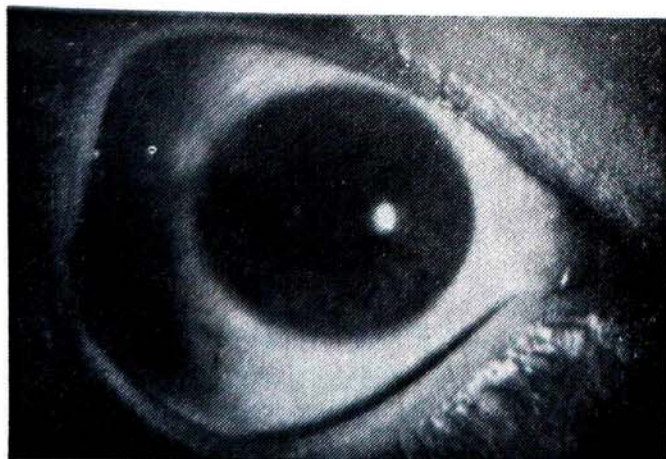
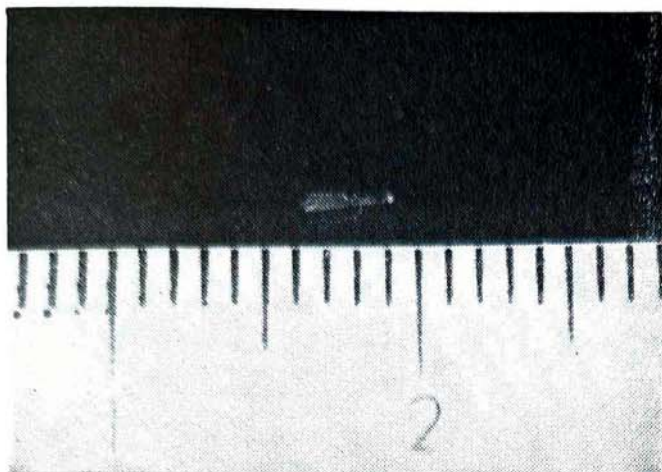


Foto 3 — Aspecto da córnea após remoção do corpo estranho.



Goniofotografia com fragmento de vidro.



Corpo estranho após sua remoção cirúrgica.

RESUMO

Os autores apresentam quatro casos de corpo estranho intraocular (fragmento de vidro) e concluem:

1 — Em todos os casos de traumatologia ocular deve ser feita a gonioscopia, e especial atenção deve ser dada para os setores inferiores do ângulo.

2 — Quando o corpo estranho está em contato com o endotélio corneano, deve ser removido cirurgicamente, pois, a ceratopatia bolhosa se instala freqüentemente.

SUMMARY

Strange Body of Glass in the anterior chamber: Four cases

Piece of glass in anterior chamber.

The authors present four cases of intraocular foreign body (piece of glass) and conclude:

1 — Gonioscopy must be indicated in every cases of ocular traumatology, special attention must be done at inferior sites of the angle.

2 — When the foreign body touch the corneal endothelium, it must be removed surgically, other wise bullous ceratopatya may occur.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DOHERTY, W. B. — A case of splinter of glass in the anterior chamber of four years' duration. Am. J. Ophthal. 30: 177-181, 1947.
- 2 — MOSKOWITZ, H. L. — Gonioscopy in foreign bodies of the chamber angle. Arch. Ophthal. 50: 319-322, 1953.
- 3 — SUMMERS, C. — Glass in the anterior chamber. Brit. J. Ophthal. 26: 54-56, 1942.
- 4 — ZWANGER, J. — Detection of intraocular spetacleglass foreign bodies. Am. J. Ophthal. 35: 1349-1352, 1952.
- 5 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, vol. XIV — Injuries — Part I, Mechanical Injuries. Henry Kimpton, London, 1972.

ULTRASONOGRAFIA OCULAR — TÉCNICA DE FOTOGRAFIA SIMULTÂNEA A E B-SCAN

REMO SUSANNA JR. (*)
WALTER YUKIHIKO TAKAHASHI (*)
ALEXANDRE TENA ALMADA (**)
ALCIDES HIRAI (**)

Tendo em vista a necessidade de documentação dos achados ultrasonográficos quer para arquivo, quer para estudo da evolução de determinadas patologias oculares, desenvolvemos uma técnica de fotografia simultânea A e B-scan, de forma a se ter em uma mesma foto os achados do A e B-scan. Esta técnica permite reduzir o número de fotografias necessárias para a documentação dos achados ecográficos, tornando menos dispendioso o exame do paciente, bem como assegurando uma nítida correlação entre os achados ecográficos do A e B-scan, evitando-se assim o risco de se associar uma estrutura visível ao B-scan com outra diferente observada ao A-scan.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi usado o ecógrafo Ocuscan 400 (Sonometrics Systems Inc.) com transdutor de contato de 10MHz dotado da capacidade de mostrar em osciloscópio, cortes ultrasonográficos lineares (A-scan) ou planimétricos (B-scan), conforme se solte ou se comprima um botão, localizado próximo à extremidade do transdutor.

Para as fotografias foi utilizada uma câmara polaróide para osciloscópio, modelo C-54 Tektronix e filme "Polaróide" preto e branco 107C.

