

ÍNDICE

Ivo Correa Meyer	235
Retinopatia diabética e fotocoagulação Angelo Laborne Tavares	237
Patologia da ampola filtrante Manoel Abreu	247
Cisticerco na câmara anterior Roberto Abucham, Sérgio L. Cunha	257
Microfotografia em cirurgia ocular Lutero Dutra Martins, Afonso Heckler, Jair J. Nicolini	263
Síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl Adalmir Morterá Dantas, Antônio Carlos Ferraz de Melo, Mario Negrinhos dos Anjos, Mario Nunes Picanço, Sandro C. Lima, Marcos Freitas	269
Endoftalmite pós-operatória de origem micótica provocada por <i>Cephalosporium</i> sp. — Registro de três casos Sérgio L. Cunha, Aurelia Lopes Castrillón, Carlos da Silva Lacaz	279
Das vantagens do veículo metilcelulose Dantas Coutinho	287
Modêlo de ficha oftalmológica Victor Barros Navarro da Cruz	293
Considerações sobre a úlcera de Mooren Everaldo Lemos	299
Anoftalmia congênita Morizot Leite	305
Coriosidades em ilustração — Factura a aquarela e a óleo Elizabeth Sinai Tavares	311

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de maio	315
Sessão de junho	315
2.ª Sessão extraordinária	316
Sessão de julho	316
Facó emulsão e aspiração — Natalício Lopes de Farias	317
Diretoria de Cursos	319

VÁRIAS

Estatutos do Conselho Brasileiro de Oftalmologia	323
50.º aniversário do Hospital São Geraldo de Belo Horizonte	328
VII Congresso Interim da Associação Pan-Americana de Oftalmologia	329
Albrecht von Graefe	330
Prêmio Masson de Refração	330
Prêmio Adaga August Lohnstein de Oftalmologia	331
Jornadas Oftalmo-Otorrinolaringológicas comemorativas do cinquentenário do Instituto Penido Burnier	331
Curso Prático de Oftalmologia pelo Método Direto	333
Clínica São Camilo	333
Residência no Hospital dos Servidores do Estado	333
Curso sobre "Dominância"	334
IX Congresso Argentino de Oftalmologia	334
Colégio Brasileiro de Cirurgia	334
Ôlho no Anúncio	334

LIVROS NOVOS

Le Decollement de la Retine — Alberto Urrets Zavallia Jor.	337
Eingriffe am Auge — Blascovics-Kettesy	337
Horror Fusionis — F. A. Hamburger	337
Rehabilitation Counseling of the Blind — Thomas A. Routh	338
Duke-Elder Parson's Disease of the Eye	338
The Year Book of Ophthalmology	338
Contact Lens Medical Seminar — W. G. Sampson — G. L. Feldman ..	338
Television Ophthalmoscopy — Richard L. Dallow	339

REVISTAS EM RESUMO

Causas de errores en la correccion de las fuertes ametropias — Rafael Garcia Valdecasas Soler	341
Reparacion de las laceraciones de los canaliculos — Guillermo Picó	341
La biometrie corneene par Photokeratometrie — P. Cochet — H. Arniard — F. Cassegrain	341
Trombosis de las venas retinianas consecutivas a la administracion de anticonceptivos — Alberto Urrets Zavallia	341
Standardisierung der Fluoreszeinphotographie — H. L. A. Kleine — S. van Rhijn	342
The fluorescein angiography of the optic disc and peripapillary area in chronic glaucoma — Christina Raitta — Timo Sarmela	342
Spontaneous extrusion of subconjunctival cysticercus — M. Venkatarami Reddy — O. M. Satyendran — K. Sivaramakrishna	342
L'emploi de l'ADN-ase dans le traitement des affections oculaires herpetiques — A. A. Colain — R. I. Salganik — L. E. Mikhailowskaia — I. M. Gorgan	342

RETINOPATIA DIABÉTICA E FOTOCOAGULAÇÃO

ANGELO LABORNE TAVARES (**)

Talvez pudéssemos iniciar este trabalho repetindo as palavras de AMALRIC (1) ao abordar tema semelhante quando diz: "Pode parecer ilógico e por isso mesmo ilusório instituir uma terapêutica local para tratar as manifestações oculares de uma afecção cuja natureza geral não se discute.

A retinopatia diabética com efeito, tradução local de uma angiopatia generalizada está certamente sob a dependência de um distúrbio metabólico cujas causas nós ignoramos.

Ela tem entretanto uma tal individualidade que sua simples constatação permite por véses na clínica por sua única presença, estabelecer o diagnóstico do diabete.

Entretanto é necessário reconhecer que tôdas as terapêuticas baseadas sobre a ação de tal ou qual medicamento se revelaram até o presente praticamente ineficases.

Estamos ainda longe de uma terapêutica baseada sobre uma patogenia certa".

Estas palavras do mestre Francês são ao nosso juízo adequadas e oportunas ao abordarmos o presente tema.

De há longo tempo vimos estudando e relatando temas relativos às manifestações retinianas do diabete e temos observado que a medida que se refinam as técnicas de exame do fundus através o uso da lâmpada de fenda com as lentes de GOLDMAN de 3 espelhos, através o emprêgo do oftalmoscópio binocular indireto de SCHEPENS que nos permite melhor visualização do fundus periférico, através os estudos histológicos à luz de microscopia eletrônica a observação fluoroscópica da circulação retiniana, através a determinação laboratorial, por eletro-forese, das variações bioquímicas no diabete, novas perspectivas se abriram na conceituação, aná-

(*) Tema oficial do XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Pôrto Alegre entre 27 de abril e 2 de maio de 1969.

(**) Co-Relator. (Do Centro Oftalmológico de Minas Gerais).

N. da R. — O presente relatório não foi entregue para ser publicado nos Anais do Congresso; recebido para publicação na R.B.O. em 1-VI-70.

lise, interpretação e conclusões a respeito das alterações retinianas do diabetes e conseqüentemente novos horizontes se apresentam no que se refere ao tratamento desta afecção.

É evidente que foge ao tema a discussão e análise das diversas teorias que hoje tentam explicar o aparecimento e agravamento das alterações retinianas no evolver do processo dismetabólico em pauta.

Entretanto é essencial, a meu ver, ordenar o raciocínio no sentido de justificar o uso da fotocoagulação nestes casos como procedimento válido e útil.

Inicialmente, é bom frizar, que até bem recentemente a fotocoagulação foi usada quase que exclusivamente nos casos avançados de retinopatia, com grandes sufusões sanguíneas pré-retinianas ou intra-vitreas com extensas áreas de néo-vascularização configurando o quadro clássico da retinopatia proliferante grave.

Fócos isolados de hemorragia, micro-aneurismas ou novos néo-vasculares foram também até bem pouco alvo das atenções para a fotocoagulação.

Entretanto julgo que deve ser revista a conceituação do comprometimento retiniano no diabetes e em decorrência do novo modo de encarar o problema deverá ser também reexaminada a terapêutica pela fotocoagulação.

Ao meu ver alguns fatos merecem ser assinalados e valorizados o que trará certamente interpretação nova para eventos que até então não eram tidos em apreciação e conta.

Inicialmente os estudos fluoroscópicos da circulação retiniana no diabetes vieram mostrar que há muito precocemente um aumento da permeabilidade capilar, com difusão ou extravasamento de líquido para o tecido retiniano, conferindo à retina aquele aspecto característico já por nós assinalado de edema difuso peri-papilar, com ausência do brilho característico da região peri macular.

Este fato até há pouco omitido pelos autores é hoje aceito e pacífico.

Ao mesmo passo angiografia fluoresceínica põe de manifesto alterações hemodinâmicas precoces tais como o retardamento da circulação venosa e alterações da coloração parietal vascular, testemunhando perturbações de trânsito e de permeabilidade deste território retiniano.

Logo em seguida e muito precocemente uma outra alteração se inicia e esta já não tem sede na retina mas sim no vitreo.

É a sinerése e o descolamento precoce do vitreo seguidos a curto ou longo prazo de sua retração.

Este fato até hoje pouco anotado e portanto pouco valorizado tem a meu ver importância máxima no estudo das alterações diabéticas oculares.

A participação do vitreo na composição e agravamento das alterações retinianas diabéticas é inegável: Ao nosso ver é o descolamento do vitreo e a sua ulterior retração o fator máximo de agravamento das hemorragias sucessivas que sõem acon-

tecer em alguns casos, bem com a sua invasão por vasos neoformados na fase de retração leva aos descolamentos de retina tão comuns nas retinopatias proliferativas diabéticas.

A tal ponto é importante esta verificação do descolamento e retração vitreas que DAVIS (2) estabeleceu já uma classificação de retinopatia diabética em 3 estágios: No 1.º não há descolamento de vítreo.

No 2.º estágio há descolamento parcial do vítreo e no 3.º estágio descolamento total com retração vitrea.

A meu ver esta participação do vítreo é muito importante na composição da retinopatia e até certo ponto reformula o conceito da terapêutica pela fotocoagulação no que concerne a seus resultados e principalmente no que respeita à sua validade segundo a fase de retinopatia em que ela é empregada.

A vitreopatia ou hialopatia diabética é para nós um elemento importante e um componente frequente da retinopatia conferindo a esta maior gravidade quanto mais acentuada fôr a alteração vitrea.

A patogênese do descolamento vítreo e sua posterior retração na retinopatia diabética ainda não está perfeitamente estabelecida.

Entretanto um fato está bem definido. Não se trata de simples descolamento vítreo senil, encontradiço em várias pessoas idosas sem outras alterações da retina, uma vez que se observam descolamentos vitreos em diabéticos juvenis e com frequência.

Assim sendo nossa atenção deve se voltar para êste componente nôvo da retinopatia diabética. Sua presença deve ser pesquisada cuidadosamente, nos casos recentes. Se já houver descolamento evidente o exame acurado porá de manifesto a existência ou não de néo-formação vascular entre a retina e o vítreo descolado, evidenciará ou não a existência de derrames hemorrágicos entre estas 2 estruturas, revelará ou não comprometimento do corpo vítreo já invadido por vasos néo-formados.

Êstes aspectos do exame se me afiguram de suma importância no sentido de orientação da terapêutica local pela fotocoagulação.

A meu ver os resultados desta terapêutica estão condicionados ao maior ou menor comprometimento do vítreo na ocasião em que ela fôr instituída.

De fato se sumarizarmos numa gradação crescente da gravidade os eventos encontrados no evoluer da retinopatia diabética nós iremos constatar que a medida e ao passo que se agrava o comprometimento retiniano também se acentuam e se manifestam as alterações vitreas.

De tôdas as alterações encontradas no diabete retiniano duas sobretudo interferem direta e por vêzes inexoravelmente na visão do paciente.

Refiro-me às hemorragias e a neo-formação vascular.

As primeiras poderiam ser classificadas em gravidade segundo o plano retino-vitreano que ocupam sendo as menos graves aquelas que têm sede em camadas mais profundas da retina, arredondadas, pequenas que se reabsorvem com relativa facilidade não interferindo diretamente com a visão.

Logo em seguida anotaríamos aquelas hemorragias mais superficiais, "en nape" ainda situadas no plano retiniano, também de fácil regressão.

E, em terceiro lugar teríamos as hemorragias pré-retinianas ou retro-vitreas estas já de caráter mais graves, de reabsorção mais difícil de comprometimento visual mais sério.

E por último registraríamos as hemorragias intra-vitreas de prognóstico sombrio comprometendo seriamente a função visual, de reabsorção duvidosa e precária.

O segundo elemento importante a ser considerado é a néo-vascularização.

Este evento se inicia de regra na região papilar ou peri-papilar ao nível da retina sem interferir ou invadir a hialóide posterior deixando assim inicialmente respeitado e indene o corpo vítreo.

Entretanto tão logo se instala e se agrave a sinérese e deslocamento vítreos estes rinhos vasculares néoformados tomam firme contato com o vítreo posterior e em fase mais adiantada do processo se insinuem em pleno corpo vítreo.

Já agora é fácil inferir o que representa a participação do vítreo no curso da retinopatia diabética.

A sinérese, o descolamento e a retração vítreas são alterações sucessivas e progressivas no evoluer do processo.

As hemorragias sucessivas pré-retinianas facilitadas pelo descolamento vítreo e pelas alterações parietais vasculares próprias da angio-patia diabética aceleram a sinérese e propiciam o desenvolvimento da retração vítrea pela liberação de ferro que despolimeriza e precipita o ácido hialurônico no vítreo segundo CIBIS (3), e por outro lado induzem à neo-formação vascular entre retina e vítreo descolado.

A medida que se acentua a retração do vítreo novas hemorragias acontecem, maior tração entre os vasos néo-formados e o vítreo, e assim o processo se acentua e se agrava o descolamento total ou sectoral da retina e penetração intra-vítrea de vasos néo-formados.

Nesta ordem de idéias podemos já fazer algumas considerações a respeito da oportunidade e dos resultados a serem obtidos com a fotocoagulação em casos de retinopatia diabética.

Seria o vítreo o elemento indicador e orientador de nossa intervenção no que concerne aos melhores resultados.

Quanto menores as alterações vítreas mais auspiciosos os resultados finais.

Infortunadamente os clientes muitas vezes já se apresentam para o tratamento fotocoagulador com grandes e graves alterações vítreo-retinianas.

Nestas condições os resultados não podem ser bons.

A fotocoagulação cria na retina ou corio-capilar subjacente áreas de atrofia com obliteração dos vasos e posterior esclerose.

Entretanto, se já há néo-formação vascular intra-vítrea semelhante evento ocorre com estes vasos que em futuro próximo se constituirão em verdadeiros cordões ou linhas fibrosas exercendo maior tração sobre o vítreo e retina ensejando mais graves complicações (novas hemorragias ou descolamento da retina por estiramento).

Possivelmente daí a razão de muitos fracassos ou de poucos êxitos na fotocoagulação em casos de comprometimento vítreo-retiniano severo.

E será então dentro deste modo de ver a questão que conduziremos nosso raciocínio.

Mais precoce seja executada a fotocoagulação melhores serão os resultados.

Quase diríamos! O desejável seria uma fotocoagulação preventiva ou profilática, quando ainda há pequena ou nenhuma alteração vítrea quando ainda as hemorragias são esparsas, profundas ou ainda intra-retiniana, quando ainda a neo-formação vascular apenas se esboça.

Nesta fase a execução de uma cerclagem de fotocoagulação na retina periférica e sobre os focos hemorrágicos ou néo-formação vasculares incipientes fariam a profilaxia de alterações futuras mais graves.

Com efeito os pontos de fotocoagulação funcionam como elementos de pexia corio-retino-vitreas, retardando ou obviando o descolamento vítreo precoce e assim impedindo o evento de hemorragias e néo-formação vasculares consecutivas.

Ao mesmo passo, criando áreas de atrofia corio-retiniana pela obliteração vascular das superfícies fotocoaguladas, diminuir-se-á a demanda metabólica da retina fato de máxima importância em tais eventualidades.

Este aspecto merece ser também acentuado com a ênfase necessária.

É de todos conhecido que das alterações vasculares retinianas diabéticas sobressai a constatação do espessamento da membrana basal da íntima dos capilares e ramos vasculares trazendo como consequência imediata o retardo na circulação de retorno, a estase venular precoce, o extravasamento de líquidos para os espaços intercelulares dando nascimento ao característico edema retiniano já alhures assinalado bem como aos transudatos serosos e em fase mais avançada às hemorragias das diversas camadas retino-vitreas.

Ao lado disto mistér se faz anotar como elemento coadjuvante e agravante destes fatos as profundas alterações da bioquímica do sangue que sôem acontecer no diabete.

Ora a retina e o vítreo (e aqui podemos incluir o cristalino) estruturas paucivasculares a primeira e avasculares as 2 últimas com estreitas implicações metabólicas ligadas à suplência normal de oxigênio e à presença de glicose em concentrações ade-

quadas, sofrem precoce e acentuadamente os efeitos de uma hipoxia condicionada pela circulação dificultada agravados pelas alterações do teor de glicose do sangue.

Estas alterações de glicose tanto são danosas e nefastas seja na fase hiperglicêmica seja quando por super dosagem de insulina ou outro hipoglicemiante o seu teor cai abaixo do nível normal induzindo a repetidos episódios hipoglicêmicos.

Estes últimos a meu ver mais perigosos que os primeiros à integridade e função da retina e vitreo.

Em primeira instância sente a retina manifestado seu sofrimento através o edema, a hemorragia, os transudatos serosos a néo-formação vascular.

Logo em seguida sofre o vitreo através alterações bioquímicas da sua estrutura manifestas pela sinérese, descolamento e retração de seu volume.

Em seguida ou concomitantemente sofre o cristalino nas alterações de transparência condicionando o aparecimento da catarata diabética.

Pois bem se em fase mais precoce da doença atuarmos através a fotocoagulação sectoral periférica ao mesmo passo que facilitamos ou reforçamos a pexia corio-retino-vitrea, nós diminuimos através as áreas de coagulação a superfície da retina a ser nutrida, assegurando assim melhor suprimento à parte restante e concorrendo assim para melhor equilíbrio metabólico.

Este pressuposto tem a sustentá-lo e a cancelá-lo a observação clínica.

Assim é que OKUN e CIBIS (4) observaram a regressão rápida da retinopatia diabética num olho quando se instalou uma atrofia óptica com consequente diminuição de calibre dos vasos do lado acometido.

ANDREW e ROSENBAUM (5) em casos de retinopatia diabética realizaram a oftalmodinamometria e verificaram que nos olhos onde a pressão da artéria central da retina era baixa as alterações diabéticas eram mínimas ou nulas, contrariamente ao que ocorria quando a pressão era normal.

8 pacientes apresentam o quadro de retinopatia diabética avançada em um olho onde a pressão era normal e apenas alterações ligeiras no olho onde a pressão era baixa.

Em casos de miopia forte unilateral, onde se encontram grandes áreas de atrofia corio-retiniana a evolução da retinopatia diabética é pequena ou nula, cotejada com o olho congênere onde inexiste a alta miopia e onde a evolução da retinopatia se faz grave.

Em 1 caso de diabete e hemi-atrofia facial por atresia da carótida esquerda, AMALRIC (6) assinala uma retina praticamente normal dêste lado em contraposição ao quadro de uma severa retinopatia no outro olho.

O mesmo autor constata ainda o desaparecimento total das manifestações de retinopatia em um cliente vítima de oclusão da artéria central da retina.

Do mesmo modo tenho a observação de um cliente diabético com grave retinopatia onde se desenvolveu no olho direito um glaucoma crônico.

As alterações proliferativas regrediram rapidamente e a despeito da hipertonia a acuidade visual melhorou.

Enfim não é raro a observação clínica de casos de retinopatia diabética com melhora espontânea onde a fundoscopia mostra acentuado grau de atresia vascular, aparecendo a retina periférica com vasos filiformes, estenosados.

Todos estes fatos nos autorizam a concluir que a evolução da retinopatia diabética está liminarmente ligada ao equilíbrio hemodinâmico, intraocular.

Se a tensão arterial retiniana por qualquer motivo, se abaixa não se produzirá neste olho estase venosa favorecida ou propiciadora de hipoxia desta estrutura responsável direta do edema, transudatos, hemorragias, ruturas vasculares e néo-vascularização consecutiva.

Nesta ordem de idéias o esforço deve ser no sentido de se manter equilíbrio circulatório entre o contingente arterial e o venoso ao mesmo passo que nos preocupamos com a normalização da alteração bioquímica sangüínea.

O primeiro objetivo seria atingido com a fotocoagulação quase no sentido profilático.

