

SUMÁRIO

José de Almeida Rebouças (Necrológio)	
Hilton Rocha	491
Disgenesias Mesodermas e Glaucoma	
John Helal Junior — Celso Antônio de Carvalho — Mario Luiz de Camargo	493
Avaliação de 98 Trabeculectomias realizadas no período 1977/78	
Sebastião Cronemberger Sobrinho — Yehuda Waisberg — Nassim Calixto	499
Perturbações Vasculares Córneo-Retinianas — Novos Conceitos	
Francisco Arthur Mais	511
A Pseudo-Síndrome de Foster Kennedy	
Riuitiro Yamane — Eduardo T. Yamane	521
Saccadic Velocity Analysis in Strabismic Patients	
Arthur L. Rosenbaum	527
Resultados do Retrocesso do Músculo Reto Lateral de Ambos os Olhos para o Tratamento do Estrabismo Divergente	
Alberto Jorge Betinjane — John Helal Junior — Celso Antônio de Carvalho — Décio de Brong Mattar — Maria Cristina Munari — Rachel Fernandes de Gouveia — Lúcia Prado	535
Síndrome de Cornélio de Lange	
Demócrito Jônathas Azevedo — Osvaldo da Costa Cardoso de Melo	541
Considerações sobre Anestésias Retrobulbar e Subconjuntival e suas Relações com Perda de Vítreo	
Dario Ramos Barbosa — Dalton de Oliveira Ramos	545
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	553
Várias	559
Livros em Resumo	571
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	573

DISGENESIAS MESODERMAIS E GLAUCOMA

JOHN HELAL JUNIOR (*)
CELSO ANTÔNIO DE CARVALHO (**)
MARIO LUIZ DE CAMARGO (*)

Recentes estudos embriológicos vêm demonstrar que muitas das estruturas do segmento anterior (endotélio corneano, células endoteliais trabeculares) anteriormente descritas como sendo provenientes do mesoderma, na realidade resultam da diferenciação de células da crista neural e assim sendo o emprego do termo genérico de disgenesia mesodermal para as anomalias congênitas do segmento anterior do olho não é inteiramente apropriado.¹

Fundamentado no aspecto biomicroscópico e gonioscópico quatro são os tipos de anomalias mais interessantes e comumente encontrados; embriotoxo posterior, anomalia de AXENFELD, anomalia de RIEGER e anomalia de PETERS. Estas condições uma vez vistas são facilmente reconhecidas, exceto em certas ocasiões quando fica difícil diferenciar a anomalia de AXENFELD da de RIEGER (etapas transicionais).

O quadro clínico e prognóstico das anomalias de desenvolvimento da câmara anterior do globo ocular depende essencialmente da hipertensão intraocular que pode estar associada e que é de difícil controle. O prognóstico dos transplantes de córnea para os leucomas presentes na anomalia de PETERS também é reservado, devido a ambliopia instalada quando o paciente procura cuidados médicos.

Neste estudo analisamos todos os casos de embriotoxo posterior, anomalia de AXENFELD, anomalia de RIEGER e anomalia de PETERS matriculados no Departamento de Oftalmologia (Serviço do Professor PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de

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

(**) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (Serviço do Professor Paulo Braga de Magalhães)

São Paulo, dando especial atenção à pressão intraocular e a resposta terapêutica dos casos com hipertensão intraocular.

MATERIAL

Nos arquivos do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo encontramos 34 pacientes (68 olhos) que apresentavam anomalias do desenvolvimento do segmento anterior do globo ocular (Tabela I — Resumo dos casos clínicos).

TABELA I — RESUMO DOS CASOS CLÍNICOS

N.º	Sexo	Idade	Tipo de Anomalia		Pressão Intraocular	
			OD	OE	OE	OD
1	F	26 a.	Peters	Peters	Normal	Normal
2	F	23 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
3	F	11 a.	Axenfeld	Axenfeld	Elevada	Elevada
4	M	8 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
5	F	12 a.	Axenfeld	Axenfeld	Elevada	Elevada
6	M	19 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
7	F	8 a.	Rieger	Rieger	Normal	Normal
8	M	9 a.	Peters	Peters	Normal	Normal
9	F	5 a.	Peters	Peters	Normal	Normal
10	F	39 a.	Peters	Peters	Normal	Normal
11	M	6 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
12	F	17 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
13	F	72 a.	Rieger	Rieger	Normal	Elevada
14	F	13 a.	Rieger	Rieger	Normal	Normal
15	F	20 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
16	M	42 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
17	F	12 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
18	F	38 a.	Axenfeld	Axenfeld	Elevada	Elevada
19	F	35 a.	Axenfeld	Axenfeld	Elevada	Elevada
20	F	21 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
21	F	33 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
22	M	3 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
23	F	24 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
24	F	44 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
25	F	31 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
26	F	28 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
27	F	21 a.	Axenfeld	Rieger	Normal	Normal
28	M	18 a.	Rieger	Rieger	Elevada	Elevada
29	M	12 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal
30	F	11 a.	E. Post.	E. Post.	Normal	Normal
31	M	9 a.	E. Post.	E. Post.	Normal	Normal
32	M	2 a.	E. Post.	E. Post.	Normal	Normal
33	F	12 a.	E. Post.	E. Post.	Normal	Normal
34	F	1 a.	Axenfeld	Axenfeld	Normal	Normal

RESULTADOS

Infelizmente não houve uniformidade nas observações e muitas estavam incompletas. Mesmo assim foi possível caracterizar o tipo da anomalia em cada caso e o comportamento da pressão intraocular.

Entre os 34 pacientes estudados, 24 eram mulheres e 10 eram homens. A idade média dos pacientes foi de 20,14 anos, sendo que o mais jovem tinha 1 ano de idade e o mais velho 72 anos de idade.

Segundo o tipo de anomalia, embriotoxo posterior puro estava presente em 8 olhos do total de 68 olhos estudados (11,7%); anomalia de AXENFELD foi encontrada em 23 olhos (33,9%); anomalia de RIEGER em 29 olhos (42,6%) e anomalia de PETERS em 8 olhos (11,7%).

Glaucoma, pressão intraocular igual ou maior que 24 mmHg foi encontrado em 31 olhos (45,6%). Entre os olhos com embriotoxo posterior e anomalia de PETERS não observamos glaucoma. Nos 23 olhos caracterizados como apresentando anomalia de AXENFELD apenas 8 olhos (34,8%) apresentavam glaucoma e dos 29 olhos com anomalia de RIEGER, 23 olhos tinham pressão intraocular igual ou superior a 24 mmHg (79,3%). Onze olhos eram buftálmicos (16,17%) e todos em pacientes que apresentavam anomalia de RIEGER.

Foram tratados quatro dos oito olhos que apresentavam anomalia de AXENFELD e glaucoma e em todos conseguimos controlar a pressão intraocular abaixo de 24 mmHg. O procedimento nestes casos foi a trabeculotomia. Num paciente houve necessidade de reoperação em ambos os olhos mais a complementação com colírio de Pilocarpina a 2%. Nos olhos com anomalia de RIEGER e glaucoma tratamos 20 olhos. Nestes olhos somente conseguimos manter a pressão intraocular abaixo de 24 mmHg em 8 olhos (40%). Aqui o tratamento foi mais complexo sendo que praticamente todos os olhos tiveram cirurgia e medicação antiglaucomatosa associados. Reoperação foi comum neste grupo.

COMENTÁRIOS

Pacientes com disgenesias mesodermas frequentemente apresentam associados hipertensão ocular. Esta, em geral, se instala na adolescência dando um quadro de glaucoma juvenil. Buftalmia é pouco frequente.^{2,3,4,5}

Em nossa casuística encontramos 45,6% de olhos com glaucoma (pressão igual ou superior a 24 mmHg). Em olhos com embriotoxo posterior e anomalia de PETERS não foi encontrada hipertensão, apenas entre os olhos de pacientes com anomalia de AXENFELD e anomalia de RIEGER é que glaucoma estava presente. Vale salientar que a determinação da pressão intraocular em pacientes com anomalia de PETERS fica prejudicada pela presença das alterações corneanas, e como as nossas tonometrias foram todas realizadas com o tonômetro de aplanção, pode ser que tenha nos escapado algum caso com hipertensão ocular.

Escolhemos a pressão intraocular de 24 mmHg como limite inferior para o diagnóstico de glaucoma, para evitar falsos positivos uma vez que não possuíamos na maioria dos casos a avaliação da papila e do campo visual.

Na literatura está relatado que cerca de 50% dos pacientes com anomalia de AXENFELD apresentam glaucoma.² Em nossa análise observamos que 34,8% dos olhos com esta anomalia apresentavam glaucoma. Esta diferença pode correr por conta do nível de pressão intraocular por nós escolhido.

Já nos olhos com anomalia de RIEGER encontramos uma incidência bastante elevada de olhos com glaucoma (79,3%). Foi também neste grupo de olhos que observamos os casos de buftalmia de nossa casuística (11 olhos).

Estamos de acordo com a opinião de FALLS⁶ que as anomalias como o embriotoxo posterior, anomalia de AXENFELD e anomalia de RIEGER representem níveis diferentes de expressividade de um gen autossômico dominante e que assim ficaria explicado que nos olhos onde a expressividade genética é mais intensa como na anomalia de RIEGER fosse encontrado um maior número de olhos com glaucoma associado. O nosso estudo demonstra muito bem este ponto de vista.

O glaucoma associado a estas afecções é de difícil controle. Temos a impressão que o tratamento de eleição inicial é cirúrgico, como em glaucomas congênitos, mas pudemos observar em nossa casuística que frequentemente foi necessário se associar a medicação antiglaucomatosa. Não ficamos surpresos com o fato de que entre os casos com anomalia de RIEGER (onde há maior expressividade genética) tivéssemos tido menor sucesso terapêutico.

RESUMO

Neste trabalho fizemos uma análise de todos os casos de disgenesia mesodermal, matriculados no Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, dando especial atenção ao comportamento da pressão intraocular e sua terapêutica.

Observamos uma incidência de 45,6% de olhos com glaucoma, sendo que a maioria em olhos com anomalia de Rieger.

O tratamento do glaucoma na grande maioria dos casos foi combinado (cirúrgico e clínico), sendo o controle da pressão intraocular pouco satisfatório.

SUMMARY

Mesodermal Dysgenesis and Glaucoma

In this paper we studied all cases of mesodermal dysgenesis of the files of the department of Ophthalmology of the São Paulo University Medical School, paying special attention to the intraocular pressure behavior and its therapy.

A 45,6% incidence of glaucoma was observed. Most eyes with glaucoma had Rieger's anomaly.

In most cases medical therapy and surgery were combined, although the control of the intraocular pressure was not satisfactory.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — JOHNSTON, M. C.; BHAKDINARONK, ; REID, Y. C. -- An expanded role for the neural crest in oral and pharyngeal development. In: 4 Symposium on oral sensation and Perception, pp. 37-52. Washington (D.C.). U.S. Government Printing Office 1974.
- 2 — HENKIND, P.; SIEGEL, I. M.; CARR, R. E. — Mesodermal dysgenesis of the anterior segment: Rieger's anomaly. Arch. Ophthalmol. 73:810, 1965.
- 3 — REESE, A. E.; ELLSWORTH, R. M. — The anterior chamber cleavage syndrome. Arch. Ophthalmol. 75:307, 1966.
- 4 — MULLANEY, J. — The anterior chamber cleavage syndrome. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 88:757, 1968.
- 5 — ALKEMADE, P. P. H. — Dysgenesis mesodermalis of the iris and the cornea. Assen, Netherlands, Charles Thomas, 1969.
- 6 — FALLS, H. F. — A gene producing various defects of the anterior segment of the eye. Am. J. Ophthalmol. 32:41, 1949.

AVALIAÇÃO DE 98 TRABECULECTOMIAS REALIZADAS NO PERÍODO 1977/78 (*)

SEBASTIÃO CRONEMBERGER SOBRINHO
YEHUDA WAISBERG
NASSIM CALIXTO

INTRODUÇÃO

Após sua descrição por CAIRNS (1968) e posterior modificação por WATSON (1970), houve um grande interesse dos oftalmologistas pela trabeculectomia que passou a ser uma das cirurgias mais empregadas para o tratamento da maioria das formas de glaucoma. Em nosso meio, RIBEIRO GONÇALVES (1975) apresentou os resultados iniciais de 28 trabeculectomias realizadas pela técnica de CAIRNS (1968).

No ambulatório do Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo, essa técnica passou a ser rotineiramente utilizada pelos residentes apenas a partir de maio de 1977. Até então, a trabeculectomia era realizada apenas pelos supervisores do estágio de glaucoma tendo como auxiliares os residentes. As cirurgias realizadas pelos residentes consistiam nas técnicas de trepanação de ELLIOT ou na de iridencleise, tecnicamente mais simples.

Passados dois anos de seu uso rotineiro pelos residentes, procurou-se avaliar os resultados obtidos até aqui (1977/78). Para a análise do sucesso da trabeculectomia excluíram-se os pacientes com tempo de controle inferior a três meses e analisaram-se os valores da pressão intraocular sem medicação medidos antes da cirurgia e no último controle após a mesma. As dificuldades e/ou complicações per-operatórias foram analisadas em outro trabalho, onde foram consideradas todas as trabeculectomias realizadas por residentes no período 1977/78, independentemente do tempo de follow-up. Não foram analisadas as complicações pós-operatórias.

MATERIAL E MÉTODOS

Casuística

Foram levantadas 123 trabeculectomias realizadas em 103 pacientes no período de maio de 1977 a dezembro de 1978, porém incluíram-se neste trabalho apenas 98 trabeculectomias realizadas em 81 pacientes. Foram portanto eliminadas 25 cirurgias realizadas em 22 pacientes pelo fato destes pacientes não terem retornado ao Serviço após três meses da realização da cirurgia, para controle. Além disso, foram consideradas neste trabalho apenas trabeculectomias realizadas como primeira cirurgia para o tratamento do glaucoma, não sendo incluídas as trabeculectomias

(*) Trabalho realizado no Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo (Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais).

realizadas como segunda operação (reoperações, nas quais a primeira cirurgia foi iridencleise, trepanação de ELLIOT, trabeculectomia, etc.). Também não foram analisadas neste trabalho cirurgias combinadas ou trabeculectomias realizadas no mesmo período (1977/78). Também não foram incluídas cirurgias de pacientes particulares.

Todas as cirurgias analisadas foram realizadas pelos R₂ sob supervisão do R₃, ou R₄, ou pelo R₃ ou R₄ com auxílio do R₂.

Na Tabela 1, encontra-se a distribuição dos pacientes operados, quanto ao sexo, à idade, à cor e ao tipo de glaucoma.

TABELA 1 — Distribuição dos pacientes operados, quanto ao sexo, à idade, à cor e ao tipo de glaucoma.

Grupo*	Olhos Operados	N.º de Pacientes	Sexo		Cor			Idade Média
			Masc.	Fem.	Leuc.	Feod.	Mel.	
G.C.S.	53	41	12	19	11	17	13	59,2
G.C.C.	7	7	3	4	4	2	1	61,1
G.A.	12	11	4	7	8	1	2	61,3
G.S.	7	7	5	2	1	5	1	31,4
G.C.	7	4	1	3	3	1	—	9,3
G. Áf.	4	4	—	4	1	1	2	61,5
G.H.	8	7	5	2	3	3	1	47,6
Global	98	81	30	51	31	30	20	53,9

* G.C.S. — glaucoma crônico simples; G.C.C. — glaucoma crônico congestivo; G.A. — glaucoma agudo; G.S. — glaucoma secundário; G.C. — glaucoma congênito; G. Áf. — glaucoma do âfacio; G.H. — glaucoma hemorrágico.

Com relação à idade média dos pacientes nos vários grupos (Tabela 1), nota-se que no G.C.S., no G.C.C., no G.A. e no G. Áf. ela foi semelhante e em torno de 60 anos. No G.S., a idade média foi mais baixa por se tratar, na maioria das vezes, de glaucoma traumático. Chama a atenção a elevada idade média do grupo com G.C. (9,3 anos). Esse grupo compôs-se de pacientes com glaucoma congênito que procuraram o Serviço tardiamente; geralmente, os casos precoces de G.C. foram submetidos a trabeculectomia e portanto não foram incluídos neste trabalho.

Com relação ao diagnóstico do glaucoma, verifica-se na Tabela 1 e na Figura 1, que a maior frequência correspondeu aos casos de glaucoma crônico simples (G.C.S. — 54%) e glaucoma agudo (G.A. — 12,2%).

Com relação ao sexo, nota-se que quase 2/3 dos pacientes são do sexo feminino.

Na Tabela 2, encontra-se o tempo de controle (follow-up) em meses dos pacientes submetidos à trabeculectomia nos vários grupos. O tempo médio de controle no grupo global foi de 10,7 meses, com máximo de 24 meses e mínimo de três

meses. Deve-se ressaltar que no grupo de G.H., no tempo de controle de dois meses, já se caracterizava o insucesso da trabeculectomia em alguns pacientes, tornando desnecessário um maior tempo de follow-up para constatação do sucesso da cirurgia, razão pela qual incluiu-se neste trabalho tais pacientes.

TABELA 2 — Tempo de controle (follow-up) em meses dos pacientes submetidos à trabeculectomia nos vários grupos.

Grupo	Média	D.P.	Máximo	Mínimo
G.C.S.	10,2	5,5	24	3,5
G.C.C.	10,1	5,0	18	6,0
G.A.	11,8	6,1	22	5,0
G.S.	8,1	3,7	16	6,0
G.C.	15,9	6,3	22	3,0
G. Af.	17,5	5,4	24	11,0
G.H.	7,0	4,7	16	2,0
Global	10,7	5,8	24	2,0

A distribuição das acuidades visuais dos pacientes, antes da cirurgia, nos diversos grupos encontra-se na Tabela 3 e na Figura 2. Nota-se a elevada frequência de acuidades visuais menores que 20/400 (37%) o que indica na maioria das vezes um estágio avançado do glaucoma.

TABELA 3 — Distribuição das acuidades visuais, antes da cirurgia, nos diversos grupos.