Para se combinar os aspectos ecográficos do A e B-scan em uma só foto, a imagem do B-scan foi elevada para a parte superior da tela do osciloscópio por meio de um controle de imagem Horizontal-Vertical. O aspecto a ser documentado foi então selecionado e fotografado. Rapidamente passou-se para o A-scan, a intensidade foi colocada no mínimo e foi também fotografada.

O tempo de exposição na foto do B-scan é de aproximadamente 1 a 2 segundos e na do A-scan de cerca de 0,5 segundo.

É imprescindível nesta técnica a rapidez na tomada das fotos e na mudança do B para o A-scan ou vice-versa, a fim de que haja uma correspondência perfeita entre as duas imagens.

Esta técnica de documentação ecográfica tem sido utilizada nos últimos 100 pacientes submetidos à ecografia, portadores de grande variedade de doenças intra-oculares ou orbiárias.

Seguem-se alguns exemplos:

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

(**) Da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina. Serviço do Prof. Dr. Renato de Toledo.

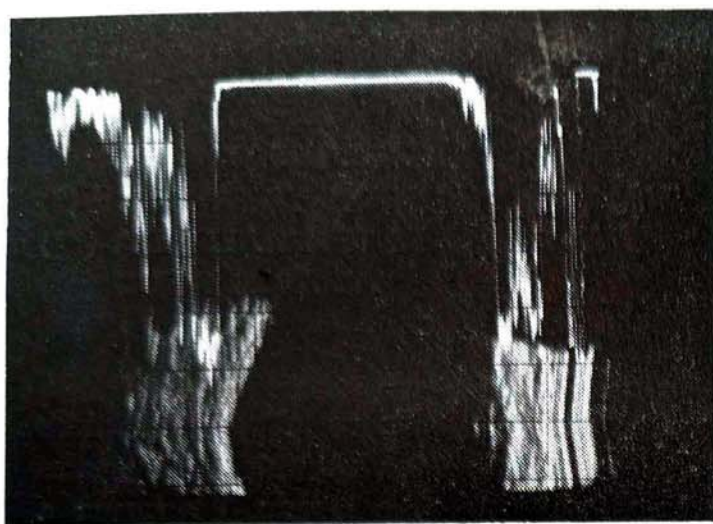


Fig. 1 — olho normal.

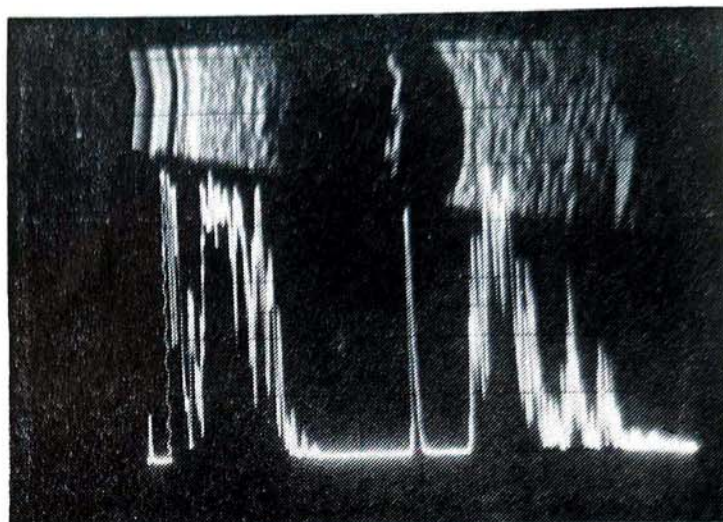


Fig. 2 — descolamento de retina.