O segundo o é com a judiciosa medicação insulino-hipoglicemiante, tendo-se o máximo cuidado em não induzirmos o aparecimento de episódios de hipoglicemia de funestas conseqüências para o olho, maximé no que concerne à néo-formação vascular e retração vitrea.

É evidente que ao lançarmos mão da terapêutica local pela fotocoagulação estamos tácitamente reconhecendo o fracasso de nossos recursos médicos no que respeita à terapêutica causal no diabete. Longe estaria eu de reconhecer como ideal este processo terapêutico.

Foto, laser, crio, diatermia são alternativas circunstanciais e vicariantes.

São artifícios de fortuna empregados na ausência de terapêutica etiológica radical e decisiva.

São tentativas válidas de melhoria ocasional na falta de recurso heróico da medicação profilática ou curativa.

CONCLUSÕES

Do que até aqui foi exposto possivelmente sem o necessário nexos desejo ressaltar alguns fatos como conclusões finais:

1. — Participação ativa e decisiva do vitreo na composição do quadro da retinopatia diabética.
2. — Em decorrência disto a necessidade da observação da existência da sinérese descolamento e retração do vitreo como elemento indicador e orientador da terapêutica pela fotocoagulação.
3. — Vantagem da execução precoce da fotocoagulação em todos os casos onde houver evidência de hemorragias repetidas ou existência de néo-formação vascular.

4. — Cuidado e reserva ao fotocoagular olhos onde haja invasão néo-vascular vítrea evidente pelo perigo de criar bridas cicatriciais que estirariam a retina facilitando o seu descolamento, assim como precipitariam maior e mais rápida retração vítrea agravando a retinopatia.
5. — Ao lado da ação local de pexia corio-retino-vítrea a fotocoagulação age no sentido de tentar equilibrar a demanda metabólica da retina diminuindo, pelas áreas de corio-retino-atrofia por ela criadas, a superfície a ser nutrida, concorrendo assim para normalizar o equilíbrio hemodinâmico intra-ocular.
6. — O emprêgo da angiografia fluoresceínica na retinopatia diabética veio trazer novas perspectivas ao estudo da hemodinâmica ocular permitindo a detecção precoce e o rastreamento fiel das alterações parietais vasculares condicionando o aumento da permeabilidade e da resistência na circulação de retôrno, através a constatação do aumento do tempo venoso, da difusão do contraste para a retina, da visualização de início de aneurismas incipientes e de néo-formações vasculares ainda não evidentes à fundoscopia simples. É um recurso semiótico que desvenda novos horizontes neste capítulo ainda aberto e insolvido da patologia ocular.
7. — Finalmente ressalvo mais uma vês a necessidade imperativa de bem dosar a insulina ou similar hipoglicemiante afim de se evitar o risco da super-dosagem que fatalmente induziria episódios de hipoglicemia, tão ou mais perigosos para a nutrição, função e higidez da retina do que o estado de hiperglicemia encontrado no diabete.

SUMMARY

Diabetic Retinopathy and Photocoagulation

The author emphasises the role of vitreous in diabetic retinopathy. Vitreous syneresis and detachment are important to detect in order to indicate photocoagulation. Photocoagulation must be done in cases of repeated hemorrhages or beginning neo-vascularization. One must beware of Photocoagulation when there is evident vitreous neo-vascularization.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AMALRIC, P. et BIAN, C. — Retinopathie diabetique. Arch. Oft. (Paris), 1967, t. 27, n.º 6, págs. 567-584.
- 2 — DANIS, M. D. — Vitreous Concentration in Proliferative Diabetic Retinopathy. Arch. of Ophthalm. — Vol. 74 — pág. 741-761, 1965.
- 3 — CIBIS, A. P. — Vitreoretinal Pathology and surgery in retinal detachment. Mosby Co., 1965.
- 4 — OKUN e CIBIS — The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. Arch. of Ophthalm. — Vol. 75 — pág. 337 — 1966.
- 5 — ANDREW e ROSEMBAUN — Retinal Artery Pressure in Asymetric Diabetic Retinopathy. Arch. of Ophthalm. — Vol. 75 — pág. 758 — 1966.
- 6 — AMALRIC, BESSON, LESCURE — Nouveaux cas de regression de retinopathie diabetique exsulative. Bul. Soc. Franç. Ophtal. — pág. 412 — 1961.
- 7 — LIGHT COAGULATION — Gerd — Meyer Schwickerath — Mosby Co., 1960.
- 8 — BIOLOGIE ET CHIRURGIE DU CORPS VITRÉ — Nordman e col. Masson Editeurs — 1968.
- 9 — BIOMICROSCOPIE DU CORPS VITRÉ ET DU FOND D'OEIL — Masson Editeurs — 1957.
- 10 — VASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS — Kimura e Caygill — Mosby Co., 1967.
- 11 — BIOMICROSCOPIE DU CORPS VITRÉ — Koley F. — Masson Editeurs — 1932.
- 12 — LE CORPS VITRÉ — Redslob — Masson Editeurs — 1931.

PATOLOGIA DA AMPOLA FILTRANTE*

MANOEL ABREU **

Meses e anos após a execução de operações fistulizantes, tècnicamente corretas, podem surgir complicações de gravidade variável, inerentes à própria natureza da cirurgia antiglaucomatosa e que podem ser enquadradas globalmente, sob a rubrica de "Patologia da ampola filtrante".

Este importante capítulo da cirurgia ocular é, entretanto, muito pouco estudado "per se"; o preenchimento desta falha na literatura oftalmológica nacional é o objetivo primordial do presente trabalho que procura apresentar a orientação seguida no Instituto Penido Burnier, frente às referidas complicações. Referências adicionais serão feitas à trabalhos de autores nacionais e estrangeiros sôbre a matéria.

Considerando-se para fins práticos, o prazo de seis meses, a contar da operação fistulizante, para julgar da eficiência da cirurgia efetuada, podemos encarar a patologia da ampola filtrante, dentro de três sub-títulos:

I — Complicações precoces — ocorrem, geralmente, antes de seis meses;

- A — Hipotonia excessiva;
- B — Fechamento da fístula;
- C — Filtração insuficiente.

II — Complicações tardias — ocorrem, via de regra, após seis meses:

- A — Ampolas excessivamente finas;
- B — Fistulização externa da ampola;
- C — Cicatriz cistóide gigante.

III — Outras — podem ser tanto precoces como tardias:

- A — Catarata;
- B — Infecção.

(*) Apresentado às Jornadas Oftalmo-Otorrinolaringológicas comemorativas do cinquentenário do Instituto Penido Burnier.

(**) Oculista do Instituto Penido Burnier.
Recebido para publicação em 24-VI-70.

I — COMPLICAÇÕES PRECOCES

A — Hipotonia excessiva

A hipotensão transitória no pós-operatório das operações fistulizantes é relativamente freqüente e não constitui, geralmente, motivos de preocupações, desde que a câmara anterior esteja formada. A acuidade visual costuma cair e a refração sofre variação transitória, tudo desaparecendo com o retôrno das condições de equilíbrio tensional.

Algumas vezes, entretanto, esta hipotensão é extremamente acentuada (por vezes, a tensão é inferior a 20/5,5 no tonômetro de Schiotz) e assim persiste indefinidamente. A não ser que medidas terapêuticas enérgicas sejam tomadas, as conseqüências de um tal estado, a longo prazo, são óbvias e perigosas:

1.º — No segmento anterior a persistência de uma câmara rasa determina a formação de goniossinéquias, agravando a situação do paciente, no que se refere ao glaucoma; além disto, catarata de rápida evolução costuma surgir, em regra do tipo entumesciente, tornando-se praticamente ausente a câmara anterior e dificultando as manobras cirúrgicas para a facectomia.

2.º — No pólo posterior a hipotonia excessiva, frequentemente associada ao descolamento do corpo ciliar ou da coróide leva, pela inversão do gradiente tensional, ao edema da papila e da região macular que, eventualmente podem progredir para a atrofia óptica e degeneração macular.

A terapêutica da hipotensão excessiva é, primeiramente clínica e deve ser orientada da seguinte forma:

a) Ingestão de um litro de água em cinco minutos diariamente (Sugar, 11), procurando, desta forma, aumentar a formação do aquoso.

b) Utilização tópica de corticóides, atropina e dionina e emprêgo sistemático de anti-flogístico e vitamina C, numa tentativa de evitar as complicações anteriormente referidas.

Quando a terapêutica clínica falha e a hipotensão excessiva passa a constituir um risco para o paciente deve-se, primeiramente, procurar limitar a área de filtração, por meio da diatermia; quando esta não fôr suficiente ou mostrar-se completamente inoperante, processos cirúrgicos mais radicais podem ser empregados:

1) drenagem, por incisão escleral, geralmente temporal inferior, do líquido resultante de uma ciclodiálise acidental ocorrida no ato operatório (CHANDLER e MAUMENE, 4), completada com injeção de ar na câmara anterior.

2) fechamento puro e simples do trajeto fistuloso o que pode e deve ser feito, quando a hipotensão excessiva ameaça mais a visão que a hipertensão pré-existente.

B — Fechamento da fístula

Ao contrário da hipotonia excessiva, geralmente associada a trajetos fistulosos amplos, o fechamento da ampola filtrante é observado nos casos em que foi pequena

a ressecção escleral ou esclero-corneana; por êste motivo esta complicação surge com maior freqüência na operação de SCHEIE. Algumas vezes se observa, sem causa aparente, principalmente nos pacientes de raça negra que são mais propensos às reações fibróticas (FRIEDENWALD, 6), outras vezes, o fechamento da fístula pode ser vinculado à ocorrência de complicações operatórias ou pós-operatórias (irites e hifemas).

A utilização de mióticos, nêstes pacientes, deve ser evitada, devido à forte tendência para a formação de sinéquias írido-cristalinianas e mesmo de membranas ciclíticas que muito comprometem a visão.

A conduta é cirúrgica: nova operação fistulizante.

Em casos bastante raros, um esforço violento do paciente, geralmente no período imediatamente posterior à alta hospitalar, pode provocar um tamponamento súbito da ampola pelo encarceramento de estruturas intra-oculares (iris, corpo ciliar, cristalino, vítreo). Nesta eventualidade, deve ser feita uma exploração cirúrgica da fístula, sob anestesia geral e com manitol intravenoso, procedendo-se à excisão dos tecidos prolapsados e reparo da ampola. Êstes pacientes, por motivos óbvios costumam apresentar mais tarde uma agravação do seu estado tensional e a conduta terapêutica, embora variável de caso para caso, implica, geralmente, em reoperação.

Outra consideração de importância no que se refere ao fechamento da ampola, é a tendência que se observa em muitos pacientes já fistulizados e depois operados de catarata para apresentarem de forma insidiosa, esta complicação. Como prevenção, recomenda-se na facectomia, uma técnica correta, sutura estanque, refazer a câmara anterior com sôro e nunca com ar, evitar acetazolamida no pós-operatório, aconselhar a ingestão de líquidos e utilizar medicamentos anti-inflamatórios e anti-hemorragicos no pós-operatório.

C — Fitração insuficiente

Existem casos em que a ampola está funcionando, porém a tensão está acima do normal; o aspecto da ampola geralmente, achatada, quase plana, evolue muitas vezes para o fechamento.

Tentativas de melhorar o funcionamento da ampola têm sido recomendadas:

- 1.º — Massagem (SUGAR, 11);
- 2.º — Suction cup (GALIN e colaboradores, 7);
- 3.º — Desbridamento cirúrgico pela técnica de BUSACCA (1) ou similares (McCULLOCH (8); FITZGERALD e Mc CARTHY, 5).

O tratamento com mióticos está contra-indicado pelas razões anteriormente citadas, exceto em casos especiais .

A conduta é cirúrgica: nova operação fistulizante. O local deve ser escolhido após exame biomicroscópico e gonioscópico metuculoso para que a nova fístula tenha maiores probabilidades de ser eficiente. Sempre que possível deve ser feita em um dos lados da cirurgia primitiva. Ênfase especial no rigor técnico.

II — COMPLICAÇÕES TARDIAS

A — Ampolas excessivamente finas

Dois tecidos conjuntivais são importantes na estrutura da ampola: o primeiro é o epitélio conjuntival e o segundo é o tecido sub-conjuntival e episcleral, dependências da cápsula de Tenon.

Da simples análise dos elementos acima, resulta que as ampolas em pacientes que sofreram de tracoma e, principalmente, em pacientes de idade avançada, sejam menos resistentes, surgindo mais frequentemente, o enfraquecimento de sua parede anterior, cujo aspecto passa a inspirar sérios cuidados, dado o risco de fistulização externa e de posterior infecção. O teste da fluoresceína (teste de SEIDEL) é comumente positivo e a hipotonia ocular é a regra nestes casos, conforme demonstrou HELOISA PAULO FILHO CARVALHO (3).

Os pacientes submetidos à corticoterapia intensiva, segundo SUGAR (10), seriam também bastante sujeitos a estas complicações; atualmente, entretanto, esta constatação é menos importante, pelo abandono crescente da corticoterapia em pacientes portadores de glaucoma, após a descrição do glaucoma por esteróides.

A orientação terapêutica é o controle periódico e a expectativa. Colírios com antibióticos devem ser prescritos. Quando o paciente reside em região desprovida de recursos pode estar indicada uma cirurgia protetora, análoga à que será descrita na seção referente à fistulização externa da ampola.

B — Fistulização externa da ampola

Em consequência da fragilidade da parede anterior da ampola, eventualmente agravada por uma elevação brusca da pressão intra ocular, em certos casos, devida a traumatismo ou esforços violentos (tosse, espirros, vômitos, etc.) pode ocorrer perfuração abrupta da ampola, com fistulização externa do aquoso, atalamia, hipotonia e risco imediato de infecção. Os sinais e sintomas são os seguintes:

- 1.º — Lacrimejamento;
- 2.º — Redução da visão, que pode ser melhorada com lentes esféricas positivas;
- 3.º — Hipotonia acentuada;
- 4.º — Esvaziamento e, eventualmente, colapso da câmara anterior;
- 5.º — Saída do aquoso através da perfuração, melhor reconhecida com o teste de Seidel;
- 6.º — Descolamento da coróide;
- 7.º — Edema da papila e da região macular.

O tratamento clínico pode ser tentado, nos casos em que a perfuração é pequena e consiste na utilização preventiva de antibióticos e no emprêgo de atadura compressiva e acetazolamida. Quando o tratamento clínico é inoperante deve ser feita imediata

mente a cirurgia protetora da fistula: no I.P.B. é adotado o recobrimento conjuntival, segundo a técnica usada para o tratamento da perfuração per-operatória do retalho conjuntival na cirurgia anti-glaucomatosa. FITZGERALD e Mc CARTHY (5) referem bons resultados com uma técnica diferente, que utiliza como elemento fundamental para a proteção da fistula um retalho da cápsula de Tenon.

C — Cicatriz cistóide gigante

Existem casos em que a ampola filtrante invade a córnea, a partir do limbo superior, progredindo nas camadas superficiais através de um processo de clivagem. Esta progressão determina fotofobia e muitas vezes redução da acuidade visual por astigmatismo; nos casos extremos, o aspecto é esteticamente desagradável e o comprometimento visual pode determinar diplopia monocular.

A experiência mostra que a cicatriz cistóide gigante é mais frequente quando no ato operatório a dissecção adentrou excessivamente no limbo esclero-corneano; por esta razão, esta complicação é bem mais frequente na operação de Elliott.

Em nossa opinião, os portadores de cicatrizes cistóides gigantes podem ser divididos em dois grupos:

1.º — Os que apresentam tensão normal ou até mesmo elevada, nos quais, provavelmente, a hipertrofia, da ampola é conseqüência da própria hipertensão ocular, tendo mesmo um caráter compensador.

2.º — Os que apresentam hipotonia ocular, nos quais a ampola hipertrófica parece constituir o problema fundamental; nêstes pacientes, é frequente a irite tórpidas, com formação de sinéquias e opacificação do cristalino.

O tratamento é basicamente cirúrgico: excisão da hipertrofia da ampola por ceratectomia superficial como se faz na operação de pterígio complementada por diatermia na zona da córnea fronteira à ampola; FITZGERALD e Mc CARTHY (5) recomendam uma ceratotomia a êste nível, cujo valor protetor contra recidivas é discutível; quando existem micro perfuração da ampola reconhecidas pelo teste de SEIDEL, o recobrimento conjuntival é necessário (PAUFIQUE e BONNET, 9).

III — OUTRAS

A — Catarata

A opacificação do cristalino é uma complicação a ser levada em consideração, a curto ou longo prazo, em toda operação fistulizante. Mais que uma complicação, ela é conseqüência da nova situação da circulação do aquoso e de sua composição, modificadas pela cirurgia anti-glaucomatosa.

A catarata pode ocorrer precocemente, mesmo sem falha técnica, nos casos de hipotensão excessiva, já referida anteriormente. Mais frequente, entretanto, é a opacificação tardia do cristalino, meses ou anos após a cirurgia. Quanto mais longo o prazo de seu aparecimento, mais difícil será a vinculação da catarata à intervenção hipotensora, mesmo porque elementos de grande importância devem ser considerados:

1.º) Frequentemente os pacientes submetidos a operação fistulizante apresentam opacidades incipientes do cristalino, muitas vezes representadas por cavaleiros periféricos destituídos de importância quanto à acuidade visual, mas evidentemente passíveis de evoluírem para a opacificação completa.

2.º) Releva notar que estes pacientes estão, via de regra, submetidos a prazo mais ou menos longo ao uso de mióticos, cuja ação cataratogênica parece estar com provada e, que além disso, disfarçam as opacidades periféricas possivelmente existentes, a que acima aludimos.

3.º) Finalmente, como fator de importância decisiva existe a idade dos pacientes, a tal ponto que não constitui exagero afirmar que o limite de sessenta anos constitui um dado de grande valor na escolha da conduta terapêutica a ser aplicada no paciente glaucomatoso, já que a opacificação do cristalino é ocorrência extremamente comum nos pacientes que ultrapassaram este marco etário.

Como o prognóstico da facectomia nos pacientes fistulizados é satisfatório, não há, entretanto, justificativa para incorrer numa protelação arbitrária da cirurgia fistulizante que, obviamente poderá trazer consequências irreversíveis para o paciente.

Em certas situações, que nossas considerações tangenciaram a operação simultânea da catarata e glaucoma pode trazer resultados brilhantes. A conduta rotineira, entretanto, deve consistir primeiramente na cirurgia anti-glaucomatosa, extraíndo-se o cristalino, na eventualidade de sua opacificação, com os requisitos de técnica mencionados anteriormente para evitar o fechamento da ampola. Temos preferência, na facectomia, pela incisão limbar inferior.

B — Infecção

A infecção da ampola filtrante é a mais séria das complicações a que a mesma está sujeita. Embora seu risco tenha sido grandemente reduzido e seu prognóstico bastante melhorado com o advento da antibióticoterapia, ainda hoje observam-se casos que evoluem desfavoravelmente, caminhando de forma inexorável rumo à panoftalmite.

Na maioria das estatísticas existentes (SUGAR, 12) a infecção tardia é mais frequente nos operados pela técnica de ELLIOTT.

Dois fatores predisponentes necessitam ser considerados:

1.º — A presença de conjuntivites catarrais e purulentas, que necessitam de tratamento imediato e enérgico e cuja profilaxia é imprescindível. Ênfase na higidez das vias lacrimais.

2.º — A fistulização externa da ampola com infecção secundária da mesma, que constitui sempre um ponto fraco no olho dos pacientes.

Com as devidas precauções e os modernos recursos terapêuticos, muitos olhos têm sido salvos da situação desastrosa que constituía a regra nas primeiras décadas da cirurgia anti-glaucomatosa.