Grupo	20/20 a 20/40	20/50 a 20/80	20/100 a 20/400	<20/400	Não Consta
G.C.S.	21	9	7	16	0
G.C.C.	3	0	1	3	0
G.A.	6	2	1	3	0
G.S.	0	2	0	4	1
G.C.	1	0	0	1	4
G. Af.	0	0	1	1	2
G.H.	0	0	0	8	0
Global	31	13	10	37	7

A distribuição das escavações de papila, nos diversos grupos, encontra-se na Tabela 4 e na Figura 3. Nota-se a elevada frequência de escavações papilares totais ou quase totais (34%) e também a elevada frequência de olhos, cuja escavação

papilar não foi anotada antes da cirurgia (34%). Este último fato se deveu, na maioria das vezes, à dificuldade de visualização da papila, decorrente de miose medicamentosa, opacidades corneanas (glaucoma congênito, glaucoma secundário, glaucoma agudo), opacidades vítreas (glaucoma hemorrágico) ou catarata. No grupo global, verificou-se a presença de apenas 15 olhos (15%) com escavação papilar fisiológica.

TABELA 4 — Distribuição das escavações de papila, antes da trabeculectomia, nos diversos grupos.

Grupo	+ a ++	+++	++++ / +++++ ou +++++	Não Consta
G.C.S.	6	10	30	7
G.C.C.	1	1	2	3
G.A.	6	2	—	4
G.S.	1	3	—	3
G.C.	—	1	—	6
G. Áf.	—	—	—	4
G.H.	1	—	1	6
Global	15	17	33	33

O número de olhos em que o campo visual foi realizado antes da trabeculectomia encontra-se na Tabela 5. Nota-se a elevada frequência de campos visuais não realizados (72%), o que se deve principalmente à grande frequência de baixas acuidades visuais (Tabela 3 e Figura 2) e à má informação de muitos pacientes, assim como à baixa idade nos casos de glaucoma congênito.

TABELA 5 — Realização do campo visual, antes da trabeculectomia, nos diversos grupos (n.º de olhos).

Grupo	CV realizado	CV não realizado
G.C.S.	22	31
G.C.C.	1	6
G.A.	5	7
G.S.	0	7
G.C.	0	7
G. Áf.	0	4
G.H.	0	8
Global	28	70

Na Tabela 6, encontra-se a distribuição do número de olhos em que a CDPo foi realizada antes da trabeculectomia, nos diversos grupos. Esse dado fornece um elemento sobre a importância da CDPo para a indicação da cirurgia nas diversas formas de glaucoma. Observa-se que, no grupo global, não se realizou a CDPo em 77% dos olhos, devido ao fato das pressões intraoculares pré-operatórias serem bastante elevadas, com ou sem medicação antiglaucomatosa, dispensando dessa forma a realização da curva. Por outro lado, considerando-se os vários tipos de glaucoma, nota-se que a CDPo foi realizada com maior freqüência no G.C.S. (41,5%).

TABELA 6 — Realização da curva diária de pressão intraocular (CDPo), antes da trabeculectomia, nos diversos grupos (n.º de olhos).

Grupo	CDPo realizada	CDPo não realizada
G.C.S.	19	34
G.C.C.	1	6
G.A.	2	10
G.S.	0	7
G.C.	0	7
G. Áf.	0	4
G.H.	0	8
Global	22	76

TÉCNICA CIRÚRGICA

1. Anestesia

Na Tabela 7, encontra-se a distribuição do tipo de anestesia utilizada na realização da trabeculectomia nos diversos grupos. Nota-se que a anestesia local, simples ou com sedação, foi utilizada para a realização da maior parte das cirurgias (56%). Deve-se ressaltar que, aproximadamente, a metade das anestésias gerais foi feita nos quatro últimos grupos de glaucoma (G.S.; G.C.; G. Áf. e G.H.), tendo em vista as complicações per-operatórias mais propensas a ocorrer nesses tipos de glaucoma e também a baixa idade dos pacientes com G.S. e G.C. No G.C.S., 74% das cirurgias foram realizadas com anestesia local. A anestesia local constou de acinesia pela técnica de O'BRIEN, se necessário complementada pela técnica de VAN LINT, mais a anestesia retrobulbar. Utilizaram-se, como anestésicos, a Xilocaina^R e a Marcaína^R, na proporção de 1/2 a 1/2, tanto para a acinesia como para a injeção retrobulbar.

TABELA 7 — Distribuição do tipo de anestesia utilizada para a realização da trabeculectomia nos diversos grupos.

Grupo	Anestesia Local	Anestesia Geral	Anestesia Local com Sedação
G.C.S.	37	14	2
G.C.C.	4	3	0
G.A.	6	4	2
G.S.	1	6	0
G.C.	0	7	0
G. Af.	1	3	0
G.H.	2	6	0
Global	51	43	4

2. Microscópico

No grupo global, utilizou-se o microscópio para a realização de 48 trabeculectomias (49%); não foi utilizado em 28 cirurgias (28,5%) e não consta da descrição da cirurgia a sua utilização ou não, em 22 casos (22,5%). Pode-se atribuir a dois fatos a não utilização do microscópio: à falta de prática do seu manejo pelo residente e a dificuldade do seu emprego quando a cirurgia foi realizada com anestesia local.

3. Procedimento cirúrgico

Pela análise das descrições das trabeculectomias, verificou-se que em todas elas foi mais ou menos adotado o seguinte procedimento cirúrgico básico: incisão arqueada da conjuntiva e tenon, superiormente, a aproximadamente 7 mm do limbo. Preparo do limbo e do leito escleral com gilete, fazendo-se a hemostasia com cautério, quando necessária. Demarcação do retalho escleral, retangular, de base límbica e de dimensões de, aproximadamente, 4 x 5 mm. Delaminação da esclera, aproximadamente na metade da sua espessura, empregando-se lâmina de bisturi. A delaminação foi realizada seguindo um mesmo plano até a visualização do limbo, avançando-se 1 a 2 mm na córnea. Demarcação do fragmento esclero-corneano a ser retirado, de aproximadamente 3 x 4 mm. Abertura da câmara anterior com gilete, ao nível da base do retalho escleral, havendo saída de humor aquoso. Quando houve herniação da íris, procedeu-se à sua reposição com espátula. Retirada do fragmento esclero-corneano com gilete seguindo a demarcação prévia e evitando lesar a íris e o corpo ciliar. Realização da iridectomia periférica. Sutura do retalho escleral com 5 pontos de dexton 7-0 ou seda 8-0, sendo dois pontos nas suas bordas laterais, 2 nos cantos e 1 à meia distância entre os dois últimos. Colocação de bolha de ar na câmara anterior. Sutura contínua da conjuntiva com dexton 6-0 ou seda virgem. Injeção subconjuntival de 1 cm³ de corticosteróide simples (Decadron[®]). Curativo oclusivo com colírio de Atropina[®] a 1% e pomada de antibiótico.

Deve-se ressaltar que a técnica acima descrita foi empregada em todos os tipos de glaucoma, sendo que, no glaucoma do âfaco (G. Âf.), a cirurgia foi realizada do lado temporal ou nasal, a fim de evitar os locais de fibrose deixados pela facectomia.

RESULTADOS

Na Tabela 8 e na Figura 4, encontram-se as médias e desvios-padrão da Po, sem medicação, antes e depois da trabeculectomia, nos diversos grupos. Nota-se que ocorreram grandes decréscimos médios da Po no G.C.C., no G.A. e no G. Âf. (decréscimos maiores de 30 mmHg); decréscimos médios menores no G.S. e no G.C.S. (em torno de 20 mmHg) e decréscimos médios pequenos no G.C. e no G.H. (decréscimos inferiores a 10 mmHg). Vale ressaltar que no G.C.C. e no G.A., as médias da Po, depois da trabeculectomia, foram inferiores a 20 mmHg.

TABELA 8 — Médias e desvios-padrão da Po, sem medicação, antes e depois da trabeculectomia, nos diversos grupos.

Grupo	Antes da Trabeculectomia			Depois da Trabeculectomia	
	n	Média	D.P.	Média	D.P.
G.C.S.	53	39,2	8,4	20,7	9,3
G.C.C.	7	49,0	10,9	14,3	3,9
G.A.	12	50,2	5,8	17,3	4,0
G.S.	7	41,9	10,2	21,3	12,0
G.C.	7	31,7	9,0	23,3	7,4
G. Âf.	4	51,5	7,6	20,0	5,4
G.H.	8	44,3	11,4	38,1	13,9

A distribuição dos olhos operados nos diversos grupos, de acordo com os níveis da Po, sem medicação, depois da trabeculectomia, encontra-se na Tabela 9 e na Figura 5. Considerando como sucesso da trabeculectomia a Po não superior a 20 mmHg, sem medicação, nota-se que, no grupo global, a trabeculectomia obteve sucesso em 64% dos olhos a ela submetidos. Considerando cada grupo separadamente, verifica-se que a trabeculectomia obteve sucesso em todos eles, sendo que a percentagem de sucesso foi maior no G.C.C. (100%), sendo seguido pelos grupos com G.A. (91,6%), G. Âf. (75%), G.S. (71,4%) e G.C.S. (64%). A percentagem de sucesso da trabeculectomia indicou que ela teve resultados insatisfatórios no G.C. (28,6%) e no G.H. (12,5%).

TABELA 9 — Distribuição dos olhos operados, de acordo com os níveis da Po, sem medicação, depois da trabeculectomia, nos diversos grupos.

Grupo	Po menor ou igual a 10	11 a 16	17 a 20	21 a 25	maior de 25
G.C.S.	7	13	14	5	14
G.C.C.	2	2	3	0	0
G.A.	2	2	7	1	0
G.S.	1	3	1	0	2
G.C.	0	2	0	4	1
G. Af.	0	1	2	0	1
G.H.	0	1	0	0	7
Global	12	24	27	10	25

DISCUSSÃO

WILSON (1977), analisando os resultados da trabeculectomia em 309 olhos, observou que o número de casos com Po regulada pela cirurgia ($Po < 21$ mmHg) aumentou com sucessivos follow-up. Relatou que dos 309 olhos operados, a Po era menor que 21 mmHg, no final da terceira semana de pós-operatório, em 206 olhos (66%); no final de um ano, em 233 olhos (75%) e, no final de sete anos, em 264 olhos (85%).

No que diz respeito a este tópico, devemos encarecer a importância de não se tentar tratamento adicional (colírios antiglaucomatosos ou inibidores da anidrase carbônica) para as pequenas e usuais hipertensões oculares (25 a 30 mmHg) que por vezes ocorrem nas primeiras semanas e meses após a trabeculectomia, pois elas podem ajudar a manter aberta ou funcional a fístula cirúrgica.

No presente trabalho, verificou-se que, no grupo global, em 64% dos olhos operados, a Po medida no último controle de cada paciente, sem medicação, foi igual ou inferior a 20 mmHg, com um tempo médio de follow-up igual a 10,7 meses.

Com relação aos valores médios da Po, sem medicação, no último controle depois da trabeculectomia, verificou-se que, para aproximadamente o mesmo tempo médio de follow-up (em torno de um ano), os resultados do presente trabalho foram um pouco piores que os de WILSON (1977) no G.C.S., porém muito semelhantes no G.C.C. e no G.A.

MARSAULT et alli (1974) relataram que em 110 olhos submetidos a trabeculectomia e com follow-up de 3 meses a 2 anos, a Po foi regulada ($Po < 22$ mmHg) em 90% dos G.C.S., em 93% dos G.A. e em 50% dos G.S.

No presente trabalho, a Po, sem medicação, no último controle, foi igual ou inferior a 20 mmHg em 64% dos G.C.S. (resultado inferior aos dos citados au-

tores), em 92% dos G.A. (resultado análogo aos dos autores) e em 71% dos G.S. (resultado superior aos dos autores).

Confrontando os resultados deste trabalho com os de PIFARETTI et alli (1975), observou-se que esses autores obtiveram nos pacientes por eles operados, com follow-up de 3 a 16 meses, Po regulada ($Po < 22$ mmHg) pela trabeculectomia, em 100% dos G.C.S., em 76% dos G.A. e em 25% dos G.S., enquanto que, neste trabalho, verificou-se que a Po, sem medicação, depois da trabeculectomia foi igual ou inferior a 20 mmHg em 64% dos G.C.S., em 92% dos G.A. e em 71% dos G.S. Deve-se portanto ressaltar que os presentes achados foram inferiores aos dos citados autores no G.C.S., sendo porém superiores no G.A. e no G.S.

BOUDET et alli (1974) relataram que em 100 casos de glaucoma submetidos a trabeculectomia e com follow-up de 6 meses a 2 anos, a Po foi regulada ($Po < 20$ mmHg), pela cirurgia, em 85% dos 62 olhos com G.C.S. e em 83% dos 18 olhos com G.A., sendo os resultados do presente trabalho um pouco inferiores no G.C.S. (64% dos 53 olhos) e um pouco superiores no G.A. (92% dos 12 olhos).

Os mesmos autores relataram também que a anestesia geral parece preferível, não sendo, porém, indispensável à realização da trabeculectomia.

Com relação a esse aspecto, deve-se ressaltar que 56% das trabeculectomias analisadas neste trabalho foram realizadas com anestesia local. Talvez o fato de 74% das trabeculectomias no G.C.S. terem sido realizadas com anestesia local tenha influído para a menor percentagem de sucesso da trabeculectomia neste grupo em relação aos resultados dos trabalhos anteriormente comentados. Outros fatores que podem ter influído nos resultados são a falta de adestramento cirúrgico da maioria dos residentes e da prática de utilização de microscópio cirúrgico pois os residentes são iniciados na microcirurgia oftalmológica no Serviço de Glaucoma do Hospital, com todas as dificuldades inerentes às técnicas novas.

BOUDET et alli (1974) relataram ainda ser obrigatório o emprego do microscópio para a realização da trabeculectomia.

Julgamos que o microscópio melhora extraordinariamente a execução da cirurgia e, conseqüentemente, previne ou atenua várias complicações pós-operatórias comuns nas técnicas clássicas ou mesmo em trabeculectomias realizadas sem microscópio. Devemos entretanto assinalar que o microscópio não é imprescindível. Pelas razões aduzidas anteriormente, não podemos cotejar os nossos resultados com os da literatura no que respeita ao uso do microscópio.

Com relação à regulação da Po pela trabeculectomia, em que pese alguns autores não considerarem um tempo suficientemente largo para o julgamento do êxito cirúrgico das diferentes cirurgias empregadas no tratamento do glaucoma, devemos encarecer dois aspectos do presente trabalho que não satisfazem integralmente os padrões que anos atrás estabelecemos (CALIXTO et alli, 1966) para a valorização dos resultados:

1. Intervalo de tempo superior a seis meses após a cirurgia para o seu julgamento;

2. Curva diária da pressão intraocular (CDPo) de controle, sem medicação, para julgamento da eficácia da cirurgia no controle da Po.

Assim, em trabalho posterior, nos propomos a complementar os achados deste no que tange à CDPo em pacientes trabeculectomizados com follow-up superior a seis meses em todos os casos.

CONCLUSÕES

A trabeculectomia mostrou-se uma técnica eficaz em grande proporção dos pacientes operados por residentes no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo.

A anestesia local foi empregada em 56% das cirurgias no grupo Global e em 74% dos C.C.S.

Os melhores resultados foram obtidos no G.C.C., onde o sucesso da trabeculectomia foi total (100%), seguido pelo G.A. (92%), G. Áf. (75%), G.S. (71%) e G.C.S. (64%).

Os resultados foram insatisfatórios no G.C. e no G.H.

Os resultados obtidos foram comparáveis aos de outros trabalhos da literatura.

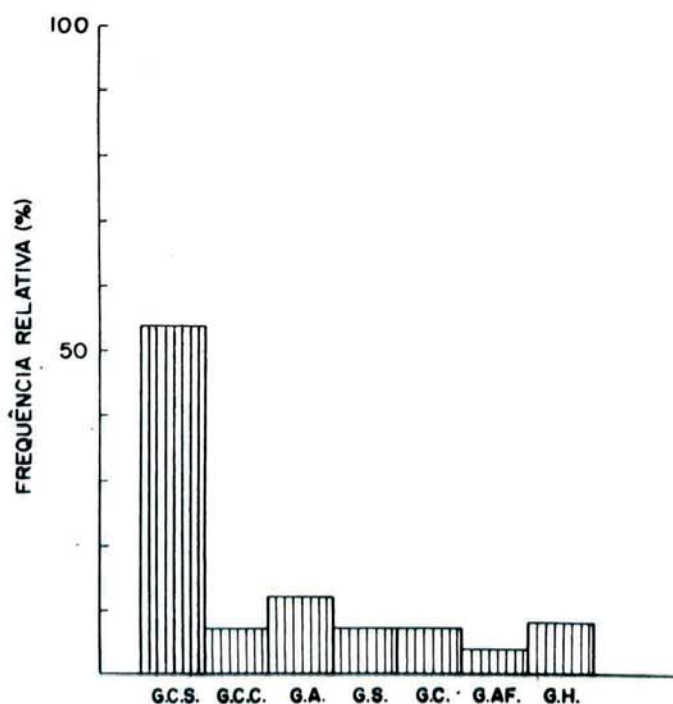


FIGURA 1 — Distribuição dos olhos operados, de acordo com o tipo de glaucoma.

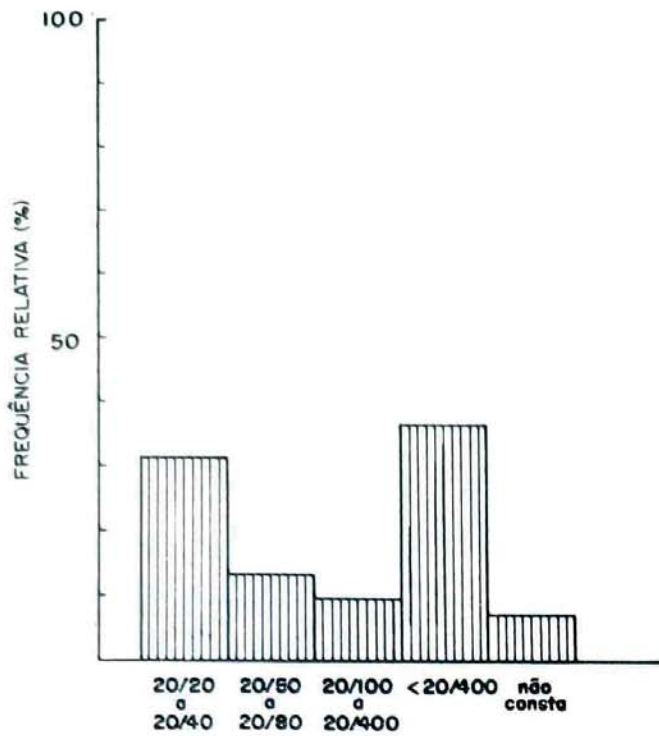


FIGURA 2 — Distribuição das acuidades visuais, antes da trabeculectomia, no grupo global.