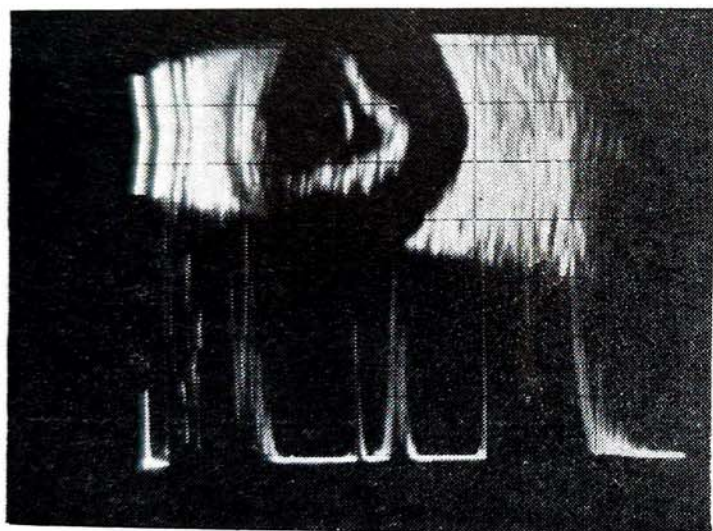


Fig. 3 — membranas vítreas

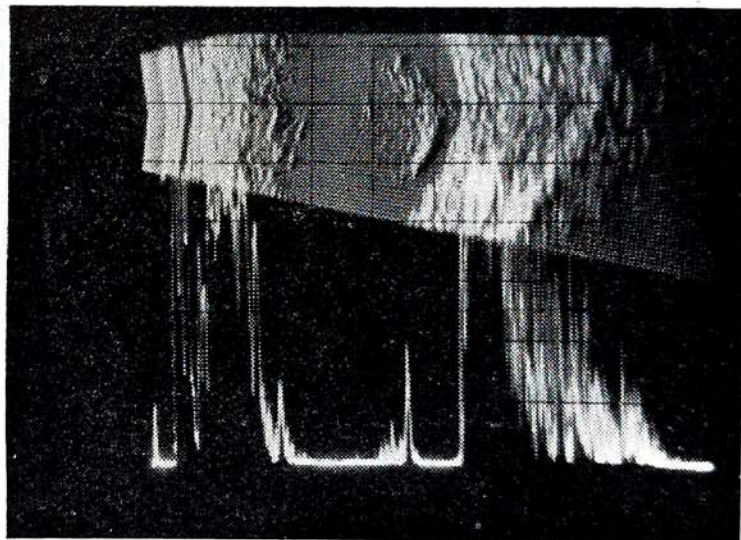


Fig. 4 — hemorragia vítrea.

SUMMARY

Ocular Ultrasonography — technique of synchronous Photography of A and B SCAN

The authors present a technique to show in the same photo, the A and B-scan aspects of normal and abnormal ocular structures.

CORREÇÃO DAS AMETROPIAS

ADERBAL DE ALBUQUERQUE ALVES

A correção adequada das ametropias constitui o objetivo de qualquer método de refração. É de toda conveniência lembrar que os fenômenos ópticos predominam tão somente até a formação da imagem retiniana. Daí em diante, os estímulos das células visuais são traduzidos em impulsos nervosos, influenciados por condições psicológicas, que necessariamente devem ser consideradas nas correções das ametropias.

O enunciado da Fisiologia da visão nos leva a refletir na complexidade do problema, de como a arte de uma simples correção óptica possa contribuir para manter perfeito equilíbrio destes fatores de tamanha complexidade.

Portanto, o olho não deve ser considerado apenas como um aparelho de óptica, isoladamente, e sim em relação com as demais estruturas complexas do organismo humano, como um todo.

Qualquer dos inúmeros métodos de diagnóstico, que tenha sido usado, deve ter como objetivo principal buscar a melhor eficiência visual e o maior conforto para o paciente. Aqueles que não se preocupam com estes fatores inerentes à criatura humana, constatarão, através de sua própria experiência, que muitas lentes permanecem sem utilização, por não atenderem às reais necessidades do paciente.

A correção das ametropias se justifica, apenas, se houver redução da acuidade visual, distúrbios da motilidade ocular ou sintomas correlatos. De outra maneira, seria contribuir para perturbar o equilíbrio estabelecido pela própria natureza.

Como orientação geral, podemos deixar de corrigir miopia até 0.50, astigmatismo de 0.75, e hipermetropia de 1.75, quando assintomáticos.

HIPERMETROPIA 0.1

A acomodação é fator decisivo na correção da hipermetropia.

A capacidade de que o olho aumente o seu poder dióptrico está relacionada com a idade, condições de trabalho e visão binocular.

Faz-se necessário lembrar a classificação da hipermetropia, para melhor entendermos a influência da acomodação em cada caso.

A hipermetropia é latente ou manifesta.

A hipermetropia manifesta se divide em: facultativa e absoluta.

Corrige-se a Facultativa com lentes positivas, mas, na ausência destas, pela acomodação.

A Absoluta revela a incapacidade de compensação pelo mecanismo de acomodação, sendo a acuidade visual proporcional ao seu valor, da mesma maneira que a miopia, que não pode ser compensada pela acomodação.

Devemos enumerar alguns dados úteis:

Não existe ponto exato da neutralização para a acomodação, há necessidade da latência para ajuste de foco.

A denominada lente corretora, apenas neutraliza, mas não corrige. Sem a lente, qualquer ametropia permanece inalterada.

Quando a amplitude de acomodação é elevada, o êxito da correção depende do bom senso e habilidade do especialista, para identificar o justo valor de que necessita ser compensado.

Devemos fugir aos conceitos teóricos rígidos, porque o olho é um aparelho dióptrico acoplado ao sistema maravilhoso e instável, que é o ser humano.

Nos casos puramente refracionais, a maior preocupação deve ser conforto e eficiência visual, deixando para os casos com distúrbios da visão binocular, as correções teoricamente mais exatas.

Em termos práticos, a decisão estará condicionada à idade e às condições de visão binocular de cada paciente. (Fig. 1)

HIPERMETROPIA

Fator Idade — Visão Binocular Normal

Idade Pré-Escolar

Nesta idade, quando a visão binocular é normal, geralmente não há necessidade de correção da hipermetropia, pela grande amplitude de acomodação e a pequena solicitação da visão de perto.

Mesmo em graus elevados, haverá reserva da acomodação necessária para visão confortável.

A falta de correção de hipermetropia não trás problema no desenvolvimento da capacidade visual normal.

Algumas vezes, as crianças aproximam os objetos observados, como se fossem míopes, quando na realidade são hipermétropes, que assim procedendo aumentam o tamanho da imagem retiniana.