Para ser eficiente a antibioticoterapia tem que ser precoce e massiça, local e sistêmica, abrangendo um largo espectro bacteriano e atingindo elevada concentração nos fluídos intra-oculares.

Vários esquemas terapêuticos são eficientes, mas o tratamento deve ser feito em regime hospitalar e individualizado a cada caso, para conforto do paciente e obtenção de melhores resultados.

É necessária a colaboração do internista e exames complementares (hemograma, provas de função hepática e renal) devem ser requisitados, de forma a permitir terapia intensiva sem maiores riscos para o paciente.

Como medidas complementares acham-se indicadas a aplicação local de calor e atropina e a administração geral de medicamentos antiflogísticos e fibrinolíticos (corticóides, butazona, tripsina, varidase).

Compartilhamos da opinião de NASSIN CALIXTO (2) segundo o qual o prognóstico é favorável quando o tratamento é instituído nas primeiras 24 horas.

Considerações finais

As complicações da cirurgia antiglaucomatosa não se limitam à intervenção e ao pós-operatório imediato, pois a ampola filtrante, embora imprescindível, é basicamente uma condição antifisiológica, do ponto de vista anatômico e funcional, apresentando sua patologia própria e peculiar, conforme tivemos a oportunidade de verificar

Nossa experiência é maior com as fístulas obtidas pelas operações de LAGRANGE (técnica clássica e modificação "ab externo" de FORONI) que constituem há muitos anos, a rotina do I.P.B.; raramente praticamos as demais fistulizantes.

As complicações estudadas no presente trabalho independem, contudo, em sua grande maioria, do tipo de operação realizada e já foram por nós observadas com as diversas modalidades de cirurgia anti-graucomatosa.

SUMÁRIO

Patologia das ampolas filtrantes, suas complicações e tratamento.

SUMMARY

Pathology of filtering blebs, its complications and treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BUSACCA, A. — A operação de Lagrange-Foroni, em Glaucoma. (Coletânea de trabalhos e notas), Paiva Gonçalves. Ed. Prociens, 1966, pág. 414.
- 2 — CALIXTO, N. — Teste de Seidel — Fístulas Gigantes — Infecções tardias. Anais do VIII Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, 1968.

NOTA — Não foram consideradas as complicações operatórias e pós-operatórias imediatas da cirurgia antiglaucomatosa por escaparem ao âmbito do presente trabalho.

- 3 — CARVALHO, H. PAULO FILHO — Considerações sobre o teste de Seldel. *Rev. Bras. Oftal.* 28(1):29, março 1969.
- 4 — CHANDLER, P. A. and MAUMENESE, A. E. — A major cause of hypotony. *Am. J. of Ophth.* 52(5 - part I):609-618, november 1961.
- 5 — FITZGERALD, J. R. and McCARTHY, J. L. — Surgery of the filtering bleb. *Arch. of Ophth.* 68(4):453-467, October 1962.
- 6 — FRIEDENWALD, J. S. — Some problems in the diagnosis and treatment of glaucoma. *Am. J. of Ophth.* 33(10):1523-1538, October 1950.
- 7 — GALIN, M. A., BARAS, I. and CAVERO, R. — Stimulation of a filtering bleb. *Arch. of Ophth.* 74(6):777-780, December 1965.
- 8 — McCULLOCH, C. — The incision of inadequate filtration blebs. *Tr. Canad. Ophth. Soc.* 10, 45, 1958.
- 9 — PAUFIQUE, L. et BONNET, M. — Réfection des cicatrices filtrantes antiglaucomateuses. Indications et technique. *Ann. d'Oculist.* 197(9):886-893, September 1964.
- 10 — SUGAR, H. S. — Clinical effect of corticosteroids on conjunctival filtering blebs. *Am. J. of Ophth.* 59(5):854-860, May 1965.
- 11 — SUGAR, H. S. — Complications, repair and reoperation of antiglaucoma filtering blebs. *Am. J. of Ophth.* 63(4):825-833, April 1967.
- 12 — SUGAR, H. S. — *The Glaucomas*. 2.^a Ed. C. V. Mosby Co., St Louis. 1957.

CISTICERCO NA CÂMARA ANTERIOR

Apresentação de um caso

ROBERTO ABUCHAM (*)

SÉRGIO L. CUNHA (**)

O interesse na publicação deste caso, cisticercose de câmara anterior, foi despertado pela extrema raridade deste parasita neste compartimento ocular e pela escassez de dados bibliográficos correlatos na literatura nacional e estrangeira.

Descrição do caso — Atendido no Ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

S. J. S., 41 anos, fem., casada, branca, emp. doméstica.

Mancha branca no olho direito há sete meses. Há sete meses notou o aparecimento de um pequeno ponto branco no olho direito, do tamanho de um grão de arroz, que apresentou crescimento rápido e progressivo. Consultou especialista no interior do Estado de São Paulo e lhe foi receitado Lysaflem e Atrolak. Como não obteve melhora, procurou o Hospital das Clínicas de São Paulo. Relatava doenças próprias da infância. Dois meses antes das queixas oculares eliminou pelas fezes vermes parecidos com "fio de macarrão". Nega neste intervalo cefaléia, crises convulsivas e massas palpáveis na pele. Apresentava alimentação protéica à base de carne de porco e ocasional ingestão de carne de vaca. Condições higiênicas precárias.

Exame ocular — Paciente com grande desconforto, apresentando blefaroespasmo intenso, procurando proteger o globo ocular afetado com a mão.

Acuidade visual — OD: Percepção e projeção de luz — OE: 20/20.

Biomicroscopia — OD: Conjuntivas hiperemiadas com reação ciliar. Córnea brilhante e transparente. Presença na câmara anterior de massa esbranquiçada de mais ou menos 10mm de diâmetro e com contorno regular.

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

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

Recebido para publicação em 10-IV-70.

Com diferentes incidências da luz notam-se movimentos amebóides de toda massa. Impossível detalhes de íris e cristalino pela interposição de vesícula (Fig. n.º 1 — Kodachrome) — OE: Nada digno de nota.



FIG. 1 — Vesícula cisticercóide na câmara anterior, com área mais densa central representando o escolex.

Tonometria de aplanção — OD: 36mmHg. — OE: 12mmHg.

Oftalmoscopia direta — OD: impossível. — OE: normal.

Exames complementares:

- 1) Hemograma completo com contagem de eosinófilos: normal.
- 2) Reação de Weinberg-Sangue e liquor: **negativo**.
- 3) WKK — Sangue e no liquor: negativo.
- 4) Parasitológico de fezes: negativo.
- 5) Exame radiológico de crânio e órbita: normal.
- 6) Exame neurológico: normal.

Diagnóstico clínico: Cisticerco da câmara anterior OD com glaucoma secundário.

Em face da suspeita clínica a doente foi submetida a cirurgia em 4-12-1968 para extração do cisticerco. Infiltração retrobulbar de xilocaina a 2%; reparo do MRI; preparo de retalho conjuntival entre 4 e 8hs; confecção de sulco prévio no limbo e abertura da câmara anterior com escarificador Desmarres, retirada do cisticerco por manobra de contra pressão. Iridectomia basal às 6 hs; 3 pontos córneo-esclerais com seda virgem 8 zeros e 2 pontos conjuntivais. Mantida com midriáticos e colírios de esteróides, apresentou no 30.º dia de pós-operatório acuidade visual de 20/200 e tonometria de aplanção de 20mmHg. A baixa de visão persistente foi atribuída a alterações de transparência dos meios pela iridociclite e hipertensão secundária prolongadas.

COMENTÁRIOS: O cisticerco é a larva de cestóide mais frequentemente encontrada no olho. A única forma infestante do homem provém da *Taenia Solium*. A *Taenia* adulta é um verme em forma de fita, segmentado e que habita o intestino delgado do homem, onde encontra condições para sobreviver muitos anos. Mede 2, 3 e até 8 metros. Compõe-se de cabeça, pescoço e corpo. A cabeça é quadrangular, de mais

ou menos 1mm de diâmetro e está provida de ventosas circulares e numerosos ganchos, o pescoço serve de união entre a cabeça e o corpo. O corpo também chamado estróbilo compõe-se de anéis, proglotes que aumentam de tamanho à medida que se distanciam da cabeça. Cada anel mantém órgãos genitais masculinos e femininos que realizam sua própria fecundação. Terminado o processo de fecundação, o anel é eliminado para o exterior. Os ovos encontrados no interior do anel são libertados pouco a pouco, e cada ovo encerra um embrião hexacanto, protegido por numerosas envolturas, ficando somente aquela que está em contacto direto com o embrião: embrióforo.

O embrião é uma massa esférica com três pares de ganchos que possuem muita capacidade de deformação para penetrar no hospedeiro intermediário; resiste muito ao meio exterior, porém, precisa ingressar em novo hospedeiro para transformar-se em cisticerco. O cisticerco é uma nova etapa do ciclo; resulta do desenvolvimento do embrião hexacanto nos tecidos do novo hospedeiro que é o porco, e está constituído por uma vesícula hidrópica que tem invaginado o escolex (Fig. 2, 3, 4 e 5).

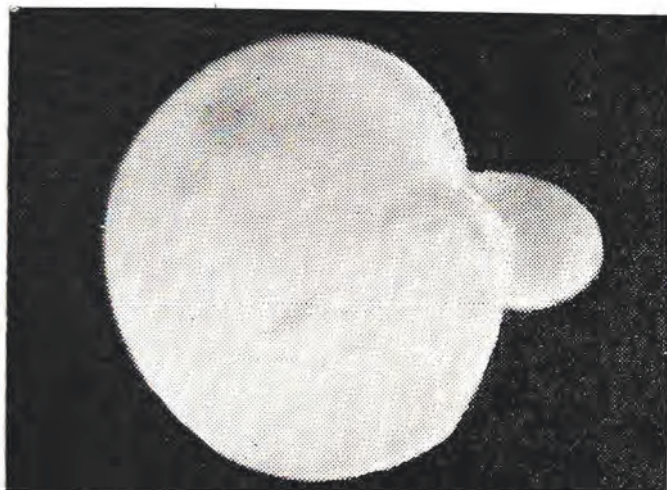
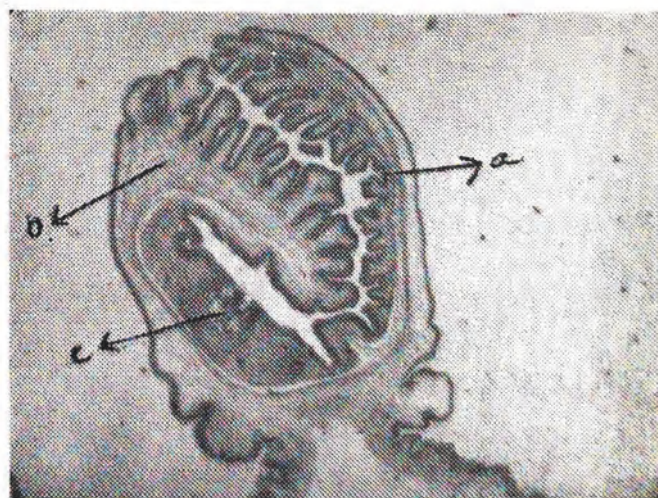


FIG. 2 — Cisticerco remevido com o escolex evaginado.

FIG. 3 — Vários elementos nos permitem o diagnóstico de *Cysticercus cellulosae*: a) vilosidades do colo ainda invaginado com saliências e reentrâncias típicas; esta é a estrutura característica desta larva de cestóide. b) Tecido parenquimatoso peculiar aos platelmintos. c) Corte dos acúleos, estruturas peculiares ao *cysticercus cellulosae*.



Do mesmo modo que o embrião hexacanto tomado do exterior pelo hospedeiro intermediário, continua seu desenvolvimento até cisticerco; este, ingerido pelo homem irá originar no intestino delgado a *Taenia* adulta. Sabe-se que os anéis contêm grande número de ovos (30 a 50.000). O porco comendo verduras contaminadas, ingere os

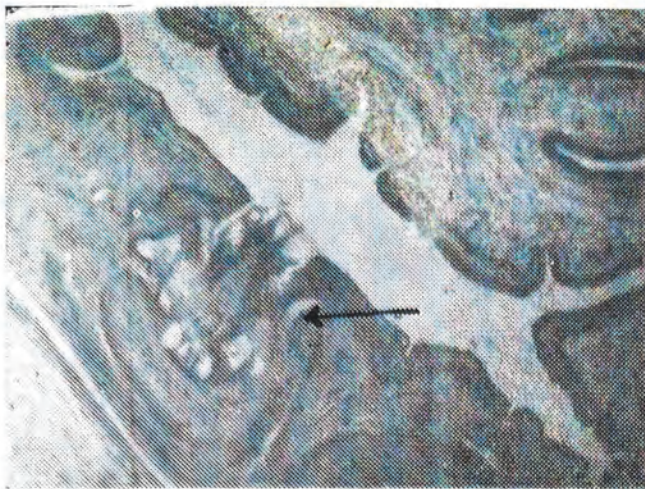


FIG. 4 — Detalhe da coroa de acúleos, assinalando-se um deles cortado longitudinalmente.



FIG. 5 — O mesmo acúleo anterior em grande aumento.

ovos cujo invólucro é amolecido no estômago e dissolvido no duodeno. Uma vez liberado o embrião, este chega aos capilares e, daqui, passivamente ao fígado e pulmão. Como êmbolo ativo é enviado aos diferentes órgãos e se localiza de preferência no tecido conjuntivo interfasciular dos músculos (peitorais, sub-escapulares, sub-ligais e miocárdio) e no cérebro. Parando na massa de um tecido, o embrião perde os acúleos e no fim de três meses se transforma em cisticerco. Quando então, o homem *ingere* a carne de porco mal cozida, *ingere* cisticercos que, sob a ação de sucos digestivos põem em liberdade o escolex e se fixa na mucosa intestinal. Três meses após, o homem já começa a eliminar proglotes maduras nas matérias fecais. Há várias formas pelas quais o homem pode adquirir a cisticercose:

1) AUTO INFESTAÇÃO INTERNA: — os vômitos e movimentos anti peristálticos permitem que os anéis maduros cheguem ao estômago onde põem em liberdade os embriões, que atravessam o estômago e ganham a circulação geral. A concomitância de cisticercose e tenia é rara.

2) AUTO INFESTAÇÃO EXTERNA: — neste caso, o portador de tenia *ingere* ovos ou anéis de sua própria tenia. Muito rara essa forma de infestação e incide nos coprófagos e crianças, geralmente na vigência de condições higiênicas bastante precárias.

3) HETERO INFESTAÇÃO: — é a forma mais comum em que o indivíduo *ingere* ovos de tenia através da água poluída ou frutas e verduras contaminadas.

Para atingir o olho, os ovos progridem pela carótida interna e se disseminam por três vias principais:

- 1) Artérias ciliares curtas posteriores
- 2) Artérias ciliares longas posteriores
- 3) Artérias ciliares anteriores.

1) Artérias ciliares curtas posteriores: entram no globo ocular atravessando a esclera em torno do nervo óptico. São dois troncos com 10 a 20 ramos. Justifica-se daí a acentuada preponderância do cisticerco sub-retiniano e de vítreo. A localização muscular mais freqüente é devida à grande vascularização desta área retiniana.

2) Artérias ciliares longas posteriores: nasal e temporal atravessam a esclera de cada lado do nervo ótico. Caminham pelo espaço supracoróideo no meridiano horizontal. Elas irrigam o músculo ciliar onde se dividem em dois ramos que atravessam o músculo e na sua terminação anterior se anastomozam com a contralateral e com as artérias ciliares anteriores formando o círculo maior da íris. Este parece ser o trajeto que permite o estabelecimento do cisticerco na câmara anterior.

3) Artérias ciliares anteriores: são ramos das artérias musculares, em número de sete. Formam o círculo arterial maior da íris juntamente com as ciliares longas posteriores. Seria uma outra via de acesso para explicar o cisticerco de câmara anterior. A fixação da larva no organismo não depende de razões mecânicas, senão especial afinidade por determinados tecidos. Chama a atenção a raridade da parasitose pulmonar. BRUMPT refere um caso de cisticerco que permaneceu vivo no globo ocular por vinte anos.

Entre nós, A. MONT'ALVERNE RANGEL, numa revisão estatística de 264 casos de cisticercose ocular, refere somente dois casos em que o parasita se localizava na câmara anterior.

SUMÁRIO

Os autores apresentam um raro caso de cisticercose ocular em que a larva do parasita localizou-se na câmara anterior. São feitas considerações sobre a vascularização do globo ocular para explicar o trajeto percorrido pela larva até o segmento anterior do olho.

SUMMARY

Anterior Chamber Cysticercus

The AA. report a rare case in the ophthalmic literature of an intraocular cysticercus. This parasite was localized in the anterior chamber and the patient was submitted to a prolonged and unsuccessful treatment before the correct diagnosis was made and cure was obtained after surgical removal of the parasite. Some considerations are made concerning the vascularization of the eye to explain the route followed by the cysticercus to reach the anterior segment of the eye.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. A. — Comunicação pessoal.
- 2 — LECH JR., J. — Cisticercose ocular. Arq. Inst. Penido Burnier, 8:13-64, 1949.
- 3 — PIEKARSKI, G. — Medical parasitology (translated by Geoffrey Lapage) 1962 University of Cambridge, England.
- 4 — RANGEL, A. M. — Cisticercose ocular — revisão estatística. Arq. Inst. Penido Burnier 19: 63-66, 1965.
- 5 — WOLFF, E. — Anatomy of the eye and orbit. W. B. Saunders Co. (Philadelphia) 6th. ed., 1968.

MICROFOTOGRAFIA EM CIRURGIA OCULAR

LUTHERO DUTRA MARTINS *
AFONSO HECKLER *
JAIR J. NICOLINI *

INTRODUÇÃO

O presente trabalho relata o estudo da fotografia ocular através do microscópio, em cirurgia oftalmológica. Compara as fotos retiradas através do sistema óptico do microscópio com outras retiradas com câmara fotográfica colocada independente ao sistema óptico do microscópio.

Sendo em nossa região a microfotografia ocular pouco desenvolvida, pretendemos difundir o método por nós utilizado.

MATERIAL

Os microscópios que utilizamos:

a) Marca D.F.V. (Vasconcelos), fabricação brasileira, com binocular reta, aumentos intercambiáveis, lâmpada de 30 watt. Ao sistema óptico está montada uma ocular angulada em que acoplamos uma máquina fotográfica, que nos permite fotografar a mesma imagem observada pelo cirurgião através do microscópio. O microscópio possui como acessório um magnificador da intensidade luminosa. Máquina fotográfica que usamos é uma Zeiss Werra I de fabricação alemã. Filme: Kodak tippe B higt speed ektachrome.

b) As fotos que retiramos sem usar o sistema óptico do microscópio. Trabalhamos num microscópio Aus Jena de fabricação alemã. Máquina fotográfica Praktica Nova. Neste sistema há um transformador alimentador para o flash da máquina fotográfica.

MÉTODO

Quando usamos o mesmo sistema óptico do microscópio para fotografar, colocamos a máquina fotográfica na ocular angulada. Uma vez que a imagem esteja perfeitamente focalizada procedemos da seguinte maneira:

* Policlínica Especializada — Passo Fundo — RS.

- a) Distância focal da máquina no infinito.
- b) Tempo de exposição 2B (máximo tempo de exposição dado pelo propulsor regulado em 4 segundos).