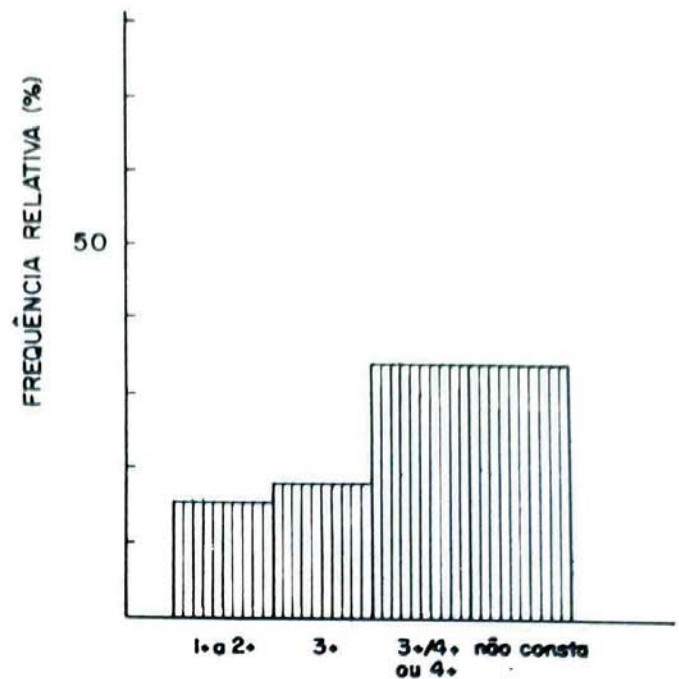


FIGURA 3 — Distribuição das escavações de papila, antes da trabeculectomia no grupo global.

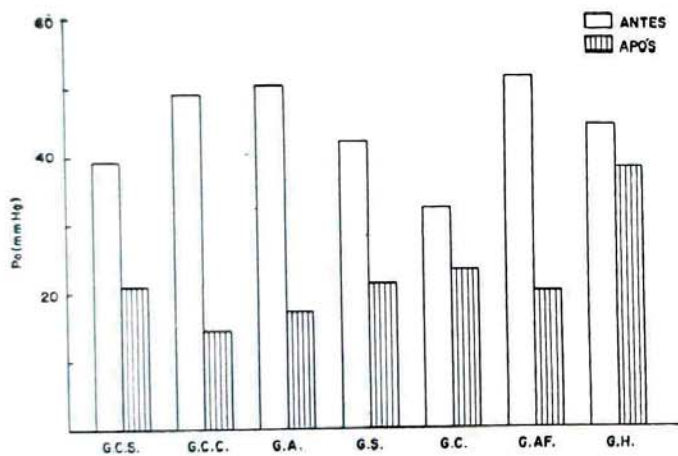
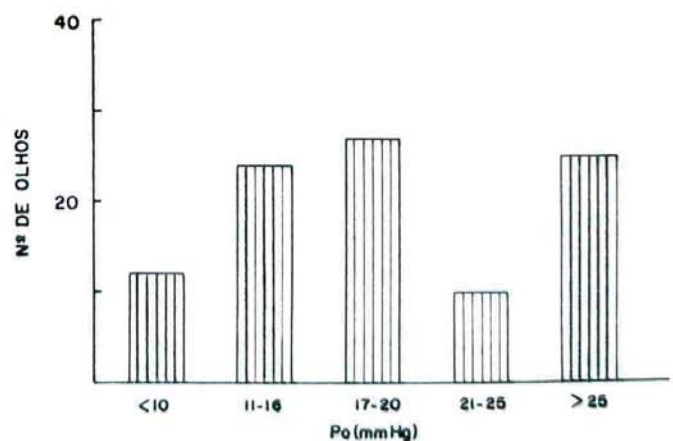


FIGURA 4 — Médias da Po, sem medicação, antes e depois da trabeculectomia, nos diversos grupos.

FIGURA 5 — Distribuição dos olhos operados, de acordo com os níveis da Po, sem medicação, no grupo global.



RESUMO

Analisaram-se os resultados de 98 trabeculectomias realizadas pelos residentes (R2, R3 ou R4) no período de maio de 1977 a dezembro de 1978, no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo.

O tempo médio de follow-up foi de 10,7 meses, com mínimo de 3 meses e máximo de 24 meses.

Inicialmente, foram apresentadas as características dos pacientes operados no que se refere ao tipo de glaucoma, ao sexo, à cor, à idade, à acuidade visual, à escavação papilar, à realização de campo visual e da CDPO antes da trabeculectomia.

Analisou-se a medida da Po, sem medicação, antes da trabeculectomia e no último controle após a mesma, apresentando-se os resultados, conforme o tipo de glaucoma.

Os melhores resultados da cirurgia foram verificados, respectivamente, no glaucoma crônico congestivo, no glaucoma agudo, no glaucoma do ângulo, no glaucoma crônico simples e no glaucoma secundário.

Os resultados foram insatisfatórios no glaucoma congênito e no glaucoma hemorrágico.

SUMMARY

Evaluation of 98 Trabeculectomies Performed in the Period 1977/78

The results of 98 trabeculectomies performed by residents (R2, R3 or R4) in the period from May 1977 to December 1978, at the Glaucoma Service of the São Geraldo Hospital are analysed.

The mean follow-up period was 10.7 months, with a minimum of three months and a maximum of 24 months.

Initially the characteristics of the operated patients were presented, in relation to the type of glaucoma, sex, age, colour, visual acuity, optic disc cup, visual field and daily curve of pressure before the surgery.

The intra-ocular pressure, without medication, was analysed before the trabeculectomy and at the last control after it. The results were presented for each type of glaucoma. The best results of the surgery were obtained, respectively, in the chronic congestive glaucoma, closed angle glaucoma, aphakic glaucoma, chronic simple glaucoma and secondary glaucoma.

The result was not satisfactory in congenital glaucoma and haemorrhagic glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOUDET, C.; ARNAUD, B.; MILLET, P. — Indications, techniques et résultats de la trabéculéctomie de Cairns; étude analytique de 100 cas. *Arch. Ophthalmol.*, 34: 592-600, 1974.
- 2 — CAIRNS, J. E. — Trabeculectomy; preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthalmol.*, 66:673-9, 1968.
- 3 — CALIXTO, N.; SAMPAOLES, R.; CARVALHO, C. A.; RECA, R. — Valuation of medical therapy of primary glaucoma; Ist. South Am. Glaucoma Symp. Bariloche, 1966, pp. 171-9 (*Mod. Probl. Ophth.*, Vol. 6, Karger, Basel/New York, 1968).
- 4 — MARSAULT, M.; RUELLAN, M.; ZARETZKI, R.; ULLERN, GUILLAUMAT, M. L. — Étude critique de 110 cas de trabéculéctomies. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, 74: 1149-58, 1974.
- 5 — PIFFARETTI, J. M.; RAMEL, C.; GLOOR, B. P. — Results of trabeculectomy in 99 cases. *Ophthalmologica*, 170: 133-8, 1975.
- 6 — RIBEIRO GONÇALVES, J. O. — Trabeculectomia no tratamento do glaucoma. *Rev. Brs. Oftalmol.*, 34: 117-23, 1975.
- 7 — WATSON, P. G. — Trabeculectomy; a modified ab externo technique. *Ann. Ophthalmol.*, 2: 199, 1970.
- 8 — WILSON, P. — Trabeculectomy; long-term follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 535-8, 1977.

PERTURBAÇÕES VASCULARES CÓRIO-RETINIANAS — NOVOS CONCEITOS

FRANCISCO ARTHUR MAIS

PATOGENESE:

Fatores predisponentes — coadjuvantes — desencadeantes.

Fatores inerentes ao sangue, à parede vascular, traumatismos locais e sistêmicos, disfunções gasosas.

Suprimento vascular: central da retina
 regional da retina
 da papila
 da coróide

Mecanismos vasculares propriamente ditos.

Mecanismo do bloqueio axoplásmico (e sua visualização à oftalmoscopia com variações de acordo com o tipo de oclusão e espaço de tempo decorridos).

Aspectos clínicos — com interpretação atualizada.

Prognóstico pela retino-angio-fluoresceinografia — de transcendental importância

Tratamento: oxigênio, gás carbônico, anticoagulantes, corticóides, fotocoagulação

Estudos com a imunofluorescência mostram a presença de fatores promovendo a coagulação do sangue e aderência plaquetária no íntimo dos vasos retinianos, coexistindo com outros agentes que causam o efeito oposto. Os componentes deste equilíbrio vascular hemostático estão envolvidos na obstrução dos vasos retinianos e sua canalização. Sumariamente, são:

- a — ativador fibrinolítico do endotélio;
- b — fator anti-hemofílico da retina ou fator de coagulação;
- c — fator sangüíneo VIII envolvido na formação da tromboplastina plasmática;
- d — fator de WILDEBRAND, necessário à aderência das plaquetas.

A retinopatia hipertensiva, diabética e outras mais, apresentam alterações que, cumpre não esquecer, antecedem às alterações oclusivas, conduzindo estas a entraves à perfusão sangüínea e condução axoplásmica.

A retinopatia hipertensiva é certamente, entre as causas outras, que merece consideração especial. Já de início, sua alteração mais característica, é o vazamento das artérias de pequeno calibre e arteríolas terminais. A tortuosidade das artérias maiores, em caso de retinite hipertensiva severa. Sofrimento do endotélio capilar, muitas vezes com ausência de perfusão.

Lesões extra-vasculares: Hemorragias superficiais lineares ou em chama de vela, exsudatos floconcosos, exsudatos profundos, cerosos, duros. Exsudatos serosos — moles, contendo fibrina, no pólo posterior da retina.

Ao **exame microscópico eletrônico:** arteríolas pré-capilares marcadamente contraídas. Minúsculas ruturas em arteríolas terminais. Em alguns capilares o endotélio degenerado, necrótico e desintegrado. Material, com aparência de fibrina, muitas vezes presente nos espaços intersticiais do tecido neural e glial. Edema dos axônios ou seu rompimento, ocasionando os corpos citóides. As arteríolas retinianas contraem à medida que a tensão se eleva, provavelmente através de auto-regulação. Isto pode levar à oclusão das arteríolas pré-capilares e associar-se à necrose da musculatura vascular lisa. Segue-se dilatação, com insudação do plasma na parede sem sustentação, através o endotélio lesado. Insudação progressiva do plasma e mais necrose muscular, resulta em oclusão secundária e no espaço típico de necrose fibrinóide avançada.

Esta interpretação da falha de autoregulação, é mais plausível e dispensa fatores tais como angioespasmo; fator humoral de lesão vascular, como renina; coagulação intra-vascular disseminada.

A anemia local que se produz, requer que o vaso nutridor seja amplamente dilatado a fim de compensar suas necessidades metabólicas e isto pode baixar o ponto de rompimento da parede. A parede vascular destroçada se expõe, desta maneira, à pressão direta mais elevada. Isto explicaria a presença de exsudatos floconcosos em lugares de anemia retiniana severa com pressão sanguínea sistêmica normal.

OCCLUSÃO VASCULAR RETINIANA CENTRAL

Baseada na patogenia, a seguinte terminologia e distinção clínica é recomendada.

Retinopatia isquêmica: devida à oclusão da artéria central retiniana ou ramos da artéria central da retina.

Retinopatia de estase venosa: devida à oclusão ou retardo circulatório da veia central da retina.

À angiografia, capilares retinianos enfartados, estase venosa, alguns microaneurismas retinianos e veias cílio-retinianas papilares visíveis; a estase venosa em veia já prejudicada precipita a sua trombose, completando sua oclusão.

Retinopatia hemorrágica: devida à oclusão da veia central da retina, associada à retinopatia isquêmica; também produz capilaropatia isquêmica na rede vas-

cular, que torna os capilares incapazes de suportar pressão intra-capilar normal ou elevada. Nestas circunstâncias, elevação intramural da pressão dos capilares retinianos produzida pelo sangue em perfusão, causa a ruptura dos mesmos, dando como consequência retinopatia hemorrágica. A tensão intra-ocular é importante na produção da retinopatia hemorrágica. Nota-se áreas de obliteração capilar retiniana, shunts artério-venosos, neovascularização em fase mais avançada com veias retinianas distendidas, cheias e em estase ou rompidas.

Retinopatia de estase venosa e retinopatia hemorrágica são entidades distintas, com evolução e prognóstico diferentes. Resultados bons em grau elevado obtêm-se na retinopatia de estase venosa, enquanto que o resultado mais pobre é dos casos de retinopatia hemorrágica. Esta distinção é importante na avaliação dos resultados terapêuticos finais obtidos.

OCCLUSÃO DE RAMO VENOSO

Produce sempre isquemia arterial secundária no segmento retiniano envolvido, convertendo-o em circulação fechada, resultando em retinopatia hemorrágica sectorial, setor este hipóxico ou anóxico, com prognóstico correspondente.

ENFARTE CÍLIO-RETINIANO APÓS OCCLUSÃO VENOSA CENTRAL OU DE RAMO

Sitomas: queda súbita da visão, muitas vezes escotoma central.

Fundoscopia: hemorragias profusas e difusas com distensão e tortuosidade de todas as tributárias da veia central da retina. Palidez retiniana contígua à papila com papiledema variável.

Achado à RAF: vazamento da fluoresceína nas fases tardias, freqüente.

Perfusão através circulação cílio-retiniana consistentemente perturbada em comparação à perfusão da artéria central da retina; às vezes progredir lento através à artéria, outras vezes reversão da torrente. Vazamento tardio, variável, da papila. Fixação central geralmente conservada. Raras vezes glaucoma rubeótico. Em caso de oclusão de ramo, distensão e tortuosidade das veias comprometidas, drenando o setor afetado, edema da margem correspondente da papila.

A angiografia mostra perfusão extremamente lenta em uma rede capilar dilatada dentro da área isquêmica. Estes sinais de obstrução venosa costumam desaparecer espontaneamente após algumas semanas.

OCCLUSÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA COM OBSTRUÇÃO PARCIAL DAS ARTÉRIAS CILIARES POSTERIORES

Pode explicar casos mais complexos, embora a pressão arterial ciliar e a pressão venosa elevada na isquemia cílio-retiniana varie de paciente para paciente. Estes casos poderão representar lesões vasculares oculares intermediárias entre oclusão venosa retiniana central aguda e neuropatia isquêmica óptica aguda, que geralmente se associa com hemorragias peripapilares e dilatação venosa.

ANGIOGRAFIA FLUORESCEÍNICA E SEU PROGNÓSTICO SIGNIFICATIVO NA OCLUSÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA OU RAMO

Em estudo efetuado, excluindo-se casos com perturbações vasculares mais pronunciadas, nenhum paciente recebendo tratamento direto até pelo menos 1.^a após a oclusão, chegou-se às seguintes conclusões:

a — quase todos os pacientes com acuidade de 50% após 1.^a, tiveram boa perfusão capilar e arcada perifoveal quase intacta, enquanto,

b — olhos que se tornaram cegos e com glaucoma trombótico, exibiam áreas extensas centrais e periféricas de não perfusão.

A angiografia no 1.º mês, foi de valor prognóstico apenas naqueles casos já com mau prognóstico, enquanto que o angiograma do 3.º mês foi indicador certo do resultado final em todos os casos.

INFARTES ISQUÊMICOS REGIONAIS DA RETINA E SEU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O infarte típico isquêmico regional da retina tem o formato em cunha, com o seu ápice para a papila. A maioria se localiza no F posterior, envolvendo a mácula em certa proporção, às vezes tornando a retina com aspecto ondulado.

Associam-se a comprometimento vascular, tanto sistêmico, como só retiniano. Mostram, anátomo-patologicamente, perda da camada nuclear interna, com adelgaçamento, tornando a sua aparência mais escura devido à maior visibilidade do pitélio pigmentar.

Distinguem-se da: retinopatia diabética — mais manchada e com efeito mais discreto sobre a camada nuclear interna;
do glaucoma — destruição da camada das células ganglionares;
dos corpos citóides — principalmente envolvendo as células ganglionares;
oclusão de ramo de veia — com alterações principalmente císticas e proliferativas.

TRAUMAS

Coágulos de fibrina na cório-capilar, bloqueio oclusivo da cório-capilar sub-macular. Quando suficientemente grave, este bloqueio conduz a descolamento retiniano e hemorragia da coróide. Descolamento seroso da retina. Coágulos ao longo dos seios capilares quando a lesão é extra-vascular. A cório-capilar também é o lugar preferido para a formação de coágulos quando tromboplastina é descarregada na corrente sanguínea em casos de **extensas destruições teciduais** — grandes queimados, plásticas extensas — ou por reações de **antígeno-anticorpo** — choques anafiláticos.

A coagulação fibrinosa tem predileção pela cório-capilar, especialmente pela cório-capilar sub-macular. Presumivelmente, com a lesão ocular extra-vascular a

parede vascular cório-capilar torna-se suficientemente patente para a torrente sanguínea ficar em contato com a membrana basal e o contato das plaquetas e do fibrinogênio com o colágeno extra-vascular, desencadeia o mecanismo de coagulação. Peculiaridades hemodinâmicas circulatórias da região sub-macular explicam a vulnerabilidade desta região a fatores de hipercoagulabilidade sistêmicos. Alguns pacientes com diagnóstico de efusão uveal possuem, certamente, coagulação anormal na cório-capilar, responsável por seu descolamento retiniano. Seria razoável, nestes casos, administrar anticoagulantes.

VISCOSIDADE SANGÜÍNEA E OCLUSÃO VENOSA RETINIANA

Existem valores significativamente mais elevados de viscosidade e volume celular em pacientes com perfusão capilar ausente.

Níveis anormais de fibrinogênio plasmático não correlacionavam com a presença ou ausência de perfusão. Achado constante de pressão arterial elevada nos casos de oclusão venosa. Não havia aumento de lípidos ou ácido úrico.

NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR: TERMINOLOGIA E PATOGÊNESE

Existe uma perda visual súbita de visão na totalidade ou em um setor do campo visual, inicialmente associada a edema da papila, que resulta em atrofia óptica dentro de 1-2 meses, deixando prejuízo campimétrico permanente. O lugar da lesão presume-se estar no nervo óptico, sendo sua etiologia vascular.