Idade Escolar

Nessa idade há solicitação visual para leitura, de modo que muitas vezes, necessitamos prescrever lentes para alívio dos sintomas. No entanto, existe dificuldade de relacionar os sintomas com o grau de hipermetropia. Em casos de dúvida, prescrevemos lentes para uso ocasional, obtendo deste modo, um relaxamento de acomodação e convergência.

É muito freqüente crianças que simulam sintomas, pelo simples desejo de usar óculos, que serão abandonados após o entusiasmo inicial.

Adulto moço

O adulto moço não tolera a correção total de sua ametropia.

O músculo ciliar habituado ao esforço acomodativo para longe não se adapta, imediatamente, ao repouso para visão distante. É mais prudente um aumento gradual da correção. Para os jovens que necessitam visão nítida para longe, uma pequena parte que permaneça sem correção é facilmente compensada pela acomodação.

É válido fazer-se correção para uso ocasional, somente para leitura ou qualquer outra atividade, que exija esforço acomodativo, tais como TV e cinema, naqueles casos em que exista dificuldade para relacionar os sintomas.

Paradoxalmente, o olho hipermétrope fraco é que tem acuidade visual mais apurada. Isto se explica pelo mesmo processo que ocorre quando focalizamos o microscópio: procuramos de um lado e de outro até encontrar o foco exato.

Demos ênfase em especial à recomendação de GIL DEL RIO quando afirma que **a correção da hipermetropia depende mais dos transtornos que produz do que do valor dióptrico do defeito.**

Segundo ADLER, está provado que a imagem é ligeiramente turva quando o paciente olha para o infinito, o que corresponde a uma miopia artificial de 0,16 dioptria, mostrando que o velho conceito de forçar a refração com a lente positiva mais forte é muito questionável.

Adulto entre 35 e 40 anos

Um paciente nessa faixa etária, é, muitas vezes, capaz de compensar sua hipermetropia para longe e também para perto. No entanto, como o mesmo não dispõe de reserva de acomodação, frequentemente tem sintomas que se relacionam inicialmente com a visão prolongada para perto.

Exemplo: Um paciente de 37 anos, com hipermetropia de 2 dioptrias e com amplitude de acomodação de 5 dioptrias, necessitará compensar 2 dioptrias para visão de longe, restando-lhe 3 dioptrias para visão de perto a 33 cm. No entanto, faltará a necessária reserva de acomodação que permitir-lhe-ia visão de perto confortável e prolongada. (Fig. 2 A e B)

Nestes casos a hipocorreção para longe proporciona maior conforto na visão distante e a correção total para perto suficiente amplitude de acomodação para a leitura. (Fig. 3)

Adulto Hipermétrope e Présbita

Gradativamente a hipermetropia facultativa vai sendo substituída pela absoluta que revela incapacidade de compensação pela acomodação, sendo a acuidade visual proporcional ao grau.

Nesses casos, a correção será feita por lentes positivas mais fortes que dão melhor visão para longe. Para os pacientes que nunca usaram lentes, aconselhamos prudência, porque geralmente estabeleceram condições de compensação que não devem ser alteradas bruscamente. A visão é um fenômeno subjetivo, alguns preferem visão turva e confortável à visão nítida através de lentes desconfortáveis.

Na fase inicial de presbiopia, há um aumento na hipermetropia relacionada com alterações no índice de refração de cristalino, enquanto que nas alterações cristalinianas, de catarata, um hipermetrope pode tornar-se míope, fato correntemente observado na prática diária.

Hipermetropia e Foria

A preocupação deve ser corrigir a hipermetropia, interferindo no sentido de compensar a foria. Quando essa compensação não for necessária, evite-se contribuir para descompensar o equilíbrio da visão binocular.

Usando as regras dos sinais contribuiremos de maneira prática para compensar as forias. Hipermetropia acompanhada de esoforia (+ com +) deve ser corrigida com lente mais forte sem turvar a visão. Hipermetropia acompanhada de exoforia (+ com -), a correção deve ser menor para que a acomodação residual possa interferir na convergência.

A correção de hipermetropia pode agravar a insuficiência de convergência. Diminuindo a acomodação, proporcionalmente diminui a convergência.

Hipermetropia e Tropia

Sempre que for diagnosticada endotropia deve ser prescrita lente positiva. Admite-se até que crianças trazidas ao consultório, mesmo sem apresentarem estrabismos, porém com irmãos estrábicos, possam usar lentes profilaticamente; garantindo seguro desenvolvimento de visão binocular. É válida a prescrição de lentes positivas em endotropias, mesmo quando aparentemente não exista influência do fator acomodativo. Todos estão de acordo em que os estrabismos acomodativos puros a correção deva ser total. O problema é a conceituação de correção total. Alguns, após atropinização prolongada, receitam graus sem descontos. Argumentam que a correção tem como objetivo principal desenvolver as condições sensoriais normais de visão binocular. Assim acreditam que somente a lente que exclui o fator acomodativo possa contribuir para o paralelismo normal. A correção reduzida poderia transformar um estrabismo, digamos de 30 graus, em um pequeno desvio de 10 graus, favorecendo o desenvolvimento de correspondência retiniana anômala. Esse conceito é questionável.