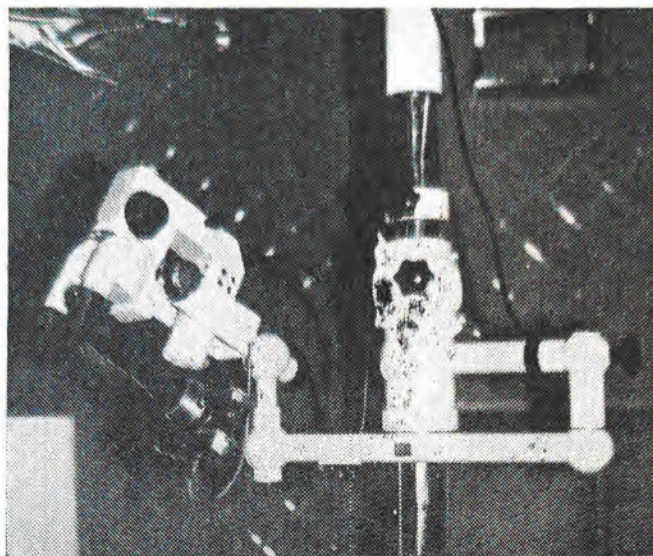


FIG. 1 — Microscópio Vasconcelos com máquina fotográfica montada sobre ocular angulada.

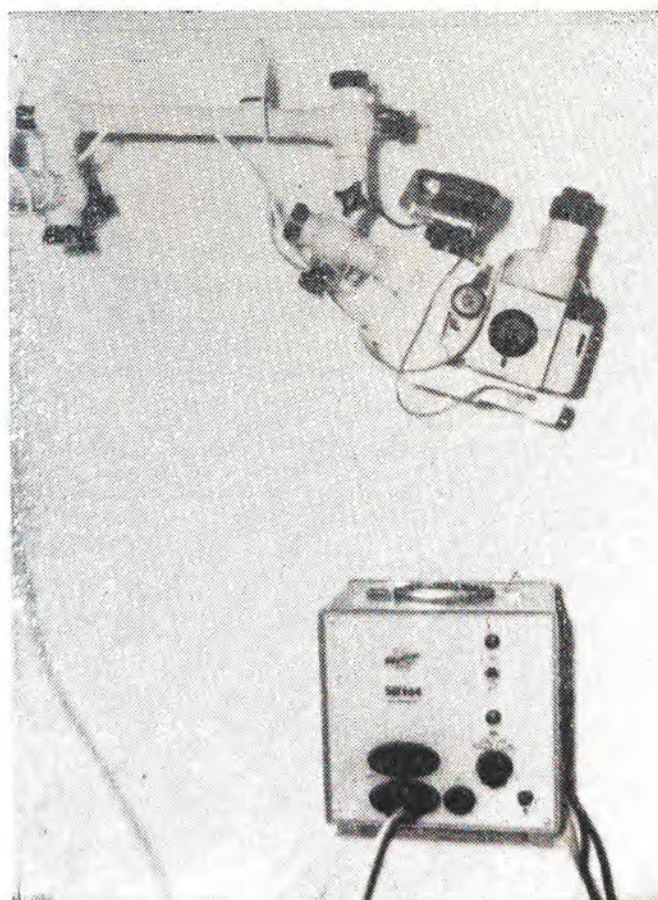


FIG. 2 — Microscópio Aus Jena com transformador alimentador para o flash fotográfico.

FOTOGRAFIAS RETIRADAS POR FORA DO SISTEMA ÓPTICO DO MICROSCÓPIO

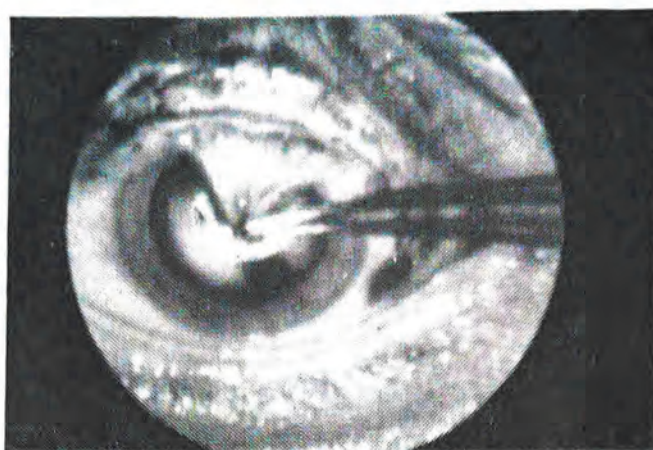


FIG. 3-A — Incisão córneo-escleral já com sutura prévia de seda virgem.



FIG. 3-B — Mesma incisão vista com 16 aumentos.



FIG. 3-C — Retirada do cristalino através do crio-extrator.

- c) Propulsor, deve ser acoplado à máquina para evitarmos movimentos que prejudicam a nitidez das fotografias.

RESULTADO

As fotografias obtidas através do sistema óptico do microscópio são de uma operação de catarata, onde observamos:

Fig. 3-A — Incisão córneo-escleral já com a sutura prévia de seda virgem de BARRAQUER.

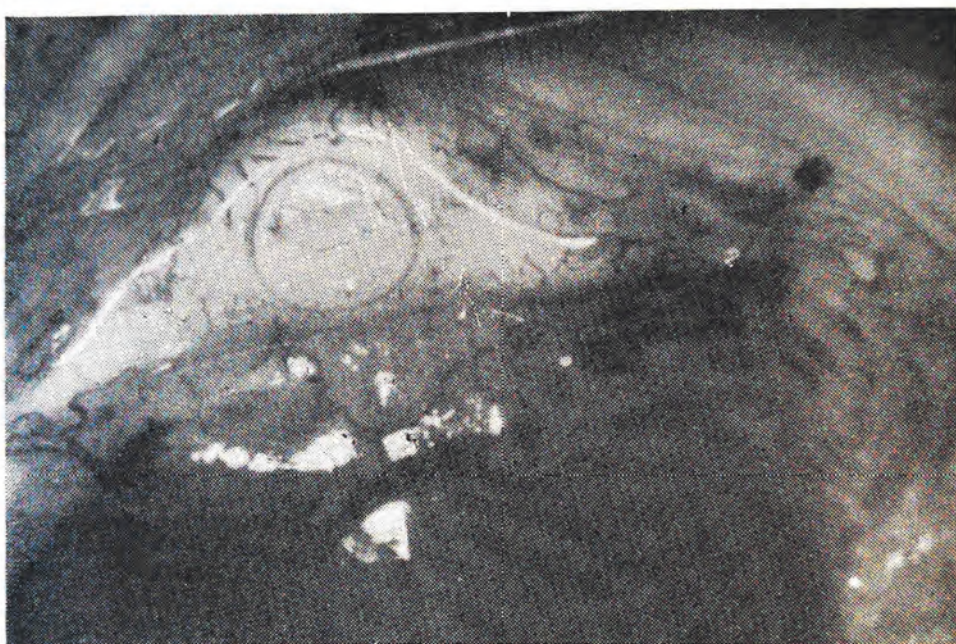


FIG. 4-A — Marca do trépano sobre a região escleral.

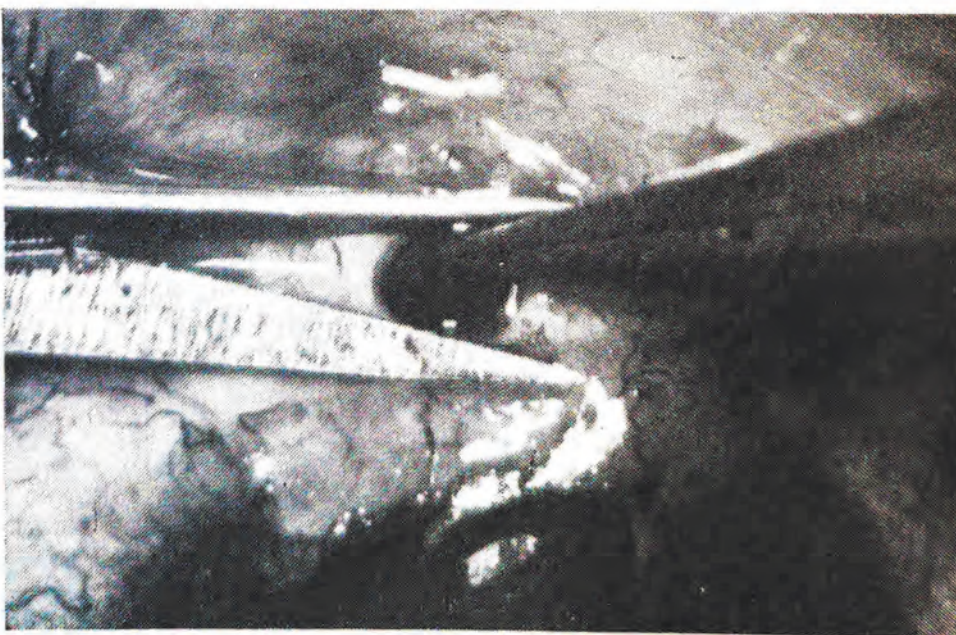


FIG. 4-B — Esclera parcialmente ressecada pelo trépano.

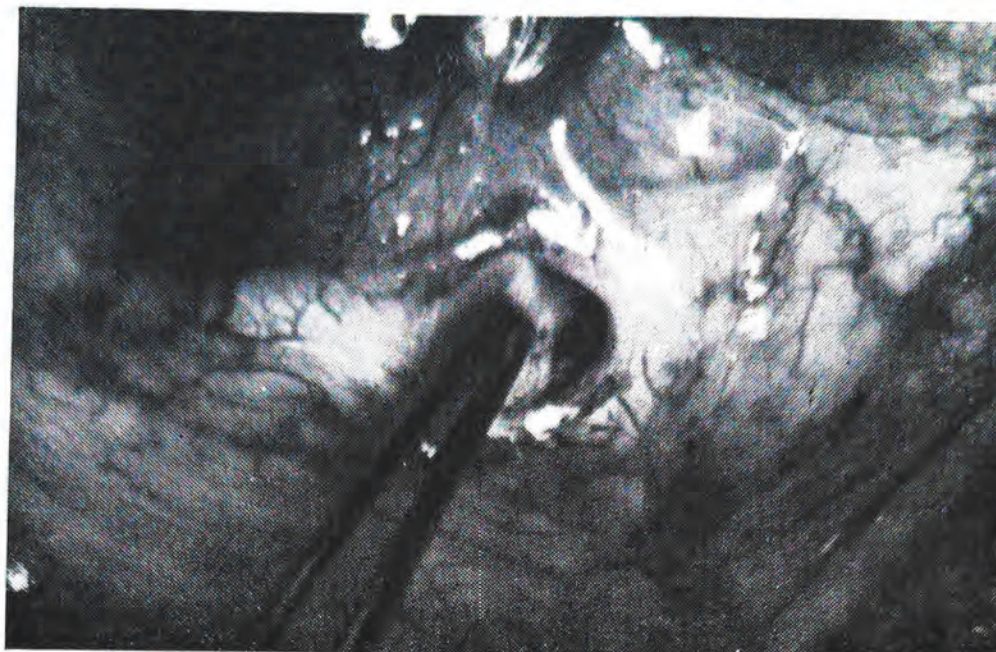


FIG. 4-C — Iridectomia periférica

Fig. 3-B — A mesma incisão vista com um maior aumento, 15 aumentos.

Fig. 3-C — A última foto retirada no aumento que normalmente usamos em operações 10 aumentos nos mostra a retirada do cristalino encataratado pelo método de crio-extração.

Fotografias de uma cirurgia antiglaucomatosa obtidas por fora do sistema óptico do microscópio.

Fig. 4-A — Retalho conjuntival e aplicação inicial do trépano de ELLIOT sobre a região onde faremos a fístula.

Fig. 4-B — Pinça levantando porção de esclera parcialmente ressecada através do trépano.

Fig. 4-C — Realizando a iridectomia periférica.

SUMMARY

Microphotography in Ocular Surgery

We have described above the technique for ocular photography through a microscope with different degrees of amplification.

SINDROME DE LAURENCE-MOON-BARDET-BIEDL — E. R. G.

ADALMIR M. DANTAS (1)

ANTONIO CARLOS FERRAZ DE MELO (2)

MARIO NEGREIRO DOS ANJOS (3)

MARIO NUNES PICAÑO (3)

SANDRO C. LIMA (3)

MARCOS FREITAS (4)

INTRODUÇÃO

O síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, é uma anomalia diencefálica, caracterizada por: distrofia pigmentar da retina, hipogenitalismo, obesidade, polidactilia e deficiência mental. O nosso interesse é mostrar o ELETORRETINOGRAMA da paciente. O E.R.G., confirma a distrofia pigmentar da retina em ambos os olhos.

RELATO DO CASO

M. G. L. C., do sexo feminino, de 8 anos de idade, branca, residente em São Gonçalo e natural do Estado da Guanabara. Primeiro atendimento no Ambulatório do Hospital Universitário Antônio Pedro, em 7-4-69, com o registro n.º 13.793, queixando-se de dificuldade para enxergar.

Diz que a partir dos 6 anos de idade, aproximadamente, começou a apresentar certa dificuldade para ver os objetos e que esta dificuldade tornava-se mais pronunciada à noite. No colégio, devido a incapacidade da menina para acompanhar o programa foi aconselhada pela professora a ingressar numa escola especial. Nessa escola, entretanto, a professora observou que a dificuldade da menina para enxergar, seria responsável pela sua incapacidade no aprendizado. Foi, então, consultado um oftalmologista que recomendou-lhe o uso de lentes. Contudo, a dificuldade da menina para

(1) Da Cátedra de Oftalmologia da U.F.F.

(2) Do Serviço de Eletroretinografia da Fac. de Med. da U.F.F.

(3) Da Cátedra de Endocrinologia da U.F.F.

(4) Da Cátedra de Neurologia da U.F.F.

Recebido para publicação em 13-3-70.

enxergar foi progredindo, a medida que o tempo passava. Atualmente, a paciente estuda pelo método Braille.

A história pessoal revela que a paciente nasceu de parto a termo e foi extraída a fórceps. Pesou ao nascer 3200 gramas. Os primeiros dentes surgiram aos 5 meses de idade, época em que, também, sustentou a cabeça. Andou e falou com dois anos de idade. Com um mês de idade, foi submetida a anestesia local para correção cirúrgica de uma hexapododactilia pós-axial simétrica. Das doenças da infância teve Coqueluche e Sarampo, aos seis anos de idade. Infecção urinária há 2 anos atrás com recidiva 4 ou 5 meses depois. Ainda se queixava de ardência ao urinar e edema de face. Relata bronquite desde os dois anos de idade.

A história familiar apresenta pais de nacionalidade portuguesa, vivos e saudáveis, residentes no Brasil há 10 anos. Na época do nascimento da menina, a mãe tinha 19 e o pai 24 anos de idade. Os pais são primos entre si, em 1.º grau. A única irmã da paciente não apresenta os sinais e sintomas da mesma. Segundo a mãe da doente, não existe outros casos na família. Apenas, um primo da paciente possui pés planos a exemplo da mesma.

Ao exame físico mostrava estado geral bom, tipo brevilíneo e facies arredondado. Discreto hirsutismo, e obesidade envolvendo, principalmente, o tronco e as extremidades proximais dos membros. Possui grande apetite. Pêso 31 Kg; Altura: 121cm; Temperatura: 36,5°C. (Fig. 1). Olhos com nistagmo, ora vertical, ora horizontal, e ora rotatório; estrabismo convergente bilateral; e cegueira noturna. ODV: 0,1 e OEV: 0,1. Reflexos pupilares normais e esquiасopia normal. Fundo de olho: notamos em ambos os olhos pigmentos, lembrando imagens de osteoblastos, distrofia pigmentar da retina. Não conseguimos fazer o campo visual na menina, devido a sua baixa compreensão. O eletrorretinograma foi feito com anestesia geral, e considerado anormal. A boca mostrava dentes em mau estado de conservação, com presença de diastemas. Pescoço curto e grosso; tireóide impalpável. Tórax abaulado, com presença de panículo adiposo retro-mamário; ausculta cardíaca e pulmonar sem anormalidade. Pulso: 84 bat/min e P. A.: 11/7 cmHg. Abdome com panículo adiposo bem pronunciado; ausência de tumorações, fígado e baço impalpáveis. Extremidades superiores com mãos pequenas, dedos curtos e grossos; pregas palmares normais; discreto encurtamento do quinto metacarpo; quinto quirodáctilo encurvado para a linha mediana (Clinodactilia). Pulso radial palpável. As extremidades inferiores apresentam cicatrizes simétricas devido a remoção da anormalidade existente; pés planos e genu valgum. Exame neurológico: postura, marcha e coordenação normal; reflexos profundos abolidos e superficiais presentes; discreta hipotonia. Nervos cranianos e sensibilidades normais. Oligofrenia e deficiência mental; comportamento, aparentemente, calmo, com certos impulsos de agressividade. Apresenta tique nas mãos (Maneirismos).

Exames Complementares:

Iôdo Protéico — 5,4 mcg%; Colesterol — 166mg%

Sorologia para Sífilis — negativa

Curva Glicêmica: Jejum — 92mg%

50g de Dextrose

1hr. — 262mg%

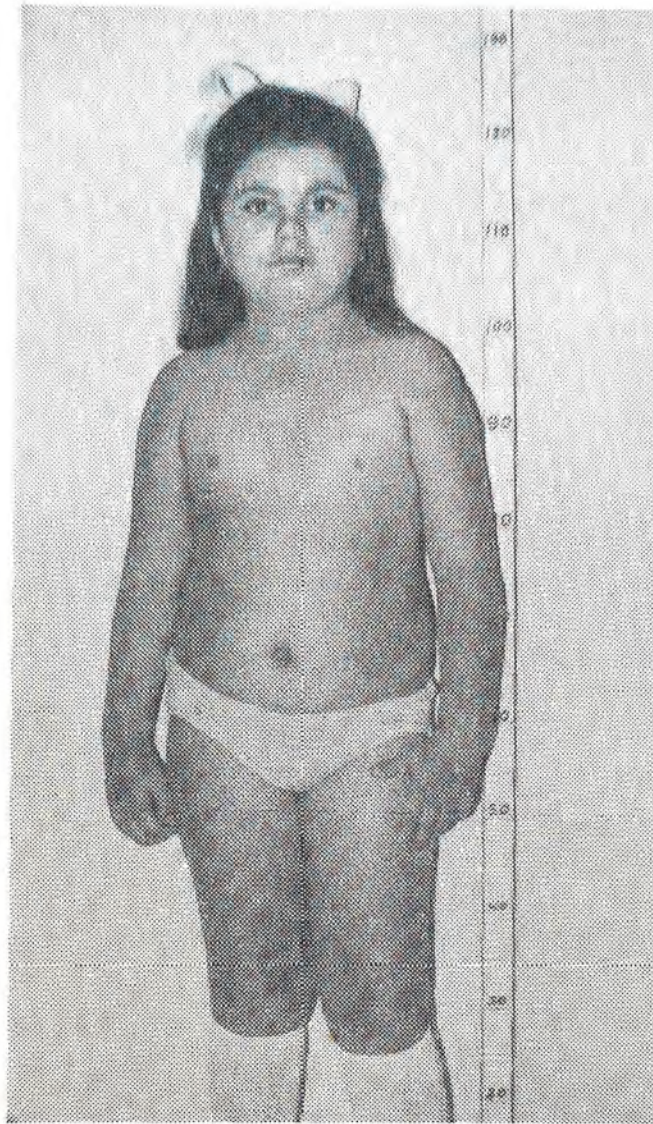


Figura 1

2hrs. — 72mg%

3hrs. — 100mg% — Glicosúria = negativa

4hrs. — 94mg% — Glicosúria = negativa

Hemograma: Leucócitos — 7600/mm³

Neutrófilos — 46%; Mielócitos — 0; Juvenis — 0; Bastões — 5%; Segmentados — 41%

Eosinófilos — 9%; Basófilos — 0; Linfócitos — 42%; Monócitos — 3%

Hematimetria — 5.000.000/mm³; Hematócrito — 44%

Hemácias e Plaquetas normais.