As artérias ciliares posteriores são fonte única do suprimento sangüíneo à lâmina cribrosa e região prelaminar e a principal, senão fonte única, à região retrolaminar. Podem também suprir a porção temporal da camada superficial de fibras nervosas. A principal lateral ou medial usualmente supre metade da coróide e papila do nervo óptico. A angiografia fluoresceínica mostrou ou confirmou moléstia oclusiva das artérias ciliares posteriores.

Não há necessidade de oclusão total para produção de neuropatia isquêmica óptica anterior e provavelmente nunca ocorre, na maioria dos olhos.

Os vasos na parte prelaminar do disco óptico são mais suscetíveis à obliteração e geralmente são os primeiros a serem ocluídos.

A coróide peripapilar é igualmente ou um pouco menos suscetível, enquanto o restante da circulação coroideana é muito menos suscetível à oclusão. A circulação retiniana é a última a ser ocluída.

Desequilíbrio crônico entre a pressão de perfusão nas artérias ciliares posteriores e pressão intra-ocular produz o assim chamado **glaucoma de tensão baixa**. A queda da pressão de perfusão nas artérias posteriores pode ser devida a causas vasculares locais ou sistêmicas, tais como hipotensão arterial, fenômenos embólicos e desordens hemorrágicas. O fator individual mais importante em causar neuropatia óptica isq. ant. é a pressão endocular elevada que compromete a circulação da papila.

A NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA E GLAUCOMA DE BAIXA TENSÃO

São, pois, manifestações de isquemia da papila do nervo óptico e nervo óptico retrolaminar, causadas pela interferência com a circulação das artérias ciliares posteriores em consequência do desequilíbrio entre a pressão de perfusão da artéria ciliar posterior e a pressão intraocular, causando anóxia local da papila em consequência a este comprometimento das artérias ciliares posteriores.

Causas mais freqüentes: arterite, arterioesclerose, pressão intra-ocular aumentada e hipotensão sistêmica brusca. Assim, tensão ocular elevada em glaucoma agudo de ângulo fechado, pode resultar em defeito altitudinal do campo visual.

O apagamento de um campo visual estreitado, residual, no glaucoma pode ter sido em consequência a uma hipotensão sistêmica brusca na A.G. ou ser o resultado local de anestesia R.B. (contendo epinefrina).

SINAIS OCULARES DE TRANSPORTE AXOPLÁSMICO BLOQUEADO APÓS OCLUSÕES VASCULARES OCULARES

A energia para manter o transporte axoplásmico é gerada ao longo do axônio, provavelmente por mecanismo oxidativo. Quando parte do axônio depriva-se de seu suprimento de sangue, restos axoplásmicos acumulam em ambos os extremos do segmento isquêmico como consequência do seu fluxo constante retrógrado ou ortógrado. No homem ramos da ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA suprem os requisitos metabólicos das células ganglionares e seus segmentos axônicos adjacentes.

As ARTÉRIAS CILIARES POSTERIORES suprem as necessidades dos axônios na papila do nervo óptico e, através das arteríolas cílio-retinianas, em área variável peripapilar da retina.

Oclusão da artéria central da retina causa necrose isquêmica de células ganglionares e seus segmentos axônicos proximais, cessando o transporte axoplásmico na camada de fibras nervosas da retina.

Transporte axoplásmico retrógrado continua por curto espaço de tempo antes de estabelecer-se a degeneração ascendente, causando o acúmulo de restos axoplásmicos nas terminações axônicas distais no limite da área isquêmica.

O limite entre segmentos axônicos viáveis e isquêmicos é deslocado da papila do nervo óptico à margem do território da artéria cilioretiniana onde persiste circulação e restos acumulam perto da borda viável de retina peri-papilar. Ausência visível de acúmulo de restos axoplásmicos, logo após oclusão da artéria central da retina, algumas vezes indicam que há oclusão associada do suprimento ciliar posterior à papila do nervo óptico.

Nestes casos, o transporte retrógrado axoplásmico ao longo do nervo óptico está obstruído atrás da lâmina cribrosa.

Oclusão das artérias ciliares posteriores depriva os axônios de oxigênio e alimentos ao nível da papila do nervo óptico: o transporte axoplásmico ortógrado

contínuo resulta em acúmulo maciço de restos na borda do território da ciliar posterior; causando edema acentuado e branco da papila, ou neuropatia isquêmica aguda. Onde se acha associada oclusão arteriolar cílio-retiniana, restos brancos acumulam na retina no limite entre os territórios da artéria central da retina e das artérias cílio-retinianas.

Agregado retrolaminar de organelas resultantes à obstrução do transporte axoplásmico, provavelmente contribui à formação da zona nitidamente demarcada de degeneração retrolaminar vista patologicamente na ARTERITE TEMPORAL.

PROGNÓSTICO VISUAL E DE SOBREVIVÊNCIA CELULAR PÓS-OCCLUSÕES VASCULARES RETINIANAS

Conceito sobre poder de renovação das células visuais: cones e bastonetes.

Observou-se que os cones e bastonetes gastam a maior parte de sua energia, não no processo de visão, e sim na reposição repetida de suas moléculas. A variação contínua do aspecto estrutural dos componentes das células visuais, como das células em geral, são prova que os componentes de toda substância viva estão num estado dinâmico de renovação permanente.

O crescimento de cones e bastonetes parece independe do estímulo luminoso, embora haja provas que o mecanismo de renovação seja influenciado pelo funcionamento destas células e sua renovação continue apesar de não haver excitação luminosa. A energia armazenada pelos cones e bastonetes excede em muito a que gastam para a sua função visual. O objetivo seria a manutenção de sua integridade física. Sua morte ocorreria pela interrupção das vias de renovação (ou sistemas de renovação), como poderia ocorrer em certas perturbações vasculares do globo ocular.

Resultados diferentes de ação sobre os cones e bastonetes resultaria de diferença intrínseca nas vias preventivas de manutenção. São células que, normalmente, tornam-se mais idosas, sem envelhecer.

TERAPÊUTICA

1.º — Tratamento com o oxigênio puro ou hiperbárico: A conversão de oxigênio para um número de radicais livres transitórios, substâncias altamente reativas, contendo elétrons não geminados torna o oxigênio uma arma de dois gumes. Os radicais livres são responsáveis na produção irreversível a biomoléculas como enzimas protéicas e lípidos de membranas celulares, apesar da presença de enzimas protetoras que procuram contrabalançar o seu efeito destruidor, principalmente no que diz respeito ao epitélio pigmentar retiniano. A toxicidade do oxigênio e lesão causada pela luz, podem possuir um mecanismo comum através do qual produzem a destruição celular e libertação de radicais livres.

Existe suprimento acentuado de oxigênio na coróide para as camadas externas da retina? Não há provas que afirmem ou infirmem, todavia existe um mecanismo sensitivo da retina que provoca ajustes vasculares apropriados quando da al-

teração do conteúdo gasoso sanguíneo. Uma alteração do conteúdo em oxigênio pode ser tão eficiente como uma alteração de conteúdo em dióxido de carbono em relação ao fluxo sanguíneo. Tanto hipóxia, quanto hipercapnia podem aumentar o fluxo sanguíneo por mecanismo comum, como um aumento de concentração do íon hidrogênico.

Nos casos em que se efetuou tratamento cortisonico em doses elevadas 40-60 mgrs. de prednisolona p.d., durante vários meses, o edema retornou em 70% dos casos, cessada a terapêutica, recomendando-se fotocoagulação em volta à neovascularização vazante e áreas hipóxicas.

2.º — **Fotocoagulação:** a fotocoagulação pode proteger a mácula, quando o caso, durante longo espaço de tempo, conservando acuidade visual útil. Reduz a neoformação vascular retiniana e previne, em certa extensão, desenvolvimento de formação intra e epiretiniana vascular. Em pacientes com neoformação pré-retiniana, extensa fotocoagulação reduz o risco de hemorragia intra-vítrea secundária.

RESUMO

O A. aponta causas intrínsecas e aspectos das alterações oclusivas cório-retinianas e suas conseqüências: entraves à perfusão sanguínea e à condução axoplásmica, portanto, precipuamente neuro-vasculares, sob conceituação mais moderna, consequentes a falha na sua autoregulação. Refere-se ao: valor prognóstico da angiografia na oclusão da v. central da retina feita após 3m do seu início; ao efeito dos traumas diretos oculares ou sistêmicos, como nos grandes queimados, plásticas corporais extensas, reação antígeno-anticorpo-choques anafiláticos, pelo seu bloqueio oclusivo da cório-capilar, preferencialmente sub-macular, enfatizando a vulnerabilidade desta região a fatores de hipercoagulabilidade sistêmicos.

Divide as retinopatias em: isquêmicas

de estase venosa: retardo circulatório e oclusão venosa;
hemorrágicas: oclusão simultânea da a. e v. centrais.

Aborda as oclusões venosas de ramo, enfarte cilioretiniano com oclusão venosa central e oclusão ciliar parcial com oclusão venosa central, enfartes isquêmicos regionais da retina e seu diagnóstico diferencial; viscosidade sanguínea e volume celular elevados e oclusão venosa central; glaucoma de tensão baixa = desequilíbrio crônico entre a pressão de perfusão nas a. ciliares posteriores e a tensão intraocular; sinais oculares de transporte exoplásmico bloqueado após oclusão vascular ocular e seu valor diagnóstico; fatores de sobrevivência dos cones e bastonetes, células que, devido à peculiaridade de sua reposição energética, tornam-se mais idosas, sem envelhecerem, com suplência muito além da necessária à preservação de sua função visual.

Explica os perigos da possível toxicidade do oxigênio e lesões causadas pela luz exagerada, o mecanismo sensível de regulação da retina, provocando ajustes vasculares apropriados quando da alteração do conteúdo gasoso sanguíneo. Do ponto de vista terapêutico, o efeito fugaz da cortisona e a proteção oferecida pela fotocoagulação, reduzindo a neoformação vascular retiniana e o risco de hemorragia intravítrea.

SUMMARY

Vascular chorio-retinal disturbances — New Concepts.

The A. selects intrinsic causes and certain aspects of occlusive chorio-retinal alterations and their consequences: hindrance of blood perfusion and axoplasmic conduction, in essence neuro-vascular occurrences, under more modern interpretations, which are primarily and basically a failure of vascular autoregulation.

He refers himself to the prognostic importance of angiography done, at least, 3 month after their beginning; to the effect of direct ocular or systemic traumas, as in extensive burns

and corporal plastics, anaphylactic shock — by occlusive chorio-capillary blocking, preferentially affecting the sub-macula, calling attention to the vulnerability of the region to systemic hypercoagulability factors.

He classifies retinopathies in: ischaemic

by venous stasis: circulatory retardation and venous occlusion;
haemorrhagic: simultaneous occlusion of c.r.a. and c.r.v.

He considers venous branch occlusion, chorio-retinal infarcts with occlusion of c.v. and partial ciliary occlusion with c.v.o.; regional ischaemic infarcts and their differential diagnosis; blood viscosity and elevated cell volume in v.c.o.; low tension glaucoma = chronic lack of equilibrium between posterior arterial ciliary blood perfusion and intra-ocular tension; fundus signs in axoplasmic transport block after vascular occlusion and his diagnostic importance; survival factors of cones and rods, cells which, because of their peculiar energy reposition get older without aging, with energy supply much greater than necessary for their visual function.

He explains the possible danger of oxygen if administered in great doses and lesions caused by excessive light; the mechanism of the very sensible autoregulation of the retina in behalf of gas concentrations in its blood supply.

Therapeutically he stresses the fast vaning effect of administered cortisone and the protection offered by photocoagulation, reducing vascular neoformation and possible risk of vitreous haemorrhage.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMÉR, L.O.; PANDOLFI, M. and OSTERLIN, S. — Fibrinolytic system in patients with diabetes mellitus with special reference to diabetic retinopathy. *Ophthalmologica*. 170:353-361, 1975.
- 2 — ASHTON, N. and TRIPATHI, R. — Perivascular and intervascular reticular fibers of the retina. *Am. J. of Ophth.* 80 (pt. I):337-359, 1975.
- 3 — EAGLING, E.M.; SANDERS, M.D. and MILLER, S.J.H. — Ischemic papillopathy: clinical and fluorescein angiographic review of 40 cases. *Brit. J. of Ophth.* 58: 990-1008, 1974.
- 4 — EPERON, G.; JOHNSON, M. and DAVID, N.J. Effect of arterial PO_2 on relative retinal blood flow in monkeys. *Invest. Ophthalmol.* 14:342-352, may 1975. In *Year Book of Ophth.* Year Book Medical Publishers, Inc. pg. 249, Chicago, 1976.
- 5 — FEENEY, L. and BERMAN, E.R. — Oxygen toxicity: membrane damage by free radicals. *Invest. Ophthalmol.* 15:789-792, October 1976. In *Year Book of Ophth.* pg. 231. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1977.
- 6 — FOOS, R.Y. — Regional ischemic infarcts of the retina. *Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.* 200:183-194, 1976. In *Year Book of Ophth.* pg. 235. Year Book Medical Publishers, Inc. pg. 235. Chicago, 1977.
- 7 — GARNER, A.; ASHTON, N.; TRIPATHI, R.; KOHNER, E.M.; BULPITT, C.J. and DOLLERY, C.T. — Pathogenesis of hypertensive retinopathy: Experimental study in the monkey. *Brit. J. of Ophth.* 59:3-44, jan. 1975.
- 8 — HAYREH, S.S. — So-called central retinal vein occlusion: I. Pathogenesis terminology clinical features. *Ophthalmologica*. 172:1-3, 1976.
- 9 — HAYREH, S.S. — Anterior ischemic optic neuropathy: I Terminology and pathogenesis. *Brit. J. of Ophth.* 58:955-963, december 1974.
- 10 — JONES, L.T.; REEH, M.J.; WIRTSCHAFTER, J.D. — Ophthalmic anatomy. A manual with some clinical applications. Chapter 9 — The Retina. *Am. Academy of Ophthal. and. Otolaryng.* 1970.
- 11 — KOERNER, F.; SCHLEGEL, D. and KOERNER, U. — Diabetic retinopathy study: preliminary results from 215 patients treated unilaterally with photocoagulation. *Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophth.* 200:99-111, 1976. In *Year Book of Ophth.* pg. 248. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1977.

- 12 — LAATIKAINEN, L. and KOHNER, E.M. — Fluorescein angiography and its prognostic significance in central retinal vein occlusion. *Brit. J. of Ophthal.* 60:411-418, 1976.
- 13 — LEWIS, A.; NORTON, E.W.D. and CASS, J.D.M. — Acquired arterial macroaneurysms of the retina. *Brit. J. of Ophthal.* 60:21-30, january 1976.
- 14 — MCKEID, D. — Ophthalmoscopic signs of obstructed axoplasmic transport after ocular vascular occlusions. *Brit. J. of Ophthal.* 60:551-556, august 1976.
- 15 — MCLEOD, D. and RING, C.P. — Cilioretinal infarction after retinal vein occlusion. *Brit. J. of Ophthal.* 60:419-427, june 1976.
- 16 — MCMILLAN, D.E. — Deterioration of the microcirculation in diabetes. *Diabetes* 24: 944-957, october 1975. In *Year Book of Ophthal.* pg. 263. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1976.
- 17 — PANDOLFI, M.; HOLMBERG, L. and TURESSON, I. — Coagulation and platelet adhesion-inducing factor in the endothelium of the retinal vessels. *Am. J. of Ophth.* 80:47-50, july 1975.
- 18 — PEARLMAN, J.T.; KAMIN, D.F.; KOPELOW, S.M. and SAXTON, J. — Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Am. J. of Ophth.* 80:630-635, october 1975.
- 19 — RING, C.P.; PEARSON, T.C.; SANDERS, M.D. and WETHERLEY-MEIN, G. — Viscosity and retinal vein thrombosis. *Br. J. of Ophth.* 60:397-410, june 1976.
- 20 — SALORIO, M. SANCHEZ — Retinopatias vasculares. Tema oficial do 48.º Congresso da "Sociedad Española de Oftalmologia", Vitoria 1970.
- 21 — STERN, L. — Oxygen toxicity in premature infants. *Albrecht von Graefes Aich. Klin. Ophth.* 195:71-76, 1975. In *Year Book of Ophthal.* pg. 242, Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago 1976.
- 2 — YOUNG, R.W. — Visual cells and the concept of renewal. *Invest. Ophthal.* 15:700-725, september 1976. In *Year Book of Ophthal.* pg. 229. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1977.

A PSEUDO-SÍNDROME DE FOSTER KENNEDY

RIUITIRO YAMANE (*)
EDUARDO T. YAMANE (**)

A síndrome de FOSTER KENNEDY é diagnosticada oftalmoscopicamente por apresentar em um olho, atrofia óptica e no outro, edema de papila, determinada seja por tumores do lobo frontal ou da área olfatória, seja pela aracnoidite opto-quiásmática, etc.

Quando a neuropatia óptica isquêmica (NOI) ocorre em períodos diferentes em cada um dos olhos do mesmo paciente, podemos surpreender a pseudo-síndrome de FOSTER KENNEDY descrita por SHATZ e SMITH (1958) num trabalho com o seguinte título: "Causas não tumorais da síndrome de FOSTER KENNEDY".

A NOI apresenta o mesmo quadro clínico da papilite (edema de papila, diminuição abrupta da agudeza visual e defeitos campimétricos). Resulta de uma vasculopatia da papila por oclusão arterial súbita. Em outras palavras, é o infarte do nervo óptico não relacionado à inflamação, à doenças desmielinizantes ou compressão do nervo óptico.

Sinonímia da NOI: apoplexia papilar, neuropticomalacia, papilopatia isquêmica, pseudo-papilite vascular. A melhor denominação ainda é neuropatia óptica isquêmica (COGAN, 1966).

A arteriosclerose generalizada e arterite temporal são as causas mais frequentes de NOI. Outras etiologias são: diabete, hipertensão arterial, periarterite nodosa, doença de RAYNAUD, endarterite trombosante da carótida interna, coagulação intravascular, hemoglobinopatias, hemorragias agudas, etc.

O edema de papila que se observa oftalmoscopicamente tem sido interpretado de várias maneiras. Para FRANÇOIS (1962) seria conseqüente ao fechamento da artéria central do nervo óptico, sem no entanto, conseguir explicar os defeitos campimétricos. Parece mais provável que o edema papilar seja resultante da oclusão das artérias ciliares posteriores curtas ou de outro vaso nutriente das diferentes partes do nervo óptico (HAYREH, 1969). Não é essencial que as artérias ciliares posteriores sejam completamente obstruídas para que se produza a NOI. Cré-se que a pressão de perfusão das artérias ciliares posteriores seja um importante fator desencadeante da NOI (HAYREH, REVIE and EDWARDS, 1970). Quando a artéria cílio-retiniana está presente e sofre oclusão, a área retiniana correspondente à vascularização é infartada (HAYREH, 1969).