Outros continuam reduzindo a parte correspondente à hipermetropia latente para permitir o desenvolvimento normal da reflexo acomodação-convergência. Além disso a correção exagerada estabelece novas distorções sensoriais, resultado, das macropsias das lentes positivas fortes. Filiamo-nos à corrente dos que procuram interferir o menos possível nas adaptações impostas pela natureza. A redução será uma a 1.50 dioptrias, de acordo com a interferência da lente na correção. Levando em consideração a correção total, receitamos com algum desconto e assim não chegamos a desconhecer o tonus da musculatura ciliar.

No estrabismo acomodativo puro, a redução deve ser a menor possível, para que se obtenha paralelismo na olhada de longe e perto, mesmo que esta correção inicialmente possa causar turvação de visão. Neste caso, usa-se um cicloplégico durante o período de adaptação sem esquecer de avisar os pais de que a finalidade principal da correção é manter os olhos em perfeito paralelismo.

A redução será maior nos estrabismos parcialmente acomodativos porque de qualquer modo haverá necessariamente complementação cirúrgica para se obter o paralelismo ocular.

Nos estrabismos acomodativos atípicos, em que o desvio, malgrado à correção, permanece para perto, indica-se bifocais com adição necessária para se obter a visão binocular de perto. Essa adição se obtém com o auxílio do "cover test" para perto. É uma medida sempre temporária, mais ou menos durante um ano, para não interferir demasiado no desenvolvimento do reflexo de acomodação convergência. O tipo ideal como película é o bifocal executivo para obrigar a criança a utilizar a parte inferior de lente na visão de perto, o que não ocorre se indicado multifocal progressivo.

Sempre que possível, devemos utilizar armação de provas para melhor determinar o valor exato dos descontos.

MIOPIA 0.2

Existe uma conceituação muito importante para a correção da miopia: a sua classificação em dois grupos distintos. Primeiro, a miopia **biológica**, digamos assim, para diferenciá-la do outro tipo, denominada **patológica** ou, impropriamente de miopia maligna. São dois tipos distintos e a diferenciação deve ser feita pelo grau e pelas características fundoscópicas.

Ao nascer, a criança tem um olho com diâmetro ântero-posterior em média de **16 mm** e, geralmente é **hipermétrope de 2 a 3 D**. Aos 8 anos o seu diâmetro é, aproximadamente, o mesmo do adulto, cerca de 24 mm. Ora, se apenas considerássemos alterações do diâmetro ântero-posterior, sabendo que cada mm corresponde a 3 D de diferença, este olho seria míope de mais ou menos 21 D.

No entanto, o que ocorre em condições normais, é um desenvolvimento "harmônico" de toda estrutura ocular, alterações de curvatura e de índice de refração da córnea e cristalino. Haverá proporção no desenvolvimento, do contrário poderá desenvolver a miopia ou hipermetropia.

O consenso geral é que a **miopia de até 6 D** e **hipermetropia de até 4 D** se ajustam à normalidade funcional.

Afortunadamente, a maioria dos míopes correspondem ao primeiro grupo. Nesse caso, a redução de visão em termos práticos é proporcional ao grau de miopia. A miopia de 0,50 corresponde a 0,5 da acuidade visual e 2D a 0,1.

Evidentemente, outros fatores impedem a relação linear entre redução visual e miopia, tais como: iluminação, contraste, profundidade de foco, aberrações oculares, interpretação, diminuição da fenda palpebral na ocasião do exame, etc.

Esses dados são úteis na prática diária da refração. Receitar 2 D de miopia para um paciente com acuidade visual de 0,5, seria um erro, ou considerar como miope aquele com acuidade visual igual a 1, apenas porque aceita lentes negativas, referindo, na ocasião, melhor nitidez de visão. Este fato, bastante frequente, se explica porque a lente negativa diante do olho emétrepe, induz acomodação, com redução do diâmetro pupilar e, conseqüentemente, aumento da profundidade de foco.

Esses pacientes indevidamente corrigidos de uma ametropia inexistente, serão portadores de astenopia induzida pelo próprio médico. Além disso, nem sempre aceitam imediatamente a mudança para lentes positivas, se hipermétropes, ou não usar lentes se emetropes, devido ao espasmo de acomodação. A mudança deve ser gradual e, se necessário, com auxílio de efeitos prismáticos de base nasal, para relaxar a convergência ou, até mesmo, cicloplégico para neutralizar a acomodação.

Não há dificuldade de corrigir miopia, desde que seja diagnosticada com precisão.

Em qualquer idade a correção deve obedecer ao princípio geral de usar lentes negativas **mais fracas**, que **proporcionem melhor visão** e possam assim, estabelecer a relação normal entre acomodação e convergência.

O parâmetro básico para a correção da miopia é a **baixa de visão**. Encontram-se, frequentemente, na prática clínica, pacientes que embora míopes adquirem hábitos visuais espúrios e não se apercebem da necessidade de correção da sua ametropia.