Urina: 17-Cetosteróides Neutros Totais — 8mg/24hs.

17-Hidroxicorticoides — 2,2mg/24hrs.

Gonadotrofinas Hipofisárias — 32 Unid. Camundongas

Metabolismo Basal: — 23%

Exame de Urina:

Volume — 200ml; densidade — 1008; reação — ácida; cor — amarela; aspecto — ligeiramente turvo.

Albumina — traços leves; glicose — ausente; acetona — ausente; ácido diacético — ausente; hemoglobina — ausente

Piócitos — 30/campo; raras células.

E. R. G. —

V = 50mm/s

G = 0,2 mV/cm

CT = 0,8 s

Em AO (retinas adaptadas ao escuro, pupilas dilatadas, estímulo com luz branca) ausência da onda "b". (Figuras 2 e 3)



Figura 2

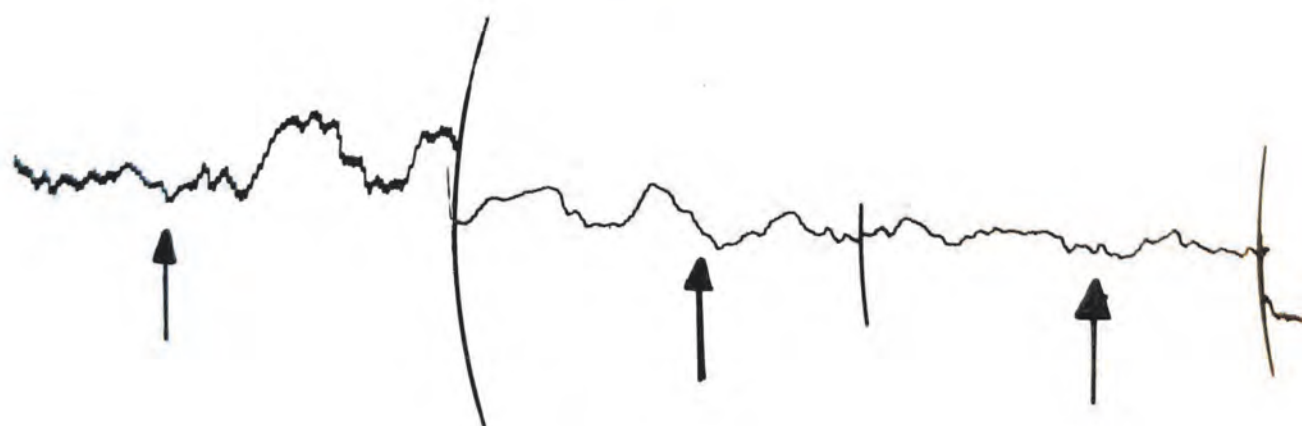


Figura 3

E. E. G. — a conclusão eletroencefalografica foi de vigília, anormal, generalizado, grau II

Antibiograma:

Germe isolado na urina — *Staphylococcus pyogenes*, var. *albus*, coag. negativa Foi muito susceptível, a todos os antibióticos testados.

Exame Radiológico:

Crânio — Estruturas ósseas normais; suturas normais; sela turca normal; observamos distribuição anômala dos dentes no maxilar superior.

Coluna Torácica — Discreta escoliose dextro-côncava.

Coluna Lombar — “Espinha bífida” em L-5. (Figura 4)



Figura 4

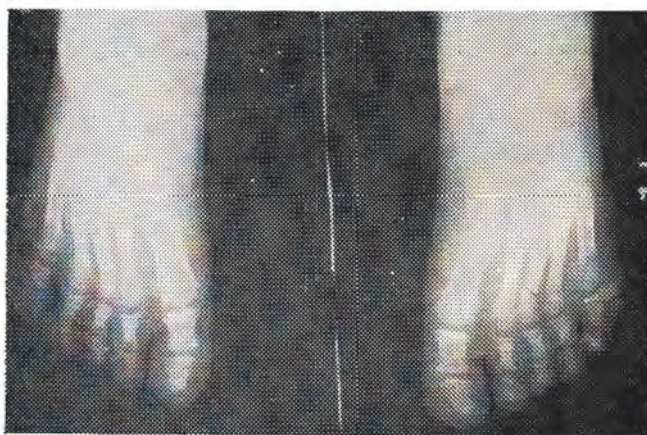
Tórax — Os campos pleuro-pulmonares têm transparência normal. A silhueta cardiovascular não mostra alterações morfo-dimensionais ponderáveis.

Mãos — Estrutura óssea normal. Observamos atraso na idade óssea, em relação a idade cronológica.

Pés — Observamos anomalias em ambos os pés, 5.^o dedo apresenta anomalia junto ao núcleo epifisário da falange proximal. Restante normal. (Figura 5 e 6)

Rins — (Urografia Excretora) — A radiografia simples não mostra alterações espontaneamente visíveis.

A eliminação do contraste fez-se em tempo fisiológico por ambos os rins, mostrando cavidades pelve-calicianas direitas, ureteres e bexiga sem alterações.

**Figura 5****Figura 6**

Conjunto pelve-caliciano esquerdo mal cheio de papilas mal configuradas, sugerindo processo inicial de pielonefrite.

Foi instituída medicação antibiótica, dieta de 100 calorias, Proloid e um moderador do apetite.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, no qual foi feito o eletroretinograma comprovando a distrofia da retina.

SUMMARY

Laurence-Moon-Bardet-Biedl Syndrome

The authors present a case of Laurence-Moon-Bardet-Biedl, syndrome in which it was used the eletroretinogram (erg) proving the pigmentary distrophy.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABDEL-AZIZ, M. — Laurence Moon Biedl syndrome. *Bull. Ophthal. Soc. Egypt* 58:213-7, 1965.
- 2 — AGARWAL, L. P. — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. The Indian Med. Ass.* 22:467-8, 1953.
- 3 — BARDET, G. — Sur un syndrome d'obésité congénitale avec polydactylie et rétinite pigmentaire. Thèse de Paris n. 470, 1920.
- 4 — BEAMISH, W. E. — Laurence Moon-Biedl syndrome in Eskimos. *Canad. Med. Ass. J.* 81:734-6, 1 Nov. 59.
- 5 — BERGMAN, B. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Pediat.* 45:603-5, 1954.
- 6 — BIEDL, A. — Geschwisterpaar mit adiposa-genitaler dystrophie. *Deut. Med. Wochens* 48:1630, 1922.
- 7 — BIMBI-KOVAES, A. E. et al — Potter's facies associated with polycystic Kidney with Laurence-Biedl-Moon syndrome in siblings. *Canad. Med. Ass. J.* 74:549-51, 1956.
- 8 — BISLAND, T. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. Report of a typical case with complete necropsy. *Amer. J. Ophth.* 34:874-84, 1951.
- 9 — BLUMEL, J. et al — Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome; review of the literature and a report of five cases including a family group with three affected males. *Texas Rep. Biol. & Med.* 17:391-410, 1959.
- 10 — BOWEN, P. — The Laurence-Moon syndrome. Association with hypogonadotrophic hypogonadism and sex-chromosome aneuploidy. *Arch. Intern. Med.* 116: 598-604, Oct. 65.
- 11 — BRATTGARD, S. O. — The pathology of Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Acta. Path. et Microbiol. Scandinav.* 16:525-37, 1949.
- 12 — BURN, R. A. — Deafness and the Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Brit. J. Ophth.* 34:65-88, 1950.
- 13 — CICCARELLI, E. C. et al — Laurence-Moon-Biedl Syndrome: report of an unusual family. *Amer. J. Dis. Child.* 101:519-24, 1961.
- 14 — COCKAYNE, E. A. et al — Obesity, hypogonadism, mental retardation, polydactyly, and retinal pigmentation; the Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Quart. J. Med. New Series* 4:93, 1935.
- 15 — CSARBA, A. — Laurence-Moon-Biedl syndrome. Three cases in one family. *Confin. Neurol.* 10:378-86, 1950.
- 16 — CULLEN, Martin — Hipofisis; síndrome de Laurence-Moon-Biedl. In: *Endocrinología infantil*. Buenos Aires, Editorial Vergara, 1959, cap. 1, p.37-8, Ilus.
- 17 — CUNNIGHAN, J. A. K. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. Report of a case. *New. Zeal. Med. J.* 49:417-19, 1950.
- 18 — DANOWSKI, T. S. — The Laurence-Moon-Biedl and the Ellis-Van Creveld syndromes. In: *Outline of endocrine gland syndromes*. Baltimore, The Williams and Wilkins, 1965. cap.74, p.320-1.
- 19 — DUKE-ELDER, Stewart & DOBREE, John. H. — Degenerations and dystrophies; diencephalic anomalies. In: *System of ophthalmology diseases of the retina*. London, H. Kimpton, 1967, cap.5, p.610-2. Ilus.
- 20 — ELWYN, Herman — Retinitis punctata albescens; the Laurence-Moon-Biedl syndrome. In: *Diseases of the retina*. Philadelphia, Blakiston Comp, 1947, 285-90.
- 21 — FISCHER, E. — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Irish Med. Ass.* 37:343-44, 1955.
- 22 — FRANCKE, C. — The gonads in the Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Clin. Endocrinol.* 10:108-12, 1950.
- 23 — FRANÇOIS, J. et al — Héredo-ataxie par dégénérescence spino-ponto-cérébelleuse avec manifestations tapéto-rétiniennes et cochléo-vestibulaires, *Monatsschr. Psychiat. u. Neurol.* 121:23, 1951.
- 24 — FREZZOTTI, R. et al — Clinical and etiopathogenetic observation on the Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. *Riv. Clin. Pediat.* 55: Sup. 1,163-186, 1955.
- 25 — GALINDO, J. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Maine. Med.* 57:230-6, Oct.66.
- 26 — GALINDEZ INGLESIA, Fermin — Papel de la hipofisis en patología ocular síndrome de Laurence-Moon. In: *Oftalmología endocrina*. Madrid, Espasa-Calpe, 1956, p.40-4. Ilus.
- 27 — GALMOZZI, A. — Síndrome di Laurence-Moon-Bardet-Biedl. *Il. Lattante.* 25:669, 1954.
- 28 — GANTAYAT, S. N. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Indian. Med. Ass.* 21:367-9, 1952.

- 29 — GREBE, HANS — Contribution au diagnostic differential du syndrome de Bardet-Biedl. *J. Genet. Hum.* 2:127-44, 1953.
- 30 — GREEN, R. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Amer. J. Psychiat.* 122:1437-43, Jun 1966.
- 31 — HERTZBERG, R. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Med. J. Australia*, 1:90, 1951.
- 32 — JUDGE, H. V. et al — Discussion following report on Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Arch. Ophth.* 18:479, 1937.
- 33 — KALBIAN, V. V. — Laurence-Moon-Biedl syndrome in an arab boy: familial incidence. *J. Clin. Endocr.* 16:1622-5, 1956.
- 34 — KEIFER, W. S. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. A confused symptom complex. *Am. J. Obst. & Gynec.* 60:721-30, 1950.
- 35 — KESSEL, I. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Pediat.* 40:96-100, 1952.
- 36 — KRACHMER, J. H. — Laboratory studies in retinitis pigmentosa. *Arch. Ophthal.* 75:661-4, May 66.
- 37 — KRILL, A. E. et al — Eletroretinography in the Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 102:205, 1961.
- 38 — KUROMARU, et al — Three cases of Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Pol. Psychiat. Neur. Jap.* 10:1, 1956.
- 39 — LAURENCE, J. Z. et al — Four cases of "retinitis pigmentosa" occurring in the same family and accompanied by general imperfections of development. *Ophthalmic. Rev.* 2:32, 1866.
- 40 — LEON, N. COELHO NETO, A. da S., SALDANHA, P. H., CARVALHO, C. A. de, and CINTRA, A. B. de — Laurence-Moon-Biedl syndrome, a pedigree with uncommon features. *Acta Genet (Basel)* 11:217-29, 1961.
- 41 — LURIE, L. A. and LEVY, S. — Laurence-Moon-Biedl syndrome; Report of 2 cases with unusual combinations of heredo-familial deviations. *J. Pediat.* 21:793-802, 1942.
- 42 — MACKLIN, M. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome study. *J. Hered.* 27:97-104, 1936.
- 43 — MARQUES, Aluizio — Adiposo-genital dystrophy due to syndrome. *Med. Cir. Pharm.* 62:209-23, May 41.
- 44 — MARQUES, Aluizio Cavalcante — Da síndrome de Laurence-Biedl. *Hospital* 19(2):201-15, Fev. 41.
- 45 — MARQUES, Aluizio Cavalcanti — Da síndrome de Laurence-Biedl. *Rev. Med. Municipal* 1(5): 637-50, Maio 41.
- 46 — MARQUES, Aluizio — Endocrine factors of retinal degeneration; role of pitary in pigmentary retinitis. *Rev. Med. de Pernambuco* 11:143-51, Jun. 41.
- 47 — MARQUES, Aluizio — Psychic disorders, with report of case. *Rev. Neurol. de Buenos Aires* 6:163-78, Apr-June 41.
- 48 — MARQUES, Aluizio Cavalcante — Síndrome de Laurence-Biedl. *Rio de Janeiro. Borsol.* 1941, 149 p.
- 49 — McLOUGHLIN, T. G. — Pathology of Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. *J. Path. Bact.* 93:65-79, Jan. 67.
- 50 — MILLICHAP, J. G. — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Proc. Roy. Soc. Med.* 44:1063-4, 1951.
- 51 — MONTANAVE, J. C. and R. A. Garrote — Tres Nuevos Casos de Síndrome de Laurence-Biedl. *Semana Med.* 56:671, 1949.
- 52 — MOSBERG, W. H. J. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Bull. School Med. Univ. Maryland* 40:78-85, 1955.
- 53 — NAYLOR, E. G. — Laurence-Moon-Biedl syndrome in a Central African Native. *Brit. M. J.* vol. 1, 624, 1951.
- 54 — NIRANKARI, M. S. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Amer. J. Ophthal.* 49:1410-3, June 60.
- 55 — NOWAKOWSKI, H. et al — Genetic aspects of male hypogonadism. *Recent. Progr. Hormone Res.* 17:53, 1961.
- 56 — OETTL, A. G.; RABINOWITZ, D.; SEITEL, H. C. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome with geminal aplasia of the testis: report of a case review. *J. Clin. Endocr.* 20:683-99, May 60.
- 57 — O' MAHONY, P. F. — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *New England J. of Med.* 251:439-40, 1954.
- 58 — ORNSTEEN, A. M. — A contribution to the pathogenesis and heredity of the Laurence-Moon-Biedl syndrome (dystrophia adiposogenitalis, retinitis pigmentosa, mental deficiency and polydactylism); report of three cases in one family. *Am. J. Med. Sci.* 183:256-68, 1932.

- 59 — PAHWA, J. M. — Laurence-Moon-Biedl syndrome with 5 case reports in different families. *J. All. India Ophthal. Soc.* 10:9-15, Apr. 62.
- 60 — RADNER, S. — On Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Acta Med. Scand.* 105:141-52, 1940.
- 61 — RAO, K. S. — The Laurence-Moon-Biedl syndrome, Report of two cases. *Indian M. Gaz.* 85: 542-4, 1950.
- 62 — REILLY, W. A. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Endocrinal.* 16:337, 1932.
- 63 — REIFRANK, R. F. et al — Hypogonadotrophic hypogonadism in the Laurence-Moon-syndrome. *J. Clin. Endocr.* 24:48, 1964.
- 64 — RIEGER, H. — Ueber die erblichkeits-verhältnisse des Biedl-Bardetschen Syndrome. *Arch. F. Riss. Biol.* 23:298-300, 1931.
- 65 — ROMERO, E. — Study of adiposo-hypogonadal syndrome. *Rev. Iber. Endocr.* 12:123-46, Mar-Apr. 65.
- 66 — ROSEMBLIT, E. et al — Síndrome de Laurence-Moon-Biedl con hipercorticoidismo. *Semana Med.* 105:840-7, 1954.
- 67 — ROSS, C. F. et al — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Path. & Bact.* 72:161-72, 1956.
- 68 — ROTH, A. A. — Familial eunuchoidism: Laurence-Moon-Biedl syndrome. *J. Urol.* 57:427-45, 1947.
- 69 — SCARPA, J. B. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Rev. Clin. Esp.* 88:255-9, 28 Feb 63.
- 70 — SIEGLER, A. M. et al — Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. A family group with three affected siblings. *Obst. Gynec.* 8:332-5, 1956.
- 71 — SMADI, A. — The Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. *Indian Pediat.* 4:198-9, Apr. 67.
- 72 — SNELL, A. C. Jr — Laurence-Moon-Biedl syndrome: report of a case in a negro family. *Arch. Ophth.* 28:12, 1942.
- 73 — SOLIS-COHEN, S. & WEISS, E. Dystrophia adiposogenitalis with atypical retinitis pigmentosa and mental deficiency; the Laurence-Biedl syndrome. *Am. J. Med. Sci.* 169:489, 1925.
- 74 — SORSBY, A. et al — Osgood, hypogenitalism, mental retardation, polydactyly, and retinal pigmentation. *Quart. J. Med. N. S.* 8:51-63, 1939.
- 75 — STREIFF, E. B. et al — Le Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. Etude Clinique et Genetique. *Arch. D'Ophth.* 2:289-340, 1968.
- 76 — TERTAMY, S. A. — Carpenter's syndrome: acrocephalopolysdactyly. An autosomal recessive syndrome. *J. Pediat.* 69:111-20, Jul. 66.
- 77 — TODD, J. — A case of the Laurence-Moon-Biedl syndrome with Paranoid Psychosis. *Amer. J. Ment. Defic.* 60:331-4, 1955.
- 78 — URRIBARRI, A. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Dia. Med.* 32:708-9, 28, Apr. 60.
- 79 — VAISSMAN, I. et al — Laurence-Moon-Biedl syndrome. Considerations on a case. *Med. Cir. Farm.* 284:575-86, Dec. 59.
- 80 — VAISSMAN, Isaac et al — Síndrome de Laurence-Moon-Biedl; considerações. *J. Bras. Med.* 10(2):153-61, Fev. 66.
- 81 — VAN BOGAERT, L. et al — La forme familiale de la rétinite pigmentaire avec cécité et obésité dite cérébrale. *Ann. Med.* 39:54, 1936.
- 82 — VENEZIA, R. et al — Etude d'un cas de syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. *Algerie Medicale*, 58:491-5, 1954.
- 83 — WARKANY, J. et al — Diabetes insipidus in children. *Am. J. Dis. Child.* 57:603, 1939.
- 84 — LWARKANY, J. et al — Heredofamilial deviations. I. *Am. J. Dis. Child.* 53:455, 1937.
- 85 — WEISS, E. — Cerebral adiposity with nerve deafness, mental deficiency and genital dystrophy; variant of Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Amer. J. Med. Sci.* 183:268-72, 1932.
- 86 — WEISS, H. et al — Chondroectodermal dysplasia. *J. Pediat.* 46:268, 1955.
- 87 — WILKINS, Lawson et al — Falta de desarrollo o maduración sexuales; síndrome de Laurence-Moon-Biedl. In: Diagnostico y tratamiento de las enfermedades endocrinas. Barcelona, Editorial Espaxs, 1966. cap. 12, p. 275.
- 88 — WOLFF, J. E. et al — A report on four cases of Laurence-Moon-Biedl-Bardet syndrome. *South Africa Med. J.* 29:280-1, 1955.
- 89 — WU HOU-CHANG — Laurence-Moon-Biedl syndrome, report of 2 cases. *Chinese M. J.* 74:75-80, 1956.