Para melhor compreensão, descreveremos o resumo da vascularização do nervo óptico:

- 1 — região retrolaminar
 - ramos centrípetos dos vasos piais
 - ramos centrífugos da artéria central da retina

(*) Professor Assistente da disciplina de Oftalmologia do Departamento de Cirurgia Geral e Especializada da Faculdade de Medicina da U. F. F. (Serviço do Professor Adalmir Morterá Dantas).

(**) Médico-residente (R2) do Hospital São Francisco de Paula — INPS — Rio de Janeiro.

- 2 — região laminar
 - ramos das artérias ciliares posteriores curtas
 - ramos do círculo de ZINN e HALLER
- 3 — região pré-laminar
 - ramos centrípetos das artérias coroidianas peripapilares
- 4 — camada de fibras nervosas
 - ramos das arteríolas retinianas

Temos 2 formas de NOI: a forma idiopática e a forma arterítica ou retrobulbar.

A forma idiopática da NOI caracteriza-se por sua incidência em indivíduos entre 60 e 70 anos de idade, hemianopsia altitudinal inferior repentina acompanhada de baixa visual abrupta com edema de papila e pequenas hemorragias peripapilares. Esta forma foi bem estudada por FOULDS (1969). A ocorrência de mais de uma crise em um olho é rara. A metade ou um terço dos pacientes podem experimentar crises semelhantes no olho contralateral com intervalo de 3 semanas a 6 semanas (CULLEN, 1969). Quando o segundo olho é envolvido observa-se a pseudo-síndrome de FOSTER KENNEDY.

A forma retrobulbar da NOI ocorre em pacientes com mais de 70 anos de idade com infarte na porção retrolaminar do nervo óptico. Este tipo de NOI é determinado principalmente por arterite temporal (CULLEN, 1969, 1972). Neste caso a sintomatologia consiste em diminuição súbita da visão, hemianopsia altitudinal inferior, astenia, perda de peso, mialgia, cefaléia, dores na área de distribuição da artéria temporal. Dos exames de sangue, a velocidade de hemossedimentação encontra-se sempre aumentada (mais de 30 mm/h). A corticoterapia imediata pode melhorar a visão e reduzir o defeito campimétrico.

Faz-se necessário o discripe diagnóstico da NOI com a neurite óptica e o papiledema. O quadro abaixo (cedido gentilmente pelo Prof. ADALMIR M. DANTAS) facilitará o diagnóstico diferencial da NOI.

Sintomas	Neurite óptica	NOI	Papiledema
Visão	A.V. diminuída	A.V. diminuída	A.V. normal
Campo visual	Perda da visão central	Hemianopsia altitudinal	Obscurecimentos transitórios
Olho	Alternante na esclerose múltipla	Unilateral no estado agudo	Sempre bilateral
Pupila	Reflexo fotomotor diminuído no lado da neurite	Reflexo fotomotor diminuído no lado da NOI	Reflexo fotomotor normal
Fundo de Olho	Retrobulbar: normal papilite: grau variável de edema, com poucas hemorragias em chama de vela	Edema pálido da papila com poucas hemorragias em chama de vela	Graus variáveis de edema papilar, hemorragias e infartos citóides
Angiofluoresceinografia	Mudanças marcadas setorialmente; coloração retardada de um setor do disco óptico.	Mudanças mais marcadas setorialmente; pode haver ou não saída da fluorescência e ainda demonstrar incompleto enchimento dos capilares.	Mudanças generalizadas; vazamento do corante ocorre e se espalha difusamente na retina circundante.

RELATO DO CASO:

L.C.B., 67 anos, sexo feminino, de cor branca, residente em Niterói. Atendida na clínica particular no dia 28 de março de 1979.

HDA: Em dezembro sentiu escurecimento visual à esquerda. Nesta época foi feito diagnóstico provável de NOI. Relata episódios de amnésia e história de hipertensão arterial. Fez tratamento clínico para arteriosclerose. Ontem amanheceu com a mesma sintomatologia no OD.

VOD = dedos a 1,5 m PIO = 12 mmHg

VOE = dedos a 1,0 m PIO = 12 mmHg

Fundo de olho:

(15 h)

OD — edema de papila

OE — atrofia de papila (Fig. 1)

EVOLUÇÃO

23-4-79: a paciente sofreu AVC com hemiplegia esquerda. Radiografias do crânio, sela túrcica, buracos ópticos e transorbitária normais. Exames de sangue realizados: glicose 88 mg%, uréia 29 mg%, colesterol 237 mg%, creatinina 1,2 mg%, ácido único 4,1 mg%, triglicéridios 99 mg%, lipídios totais 756 mg%. Reações de KAHN e VDRL negativos. Hemossedimentação 7 mm na 1.^a hora e 21 mm na 2.^a hora. Urina: EAS normais.

23-5-79: a paciente apresentou visão nos dois olhos = dedos a 1,5 m e atrofia óptica bilateral (fig. 2). Exame de sangue: colesterol 257 mg%, triglicéridios 104 mg%, lipídios totais 780 mg%. Hemossedimentação 21 mm na 1.^a hora e 40 mm na 2.^a hora.

CONCLUSÕES

- a NOI deve ser mais frequente do que se pensa.
- a atrofia óptica é muito precoce, aparecendo logo após o edema de papila.
- a queda repentina de visão, defeitos campimétricos e edema ou atrofia de papila em indivíduos com mais de 50 anos de idade deve-se pensar em NOI.
- a NOI atingindo os dois olhos em períodos diferentes pode simular a síndrome de FK.
- o diagnóstico diferencial cuidadoso impede a exploração neurocirúrgica agressiva e às vezes desnecessária (arteriografia, ventriculografia, pneumoencefalografia e até mesmo a craniotomia).

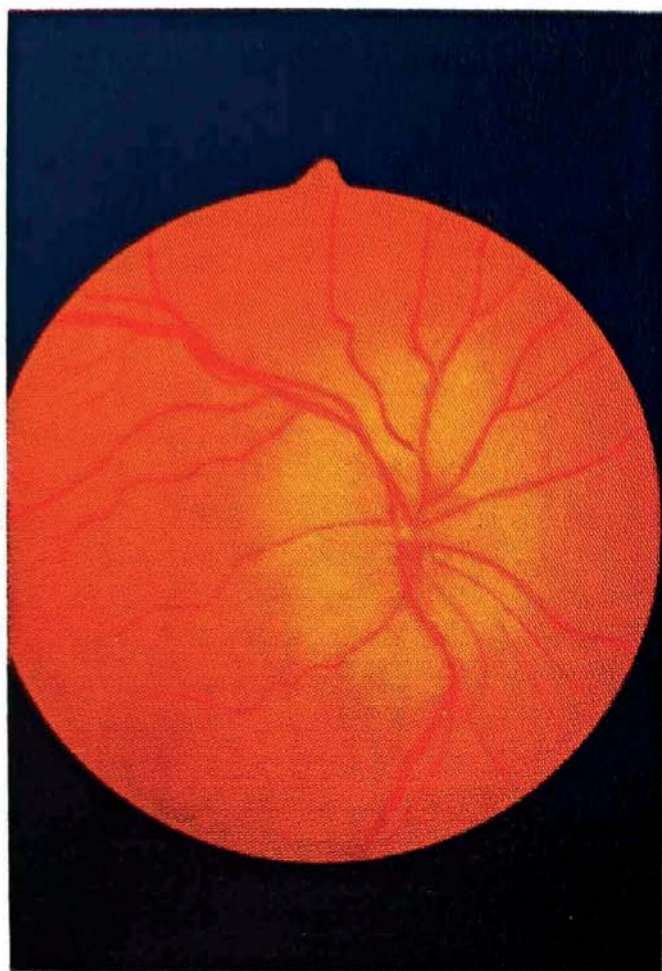


FIGURA 1 — OD

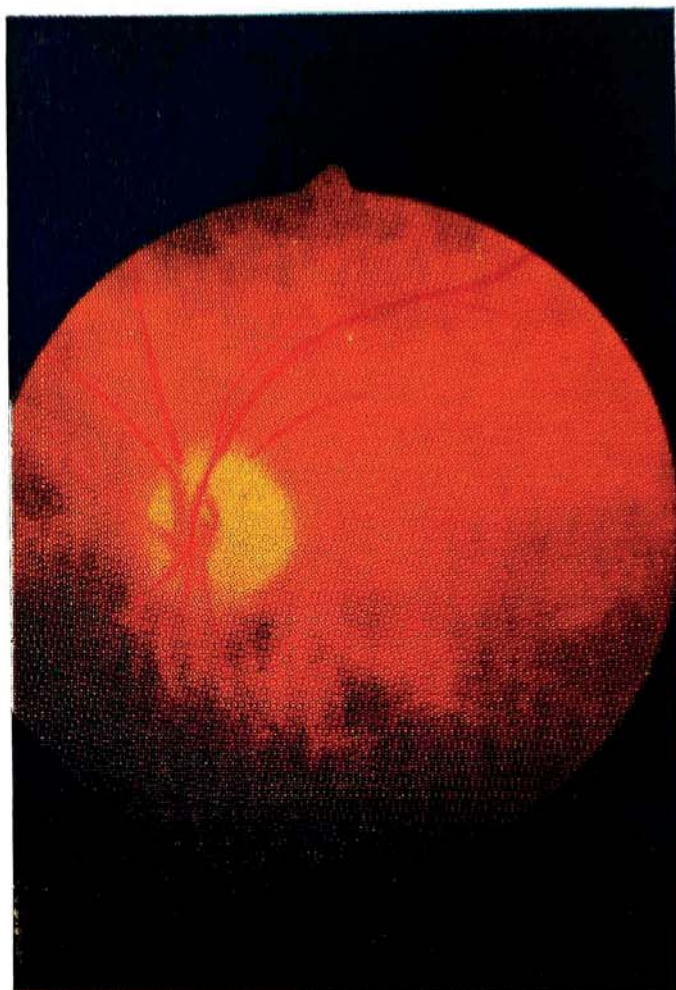


FIGURA 1 — OE

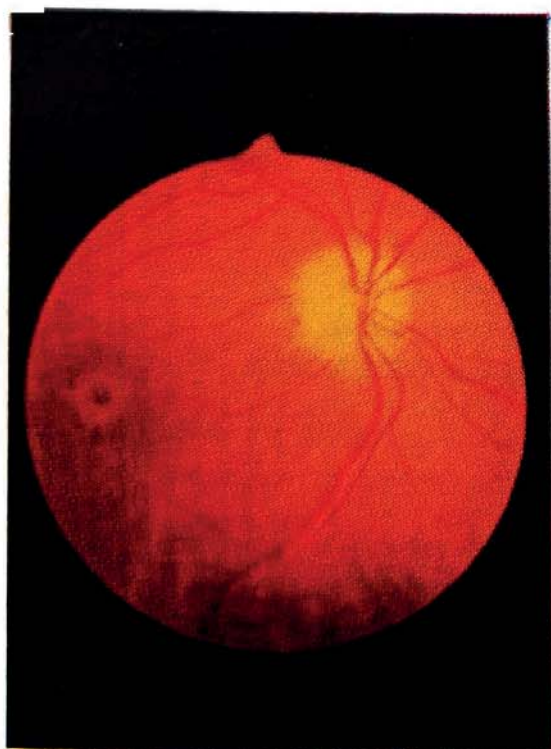


FIGURA 2 — OD



FIGURA 2 — OE

RESUMO

Os autores relatam um caso em que se manifestaram crises de NOI nos 2 olhos em épocas diferentes, surpreendendo a pseudo síndrome de Foster Kennedy. Chama a atenção para o diagnóstico diferencial cuidadoso que poderá evitar exames neurocirúrgicos agressivos.

SUMMARY

Foster-Kennedy Pseudo Syndrome

The authors relate one case of ischaemic optic neuropathy in both eyes, at different times characterizing a Foster Kennedy pseudo syndrome. Aggressive neurosurgical procedures can be bypassed if a careful differential diagnosis is attempted.

BIBLIOGRAFIA

- BOGHEN, D. R. — Ischaemic optic neuropathy; the clinical profile and natural history. *Brain*. 98:689, 1975.
- CULLEN, J. F. — Occult temporal arteritis. *Br. J. Ophthalmol.* 51: 513-525, 1967.
- MACMICHAEL, I. M.; CULLEN, J. F. — Pathology of ischaemic optic neuropathy. In: CANT, J. S. *The optic Nerve*. Henry Kimpton Publishers, London, 1972.
- CULLEN, J. F. — Ischaemic optic neuropathy — temporal arteritis. In CANT, J. S. *The circulation in Health and Disease*. Henry Kimpton, London, 1969.
- FOULDS, W. S. — Ischaemic optic neuropathy. In CANT, J. S. *The ocular circulation in Health and Disease*. Henry Kimpton, London, 1969.
- GLASER, J. S. — In *Clinical Ophthalmology*. Harper and Row Publisher, London, 1978.
- HAYPEH, S. S. — Anterior Ischamic Optic Neuropathy — terminology and pathology. *Br J. Ophthalmology* 58:955, 1974.
- HENKING, P.; CHARLES, N. C. and PEARSON, J. — Histopathology of ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalmology* 69:78, 1970.
- LISBOA, J. E.; FIGUEIREDO, L. P. — Neuropatias ópticas isquêmicas. *Rev. Soc. Port. Oftal.* 1:17-39, 1975.
- SHATZ, N. J.; SMITH, J. L. — Non tumor causes of the Foster Kennedy syndrome. *J. Neurosurg.* 27:37, 1958.
- SIMMONS, R. J.; COGAN, D. G. — Occult temporal arteritis. *Arch. Ophthalmol.* 68:38, 1962.
- WALSH, T. J. — In *Neuro-Ophthalmology — clinical signs and syntoms*. Lea and Bebigier. Philadelphia, 1978.

SACCADIC VELOCITY ANALYSIS IN STRABISMIC PATIENTS

ARTHUR L. ROSENBAUM (*)

INTRODUCTION

The quantitative analysis of ocular movements is now established as an important diagnostic aid in the precise analysis of many strabismic problems. JAMPOLSKY first mentioned the usefulness of saccadic evaluation in the extraocular muscle paresis in 1970.¹ Saccadic testing has essentially replaced electromyography (EMG) for clinical diagnostic purposes because it is simpler and painless. Also, saccadic testing provides information on the relative strength or weakness of an extraocular muscle while an EMG only records whether any electrical firing is occurring or not.²

The oculomotor system can be subdivided into four basic types of excursion patterns (1) version or following (2) vergence (3) torsional (4) saccadic. The saccadic movement is characterized electromyographically by an intense, almost total, firing or recruitment of the agonist muscle accompanied by a total relaxation or electrical silence of the antagonist muscle. This results in an extremely rapid movement with a fast acceleration phase. Depending on the size of the saccadic movement and the recording method, the velocity will be 250-500 degrees/second in the normal patients. The larger the movement, the more rapid is the saccade.

The neuroanatomic pathway for the voluntary saccade is probably mediated from the lateral geniculate body to areas 18 and 19. The signal is then sent to the frontal lobes and from there to the oculomotor nerves.³

Saccadic movements function to allow the subject to make rapid alterations of fixation from one stimulus to another. When the environment calls for a rapid switch of fixation from one point to another, the saccadic system is called into play.

Also, as an example, in an attempt to read rapidly or scan reading material, the subject utilizes saccades as opposed to version or following movements which are based for slower word by word reading. The rapid phase of vestibular and optokinetic nistagmus are saccadic movements used to quickly reposition the object of regard on the fovea.

The rapid eye movement (REM) of dream sleep is a saccade and normal microsaccades are constantly being performed for foveal repositioning.

(*) From the Department of Ophthalmology, Jules Stein Eye Institute, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California. Supported in part by Research to Prevent Blindness, Inc., (S770712).

TECHNIQUE

Of the many methods for analyzing eye movements that are available, electro-oculography is probably the easiest and most reliable for the clinician. This technique takes advantage of the dipole characteristics of the human eye and measures the change in electrical potential from one gaze position to the next. The corneal surface has a positive potential when compared to the retina. A 30° movement will generate a potential charge of about 1.0 microvolts. A two channel strip chart recorder is required with preamplifiers designed to monitor the changes in position and velocity. Commercial units specifically developed for saccadic velocity analysis are now available.

The patient is seated facing the target which may be moving or stationary. If stationary, marks are made on a surface a known distance apart, and the patient is instructed to gaze from one mark to the next and back. In general, we have found movements of 20° in size to give more than adequate data for clinical use. Skin electrodes are applied to alcohol cleaned areas. For horizontal movements, one electrode is attached just adjacent to the medial canthus and the other just next to the lateral canthus. An indifferent electrode is placed above the brow. For vertical movements, the electrodes are placed above the brow and below the lower lid margin with the indifferent electrode put adjacent to the lateral canthus.

Prior to beginning the test, attention must be directed toward which movement and specific gaze position is needed to provide appropriate data for each patient. Saccades should be measured only in gaze fields where the patient has a full unrestricted range of motion. If one measures from a free to restricted area, tracing artifacts occur which often produce misleading results. When measuring vertical movements, the examiner must immobilize the upper lid with his finger or a lid speculum to avoid a tracing artifact.

Normal values should be established for each laboratory. However, the absolute value of velocity is less important than a comparison of differences in saccadic velocity between agonist and antagonist in the eye under study.

INDICATIONS

a) Paresis versus Restriction

The best utilization of this test is in the strabismic patient with limitation of rotation in one or more fields of gaze. Saccadic velocity determination will aid in clarifying whether this limitation is due to muscle paresis or mechanical restriction. If a complete extraocular muscle palsy is present, the "floating" saccade can be directly observed and the diagnosis made without velocity measurement. However, anything less than complete loss of muscle function is difficult to observe visually. A slowed agonist velocity when compared with that of the antagonist will clinch the diagnosis.⁴ This can be determined for any rectus muscle, and is especially helpful in the diagnosis of sixth and third nerve palsy. Saccades in patients with reduced excursion due to mechanical restriction will not be reduced.

Figure 2 demonstrates the saccadic velocity tracing in a patient with a right lateral rectus paresis. The velocity measured $100^{\circ}/\text{second}$ and the antagonist medial rectus velocity was $230^{\circ}/\text{second}$.