A correção inicialmente pode provocar sintomas passageiros. Explica-se esse fato pela necessidade do músculo ciliar se ajustar às novas condições de trabalho. Por exemplo, um míope de 3 D que não acomoda para uma distância maior que o seu ponto remoto, estará, também, focalizando sem necessidade de ajuste de acomodação para leitura a 33 cm. Este mesmo paciente após correção, necessitará utilizar sua acomodação para distâncias aquém do infinito e 3 D para leitura a 33 cm.

Embora o conceito de que a miopia deva ser corrigida por lentes negativas mais fracas, para que se obtenha melhor visão, não é unânime, pois existe um grupo que indica correção subtotal. Justificam esta conduta, alegando a necessidade de poupar a acomodação mal-adaptada às condições de funcionamento de um olho emétrepe. Outros preferem promover o repouso da acomodação, indicando bifocais ou instilando atropina, acreditando que deste modo possa impedir a progressão da miopia. Existe até os que cometem o exagero de desaconselhar o uso de lentes. No entanto, nos parece lógico que a correção seja feita usando lentes que coloque o olho em funcionamento, semelhante ao olho emétrepe. É a lição da própria natureza, que muitas vezes, a insensatez do homem tenta desconhecê-la. É evidente, que os sintomas iniciais do míope recentemente corrigidos estão relacionados com a acomodação, até então pouco solicitada, da mesma maneira que um atleta de fim de semana sente dor muscular após exercícios para os quais não estava preparado. Sabe-se que 25 a 30% dos adultos são míopes. Destes, 50% em torno de 1D, 10 a 15% excede a 1 D, porém, somente 3% atingem a fase degenerativa.

O segundo grupo, corresponde ao alongamento do diâmetro ântero-posterior, caracterizado por alterações fundoscópicas; crescente miópico do lado temporal da papila óptica, alterações coróideanas que, posteriormente atingem a mácula, reduzindo a visão de tal modo que o paciente não percebe diferença na agudeza visual, mesmo com alteração razoável nas lentes corretoras. Essas alterações vão se agravando com a idade, com o aparecimento de hemorragias e vítreo liquefeito. Este tipo de miopia é caracteristicamente patológico, enquanto no primeiro grupo o paciente apenas não pode enxergar bem à distância. Neste grupo das miopias com alterações fundoscópicas, como já referimos, o poder discriminativo do olho está de tal modo reduzido que, alterações de 1 D ou mais dioptrias não oferecem ao paciente nenhuma possibilidade de diferenciação visual.

A miopia de grau elevado geralmente não tolera correção total. Muitas vezes a redução deve ser acentuada, tendo em vista o conforto. Haverá uma alteração da relação convergência fusional com a acomodativa, de tal maneira que torna a visão binocular desconfortável. Por isso, estes pacientes preferem menor visão e mais conforto binocular.

MIOPIA E VISÃO BINOCULAR

Foria

Podemos utilizar também a regra dos sinais para os míopes portadores de **fória**. Assim, **exoforia com miopia** (menos com menos) a correção deve ser maior para estimular a acomodação e, conseqüentemente, a convergência. A acomodação no míope não é requerida em condições normais, de modo que a **convergência** é do tipo predominantemente **fusional**.

Endoforia com miopia (mais com menos) a correção deve ser menor, porém de tal modo que a AV não seja acentuadamente reduzida. Menor solicitação de acomodação de um míope subcorrigido, corresponde a menor solicitação de convergência. Essas medidas serão sempre adotadas dentro de um certo limite, de modo que possam atender a necessidade visual do paciente que, geralmente, é o **motivo da consulta**.

A lente corretora pode induzir **endoforia** em míopes hiper corrigidos e naqueles que não estão acostumados a uso de lentes, ou seja, estão adaptados à visão nítida, sem esforço acomodativo para determinadas distâncias e, para estas mesmas distâncias são forçados à acomodação.

A diferença da foria, com e sem correção, nos fornece a influência da ametropia na etiologia da foria.

A maioria dos míopes tem a A/CA mais alta que o normal, entretanto não há relação entre o grau de **miopia e a relação A/CA**. As lentes negativas tem sido utilizadas para tratamento de insuficiência de convergência. Nesses casos, é imprescindível o conhecimento da relação A/CA. De outro modo, receitar lentes para insuficiência de convergência sem reconhecer a relação A/CA, seria o mesmo que receitar um medicamento desconhecendo o peso do paciente.

Entre nós, a Dra. EDITH FINKEL divulgou o emprego de lentes negativas para o tratamento de insuficiência de convergência. E, segundo ela, os resultados têm sido satisfatórios. Evidentemente, que este método é empregado em pacientes com amplitude de acomodação suficiente. (Fig. 4)

Tropia

Na miopia congênita, como o paciente é incapaz de ver nitidamente à distância, pode desenvolver o hábito de utilizar o seu ponto próximo de convergência para qualquer distância, além do seu ponto remoto e, por isso, desenvolvendo endotropia.

A miopia, que se desenvolve durante o crescimento, induz o relaxamento da convergência e desenvolve, habitualmente, exoforia que pode, devido a outros fatores, tornar-se **exotropia**.