Fontes consultadas:

Index Medicus — 68-67-66-63-62-61-60.

Livros de endocrinologia, oftalmologia e pediatria

Niterói, 6 de janeiro de 1970.

ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA DE ORIGEM MICÓTICA PROVOCADA POR CEPHALOSPORIUM sp. REGISTRO DE TRÊS CASOS

SÉRGIO L. DA CUNHA (1)

AURÉLIA LOPES CASTRILLÓN (2)

CARLOS DA SILVA LACAZ (3)

Em patologia ocular, merece ser considerado como de particular interesse, o problema das infecções provocadas por fungos oportunistas, principalmente aquelas que ocorrem no pós-operatório ou então, após traumatismos.

FINE (1962), entre outros, analisou esta grave complicação, secundária muitas vezes a uma ulceração da córnea, ou então, como consequência à cirurgia da catarata. Durante uma intervenção para remoção de um corpo estranho, fungos oportunistas também podem penetrar no olho, procedentes do ar atmosférico ou de colírios eventualmente contaminados, dando origem a processos inflamatórios, que chegam algumas vezes a uma endoftalmite grave, exigindo, em muitos casos, exereses do olho afetado.

Até 1957 as infecções micóticas intra-oculares que se seguiam à cirurgia, eram raríssimas. FRENKEL (1962) assinala como um dos fatores predisponentes das infecções micóticas oculares a medicação à base de corticóides, já que experimentalmente este Autor verificou que doses anti-inflamatórias de tais substâncias inibem as respostas oculares do organismo hospedeiro, fazendo com que as células gigantes dos epitélios paralitem sua atividade proliferativa, diminuindo, portanto, a fagocitose.

LACAZ (1967) lembra a necessidade de serem tomadas medidas especiais na esterilização das salas cirúrgicas, evitando-se sua contaminação, tomando-se também precauções no sentido de que o globo ocular seja o menos traumatizado possível. Os colírios devem ser esterilizados periodicamente, já que muitos deles podem ser a fonte ou o veículo da infecção.

(1) Professor de Disciplina de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

(2) Do Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia. Estagiária do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.

(3) Professor Titular de Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.

Recebido para publicação em 9-3-70.

Vários cogumelos têm sido isolados dessas lesões oculares, tais como *Volutella cinerescens*, *Neurospora sitophila* e diversas espécies de *Cephalosporium*.

Em 1963, entre nós, ALMEIDA focalizou o problema da infecção ocular pós-operatória de origem bacteriana e micótica.

De abril de 1958 a dezembro de 1961, em 2.076 olhos operados de catarata senil, ALMEIDA (1963) observou 77 casos de infecção pós-operatória; de 22 houve a possibilidade de recuperação da visão; 55 ficaram cegos ou foram enucleados. Dos 55, em 13 foi possível estabelecer a etiologia micótica. Estas observações mostram que, mesmo nesta era dos antimicrobianos, não devemos diminuir os cuidados com a assepsia das salas cirúrgicas e as medidas gerais de higiene em todo o hospital. Médicos, enfermeiros e pessoal auxiliar precisam se convencer dessa imperiosa necessidade. No setor particular da Oftalmologia, este fato é de significativa importância.

Tivemos a oportunidade de registrar três casos de endoftalmite micótica, pós-operatória (cirurgia de catarata senil), sendo que em um deles isolamos um cogumelo do gênero *Cephalosporium*, com características idênticas à amostra cultivada a partir de um colírio de pilocarpina utilizado rotineiramente no pós-operatório. Esses casos ocorreram mais ou menos simultaneamente, fazendo com que um de nós (1) mobilizasse seus esforços no sentido de esclarecer a etiopatogenia desses casos. Convocados para um trabalho de colaboração, empreendemos uma investigação micológica que vai adiante referida.

REGISTRO DOS CASOS

Caso 1 — F. L. (F. 55.358), fem., inglesa, 75 anos. Operada de catarata senil em OE em 14-5-1969. Técnica: Peritomia conjuntival límbica abertura da câmara anterior com faca de Graefe. Iridotomia periférica. Irrigação da câmara anterior com 1 ml de alfaquimotripsina (Quitrase). Extração do cristalino intracapsular com pinça de gancho de Arruga. Reposição da íris e irrigação da câmara anterior com solução de pilocarpina a 2%. Sutura córneo-escleral com seis pontos de seda virgem e recobrimento conjuntival. Curativo oclusivo após instilação de Argirol a 5% e pomada oftálmica de Terramicina e Polimixina.

Evolução: Passou bem até 31-5-1969 quando começou a apresentar fortes dores em OE. O exame biomicroscópico revelou córnea transparente, pupila em midríase média (atropínica). A câmara anterior com grande quantidade de fibrina, formando rede densa pela interligação de suas traves. Iniciada medicação intensa com antibiótico (Cloranfenicol) e esteróide em altas doses. Em 4-6-1969 foi verificado nítido nódulo esbranquiçado no vítreo anterior. Nessa fase foi pensada em possível etiologia micótica, tendo sido suspenso completamente o esteróide e instituído o iodeto de potássio por via oral, ao lado do cloranfenicol. Em 16-6-1969 piora nítida do quadro ocular, com nódulo tomando quase toda a câmara vítrea e retorno da sintomatologia dolorosa. Indicada evisceração, realizada em 18-6-1969 com colheita do exsudato vítreo para cultura. Desaparecimento completo dos sinais inflamatórios e da sintomatologia dolorosa.

Caso 2 — F. E. (F. 55.706), fem., holandêsa, 55 anos. Operada de catarata senil em OE em 13-5-1969. Técnica: Peritomia conjuntiva/límbica, abertura da câmara anterior com faca de Graefe. Iridectomia superior, em setor. Irrigação da câmara anterior com 1 ml de alfaquimotripsina (Quitrase) e extração intracapsular do cristalino, por deslissamento simples. Reposição da íris e instilação de pilocarpina a 2%. Sutura córneo-escleral com sete pontos separados, de sêda virgem e recobrimento conjuntival. Injeção subconjuntival de 0,5 ml de dexametazona (Decadron). Curativo simples com pomada de Terramicina e Polimixina.

Evolução: Passou bem até 3-6-69 quando começou a apresentar congestão ocular e lacrimejamento. Ao exame biomicroscópico havia hiperemia ciliar moderada, midríase medicamentosa com pequeno nível de hipópio na câmara anterior. Instituído tratamento intensivo com antibióticos e esteróides. Piora nítida do quadro exsudativo, com aumento do hipópio e maior turvação do vítreo. Nenhuma resposta terapêutica em 10-6-69; feita paracentese e irrigação da câmara anterior com cloranfenicol. Após a paracentese, piora da reação inflamatória, com instalação de glaucoma secundário controlado com acetazolamida (DIAMOX). Proposta evisceração, porém a paciente não retornou à consulta.

Caso 3 — L. R. A. (F. 48.898), fem., branca, brasileira, 72 anos. Operada de catarata senil em OD em 20-3-69. Técnica: Peritomia conjuntiva/límbica, abertura da câmara anterior com faca de Graefe. Iridectomia superior em setôr, irrigação da câmara anterior com 1 ml de alfaquimotripsina (Quitrase). Extração intracapsular do cristalino, por deslissamento simples. Reposição da íris e instilação de pilocarpina a 2% na câmara anterior. Sutura córneo-escleral com sete pontos separados, de sêda virgem, com recobrimento conjuntival. Injeção subconjuntival de 0,5 ml de dexametazona (DECADRON). Curativo simples com pomada antibiótica.

Evolução: Passou bem até 16-4-69 quando uma refração provisória demonstrou acuidade visual de 20/30. Em 24-4-69, dôr e congestão conjuntival que melhorou após antibiótico e esteróide administrados localmente. Em 8-5-69 pequeno nível de hipópio e piora acentuada da acuidade visual central. Câmara anterior preenchida por traves fibrinosas interligadas. Realizada paracentese e irrigação da câmara anterior com cloranfenicol. A cultura do material da câmara anterior revelou **Staphylococcus aureus**, não hemolítico, com prova de coagulase negativa.

Evolução desfavorável, com surtos periódicos de dôr e congestão conjuntival, controlados com analgésicos e anti-inflamatórios. Nítida tendência à hipotrofia do globo ocular, tendo sido indicada evisceração, realizada em 24-7-1969. Não foi obtido material para cultura e exame histopatológico.

Devemos referir que nos três casos foi instituída terapêutica pelo iodeto de potássio (3 g diariamente), desde o início das manifestações clínicas.

INVESTIGAÇÃO MICOLÓGICA

I. Pesquisa da flora micótica do ambiente das salas cirúrgica e de recuperação

Expondo placas de ágar-Sabouraud, durante 30 minutos, nas salas de cirurgia e de recuperação, onde pacientes permaneceram, pudemos isolar várias amostras de

cogumelos, identificados nos seguintes gêneros: **Cladosporium** sp, **Aspergillus** sp, **Penicillium** sp, **Pullularia pullulans**, **Rhodotorulla** sp e leveduras não identificadas, **Rhizopus** sp, **Mucor** sp, **Fusarium** sp, **Aspergillus niger**, **Monilia sitophila** e alguns fungos filamentosos não identificados.

II. Exame micológico do colírio de pilocarpina (solução a 2%) mantido em ondinas de vidro

Semeando o colírio em vários tubos de ágar-Sabouraud, isolámos colônias de **Cephalosporium** sp e **Penicillium** sp.

III. Exame micológico do material colhido da lesão, durante o ato operatório (caso 1)

A cultura foi positiva para **Cephalosporium** sp.

DISCUSSÃO

A endoftalmite que se segue à cirurgia de catarata apresenta dois quadros característicos que praticamente firmam o diagnóstico etiológico. No primeiro, de origem bacteriana, existe uma reação inflamatória imediata ao ato cirúrgico, com exsudato purulento precoce, evolução geralmente rápida e progressiva para a transformação do globo ocular em saco purulento, com intensa reação palpebral e indicação urgente de evisceração. No segundo, de origem micótica, a reação exsudativa é tardia. Em nossos casos ocorreu 17, 23 e 47 dias após a intervenção cirúrgicas. Os sinais inflamatórios são de pequena intensidade e o quadro ocular caracteriza-se pelo hipópio, organização do aquoso em traves fibrinosas interligadas e abscesso do vítreo anterior. Este quadro é nitidamente progressivo, não sendo modificado por qualquer terapêutica, inclusive fungistáticos. A infecção micótica se caracteriza por predileção especial de comprometimento da úvea anterior.

A ocorrência de três casos consecutivos de possível infecção micótica levou-nos a considerar uma contaminação cirúrgica, confirmada após exame dos colírios usados na sala operatória.

A solução de pilocarpina a 2% conservada em ondinas de vidro e autoelavadas periodicamente mostrou-se contaminada com **Cephalosporium** sp, também identificado no material de evisceração do caso n.º 1.

O material de cultura retirado da câmara anterior dos casos n.ºs. 2 e 3 não revelou o crescimento de fungos, porém, o quadro clínico e a evolução foram suficientes para caracterizar infecção exógena, de origem micótica. O encontro de culturas negativas foi relatado por inúmeros pesquisadores, com FINE & ZIMMERMANN (1959) e ALMEIDA (1963) entre outros, os quais todavia, puderam identificar a etiologia micótica, após exame histológico.

A literatura refere somente cinco casos de infecção pós-operatória em que se identificou o **Cephalosporium** como agente causal da endoftalmite. Estas observações são de FINE & ZIMMERMANN (1959), THEODORE & col. (1961), KÜPER (1962), ALMEIDA (1963) e BENNET K col. (1965).

Um de nossos casos, comprovado micologicamente, se refere a endoftalmite causada por fungo oportunista (**Cephalosporium** sp) procedente de um colírio contaminado. Apesar de tôdas as medicações utilizadas, a exerece do olho afetado se impôs. Não devemos esquecer que êste cogumelo é um contaminante comumente isolado do ar atmosférico. Em patologia ocular, BARBOSA (1941) assinala o chamado **Hyalopus serrae** (= **Cephalosporium serrae**) como responsável por casos de ceratite e dacriocistite.

Diante desta ocorrência, medidas especiais foram imediatamente tomadas, no sentido da colocação do colírio em ampôlas pequenas e cuidados especiais de limpeza e controle de esterilização das salas cirúrgicas.

Registrando êsses três casos de endoftalmite micótica, desejamos despertar a atenção dos oftalmologistas para o problema, encarecendo a necessidade de medidas profiláticas rigorosas, voltando-se sempre às antigas técnicas de uma rigorosa assepsia, relegada a um plano secundário na era dos antimicrobianos. Aos interessados recomendamos vivamente a leitura dos livros de CAVARA (1928) e FRANÇOIS (1968), com extensa bibliografia micológica e oftalmológica. Medidas profiláticas para as infecções hospitalares de localização oftálmica foram propostas por BERMAN (1963), consistindo fundamentalmente na volta aos velhos postulados de Pasteur, da assepsia e antisepsia.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os Autores descrevem três casos de endoftalmite micótica após cirurgia de catarata senil. Êsses casos ocorreram quase que simultâneamente em um hospital especializado, fato que mobilizou a equipe cirúrgica no sentido de esclarecer a etiopatogenia de tais processos, extremamente graves. Após investigação micológica, com pesquisa e identificação de fungos no ar atmosférico das salas de cirurgia e de recuperação, bem como dos colírios de pilocarpina utilizados no pós-operatório, concluiu-se pela contaminação de um colírio (colocado em ondinas de vidro) como veículo da infecção, causada em um dos casos, comprovadamente, por cogumelo contaminante do gênero **Cephalosporium**, com caracteres idênticos à amostra cultivada a partir do soluto de pilocarpina.

Medidas profiláticas foram imediatamente tomadas, visando o controle dessas infecções, já registradas em outros ambientes hospitalares. Trata-se de uma patologia iatrogênica grave, a exigir dos oftalmologistas interesse e cuidados especiais.

Já que a terapêutica medicamentosa de tais processos é praticamente nula, tôdas as medidas devem ser tomadas no sentido da maior assepsia das salas cirúrgicas e de recuperação, com vistas também nos colírios utilizados, os quais muitas vêzes, após manuseio prolongado, apresentam-se contaminados com fungos e bactérias.

Os nossos agradecimentos ao Dr. Rubem L. Cunha pelos casos ns. 2 e 3 que gentilmente nos enviou para estudo.

SUMMARY

Fungal Post-Operative Endophthalmitis produced by *Cephalosporium* sp. Register of three cases

The AA. report three cases of mycotic endophthalmitis after surgery of senile cataract. Such cases occurred almost simultaneously in a specialized Eye Hospital and this fact mobilized all the staff to clarify the etiology of this important and serious post-operative complication.

After minute mycological investigation with search and identification of the aerial fungi present in the operating room and wards, the AA. studied the possible contamination of drops used during and after the surgical procedures.

The same fungi (*Cephalosporium* sp) obtained from the eviscerated eyes was also obtained from a bottle of pilocarpine. This was a regular commercial available pilocarpine 2% but the bottle was periodically autoclaved.

Prophylactic measures were immediately taken having in mind prevention of this important and almost untreatable post-operative infection. We advise as already is used in several centers, in the operating room as for the immediate post-operative period a rigid control of eye drops which should be kept in individual ampules.

The treatment of this kind of post-operative infection should be oriented entirely on prophylaxis, because when the fungi start to proliferate inside the vitreous, function is lost, and in the large majority of cases evisceration or enucleation is the final result.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. A. de — Infecção pós-operatória bacteriana e micótica. Rev. Bras. de Oftal., 22:53-64, 1963.
- 2 — BARBOSA, F. A. S. — Subsídios para o estudo parasitológico do gênero *Hyalepus* Corda. 1838. Recife, Imprensa Industrial, 1941.
- 3 — BENNET, J. E., GOODS, R. D. & GREEN, W. R. — Ocular penetration of amphotericin B. A report of laboratory studies and a case report of postsurgical *Cephalosporium* endophthalmitis. Arch. Ophthalm., 73:769-775, 1965.
- 4 — BERMAN, R. L. — Iatrogenic intraocular infections. Am. J. Ophthalm., 56:156-16., 1963.
- 5 — CAVARA, V. — Le Micosi Oculari. Siena, Libreria Editrice Senese, 1928.
- 6 — FINE, B. S. & ZIMMERMANN, L. E. — Post-operative mycotic endophthalmitis diagnosed clinically and verified histopathologically. Brit. J. Ophth., 43:753-758, 1969.
- 7 — FINE, B. S. — Intraocular mycotic infection. In International Symposium on Opportunistic Fungus Infections. Durham, North Caroline, June 28, 29 and 30, 1962.
- 8 — FRANÇOIS, J. — Les mycoses oculaires. Paris, Masson, 1968.
- 9 — FRENKEL, J. K. — Role of corticosteroids as predisposing factors in fungal diseases. In International Symposium on Opportunistic Fungus Infections. Durham, North Caroline, 28, 29 and 30 June, 1962.
- 10 — KÜPER, J. von — Zur Klinik postoperative intraokular mykosen. Klin. Mbl. Angenh. 140:827-834, 1962.
- 11 — LACAZ, C. S. — Compêndio de Micologia Médica. São Paulo, Sarvier & Editora da Universidade de São Paulo, 1967.
- 12 — THEODORE, F. H., LITTMAN, M. L. & ALMEIDA, E. — The diagnosis and management of fungus endophthalmitis following cataract extraction. Arch. Ophthalm. 66:163-175, 1961.

DAS VANTAGENS DO VEÍCULO METILCELOULOSE

DANTAS COUTINHO (*)

Os colírios são utilizados com freqüência nas afecções da conjuntiva e do segmento anterior do globo ocular. O sucesso terapêutico dependerá de dois fatores fundamentais: diagnóstico preciso e seleção correta dos medicamentos. Observados êstes princípios básicos, cabe-nos chamar a atenção para o tempo de contato das drogas com a córnea e a conjuntiva. Quanto maior fôr aquêle contato, maior será o efeito terapêutico local ou maior será a absorção das substâncias ativas pelo globo ocular.

Os colírios aquosos permanecem muito pouco tempo em contato com a córnea e a conjuntiva, sendo eliminados, mais ou menos rapidamente, através dos pontos lacrimais. Nas conjuntivites e ceratites, o lacrimejamento excessivo concorre não só para diluir as substâncias ativas, como também para aumentar a sua eliminação. Nestes circunstâncias, além de uma maior diluição da droga, sua permanência no fundo de saco conjuntival é reduzida. Dois elementos — maior diluição e rápida drenagem — concorrem para diminuir os efeitos terapêuticos. Para compensar êstes inconvenientes, somos obrigados a recomendar instilações freqüentes, de modo a garantir resultados clínicos satisfatórios.

Várias tentativas têm sido feitas no sentido de identificar um veículo viscoso capaz de permanecer mais tempo no fundo de saco conjuntival. Sua viscosidade dificultará a drenagem rápida pela via lacrimal. Dêste modo, os princípios ativos do colírio estabelecerão um contato mais prolongado com a córnea e a conjuntiva, possibilitando uma ação terapêutica mais eficiente. Muitos veículos foram experimentados, tais como goma arábica, tragacanto e gelatina. Logo êles foram abandonados por várias razões: instabilidade química; elevado índice de refração; meio de cultura favorável para os germens; e, ação irritante.

1. — Aspectos físico-químicos da Metilcelulose

SWAN (1) trouxe-nos uma contribuição de elevado valor ao publicar em 1945 seu trabalho sobre a metilcelulose. Ela apresenta características físico-químicas muito interessantes:

(*) Oculistas Associados — Rio de Janeiro.
Recebido para publicação em 1-4-70.