It is better to compare agonist/antagonist difference rather than rely on an absolute number. A 25% difference in these velocities is strongly suggestive of muscle paresis.

Saccadic velocity testing has one great advantage over forced duction testing. It is painless and can be measured in infants and children while direct globe manipulation cannot be measured. Saccades can also be helpful in confirming an equivocal or difficult forced duction.

Saccades can be measured in infants but the technique is different. Since voluntary gaze movements are not possible, OKN nystagmus must be generated by a revolving drum surrounding the patient. The fast recovery phase of the nystagmus is a saccade and its velocity can be compared with OKN generated in the opposite direction as in the fellow eye. While the saccadic amplitude is small, this procedure can be utilized in patients where the diagnosis of congenital VI nerve palsy is in question.

b) Recovery of Palsied Muscle

Saccadic determination is an excellent way of following cases of cranial nerve or traumatic muscle paresis for indications of recovery. Serial analysis will demonstrate progressive reduction of the agonist/antagonist difference when the muscle function is improving. In these cases surgery may be delayed until it is obvious that the velocity has stabilized for a period of time.

In the past, we have relied on reduction of the deviation as an indication of muscle or nerve recovery. However, this may be misleading. The secondary contracture of the antagonist may actually cause the deviation to increase. The muscle function may be returning as shown by improved velocity, but not sufficiently to overcome the contracture. Thus, without measuring the velocity, one might conclude erroneously that the muscle function was not improving and that the appropriate time for surgical intervention had arrived.

The amount of recovery can be an aid in deciding on the appropriate surgical procedures. If a recovered muscle has a saccadic velocity greater than $100^{\circ}/\text{second}$, I prefer a recess/resect procedure to take advantage of the remaining muscle function. If the saccadic velocity is less than $100^{\circ}/\text{second}$, I prefer a transposition procedure.⁵

The same principle applies to third nerve palsies. If any significant medial rectus function is present, a large resection (9 to 12 mm) is the procedure of choice, combined with a large lateral rectus recession (10 to 14 mm). If no medial rectus function has returned, one must consider a superior oblique transposition to the medial rectus accompanied by a large lateral rectus recession.

c) Slipped Muscle

A slipped or lost muscle during the immediate postoperative period can be diagnosed by saccadic velocity measurement.⁶ Prompt recognition and diagnosis are important since early surgical intervention is technically easier and mechanically advantageous. The diagnosis may be difficult to make shortly after surgery on clinical observation because of pain, edema, and photophobia.

Figure 4 summarizes our results of velocity analysis in surgical patients one day postoperatively as well as ten cases of slipped muscle. Saccadic velocity is not reduced due to surgical trauma and is markedly slowed in cases of slipped muscles. This is best shown by finding a difference between agonist and antagonist velocities greater than 20%.

It is important to realize that the characteristics of slipped muscles are different from those of paralyzed muscles as shown in Figure 5. Essentially, a slipped muscle functions better than a palsied one and this frequently results in only mildly reduced excursion and velocity.

d) DUANE'S Syndrome

The diagnosis of subtle cases of DUANE'S syndrome may be aided by saccadic velocity testing. When marked globe retraction and narrowing of the palpebral fissure on attempted adduction is present, the clinical picture is obvious and no additional testing is required.

If the full clinical picture is not present, one may have difficulty differentiating a minimal DUANE'S syndrome from a VI nerve palsy. In both, abduction is moderately to severely limited. However, in DUANE'S syndrome, the adduction saccade is mildly slowed when compared to the saccade of the medial rectus of the other eye.⁷

This adduction slowing correlates with the current EMG evidence of misfiring of the lateral rectus in DUANE'S syndrome.⁸ The lateral rectus fails to fire or recruit on attempted abduction but fires on adduction, when normally it should not. This contraction of the lateral rectus on attempted adduction causes slowing of the adduction saccade as it opposes the velocity generated by the normally contracting medial rectus.

e) Blowout fracture

Vertical saccadic velocity testing will aid in differentiating a blowout fracture with inferior rectus injury from a fracture without muscle injury.⁹ At first, the down saccade will be reduced in most cases of orbital floor blowout due to muscle contusion and edema. However, if a slowed saccade persists, one can suggest that a permanent inferior rectus paresis exists. METZ et al have suggested that when a downward saccade is reduced 30% or more when compared with other eye, an inferior rectus paresis is present. This may be particularly helpful prior to surgical repair of the fracture. If inferior rectus weakness is determined, the patient can be notified that additional strabismus surgery will probably be re-

quired in the future because of the hypertropia that will be present after the entrapment is released. Serial saccades of slowed inferior recti will show any spontaneous recovery of the muscle.

f) Superior Oblique Palsy

Vertical saccadic velocity analysis is more challenging than horizontal because of the contribution of both a rectus and oblique muscle to each vertical movement. The contribution of the oblique muscles to the vertical vector is small when compared to the rectus muscle. However, we have been able to demonstrate a mild slowing of the downgaze saccade in the adducted position in patients with superior oblique palsy.¹⁰ Improved technology may improve our ability to analyze oblique problem.

g) Neurological Disease

This presentation has been concerned with the role of eye movement analysis in the strabismic patient. However, it should be noted that saccades have been shown to be abnormal in several neurological conditions including myasthenia gravis, multiple sclerosis and internuclear ophthalmoplegia.



FIGURA 1 A

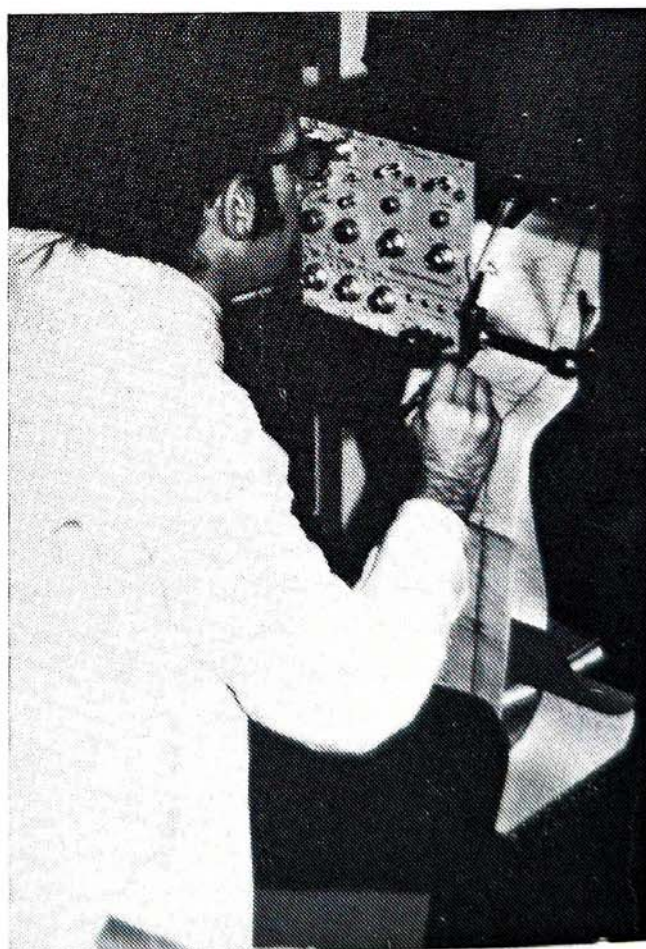


FIGURA 1 B

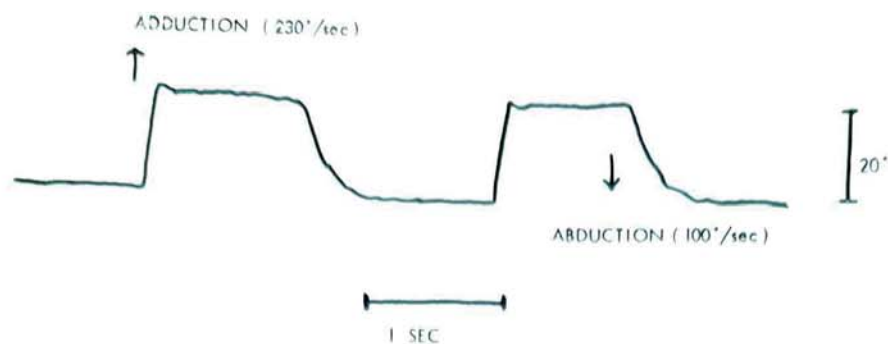


FIG. 2 - SACCADIC VELOCITY TRACING OF PATIENT WITH LATERAL RECTUS PALSY.

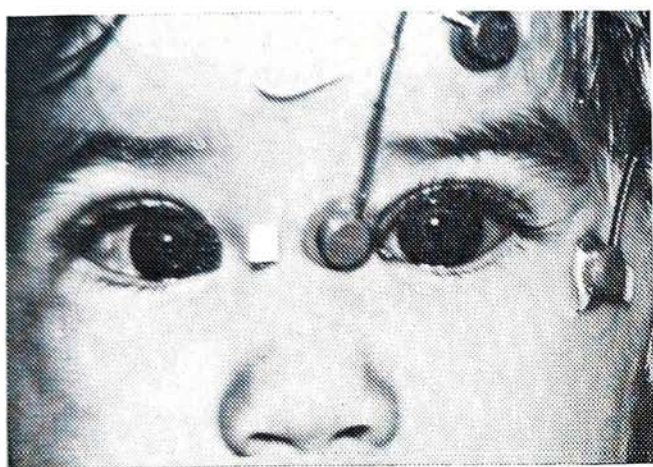


FIGURA 3 A

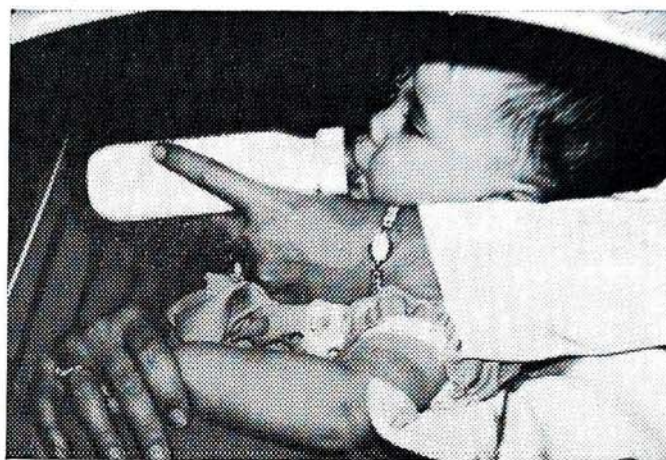


FIGURA 3 B

FIGURA 4

Baixo (mean) velocidades sacádicas (grau/segundo)

	Agonisto	Antagonisto	% Diferença
1. Pacientes Normais Post-Op	255	259	2
2. Paciente Anestesia Local	95	210	53
3. Músculo escorregado	151	268	44

.Mean saccadic velocities (Degrees/second)

	Agonist	Antagonist	% Difference
1. Normal Postop Patients	255	259	2
2. Topical Anesthesia Patients	95	210	53
3. Slipped Muscle	151	268	44

FIGURA 5

Músculo que deslizou é diferente de músculo paralisado.

1. Movimento não pára no meio da linha.
2. A sacade flutuante não pode ser vista.
3. Rotações são diminuídas mas não ausentes.
4. Sacade reduzida, em geral não clinicamente determinada, se é maior que 100º/segundo.

Slipped muscle is different from paralyzed muscle.

1. Movement not stop at midline.
2. Floating saccade is not seen.
3. Rotations are reduced but not absent.
4. Reduced saccade usually not detected clinically if greater than 100º/sec.

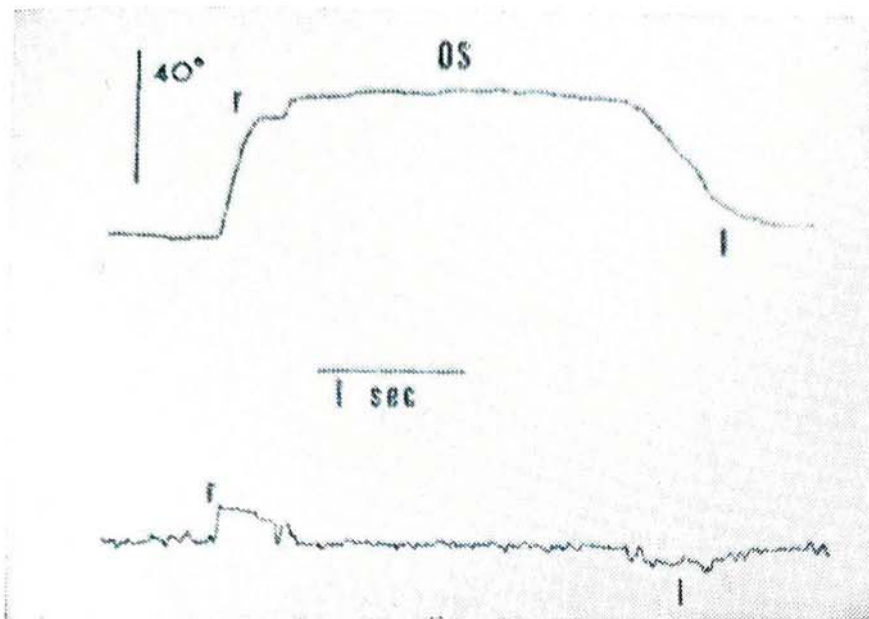


FIGURA 6 — Saccadic velocities in a patient with duane's syndrome of the left eye. Abduction velocity is 40°/sec. Adduction velocity is 140°/sec. Adduction velocity in the right eye was 200°/sec.

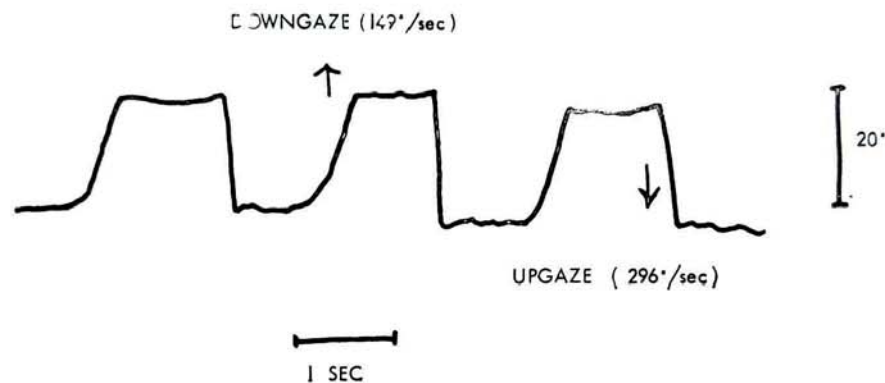


FIGURA 7 — Saccadic velocity tracing of patient with superior oblique palsy (eye in adduction).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — JAMPOLSKY, A. — A simplified approach to strabismus diagnosis. In Symposium on strabismus, Proceedings of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, 1971, The C. V. Mosby, Co.
- 2 — JAMPOLSKY, A. — What can electromyography do for the ophthalmologist? Invest. Ophthalmol 8:570, 1970.
- 3 — ROBINSON, D. A. — Mechanics of human saccadic eye movement. J. Physiol (Lond) 174:245, 1964.
- 4 — METZ, H. S.; SCOTT, A. B.; O'MEARA, D. M. et al — Ocular saccades in lateral rectus palsy. Arch. Ophthalmol 84:453, 1970.
- 5 — METZ, H. S.; JAMPOLSKY, A. — Change in saccadic velocities following rectus muscle transposition. J. Pediatr. Ophthalmol 2:129, 1974.
- 6 — ROSENBAUM, A. L.; METZ, H. S. — Diagnosis of slipped or lost muscles by saccadic velocity measurements. Am. J. Ophthalmol 77:215, 1974.
- 7 — METZ, H. S.; SCOTT, A. B.; SCOTT, W. E. — Horizontal saccadic velocities in Duane's syndrome. Am. J. Ophthalmol 80:901, 1975.
- 8 — SCOTT, A. B. and WONG, G. Y. — Duane's syndrome. Arch. Ophthalmol. 87:140, 1972.
- 9 — METZ, H. S.; SCOTT, W. E.; MADISON, E. et al — Saccadic velocities and active force studies in blowout fractures of the orbit. Am. J. Ophthalmol 78:665, 1974.
- 10 — ROSENBAUM, A. L.; CARLSON, M. R.; GAFFNEY, R. — Vertical saccadic velocity determination in superior oblique palsy. Arch. Ophthalmol 95:821, 1977.

RESULTADOS DO RETROCESSO DO MÚSCULO RETO LATERAL DE AMBOS OS OLHOS PARA O TRATAMENTO DO ESTRABISMO DIVERGENTE

ALBERTO JORGE BETINJANE (1)
JOHN HELAL JUNIOR (2)
CELSO ANTONIO DE CARVALHO (3)
DÉCIO DE BRONG MATTAR (4)
MARIA CRISTINA MUNARI (5)
RACHEL FERNANDES DE GOUVEIA (6)
LÚCIA PRADO (6)

O tratamento das exoforias sintomáticas e exotropias intermitentes ou constantes é primordialmente cirúrgico.

Existem algumas medidas não cirúrgicas que podem ser empregadas para criar condições sensoriais mais adequadas e quiçá melhorar o resultado cirúrgico, tais como: prescrição de lentes negativas, filtros, oclusão, prismas e tratamento ortóptico.

Nos casos de exotropias congênicas o prognóstico funcional é em geral pobre, e apenas se almeja o bom aspecto estético. Por outro lado naqueles pacientes com exotropias intermitentes ou constantes que tenham experimentado visão binocular no passado, a cirurgia traz bom resultado funcional¹.

A cirurgia precoce dos estrabismos divergentes não é uma obrigatoriedade; porém, torna-se imperativa quando existe um déficit de visão binocular ou quando há uma progressão do desvio no período de observação. Não está claro quanto à melhor idade para operar tais pacientes. A cirurgia precoce leva frequentemente à hipercorreção havendo portanto aqueles que preferem adiá-la². Por outro lado, PRATT-JOHNSON et al.³, analisando 100 casos de exotropias com excesso de divergência, considera a cirurgia antes dos 4 anos de idade como o fator mais importante para a obtenção de cura.

-
- (1) Médico-Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
(2) Médico-Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
(3) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
(4) Doutorando da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC.
(5) Médica formada pela Faculdade de Medicina de Bragança Paulista.
(6) Ortopista.