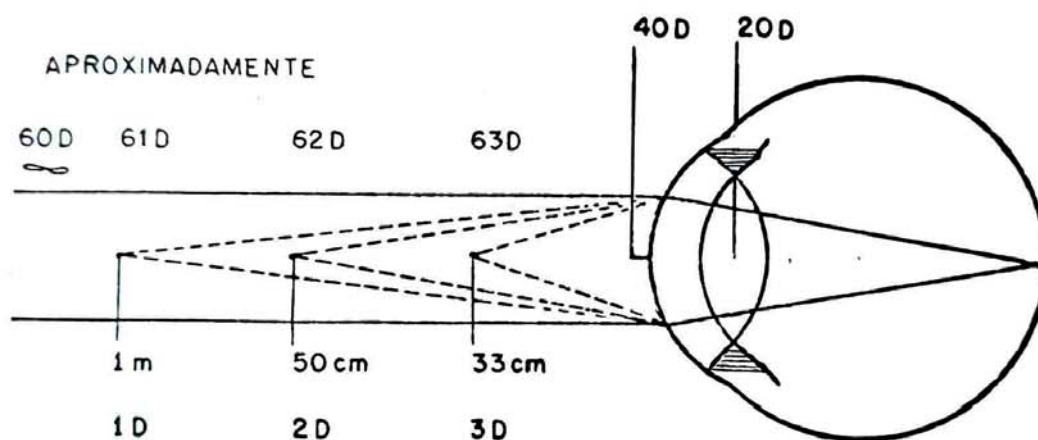


FIG. 1

Olho — Valor dióptrico aproximadamente igual a 60 D.
Acomodação — Capacidade do olho focalizar para diversas distâncias

HIPERMETROPIA 2D-S/C - Idade 35-40 anos

AMPLITUDE DE AC - 5D

$5 - 2 = 3$

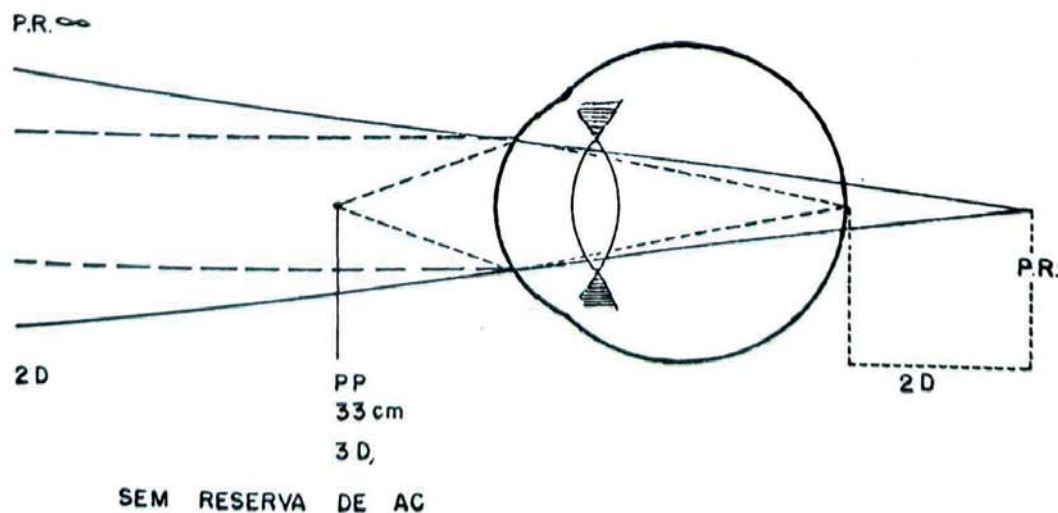
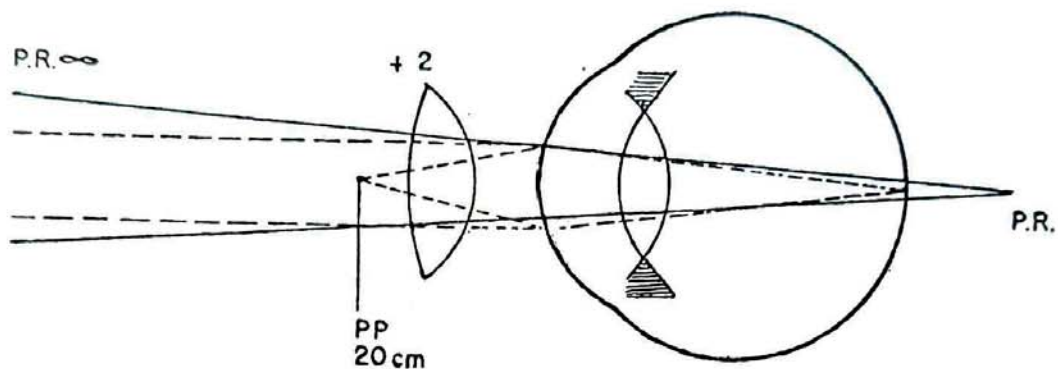


FIG. 2-A

HIPERMETROPIA 2D - C/C
AMPLITUDE DE AC - 5D



RESERVA DE ACOMODAÇÃO PARA
LEITURA CONFORTÁVEL A 35-40cm

FIG. 2-B

Amplitude de acomodação de 5 D — PP a 20 cm (100/5)