- 1 — É um éter metílico da celulose. Encontram-se seis variedades, catalogadas de acordo com sua viscosidade. Para uso oftalmológico prefere-se a de mais elevada viscosidade.
- 2 — É transparente. Seu índice de refração (1.336) é semelhante ao da água destilada.
- 3 — Não é irritante para a conjuntiva e córnea.
- 4 — Sua compatibilidade com os agentes terapêuticos comumente utilizados em Oftalmologia é extraordinária.
- 5 — É estável quimicamente e pode ser esterilizada pelo calor.
- 6 — A metilcelulose pura não se presta como meio de cultura para os germens.
- 7 — Sua viscosidade é superior à de qualquer veículo empregado na fabricação de colírios.

2. — Tolerância ocular à Metilcelulose

Estudos sobre a tolerância da metilcelulose pelo globo ocular foram realizados por vários pesquisadores (1, 2, 3 e 4). Seus estudos podem ser grupados de duas maneiras:

- a) — Comportamento do globo ocular à instilação de metilcelulose.
- b) — Reações dos tecidos oculares às injeções de metilcelulose.

Na primeira circunstância, demonstra-se facilmente que é possível a instilação de metilcelulose a 1%, por tempo prolongado, sem alterarmos a aparência do olho normal (1,5).

As injeções subconjuntivais de 0,1 ml de metilcelulose a 1%, em coelhos, não provocaram reações que poderiam ser atribuídas a qualquer intolerância pela metilcelulose. A injeção camerular de 0.1 ml de metilcelulose a 0.5% em soro fisiológico a 0.9% provoca uveíte anterior discreta. Demonstrou-se que tais reações uveais estavam na dependência do soro fisiológico a 0.9%. Com efeito, se a solução salina é convenientemente balanceada, a injeção camerular não acarreta qualquer reação intra-ocular (3). Antes que se demonstrasse que aquela irritação uveal estava vinculada à solução salina a 0.9%, os oftalmologistas não se atreviam a usar colírios veiculados em metilcelulose durante as cirurgias intra-oculares. Embora dispondo de elementos que falam a favor da compatibilidade da metilcelulose com as diferentes estruturas oculares, creio que devemos evitar que os colírios veiculados naquela substância penetrem na câmara anterior. Seria interessante que novas pesquisas viessem esclarecer outros aspectos:

- a) — Até que ponto as substâncias ativas (antibióticos, anestésicos, mióticos, mi-driáticos), nas concentrações habituais dos colírios, podem ser irritantes para as estruturas intra-oculares?
- b) — Os preservativos que entram na composição dos colírios não são irritantes quando penetram na câmara anterior?

c) — Não seria conveniente lançar mão de colírios aquosos, cuja esterilidade fôsse garantida a tóda prova?

3. — Vantagens dos colírios veiculados em Metilcelulose

A metilcelulose, por sua viscosidade, quando instilada no fundo de saco conjuntival tem dificuldade de ser eliminada pelos pontos lacrimais. Como consequência direta d'êste fato, as substâncias ativas (antibióticos, corticóides, mióticos, midráticos, etc.), quando veiculadas em metilcelulose, permanecem, por mais tempo, em contato com a conjuntiva e a córnea, garantindo maior eficiência terapêutica.

Para fazermos um estudo comparativo entre o veículo aquoso e a metilcelulose podemos nos servir de, pelo menos, dois recursos:

- 1 — Instilar no fundo de saco conjuntival um colírio colorido (argirol, fluoresceína, azul de metileno, etc.) e observar o tempo de sua permanência na conjuntiva. A observação poderá ser feita com os seguintes recursos: biomicroscópio, fotografia ou com o papel de filtro colocado, a intervalos regulares, no fundo de saco inferior (pela coloração do papel registramos a presença ou não do corante).
- 2 — Pelas ações farmacológicas de uma dada substância em solução aquosa ou em metilcelulose.

Dos trabalhos publicados, merece ser salientado o de HAAS e MERRIL (6). Uma série de pacientes com diagnóstico de glaucoma crônico simples permaneceu durante uma semana sem medicação. Na semana seguinte, cada paciente recebeu uma gota de pilocarpina a 2% em solução aquosa no olho direito e uma gota de pilocarpina a 2% veiculada em metilcelulose no olho esquerdo. Observaram que ao fim de 6 horas a pressão ocular e o diâmetro da pupila eram menores naqueles olhos tratados com pilocarpina em solução de metilcelulose.

Temos observado, na prática, que portadores de glaucoma, fazendo uso de solução aquosa de pilocarpina, ao fim de algum tempo não se queixam dos efeitos colaterais da medicação. Contudo, se substituímos o colírio aquoso por uma solução de pilocarpina veiculada em metilcelulose, os clientes reclamam de dôr e embaçamento da visão. Ao mesmo tempo, registramos níveis tensionais mais baixos que os anteriores. Tudo nos leva a acreditar que a metilcelulose garante uma maior absorção da pilocarpina e resultados terapêuticos superiores.

Com o propósito de demonstrar a superioridade do veículo metilcelulose sobre as soluções aquosas, realizamos algumas observações clínicas.

4. — Material e Métodos

a) — Do colírio:

Escolhemos a fluoresceína como corante pois é mais fácil de ser identificada no fundo de saco conjuntival, pelo método de observação por nós empregado. Os colírios foram preparados da seguinte maneira:

- 1 — Veiculado em sôro fisiológico — Para cada 15 gôtas de sôro fisiológico foram diluídas 2 gôtas de uma solução aquosa de fluoresceína a 2%.
- 2 — Veiculados em metilcelulose — Em cada 15 gôtas de uma solução de metilcelulose a 0.5% foram diluídas duas gôtas de solução de fluoresceína a 2%.

b) — Dos pacientes:

Selecionamos clientes que não apresentavam processos inflamatórios do globo ocular e anexos. Foram examinados 19 indivíduos, num total de 36 olhos.

c) — Da observação:

Foram feitas com o biomicroscópio, aumento de 16 diâmetros e com o filtro de cobalto. O intervalo entre as observações foi de 5 minutos. Consideramos positivos os casos em que podemos identificar o corante em qualquer setor da conjuntiva.

5 — Resultados

Na primeira série examinamos 17 olhos. O tempo de eliminação do corante em solução aquosa ficou assim distribuído:

N.º de olhos	Tempo de eliminação
3	25 min.
9	30 min.
3	35 min.
2	40 min.

Nos pacientes em que instilamos a solução de fluoresceína veiculada em metilcelulose a 0.5%, observamos o seguinte resultado:

N.º de olhos	Tempo de eliminação
6	30 min.
4	40 min.
8	55 min.
1	60 min.

O tempo médio de permanência do corante em solução aquosa foi de 31 minutos. Quando o mesmo corante foi preparado em uma solução de metilcelulose a 0.5%, o tempo médio de eliminação atingiu a 44 minutos.

6 — Conclusões

A metilcelulose apresenta uma característica que deve ser explorada do ponto de vista clínico: a VISCOSIDADE. Em conseqüência, sua eliminação através dos pontos lacrimais é retardada, permanecendo mais tempo em contato com a córnea e a conjuntiva. Observamos que a solução aquosa de fluoresceína, por nós preparada,

permanece em contato com a conjuntiva menos tempo do que quando o corante é veiculado em metilcelulose. Procurando uma aplicação prática destas observações, podemos admitir que um agente terapêutico, quando preparado em uma solução de metilcelulose, permanece mais tempo diluído na lágrima. Resulta daí que as substâncias ativas são capazes de exercer uma ação terapêutica local mais intensa e prolongada. Tudo leva a aceitar-se que a metilcelulose não só prolonga a ação local, como também garante níveis mais elevados das substâncias ativas no interior do globo ocular. Estas características, aliadas às propriedades físico-químicas da substância, fazem da metilcelulose o veículo mais interessante para os colírios de uso corrente na prática oftalmológica.

SUMÁRIO

A metilcelulose apresenta considerável vantagem como veículo dos colírios. Realizamos 36 experiências empregando fluoresceína a 0.2%. A observação do tempo de permanência do corante na conjuntiva foi feita com o biomicroscópio, aumento de 16 diâmetros e com o filtro de cobalto. O tempo médio de permanência da fluoresceína em solução aquosa foi de 31 minutos (17 olhos), contra 44 minutos de uma solução veiculada em metilcelulose (19 olhos). A metilcelulose prolongando o tempo de contato das substâncias ativas dos colírios, não só reforça o efeito local como também aumenta sua absorção pelo globo ocular.

SUMMARY

Advantages of the Vehicle Methylcellulose

Methylcellulose has considerable advantages as a vehicle of ophthalmic medications because it prolongs the contact time of topically applied drugs. I have conducted 36 experiments with fluorescein 0.2%. It was studied under slit lamp with blue filter and 16X. The time of elimination of the fluorescein in isotonic saline solution was on average 31 minutes (17 eyes). The time of elimination of the fluorescein in methyl cellulose 0.5% was on average 44 minutes (19 eyes).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Swan, Kenneth C.: Use of methylcellulose in ophthalmology, Arch. Ophth. 33:378, 1945.
- 2 — Merrill, D. L., Fleming, T. C., and Girard, Louis J.: The effects of physiologic balanced salt solutions and normal saline on intraocular and extraocular tissues, Am. J. Ophth. 49:895, 1960.
- 3 — Fleming, T. C., Merrill D. L., and Girard, Louis J.: Studies of the irrigating action of methylcellulose, Arch. Ophth. 61:865, 1959.
- 4 — Alexander, Charles M., and Newell, Frank W.: The effect of various agents on corneal epithelization, Am. J. Ophth. 48:210, 1959.
- 5 — Havener, H. William: Ocular Pharmacology, The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1966. pag. 432.
- 6 — Haas, Joseph S., and Merrill, David L.: The effect of methylcellulose on responses to solutions of picarpine, Am. J. Ophth. 54:21, 1962.

MODELO DE FICHA OFTALMOLÓGICA

VICTOR BARROS NAVARRO DA CRUZ

Concluindo a residência em Oftalmologia, senti a necessidade de preparar uma boa ficha de oculística, para iniciar a clínica particular em São José do Rio Preto, São Paulo.

Estimulado por um grande amigo anestesista, comecei o trabalho optando pelo sistema de fichas perfuradas. Escolhi êste sistema pelas vantagens que êle oferece:

- 1 — A ficha não exige ordem para ser guardada;
- 2 — Ê facilmente localizada;
- 3 — Separa, de uma só vez, todos os casos de uma determinada patologia, facilitando, sobremaneira, a realização de trabalhos médicos;
- 4 — Durabilidade, economia e versatilidade.

COMO PREENCHÊ-LA?

A — O cliente vem ao consultório pela primeira vez.

Anotamos então, seu nome, enderêço, sexo, côr, idade, estado civil, profissão. Datamos e assinamos.

Colhemos a história clínica, fazemos o exame externo, o exame dos reflexos pupilares, da motilidade; anotamos e completamos os esquemas superiores, com os sinais característicos e interessantes encontrados, tais como: a posição dos olhos, o tamanho das pupilas, a posição das pálpebras, alguma tumoração, etc.

Passamos à queratometria e à refração, prescrevendo lentes se necessário fôr. A esquiасopia é anotada no esquema próprio.

Havendo necessidade de cicloplegia, esta será feita e anotada no correspondente local da ficha, bem como o cicloplégico usado.

Examinamos o fundo de olho, anotando no esquema próprio as alterações encontradas. A biomicroscopia enriquecerá de detalhes os primeiros esquemas. A tonometria e a gonioscopia serão feitas nos casos necessários. Prescrevemos a receita adequada.

Assinalamos os furos que se enquadraram com os dados do cliente.

No fim do dia, a secretária completará até a periferia, as perfurações previamente assinaladas, com o alicate perfurador, e as fichas serão arquivadas.

Em caso de picotagem errada, ela usará o restaurador de furos.

B — O cliente vem ao consultório para nova consulta.

Com um (ou mais) estilete próprio seletor de furos, achamos a sua ficha facilmente, da seguinte maneira:

1 — Verificamos se tôdas as fichas têm a ponta superior esquerda cortada, em correspondência;

2 — Procuramos no código de nomes, o número que corresponde ao nome do paciente;

3 — Atravessamos tôdas as fichas com o estilete os furos correspondentes e levantamos o maço;

4 — Só cairão as fichas que têm o mesmo número do código, pois elas têm seus furos abertos e não serão retiradas pelo estilete;

5 — Poderemos procurá-la agora entre as que caíram, ou apurar a seleção, utilizando-se a côr, o sexo, etc.

Notar que com a utilização do sistema, as fichas vão se colocando naturalmente de acôrdo com o código alfa-numérico. Se o número de fichas fôr muito grande, teremos duas soluções:

a) Separaremos no arquivo as fichas pelo número do código de nomes.

b) Faremos uma ficha com o código alfa-numérico de maior número de possibilidades (até 999 por exemplo).

Desta vez, faremos um exame mais dirigido, relacionado ao diagnóstico encontrado na primeira vez. Nôvas anotações serão feitas, ou nos espaços não preenchidos, ou na evolução.

Havendo necessidade, poderemos abrir nova ficha, registrando-a com o número igual.

Os novos dados deverão ser picotados.

C — O cliente é cirúrgico.

Neste caso a ficha tem, para a cirurgia, um espaço destinado.

Já deverá estar anotado o nome (e o n.º do código), o endereço, o telefone, o número de consultas feitas pelo paciente, e o registro.

No pré-operatório ocular anotaremos os procedimentos e manobras efetuadas antes da cirurgia, tais como dilatação pupilar, manobra de Chandler, pré-anestésicos, etc.

No pré-operatório geral anotaremos os exames de rotina feitos e as cirurgias anteriores.

Anotaremos a data da cirurgia, o tipo, o tempo, a técnica, o cirurgião, os auxiliares, o anestesiista e a descrição.

O espaço da evolução tanto servirá para os acompanhamentos clínicos, quanto cirúrgicos.

DADOS QUE DEVEM SER SEMPRE PICOTADOS (sentido horário).

1 — Nome — código alfa-numérico masculino ou feminino. Exemplos: **João Maia**, correspondente ao 46; logo serão picotados o 4 (dezena) e o 4 e o 2 (unidade); **Maria Amélia**, correspondente ao 62, logo serão picotados o 4 e o 2 (dezena) e o 2 (unidade); **Márlia Meneghel** corresponde ao 67, logo serão picotados o 4 e o 2 (dezena) e o 7 (unidade).

2 — Cór.

3 — Sexo (só se fôr o feminino).

4 — Idade.

5 — Principal procedimento (cirurgia, diagnóstico ou refração).

6 — Ôlho afetado.

7 — Exames oftalmológicos efetuados.

8 — Código (poderá ter a finalidade que bem quiser o médico, servindo-se de cada número para indicar uma informação confidencial).

9 — Fundo de ôlho (normal ou patológico).

10 — Acuidade visual (um só picote indicará a mesma para ambos os olhos).

11 — Mês da consulta.

DADOS QUE DEVEM SER OCASIONALMENTE PICOTADOS

Os demais, quando fôr o caso.

Nestes, o modelo prevê uma série de combinações interessantes, como mostrarei nos exemplos a seguir.

Inflamações-Conjuntiva = Conjuntivite; Inflamações-Úvea = Uveíte; Catarata Senil; Glaucoma-Congênito; Fundo de ôlho patológico-Cardiovascular; Pterígio-Recidiva; Alergia-Antibióticos; etc.

Em particular, na terapêutica, é necessário só picotar o medicamento efetivo na cura do paciente, não picotando os usados sem sucesso.

São adstringentes e estimulantes: sulfato de zinco, água boricada, óxido amarelo de mercúrio, nitrato de prata (0,02 a 0,04%).

São desinfetantes e cáusticos: nitrato de prata (0,05 a 10%), argirol (5 a 25%).

São soluções antissépticas: ácido bórico em solução saturada a 4%; cloreto de sódio em solução a 1,4%.

LISTA ALFABÉTICA PARA NOMES PRINCIPAIS MASCULINOS — 0 a 99

A	E	45 — João A	N
0 — A	25 — E	46 — João M	70 — N
1 — Ae	26 — El	47 — Joaquim	71 — Nap
2 — Af	27 — Ep	48 — Job	72 — Ne
3 — Ag	28 — Eu	49 — José A	73 — Ni
4 — Al		50 — José M	74 — No
5 — Ali	F	51 — José	
6 — Am	29 — F	K	O
7 — An	30 — Fi	52 — K	75 — O
8 — Ane	31 — Francisco A	53 — Ki	76 — Of
9 — Antonio	32 — Francisco Q		77 — Om
10 — Ap	33 — Franco	L	P
11 — Ar		54 — L	78 — P
12 — As	G	55 — Lag	79 — Pane
B	34 — G	56 — Le	80 — Paulo
13 — B	35 — Ge	57 — Li	81 — Pedro
14 — Be	36 — Gi	58 — Lid	82 — Pef
15 — Bi	H	59 — Lo	83 — Pi
C	37 — H	60 — Lop	84 — Pos
16 — C	38 — He	61 — Lu	
17 — Cap	39 — Hi	62 — Luis	Q
18 — Cas	I	M	85 — Q
19 — Ce	40 — I	63 — M	
20 — Cl	41 — Id	64 — Manoel A	R
D	42 — Is	65 — Manoel M	86 — R
21 — D	J	66 — Mano	87 — Re
22 — Dam	43 — J	67 — Mas	88 — Ro
23 — De	44 — Jo	68 — Mav	89 — Ru
24 — Do		69 — Mi	

S	T	U	W
90 — S		96 — U	98 — W
91 — Sebastião	94 — T	V	XYZ
92 — Sera		97 — V	99 — XYZ
93 — So	95 — Ti		

LISTA ALFABÉTICA PARA NOMES PRINCIPAIS FEMININOS — 0 a 99

A		K	O
0 — A	27 — Em		75 — O
1 — Ada	28 — Eu	49 — K	76 — Of
2 — Af	F	50 — Ki	77 — Om
3 — Ag	29 — F	L	
4 — Alba	30 — Fl	51 — L	78 — P
5 — Ali	31 — Franc	52 — Lais	79 — Pan
6 — Am		53 — Le	80 — Paula
7 — Ana	G	54 — Lia	81 — Ped
8 — Ani	32 — G	55 — Lid	82 — Pen
9 — Antônia	33 — Ge	56 — Lo	83 — Pi
10 — Apa	34 — Gi	57 — Lu	
11 — Arac	35 — Gu	58 — Luiza	Q
12 — As			84 — Q
B	H	M	
13 — B	36 — H	59 — M	R
14 — Bea	37 — He	60 — Manoela	85 — Ra
15 — Bia	38 — Hi	61 — Mara	86 — Re
C	I	62 — Maria A	87 — Ri
16 — C	39 — I	63 — Maria D	88 — Ro
17 — Cam	40 — Ida	64 — Maria H	89 — Ru
18 — Cas	41 — Isa	65 — Maria J	
19 — Cea		66 — Maria R	S
20 — Cl	J	67 — Maric	90 — S
D	42 — J	68 — Me	91 — Sebastiana
21 — D	43 — Jo	69 — Mi	92 — Sera
22 — Dam	44 — Joana A	N	93 — So
23 — Dea	45 — Job	70 — N	
24 — Do	46 — Jos	71 — Nat	T
E	47 — Jov	72 — Ne	94 — T
25 — E	48 — Ju	73 — Ni	95 — Ti
26 — El		74 — No	

U	V	W	XYZ
96 — U	97 — V	98 — W	99 — XYZ

Agradeço os conhecimentos adquiridos como residente no Serviço do Professor Werther Duque Estrada, do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado da Guanabara; agradeço as sugestões dos meus colegas; agradeço a colaboração do nosso desenhista; agradeço à firma especializada CATE, que possibilitaram a preparação deste trabalho.