A cirurgia tem dois objetivos: alinhar os olhos e melhorar o estado funcional com conseqüente desaparecimento dos sintomas¹.

No que diz respeito ao procedimento cirúrgico, os resultados são igualmente bons, tanto com o retrocesso bilateral do músculo reto lateral, como com o retrocesso do reto lateral e a resecção do reto medial do olho não dominante⁴. Em contrapartida existem autores^{5,6} que somente recomendam o retrocesso do músculo reto lateral de ambos os olhos para os casos em que o desvio para longe é maior que para perto (excesso de divergência) e que preferem a cirurgia unilateral para aqueles pacientes com desvio igual para longe e perto (exotropia básica).

Neste trabalho analisamos os resultados obtidos em 24 pacientes com estrabismo divergente operados pela técnica de retrocesso bilateral do músculo reto lateral.

MATERIAL E MÉTODO:

Pacientes com exodesvios operados pela técnica de retrocesso bilateral do músculo reto lateral foram tirados dos arquivos de um dos autores (C.A.C.).

Requisitos adicionais para inclusão no estudo:

- a — Exoforia sintomática, exotropia intermitente ou constante.
- b — Ausência de síndrome alfabética.
- c — Ausência de hipertropias maiores que 10 dioptrias prismáticas.
- d — Sem história de cirurgia ocular prévia.

Preencheram estes requisitos 24 pacientes dos quais apenas um apresentava exoforia sintomática; os demais correspondiam a pacientes com desvios intermitentes ou constantes.

Após a primeira consulta todos os pacientes foram submetidos ao tratamento clínico (filtro, oclusão, prismas, lentes negativas ou exercícios ortópticos), com o objetivo de melhorar as condições sensoriais.

No pós-operatório, a despeito do resultado cirúrgico os pacientes continuaram fazendo tratamento clínico.

Para a avaliação dos resultados o critério adotado foi o seguinte:

A — RESULTADO ANATÔMICO:

- 1 — “ÓTIMO” — Ortoforia ou exoforia.
- 2 — “BOM” — Intermitência.
- 3 — “REGULAR” — Tropia residual de 50% em relação ao desvio inicial.
- 4 — “MAU” — Inalterado ou hipercorrigido.

B — RESULTADO FUNCIONAL:

- 1 — “ÓTIMO” — Quando presentes, percepção macular simultânea, fusão com grande amplitude e visão estereoscópica no sinotóforo.
- 2 — “BOM” — Quando presentes percepção macular simultânea, fusão e amplitude de fusão positiva.
- 3 — “REGULAR” — Quando presentes percepção macular simultânea e fusão sem amplitude ou com amplitude de ângulo negativo.
- 4 — “MAU” — Sem nenhum grau de visão binocular.

RESULTADOS: (Resumo de casos clínicos na tabela I)

Entre os 24 casos estudados encontramos uma distribuição igual quanto ao sexo.

A idade média dos pacientes considerados no momento da cirurgia foi de 8 anos, tendo o mais jovem 3 anos de idade e o mais velho 19 anos de idade.

O período médio de tratamento clínico pré-operatório foi de 20 meses, sendo que o período mínimo foi de 4 meses e o máximo de 60 meses. Três dos 24 pacientes abandonaram o tratamento clínico.

Após a cirurgia os pacientes foram acompanhados em média por 48 meses. O período mínimo de observação foi de 8 meses e o máximo de 136 meses (11 anos e 4 meses).

Analisando-se o ângulo de desvio (valor numérico) independentemente do fato de se tratar de uma exotropia constante ou intermitente ou uma exoforia, não observamos nenhuma melhora com o tratamento clínico pré-operatório tanto para longe quanto para perto. Mas se compararmos o desvio inicial com aquele imediatamente após a cirurgia e o desvio final pós-operatório, notamos que houve uma redução considerável no valor médio do desvio (Tabela II).

Levando em consideração o nosso sistema de avaliação do resultado anatômico, pudemos observar que o tratamento clínico pré-operatório não surtiu nenhum efeito; no entanto, notamos uma diferença significativa entre os períodos pós-operatórios imediato e final. No início apenas 8 pacientes (33%) foram considerados “ÓTIMOS” e no exame final 16 pacientes (66%) tinham aspecto “ÓTIMO”.

No entanto, quanto ao estado funcional observamos que o tratamento clínico teve um papel importante. No período pré-operatório 13 pacientes conseguiram obter melhores condições sensoriais, dos quais 6 pacientes (25%) já se classificavam como “ÓTIMOS”. Logo após a cirurgia não houve modificação, mas a continuação do tratamento clínico pós-operatório veio mostrar que ao término da avaliação 17 pacientes (70,8%) apresentavam estado funcional “ÓTIMO”.

Nº	SEXO IDADE	DESVIO INICIAL 1ª CONSULTA	SITUAÇÃO INICIAL		TRATA- MENTO PRÉ-OP	TEMPO DE TRATA- MENTO	DESVIO PRÉ-OP IMEDIATO	SITUAÇÃO PRÉ-OP IMEDIATO		DESVIO PÓS-OP IMEDIATO	SITUAÇÃO PÓS-OP IMEDIATO		TRATA- MENTO PÓS-OP	DESVIO FINAL	SITUAÇÃO FINAL		ACOMPA- NHAMENTO
			ANA	FUN				ANA	FUN		ANA	FUN			ANA	FUN	
1	f. 7a.	X(T) 25 X' 25 E/D2	-	O	T.O.	8ms.	XT 20 XT' 35	M	O	X 12 X' 20	O	O	T.O. FILTRO	X 5 X' 10	O	O	11a. e 4 ms.
2	f. 9a.	XT 25 XT' 35	-	M	-	1m.	XT 35 X(T)' 35	M	M	XT 25 XT' 25	R	M	T.O. L-	X 20 X' 20	O	O	6a. e 6 ms.
3	f. 3a. 5a.	XT 20 D/E5 XT' 300/E5	-	R	FILTRO	5ms.	XT 30 D/E5 XT' 40	M	R	XT 120/E5 X(T)' 12	B	R	T.O. FILTRO	X 15 X' 4	O	O	7a.
4	m. 7a.	XT 7 XT' 15	-	B	T.O. FILTRO	10ms.	XT 15 X(T)' 25	M	O	ET 12 ORTO'	M	B	T.O. FILTRO	ET 15E/D2 ET' 8	M	B	8ms.
5	m. 1a. 5a.	XT 20 ORTO'	-	M	T.O.	3ms.	XT 30 XT' 40	M	B	XT 10 X' 2	O	M	T.O. FILTRO L-	X(T) 20 ORTO'	O	B	2a. e 6 ms.
6	m. 3a. 5a.	XT 30 X(T)' 15	-	O	T.O.	6ms.	XT 25 XT' 17	M	R	XT 15 XT' 10	R	B	T.O. FILTRO	X 15 X' 3	O	O	5a.
7	m. 5a.	XT 20 X(T)' 25	-	R	T.O. L-	10ms.	XT 20 X(T)' 35	M	R	XT 15 X(T)' 20	R	O	T.O. FILTRO L-	X 20 X' 20	O	O	11a.
8	m. 2a.	XT 50 X(T)' 50	-	M	T.O. FILTRO	28ms.	XT 35 X(T)' 45	M	O	XT 10 X' 10	B	O	T.O. FILTRO	X(T) 20 X 25	B	O	5a.
9	f. 9a.	X(T) 20 X' 10	-	R	T.O. FILTRO L-	21ms.	X(T) 25 X' 10	M	B	X 8 ORTO'	O	O	T.O. FILTRO	X 20E/D2 X' 10	B	O	8ms.
10	m. 17a.	XT 30 X(T)' 30	-	M	T.O.	6ms.	XT 30 XT' 30	M	B	X 10 X' 12	O	B	T.O. FILTRO	X 10 X' peq.	O	O	4a. e 6 ms.
11	f. 3a.	XT 20 ORTO'	-	B	T.O. FILTRO	60ms.	X(T) 25 ORTO'	M	B	X 5 ORTO'	O	B	T.O. FILTRO	X 15 ORTO'	O	O	2a.
12	f. 3a.	X(T) 20 X(T)' 30	-	R	T.O. FILTRO	12ms.	XT 30 X(T)' 30	M	O	X(T) 15 X' 10	B	O	T.O. FILTRO	X 10 X' 10	O	O	9ms.
13	f. 6a.	X(T) 250/E5 X(T)' 300/E2	-	B	T.O.	24ms.	X(T) 250/E4 X(T)' 450/E2	M	B	X 4 X' 6	O	O	-	ORTO ORTO	O	O	8a. e 9 ms.
14	m. 4a.	XT 25 XT' 50	-	R	T.O.	60ms.	XT 25 X(T)' 35	M	B	X(T) 10 X(T)' 10	B	B	T.O. FILTRO	ORTO X(T)' 20	B	B	7a. e 9 ms.
15	f. 3a.	XT 30E/D4 X(T)' 40	-	M	-	1m.	XT 30E/D4 X(T)' 40	M	M	XT 12 X' 15E/D5	R	M	T.O. FILTRO	XT 20E/D5 X(T)' 35E/D5	M	B	8a. e 2 ms.
16	m. 3a.	XT 50 XT' 50	-	R	T.O.	4ms.	XT 50 XT' 50	M	R	X 15 X' 20	O	B	T.O. FILTRO	ORTO ORTO'	O	O	2a. e 8 ms.
17	f. 11a.	XT 30 X(T)' 40	-	R	T.O. FILTRO	31ms.	XT 35 X(T)' 40	M	O	X(T) 10 X(T)' 15	B	B	T.O. FILTRO	X 15 X' 6	O	O	2a. e 1 ms.
18	m. 19a.	X(T) 40 X(T)' 35	-	B	-	1m.	X(T) 40 X(T)' 30	M	B	X(T) 15 X(T)' 10	R	B	T.O.	X 7 D/E3 X' 10	O	B	1a. e 9 ms.
19	f. 2a. 5a.	XT 25 X(T)' 20	-	M	T.O. FILTRO L-	58ms.	XT 25 X' 20	M	B	X 15 X' 20	O	B	T.O. FILTRO	X 20 X' 15	O	O	3a. e 5 ms.
20	f. 11a.	XT 30 X' 35	-	R	T.O.	6ms.	XT 25 X' 35	M	O	XT 15 X' 15	R	O	T.O. FILTRO	X 15 X' 15	O	O	2a. e 2 ms.
21	f. 4a.	XT 30 XT' 35	-	M	T.O. FILTRO	14ms.	XT 25 XT' 30	M	B	XT 15 XT' 15	R	B	T.O. FILTRO L-	XT 20 X(T)' 30	R	B	3a. e 9 ms.
22	m. 2a. 5a.	XT 20 XT' 20	-	R	T.O.	29ms.	XT 30 X(T)' 35	M	B	X(T) 15 X(T)' 15	B	B	T.O. FILTRO	XT 15 XT' 15	M	B	2a. e 5 ms.
23	m. 8a.	XT 200/E7 X(T)' 200/E7	-	M	T.O.	18ms.	XT 200/E6 XT' 300/E6	M	R	XT 100/E6 XT' 150/E6	R	B	T.O. FILTRO	X 4 ORTO'	O	O	2a. e 2 ms.
24	m. 13a.	X 200/E3 X' 200/E3	-	B	T.O.	5ms.	X 15E/D4 ORTO'	M	B	X 10 ORTO'	O	B	T.O. PRISMA FILTRO	X 10 ORTO'	O	O	2a. e 10ms.

TABELA I - RESUMO DE CASOS CLÍNICOS

m = Masculino f = Feminino

X, X(T), XT e ET = exoforia, exotropia intermitente, exotropia constante e esotropia constante respectivamente. Quando marcado com ('), refere-se ao desvio para perto.

D/E e E/D - representam hipertrofia direita e esquerda respectivamente.

O = Ótimo B = Bom R = Regular M = Mau

No pós-operatório final encontramos 3 pacientes com "MAU" resultado anatômico (um ficou hipercorrigido e os 2 restantes hipocorrigidos); os 3 pacientes representavam casos de exotropia básica (segundo DUANE, citado por BURIAN e VON NOORDEN)¹.

É interessante notar que o resultado final do ponto de vista funcional nos 24 pacientes se caracterizou por casos "ÓTIMOS" (17 pacientes) e "BONS" (7 pacientes).

	$\bar{X} 1$	$\bar{X} 2$	$\bar{X} 3$	$\bar{X} 4$
LONGE	26,33	27,708	11,29	11,75
DIFERENÇA	—	$\bar{X} 2 > \bar{X} 1 = 5\%$	$\bar{X} 3 < \bar{X} 1 = 57\%$	$\bar{X} 4 < \bar{X} 1 = 55\%$
PERTO	27,50	30,50	11,54	10,208
DIFERENÇA	—	$\bar{X} 2 > \bar{X} 1 = 11\%$	$\bar{X} 3 < \bar{X} 1 = 58\%$	$\bar{X} 4 < \bar{X} 1 = 63\%$

TABELA II — $\bar{X} 1$, $\bar{X} 2$, $\bar{X} 3$ e $\bar{X} 4$ representam a média dos valores numéricos do ângulo de desvio no exame inicial, pré-operatório imediato, pós-operatório imediato e pós-operatório final respectivamente. Também estão representados o aumento (>) e a redução (<) percentual do ângulo de desvio.

COMENTÁRIOS:

Os resultados cirúrgicos obtidos nos estrabismos divergentes variam de autor para autor, no entanto, as melhores estatísticas dão um índice de cura superior a 50%. BURIAN e SPIVEY, 55%⁷; COOPER, 71,8%⁸; HARDESTY et al., 78%⁹. Nos 24 casos por nós estudados obtivemos 62,5% de cura após uma única cirurgia. A variação entre os diversos autores depende dos critérios empregados na análise dos resultados; por exemplo, PRATT-JOHNSON et al.³ referem 81% de pacientes com bom resultado cosmético, no entanto, apenas 41% apresentavam cura sensorial (visão estereoscópica de 40 segundos de arco).

Encontramos que o tratamento clínico pré-operatório não teve efeito sobre o ângulo de desvio, no entanto, muitos pacientes desenvolveram melhores condições sensoriais. A continuação do tratamento clínico após a cirurgia poderia ser considerada benéfica quanto ao estado anatômico, porquanto no pós-operatório imediato somente 8 pacientes (33%) apresentavam-se "ÓTIMOS", passando no exame final deste estudo a um total de 16 pacientes que puderam assim ser considerados. Seria esta diferença resultante do tratamento clínico? Seria resultante do

próprio processo de recuperação, considerando-se que os olhos apresentavam melhores condições motoras? Estas perguntas não podem ser respondidas no estudo, uma vez que não houve grupo controle (sem tratamento clínico). A hipercorreção pós-operatória imediata tem sido considerada como necessária para um bom resultado^{9,10}. Nos 24 casos por nós estudados apenas um exibiu hipercorreção; os nossos resultados "ÓTIMOS" no pós-operatório final poderiam talvez ser decorrentes do tratamento clínico.

No que diz respeito ao procedimento cirúrgico, parece não ter muito fundamento a afirmação de que o retrocesso de ambos os retos laterais deva ser aplicado somente nos casos onde o desvio para longe é maior que o desvio para perto. Entre os 24 casos estudados por nós, segundo DUANE¹ 16 pacientes apresentavam exotropia básica, 4 casos excesso de divergência e 4 casos insuficiência de convergência e o nosso resultado final após uma única cirurgia não difere muito do relatado na literatura.

RESUMO

Foram analisados 24 casos de estrabismo divergente, sendo todos operados pela técnica de retrocesso biateral do músculo reto lateral.

A nossa observação mostra que uma melhora das condições sensoriais ocorreu com o tratamento clínico e parece sugerir que este tenha influenciado positivamente no resultado anômico.

Obtivemos uma percentagem de cura anatômica e funcional combinadas de 62,5%.

SUMMARY

Results of Recession of Lateral Rectus Muscle of Both Eyes for Treatment of Divergent Strabismus

Twenty-four cases of divergent strabismus corrected surgically by bilateral recession of the lateral recti were analysed.

Clinical therapy improved the sensorium and appears to have had a beneficial role in the final anatomical results.

The overall rate of anatomical and functional cure combined was 62,5%.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BURIAN, H.M.; NOORDEN, G.K. VON — Binocular vision and ocular motility (Theory and management of strabismus) St. Louis, 1974, The C.V. Mosby Co. pp. 304-318.
- 2 — JAMPOLSKY, A. — Management of exodeviations. In strabismus. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, 1962, The C.V. Mosby Co. pp. 140.
- 3 — PRATT-JOHNSON, J.A.; BARLOW, J.M.; TILLSON, G. — Early surgery in intermittent exotropia. Am. J. Ophthalmol. 84:689-694, 1977.
- 4 — PARKS, M.M. — Ocular motility and strabismus. Hagerstown, Maryland, 1975. Harper & Row Publishers, pp. 113-121.
- 5 — KNAPP, P. — Treatment of divergent deviations, in Allen, G.H. (ed.): Strabismus Ophthalmic symposium II. St. Louis, 1958, The C.V. Mosby Co. pp. 364-376.
- 6 — WINDSOR, C.E. — Surgery, fusion and accommodative convergence in exotropia. J. Pediatr. Ophthalmol. 8:166-170, 1972.
- 7 — BURIAN, H.M.; SPIVEY, B.E. — The surgical management of exodeviations. Am. J. Ophthalmol. 59:603-620, 1965.
- 8 — COOPER, E.L. — Muscle surgery and orthoptics. Am. Orthopt. J. 5:5-15, 1955.
- 9 — HARDESTY, H.H.; BOYNTON, J.R.; KEENAN, J.P. — Treatment of intermittent exotropia. Arch. Ophthalmol. 96:268-274, 1978.
- 10 — RAAB, E.L.; PARKS, M.M. — Recession of the lateral recti: Early and late postoperative alignments. Arch. Ophthalmol. 82:203-208, 1969.

SÍNDROME DE CORNÉLIA DE LANGE

DEMÓCRITO JÔNATHAS AZEVEDO (*)
OSVALDO DA COSTA CARDOSO DE MELO (**)

INTRODUÇÃO

De Lange em 1933¹ e 1938², descreveu uma síndrome congênita caracterizada por retardamento mental e físico, hirsutismo, microcefalia e deformidades da face e membros. Esta síndrome é também conhecida pelo epônimo "Typus Degenerativus Amstelodamensis". Desde a descrição original de DE LANGE cerca de 100 casos têm sido descritos na literatura, com poucas publicações em oftalmologia, somente NICHOLSON e GOLDBERG⁶ nos E.E.U.U. e MILLOT e DEMAY⁴ no Canadá estudaram mais detalhadamente os aspectos oftalmológicos da síndrome em questão.