2D - HIPER. - 35-40 a.
AMP. AC. - 5D VB NORMAL

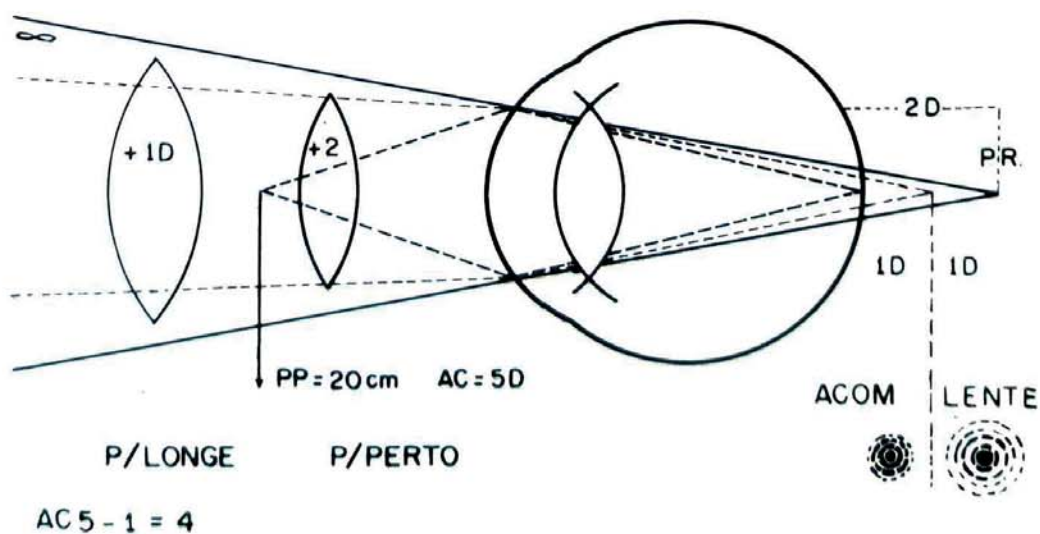


FIG. 3



FIG. 4

Hp	Mp	ENDO	EXO	LENTE	DECO
+		+		+	+
+			-	-	-
	-	+	-	-	-
	-			+	+

FIG. 5

* DECO — Distância entre os centros ópticos.

RESUMO

O Autor estabelece critérios didáticos para a correção das ametropias em geral, destacando que esta só se justifica se houver redução da acuidade visual, distúrbio da motilidade ocular ou sintomas correlatos.

Para a hipermetropia, em termos práticos, a decisão estará condicionada à idade e às condições de visão binocular de cada paciente.

SUMMARY

Correction of the Ametropias

The Author establishes didactic criteria in order to correct the ametropias in general, emphasizing that it is only justified if there is reduction of the visual acuity, disturbances of the ocular motility or correlate symptoms.

Concerning to the hypermetropia, in pratic terms, the decision will be related to the age and to the conditions of binocular vision of each patient.

Concerning to miopy, the parameter is the reduction of the visual acuity. The author emphasizes the necessity of avoiding the frequent error of prescribing negative lenses to patients with normal vision.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CLOVIS PAIVA — Alterações Macu'ares na Miopia Degenerativa — Revista da SBO n.º 1, Vol. XXXVII, março, 1978.
- 2 — CASTRO LIMA, H. — Miopia e Glaucoma crônico simples — XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Porto Alegre, 1969.
- 3 — ALMEIDA, A. A.; FREITAS, J. A. H. e FREITAS, F. V. J. — Semiologia do olho míope. Livro Jubilar do Prof. Ivo Corrêa Meyer. Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1969.
- 4 — BREDEMEYER, H. G. — Bullock Orthoptica theory and practice — The C. V. Mosby Company, 1968.

- 5 — HURT, Rasicovici Windsor Comprehensive review of Orthoptics and Ocular Motility — The C. V. Mosby Company, 1972.
- 6 — DUKE-ELDER — System of Ophthalmology. Vol. V, Ophthalmic Optics and Refraction.
- 7 — BORISH, I. M. — Clinical Refraction.
- 8 — CHICAGO — The Professional Press Inc — 1970.
- 9 — COSCAS — Agr. G. Clinique Ophtalmologique le L'Hotel Dieu de Paris La Myopie. Conference d'Optique Médicale sans la Direction de la Clinique de L'Hotel — Dieu de Paris, n.º 25, 1974.
- 10 — R. HUGONIER; S. S. HUGONIER — Strabismes hétérophories — Paralysies Oculo-Motrices — Les Déséquilibres Oculo-Moteurs en Clinique Paris Masson et Cie, 1970.
- 11 — SARAUX, H.; POUSSELIE, F.; COSCAS, G. — Optique Médicale Pratique — Paris Editions Doin, 1978.
- 12 — SLOANE, A. — Manual of Refraction — Boston — Little, Brown and Company, 1970.
- 13 — DUKE-ELDER — Ocular Motility and Strabismus — London — Henry Kimpton, 1973.
- 14 — LANCASTER, W. B. — Refraction and Motility Springfield, 111 — Thomas, 1943.
- 15 — PASCAL, J. I. — Selected Studies in Visual Optics — St. Louis — Mosby, 1952.
- 16 — TAIT, E. F. — Textbook of Refraction — Philadelphia Saunders, 1951.