O nosso trabalho apresenta dois casos da síndrome supramencionada.

Relato dos Casos:

Caso n.º 1: Paciente J.H.G., 18 anos, nascido a termo, filho de pais normais, com um irmão falecido aos 6 anos de pneumonia, segundo informações dos familiares. Paciente veio a consulta para renovação de seus óculos, apresentava ao exame da extremidade cefálica, microbraquicefalia, implantação baixa de cabelos, retardamento físico e mental, hirsutismo, boca de peixe (carpa), narinas antiververtidas (Fig. 1). Voz baixa e rouca e prega simiesca. Aparelho visual: Sinofris, cílios longos, fendas palpebrais antimongolóides e telecanto, escleras azuladas, córneas de aparência normal. Erro de refração: OD = + 4.00 D. esf. e OE = + 3.00 D. esf. Idade óssea: Retardamento de aproximadamente 3 anos. Eletroencefalograma: Discreta disfunção de estrutura crânio-encefálica. Demais exames complementares normais.

De acordo com seus pais submeteu-se a intervenção cirúrgica (hipospádia) com a idade de 10 anos.

Caso n.º 2: Paciente M.C.S., 10 anos, sexo feminino, apresentando sinais de retardamento físico e mental. Filho de pais normais, com 2 irmãos vivos aparentemente normais, e nascido a termo. Apresentando ao exame físico características fenotípicas da síndrome de DE LANGE, quais sejam: Facies típico com microbraquicefalia, orelhas e cabelos de implantação baixa, sinofris, fendas palpebrais antimongolóides, nariz pequeno, boca de peixe (carpa) (Fig. 2), e telecanto (Fig. 3). Assinalamos ainda a hipoplasia dos mamilos (Fig. 4), hirsutismo (Fig. 5) e prega simiesca (Fig. 6). O exame da acuidade visual e oftalmoscópico não foi

(*) Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia. Faculdade de Medicina de Campos. Rio de Janeiro.

(**) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia. Faculdade de Medicina de Campos. Rio de Janeiro.

possível dado a pouca cooperação da pequena paciente. A idade óssea foi avaliada, e evidenciou um retardamento de cerca de 4 anos. Demais exames complementares foram considerados normais. O eletroencefalograma demonstrou diminuição da atividade cerebral.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

As características dos dois casos descritos permite-nos afirmar tratar-se da síndrome de CORNÉLIA DE LANGE. De acordo com a maioria dos autores o retardamento mental é o achado mais constante. As anomalias ósseas variam em gravidade. O hirsutismo tem sido descrito com frequência.

PTACEK⁷ e colaboradores asseveram que o choro, fraco e rouco, desses pacientes é o bastante para estabelecer o diagnóstico.

Uma das características marcantes desta condição patológica é a semelhança facial desses pacientes. O cabelo é de implantação baixa, as sobrancelhas são hipertricóticas e encontram-se na linha média (sinofris), os cílios são longos, nariz pequeno e voltado para cima, a distância entre o nariz e o lábio superior é maior que a habitual, e os lábios são finos e voltados para baixo. Com relação às anormalidades do aparelho visual, apenas alguns trabalhos têm dado certo destaque as mesmas. Aproximadamente em 50% dessas publicações que tivemos oportunidade de ler, as únicas anomalias oculares descritas são a hipertricose das sobrancelhas e os cílios longos. O hipertelorismo tem sido relatado por muitos autores, todavia a análise cuidadosa das descrições neste particular, parecem concluir pelo telecanto como anomalia na síndrome em questão⁵. Fendas palpebrais antimongolóides, escleras azuladas, miopia, estrabismo são outras das alterações encontradas. Interessante assinalar, é o fato de nenhum caso de epicanto ter sido descrito, e a ausência deste nesta síndrome, é importante para o diagnóstico de acordo com JERVIS³.



FIGURA 1 — CASO 1



FIGURA 2 — CASO 2

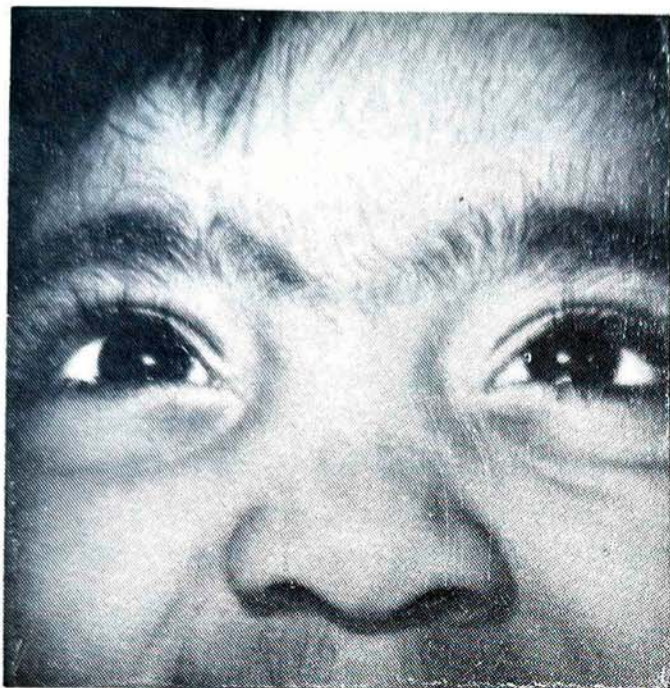


FIGURA 3 — CASO 2



FIGURA 4 — CASO 2



FIGURA 5 — CASO 2



FIGURA 6 — CASO 3

RESUMO

Os autores estudam dois casos de síndrome de Cornélia de Lange, analisando especialmente as anomalias oculares daquela entidade patológica.

SUMMARY

Cornelia de Lange Syndrome

The authors study two cases of Cornelia de Lange syndrome, and emphasize the ocular abnormalities.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DE LANGE, C. — Sur un type nouveau de degeneration. (Typus Amstelodamensis). Arch. Med. Enf. 36: 713, 1933.
- 2 — Nouvelle observation du "Typus Ams Telodamensis" et examen anatomi-pathologique de ce type. Arch. Med. Enf. 41: 193, 1938.
- 3 — JERVIS, G.A. e STIMSON, C.W. — De Lange Syndrome, J. Pediatrics. 63: 634-645, 1963.
- 4 — MILOT, J. e DEMAY, F. — Ocular anomalies in de Lange Syndrome. Am. J. Ophth. 74: 394-399, 1972.
- 5 — MUSTARDE, J. — Epicanthal Folds and the Problem of Telecanthus, Trans. Ophthal. Soc. U.K. 83: 397-411, 1963.
- 6 — NICHOLSON, D.M. e GOLDBERG, M.F. — Ocular abnormalities in the de Lange syndrome. Arch. Ophth. 76: 214-220, 1966.
- 7 — PTACEK, L.J. e Colab. — The Cornelia de Lange syndrome. J. Pediat. 63: 1000-1020, 1963.

CONSIDERAÇÕES SOBRE ANESTESIAS RETROBULBAR E SUBCONJUNTIVAL E SUAS RELAÇÕES COM PERDA DE VÍTREO

DARIO RAMOS BARBOSA (*)
DALTON DE OLIVEIRA RAMOS (**)

INTRODUÇÃO

O estudo que deu origem ao presente trabalho nasceu de nossa preocupação com as intercorrências em cirurgia da catarata, mormente com a perda de vítreo que é, sem dúvida, uma das mais graves, face às conseqüências que pode acarretar.

A afirmativa feita por parte de alguns oftalmologistas ilustres de que “só não perde vítreo quem não opera olho” nos fez pensar até que ponto a recíproca é verdadeira, isto é, até que ponto quem opera olho está sujeito a perder vítreo e por que.

Sempre raciocinamos que a perda de vítreo é decorrente de um lapso de técnica, quicá passível de ser detectado e conseqüentemente de ser corrigido.

Imbuídos da procedência dessa assertiva, encetamos uma pesquisa, visando a descobrir em que tempo das nossas cirurgias de catarata teríamos contribuído para que tão desconcertante acidente ocorresse. Assim, passamos a registrar todo o nosso comportamento durante o ato operatório, analisando minuciosamente todas as fases do mesmo e chegamos inicialmente a uma conclusão: a de que todas elas estão sob nosso absoluto controle menos uma — a anestesia retrobulbar — porque quer se opte pela via transcutânea ou pela transconjuntival teremos de nos basear em pontos de reparo sujeitos a variações anatômicas individuais, pois não podemos visualizar a progressão da agulha através dos tecidos retro-oculares. Nestas condições, não podemos ter absoluta certeza se algo indesejável aconteceu a não ser tardiamente, quando se é compelido a adiar a intervenção ou expôr-se às conseqüências desastrosas iminentes. Em face do exposto, voltamos nossa atenção para a anestesia subconjuntival, cujas qualidades pesquisamos.

Este trabalho tem o propósito de divulgar o resultado que obtivemos a respeito de emprego da anestesia retrobulbar e da anestesia subconjuntival em cirurgia de catarata e sua relação com perda de vítreo.

(*) Professor titular de Anatomia do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Alagoas e Médico Oftalmologista do INAMPS.

(**) Médico do Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas de Maceió e Médico Oftalmologista do INAMPS.

MATERIAL E MÉTODO

O presente estudo inclui 470 pacientes operados de catarata senil e registrados na Casa de Saúde Santa Luzia, nosocômio especializado em doenças oculares em Maceió-Alagoas. Abrange pessoas de nível social heterogêneo, não tendo sido levado em conta os fatores sexo, raça e outros que consideramos desnecessários. No que diz respeito à faixa etária, abrange pacientes de 40 a 84 anos.

O método consiste, principalmente, em se estabelecer uma comparação entre as ocorrências relativas a perda de vítreo em pacientes operados com anestesia retrobulbar e em pacientes operados com anestesia subconjuntival.

Assim, dividimos nosso estudo em três etapas. A primeira abrange um número de 150 pacientes que já havíamos operado com anestesia retrobulbar. A segunda constitui uma etapa intermediária de pacientes operados com anestesia retrobulbar e subconjuntival, concomitante, e nos quais diminuimos a quantidade de solução anestésica em cada operação subsequente, até que persistiu somente a anestesia subconjuntival. O resultado obtido nesta etapa não foi considerado por motivos óbvios. A terceira etapa diz respeito a pacientes operados somente com anestesia subconjuntival, isto é, sem anestesia retrobulbar. Está claro que o bloqueio anestésico do nervo facial (acinesia do orbicular) não está sendo cogitada aqui.

Quanto à técnica, acreditamos não ser necessário referirmos a de todo ato operatório nem a da anestesia retrobulbar, mas mencionarmos tão somente a da anestesia subconjuntival por nós empregada.

Prévia instilação de um colírio anestésico no fundo de saco conjuntival e munidos de uma seringa de 1 ml, provida de agulha de 10-5, injetamos no espaço subconjuntival ou subtanoniano, nas proximidades do fórnix inferior, cerca de 1 ml de solução anestésica de xilocaína a 2%. Injetamos também cerca de 0,25 ml de anestésico no espaço conjuntival adjacente à inserção do músculo reto superior com o propósito de tornar indolor a passagem de uma agulha montada em fio com o intuito de fixar o globo ocular. No começo potencializávamos a solução anestésica com hialuronidase que suprimimos paulatinamente sem inconvenientes. Após a manobra compressiva de CHANDLER, realizamos a abertura da câmara anterior. Não sentimos necessidade do emprego de manitol em pacientes com olho normotenso.

RESULTADOS

Os resultados visaram especialmente a estabelecer uma avaliação entre incidência da perda de vítreo em pacientes operados com anestesia retrobulbar e os operados com anestesia subconjuntival.

Operamos 470 pacientes portadores de catarata senil, dentre os quais 150 com anestesia retrobulbar e 320 com anestesia subconjuntival.

Os resultados consignados foram os seguintes:

Com anestesia retrobulbar — 150 pacientes

Perdas de vítreo discretas	3
Perdas de vítreo profundas	2
Porcentagem	3,33%

Com anestesia subconjuntival — 320 pacientes

Perdas de vítreo discretas	3
Perdas de vítreo profundas	0
Porcentagem	0,93%

DISCUSSÃO

Tendo em vista que as cirurgias intraoculares estão sujeitas a riscos que podem acarretar perda da visão e que a perda de vítreo é uma das mais graves, constitui dever e portanto preocupação de todo cirurgião oftalmólogo envidar esforços no sentido de evitá-los.

O bloqueio das estruturas interessadas em facectomia pode ser obtido mediante o emprego da clássica anestesia retrobulbar, empregada pela maioria dos cirurgiões ou pela anestesia subconjuntival, referida por alguns autores, entre os quais REESE e IRA JONES⁷ e BERENS & KING,¹ todavia sem nenhuma repercussão significativa, ao que nos consta.

Na primeira modalidade o agente anestésico é levado ao espaço retro-ocular, bloqueando o estímulo nervoso ao nível do gânglio ciliar e dos nervos ciliares curtos e longos, causando insensibilidade da conjuntiva, da córnea, da esclerótica, do corpo ciliar, bem como hipotonia do globo ocular e midríase moderada.

Para alguns apologistas desta modalidade de anestesia a mesma está isenta de riscos e complicações. Para outros podem ocorrer os seguintes, para citar apenas os mais importantes:

a) **Perfuração da esclerótica** --- De conseqüências sérias se se injeta solução anestésica no interior do globo ocular.

b) **Hemorragia ou hematoma da órbita** — Segundo KLAINGUTI⁵ "... os hematomas se produzem quase sempre por lesão da oftálmica ou dos ramos ciliares. As causas da ruptura vascular podem ser:

— ou o traumatismo de um vaso com agulha

— ou a distensão brusca da massa retro-ocular por injeções demasiado rápidas ou demasiado abundantes..."

Achamos que este é o acidente que mais contribui para perda de vítreo.

c) **Lesão do nervo óptico** — Em conseqüência deste acidente pode sobrevir, segundo SIMON⁹ atrofia óptica aos 10-15 dias.

d) **Hemorragia expulsiva** — De acordo com DE GROSZ,² a injeção retrobulbar seria um fator predisponente para a hemorragia expulsiva. Para SIMON⁹ esta teoria foge à realidade prática.

Na anestesia subconjuntival o estímulo é bloqueado ao nível das terminações nervosas procedentes dos nervos ciliares, produzindo anestesia da córnea, esclera e corpo ciliar, e das terminações dos nervos infratroclear e lacrimal, causando anestesia da conjuntiva. Produz os mesmos efeitos da anestesia retrobulbar e não havia razão para ser o contrário, pois tem o apoio da anatomia.

Embora alguns autores refiram que a anestesia retrobulbar "... é imprescindível em todas as operações que abrem o olho, que somente é superada pelos métodos modernos de anestesia geral..." SIMON⁹ e que somente por exceção se consegue anestesia da íris (silêncio irídico de POOLEY) quando não se emprega a anestesia retrobulbar, JACQUEAU e BUJADOUX,⁴ temos conseguido não somente praticar uma iridectomia como realizar uma operação de catarata com menos riscos com o emprego da anestesia subconjuntival.

Outros efeitos observados foram midríase de média intensidade que cede à pilocarpina e não à eserina (portanto paralítica) e diminuição do oftalmotono.

No que diz respeito à midríase, efeito produzido tanto pela anestesia retrobulbar como pela subconjuntival, SCHEIE e OGERS⁸ "... consideram má toda retrobulbar que não produz midríase, em tal caso a injeção correta faz dilatar a pupila..."

Com a anestesia subconjuntival a dilatação da pupila só não ocorre se houver problema para o lado da íris.

Enfim, não pretendemos reviver em toda plenitude o antigo dogma recordado por LIEBERMANN,⁶ segundo o qual não se deve dar nenhuma injeção na órbita do olho vivo, mas o estudo que realizamos proporcionou subsídios para nos convencer de que a anestesia retrobulbar não é indispensável em cirurgia de catarata, quicá em outras cirurgias intraoculares, podendo ser substituído pela anestesia subconjuntival que apresenta todas as suas vantagens e nenhum dos seus riscos ou complicações.

RESUMO E CONCLUSÕES

O estudo que realizamos em 150 pacientes operados de catarata senil com anestesia retrobulbar e 320 pacientes operados com anestesia subconjuntival ofereceu resultados para que chegássemos às seguintes conclusões:

1 — Ambas as modalidades de anestesia são igualmente eficientes para bloquear o estímulo sensitivo das estruturas interessadas em facectomia, além de proporcionarem outras condições desejáveis.

2 — A anestesia subconjuntival apresenta sobre a retrobulbar as seguintes vantagens:

- a) É de técnica simples.
- b) É praticamente atraumática, já que seu emprego requer uma agulha curta e de calibre reduzido (10-5) e implica que a mesma atravesse somente a conjuntiva bulbar e a cápsula de TENON (fascia bulbi).
- c) Requer uma quantidade de agente anestésico muito menor (cerca de 1 ml) que mesmo associada a um vaso constritor não oferece inconvenientes.
- d) Seu emprego está sob absoluto controle visual do cirurgião, induzindo menos a riscos.

SUMMARY

Considerations on Retrobulbar and Subconjunctival Anesthesias and Their Relation to Vitreous Loss

The authors operated on 470 patients suffering from senile cataract, and of these operations 150 were performed with retrobulbar anesthesia and 320 with subconjunctival anesthesia.

From the obtained results, the authors concluded that the incidence of vitreous loss is less when one operates with the latter, which, besides being of an easier technique, is free from risks and complications.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BERENS, CONRAD e KING, JOHN HARRY JR. — An Atlas of Ophthalmic Surgery. Philadelphia, p. 18, 1961.
- 2 — DE GROSZ — Citado por Simon em (9).
- 3 — FASANELLA, R. M. — Modern Advances in Cataract Surgery, Philadelphia, p. 18, 1961.
- 4 — JACQUEAU e BUJADOUX — Citados por Simon em (9).
- 5 — KLAINGUTI — Ibidem.
- 6 — LIEBERMANN — Ibidem.
- 7 — REESE e IRA JONES — Citados por Fasaneila em (3).
- 8 — SCHEIE e OGERS — Citados por Simon em (9).
- 9 — SIMON, J. Ma. — Glaucomas hipertensiones cculares. Barcelona, pp. 577-582, 1973.