SUMÁRIO

Descrição de um tipo de ficha perfurada aplicada à Oftalmologia, com referência à sua maneira de utilização na clínica.

SUMMARY

Model of Ophthalmologic Card

A description of a type of perforated card applied to Ophthalmology, in reference to its manner in clinical utilization.

BIBLIOGRAFIA

- ARGANÁRAZ, R. — Manual Práctico de Oftalmología (1942).
 DUKE-ELDER, S. — Enfermedades de los Ojos (1965).
 PRADO, D. — Noções de Óptica, Refração Ocular e Adaptação de Óculos (1963).
 GCNÇALVES, P. — Manual de Oftalmologia (1964).
 HUGONNIER, R. S. — Strabismes Hétérophories Paralysies Oculo-Motrices (1965).
 MAY, C. H. — Manual de las Enfermedades de los Ojos (1966).
 ROMEIRO, V. — Semiologia Médica (1964).

CONSIDERAÇÕES SOBRE A ÚLCERA DE MOOREN

EVERALDO LEMOS *

A úlcera de Mooren, *ulcus rodens* ou úlcera roedora é sem dúvida uma das mais estranhas e desconcertantes afecções da córnea. Apresentamos a evolução de 3 casos por nós observados no Hospital da Agro-indústria do Açúcar de Alagoas, com comentários a respeito.

Apresentação dos casos — 1) E. F., 21 anos, sexo feminino, parda. Prontuário 25.361. Internada em 4-6-68, com história de vermelhidão indolor no O. D. há mais ou menos 6 meses. Apresentava infiltração marginal inferior de 5 a 8 horas, com adelgaçamento da córnea até o bordo proximal escarpado, escavado na face profunda (fig. 1). Apresentava pontilhado esbranquiçado esparso no limbo superior, com aumen-



FIG. 1 — Caso 1 — Aspecto da córnea no primeiro exame.

to da vascularização pericerática. Câmara anterior de profundidade normal, sem Tyndall ou células. Leve congestão no restante do limbo, T.O. grosseiramente normal à palpação. A. V. igual a 8/10, sem correção. Exame parasitológico das fezes: ovos de *ascaris*. Operada em 7-6-68: Ceratotomia segundo Gifford, 2 mm além do bordo da úlcera até a Descemet. Reinternada em 23-9, com reinvasão da incisão. Foi feita nova ceratotomia mais recobrimento conjuntival cobrindo a superfície adelgada, até atingir tecido são e fixada por pontos de sêda 8-0 a êsse tecido. Alta em 27-10 com aparente

(*) Oftalmologista do Hospital da Agro-indústria do Açúcar de Alagoas. Oftalmologista do Hospital José Carneiro, Maceió, Alagoas.

Recebido para publicação em 20-V-70.

resolução do processo: Revisão em 2-6-69, apresentando transparente a zona central limitada pela ceratotomia. Pigmentação escura na região entre o limbo inferior e a ilha central transparente. Olho calmo, ausência de sintomas. A.V. 7/10 (fig. 2).



FIG. 2 — Caso 1 — Aspecto da córnea cicatrizada 8 meses após a intervenção.

Caso n.º 2 — M. J. S., 28 anos, parda, vista em ambulatório em 2-3-70, com infiltração vascular, adelgaçamento inferior de 3 a 7 horas e superior de 10 a 1 hora, com bordos escarpados no O.D. e apresentando pontos esbranquiçados entre 3 e 6 horas na região paralábica do O.E. com aumento da vascularização perilábica, há mais ou menos 1 mês, com sintomas de irritação ao esforço e fotofobia. Não apresenta nenhum sintoma de ordem geral. Observada progressão centripeta, em 17-3 foi feita delimitação por ceratotomia com trépano de 6 mm até a Descemet, com avivamento da incisão nos 3 dias subseqüentes. A lesão parece contida até a última revisão em 6-4-70 (fig. 3). Foi feita a administração de dexabetasona em colírio nos 2 olhos 6 dias após a cirurgia. Os pontos esbranquiçados do O. E. estão sob observação e parecem estacionários (fig. 4). Desaparecimento da leve congestão pericerática. Exame parasitológico das fezes: ovos de áscaris.



FIG. 3 — Caso 2 — Aspecto do olho direito após a ceratotomia com trepano de 6 mm.



FIG. 4 — Caso 2 — Aspecto do olho esquerdo com lesões incipientes no limbo inferior.

Caso n.º 3 — J. S. S., 10 anos, branco, sexo masculino. Visto em consulta em 6-12-69, apresentando o O.D. vermelho fotofóbico há cerca de 2 meses. Apresentava lesão infiltrante e invasiva de 6 a 9 horas, com congestão pericerática leve (fig. 5).

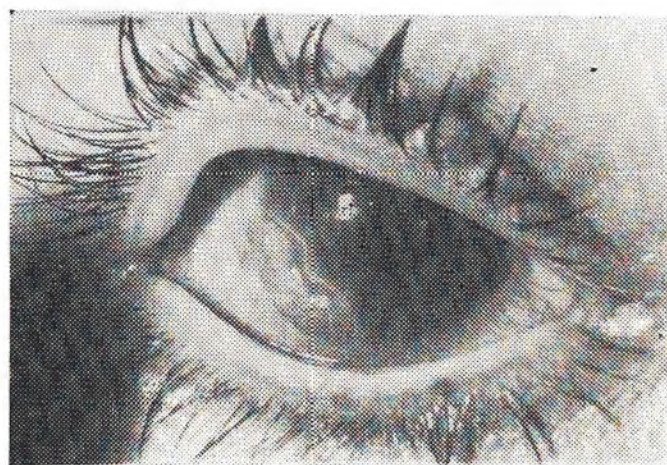


FIG. 5 — Caso 3 — Lesão da córnea quando da consulta inicial.

Por motivos alheios ao Serviço internou-se apenas em 24-1-70, com evidente agravamento do processo, inclusive com invasão em toda a circunferência corneana. Foi operado em 30-1-70, tendo sido feita ceratotomia delimitante. Entretanto a progressão continuou, além da incisão. Em 27-2-70 foi reoperado com nova ceratotomia e recobrimento das zonas adelgaçadas. Não houve progressão ulterior da invasão, mas a pequena zona central indene sofreu infiltração vascular profunda que comprometeu seriamente a visão central (fig. 6). Foi realizada uma ceratoplastia lamelar em 12-3-70 (fig. 7), com subsequente opacificação. Exame parasitológico das fezes: Ovos de *ascaris*, *tricocéfalos*, *Schistosoma mansoni* e *ancilostomídeos*.

Comentários: Inúmeras são as hipóteses a respeito da etiologia do *ulcus rodens*: Desordens metabólicas, avitaminoses, problemas heredo-familiares, distúrbios possíveis do V par, alterações da inervação simpática, trombose das artérias perilimbicas, mi-

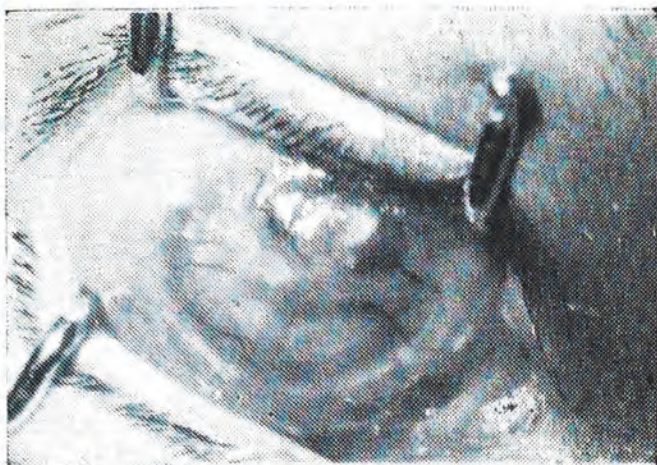


FIG. 6 — Caso 3 — Aspecto da mesma lesão 45 dias depois.



FIG. 7 — Caso 3 — Aspecto do olho após ceratoplastia lamelar de 8 mm.

cose, etc. (1-6), tôdas elas carentes de confirmação evidente. Atualmente duas hipóteses parecem mais sugestivas, talvez pela era vírus-imunológica que vivemos: a infecção por vírus e a reação de hipersensibilidade a uma toxina, que seria derivada especificamente, segundo KURIAKOSE (4), do *Ancilostoma duodenale*.

O quadro clínico é clássico: ulceração epitélio-estromal centrípeta, em indivíduo de meia idade, dolorosa e apresentando um rebordo de margem abrupta, mas escavado na face interna, o que faz a invasão parecer menor do que realmente é. Existe irite aparente em alguns casos, geralmente leve.

A Histopatologia mostra, nos casos relatados, infiltração de elementos inflamatórios no bordo ativo da úlcera recoberto de epitélio acantótico. Ocorre sempre destruição da Bowmann, mas o estroma não atingido, o endotélio e a Descemet estão íntegros. O ângulo da câmara anterior apresenta maior ou menor infiltrado, geralmente neutrófilo. Células plasmáticas e gigantes foram vistas por FEINGOLD e ZIMMERMANN no bordo ativo. As culturas para fungos e vírus têm sido sistematicamente negativas (1, 2, 7).

A terapêutica, afastadas as cauterizações e instilações de antibióticos, parece essencialmente cirúrgica. Os resultados no conjunto não são brilhantes (2, 3, 4, 5, 10).

Os nossos casos apresentam alguns caracteres dissemelhantes do quadro clássico: os pacientes são jovens, as úlceras são indolores. Interessante é o caracter infiltrativo inicial, em pontos discretos e esparsos, que nos fizeram abandonar a idéia de uma ceratotomia apenas no setor onde havia ulceração evidente no caso 1. Em relação à etiologia, conjecturamos: o fator nutricional seria factível se considerarmos serem nossos pacientes pertencentes a classe de precárias condições alimentares, apresentando com freqüência polivitaminoses, sobretudo do complexo B. Entretanto, estatisticamente porque apenas 3 casos em cerca de 18 mil pacientes vistos por nós no Serviço desde 1961? Não foram observadas dismetabolias ou problemas heredo-familiares evidentes nestes pacientes, nem outros sinais ou sintomas, por ocasião dos exames. Lesão específica do trigêmio? Não haviam anestesia, hipo ou hiperestesia, tanto na córnea como nas demais regiões inervadas pelo V par. Também não ocorriam sinais de alterações simpáticas, como eritema, sudorese, alterações pupilares ou outros. Uma palavra

para a possível hipersensibilidade à toxina do *Ancilostoma*: Apenas o terceiro paciente estava infestado; foi tratado e entretanto a úlcera evoluiu a despeito inclusive da cirurgia. Além disso, voltando a estatística, porque apenas 3 casos em 18 mil pacientes numa população com um índice de infestação de quase 50%? A hipersensibilidade retar a antígenos de helmintos é conhecida e seria de se inquirir do peso da ascaridíase e da esquistossomíase, ainda mais infestantes em nosso meio (11, 12). Contentamo-nos por enquanto, a despeito das tentativas falhas de cultura, com a hipótese de virose, de infecção redutível em quantidade pelo debridamento, isolável hipoteticamente da córnea sã pela ceratotomia e combatida pela irrigação incrementada pelo recobrimento conjuntival.

SUMÁRIO

São apresentados 3 casos de úlcera de Mooren com considerações sobre a etiologia, aspecto histopatológico e terapêutica.

SUMMARY

Mooren's Corneal Ulcer

3 cases of Mooren's corneal ulcer are presented with particular remarks on the etiology, histopathology picture and therapeutics.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Edwards, W. — Mooren's ulcer — A pathologic case report. Arch. of Ophth., 80: n.º 3, p. 361, 1968.
- 2 — Kietzman, B. — Mooren's ulcer in Nigeria. Am. J. of Ophth., 65:679-85, 1968.
- 3 — Bonamour, I. — Enciclopedia Medico-chirurgicale. Vol. 2, 21.200, D10.
- 4 — Gonçalves, Paiva — Oftalmologia, Vol. I, pág. 215, 1960.
- 5 — Duke Elder, S. — Diseases of the eye, pag. 20, Ed. Churchill. 1959.
- 6 — Kuriakose, F. — Mooren's ulcer. Am. J. of. Ophth., 55:1064-9, 1963.
- 7 — Hogan, B., Zimmermann, L. — Ophthalmic Pathology. P 308-9. Ed. Saunders. 1962.
- 8 — Maumenee, A.; Silverstein, A. — Immunopathology of Uveitis, Ed. Williams & Wilkins. p. 160-2, 1964.
- 9 — Werner, L. — Keratotomie delimitante de l'ulcere de Mooren. Ann. d'Ocul. — Vol. 99, pág. 910, 1966.
- 10 — Castroviejo, R. — Atlas de Quereatectomias y Queratoplastias, pág. 268 - Salvat Editores, 1964.
- 11 — Chase, M. — Delayed hipersensivity — The Medical Clinics of North America — 49: n.º 6.
- 12 — Pessoa, S. B. — Parasitologia Médica, p. 548-9 — Editôra Keogan Guanabara, 1963.

ANOFTALMIA CONGÊNITA

Apresentação de 5 casos

MORIZOT LEITE

INTRODUÇÃO

A anoftalmia congênita é uma anomalia definida como a condição na qual não há globo ocular uni ou bilateral, contudo, um pequeno globo pode ser encontrado na órbita, observável pela palpação, pela movimentação sob a conjuntiva ou por cortes histológicos.

Os seus estudos e publicações tomaram maior vulto no século passado quando Mann e Collins em 1887 fizeram uma revisão na literatura e publicaram a existência de 42 casos sendo 71,5% bilateral. Em 1900, Von Hippel citou a existência de 87 casos porém conservando a mesma proporção entre uni e bilaterais. Em 1927, Yudkin descreve anoftalmia em ratos transmitida através da fêmea afetada. Em 1937, Mann volta ao estudo da anoftalmia publicando a sua classificação. Em 1956, Jorge Biscegliae e Jorge M. Mosquera, publicaram dois casos. De 1957 a 1967, vários autores publicaram casos que somados aos 78 de Von Hippel permite nos citar a existência de mais de 100 casos publicados contrariando alguns autores que afirmam que o numero de casos publicados não atingem a cem.

CLASSIFICAÇÃO

De acôrdo com Mann (1937) há 3 tipos de anoftalmos:

A) Primário — É devido a supressão do desenvolvimento óptico após formação do rudimento do prosencéfalo (2 mm de estágio). Em geral não há nenhum outro defeito congênito associado e as pálpebras, aparelho lacrimal, saco conjuntival, músculos oculares e nervos estão presentes. A órbita é pequena e o buraco ótico reduzido permitindo às vezes, a passagem apenas da artéria oftálmica. O globo ocular pode estar presente em diminuto tamanho. Há tendência a hereditariedade, afetando principalmente as mulheres.

Recebido para publicação em 1-4-70.

B) Secundário — Resulta da ausência ou anormal desenvolvimento do prosencéfalo. Aqui em geral observa-se outras anomalias congênicas. Monstruosidades são produzidas mas frequentemente não são viáveis, daí serem raramente vistas.

C) Terciário — É consequente a degeneração da vesícula óptica primária.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO I — V.L.M., feminino, branca, de 7 anos de idade, natural da Guanabara, compareceu pela primeira vez ao ambulatório em 1966, acompanhada da mãe que informava ter a menor nascido sem o O.E. Nega doença durante a gravidez, consanguineidade e tem dois outros filhos sadios sem qualquer alteração congênita.

Ao exame observamos: Anoftalmia congênita unilateral esquerda, acompanhada de outras anomalias já corrigidas parcialmente, tais com lábio leporino e guela de lobo. A fenda palpebral esquerda apresenta apenas 1,4cm com os pontos lacrimais presentes porém ectópicos. As pálpebras permanecem fechando a cavidade embora haja ação descrita do elevador da pálpebra. O estudo radiológico demonstra assimetria orbitária com deformidade do contorno interno e superior da órbita com redução da mesma. A órbita direita é normal. Na cavidade, observa-se movimentos no fundo de saco comprovando a existência de músculos extrínsecos. Não se observa a presença do globo ocular. Há nistagmus horizontal no O.D. e os movimentos nistágmicos também são observados na cavidade esquerda. O exame neurológico nada revelou porém os testes psicológicos, revelaram idade mental equivalente a 4 anos.

Em setembro de 1969 submetemos a menor a uma intervenção cirúrgica exploradora e reparadora da cavidade. Nesta intervenção não encontramos o bulbo ao abrir a conjuntiva porém, havia uma cavidade em forma de funil, até o buraco óptico que facilitou a reconstituição da cavidade para futura colocação da prótese.

CASO II — P.R. dos S., 11 anos e 6 meses, branco, masculino, nascido no Estado do Rio. Compareceu ao ambulatório acompanhado da mãe que informou ter o menor nascido sem os olhos. Assim que nasceu procurou vários médicos que informaram nada poder fazer. Trouxe ao Instituto Benjamin Constant para matriculá-lo como aluno. Nega antecedentes patológicos familiares. Nega doença durante a gravidez.

Ao exame observa-se: A.O. — fenda palpebral de 1,8cm com presença do ponto lacrimal. Pequeno bulbo permitindo notar abalos nistágmicos. Exame clínico normal. Provas de nível mental, teste Hayes-Binet (teste de inteligência para deficientes visuais) demonstra idade mental de 6 anos e 8 meses.

CASO III — A.L.S.S., 8 anos e 5 meses, feminino, preta, nascida no Estado do Rio, compareceu ao ambulatório a fim de submeter-se a exame para ser aluno do Instituto Benjamin Constant. Informa que nasceu com os olhos. A mãe declarou que a menina nasceu de parto normal e não houve doenças durante a gravidez. Ao exame nota-se anoftalmia bilateral. As provas de nível mental (teste de inteligência de Williams) determinam idade mental de 7 anos e 6 meses. Os pais são primos de 2.º grau.



Fig. 1 — Caso 1



Fig. 2 — Caso 1



Fig. 3 — Caso 3



Fig. 4 — Caso 3

CASO IV — C.L.S. — Matriculou-se no Instituto Benjamin Constant em 1963 com 7 anos e 6 meses. Nasceu no Estado do Rio, informando a mãe que o parto e gestação foram normais, porém a menor foi tratada de sífilis congênita e os pais são primos. Ao exame observa-se fenda palpebral estreita com presença dos pontos lacrimais; ausência do globo ocular porém há movimentos sob a conjuntiva; cavidades orbitárias pequenas. Exame clínico normal. Testes psicológicos revelaram idade mental de 5 anos e 6 meses. Aos 14 anos fez novos testes, teste de Williams) e revelaram idade mental de 10 anos. Foi desligada do Instituto por falta de capacidade de aprender.

CASO V — A.P.S.S. — Compareceu ao ambulatório em fevereiro de 1970, trazida pela mãe que informava ter a criança idade de 7 meses, nascida no Estado do Rio, sexo feminino, cor branca. Relata a mãe que a menor nasceu com as pálpebras fechadas e defeito no lábio, tem mais 2 filhos sadios e nega antecedentes patológicos familiares de interesse e consangüinidade.

Ao exame observa-se O.D. — fenda palpebral de 12 mm, órbita de 20 mm de alt. por 25 mm de largura. Ausência do globo ocular e de movimentos sob a conjuntiva. Pontos lacrimais normais. O.E. o mesmo quadro descrito, sendo que a órbita mede 15x15 mm. Lábio leporino.

COMENTÁRIOS

Os casos descritos provavelmente tenham sido vistos por outros colegas que por motivos ignorados, deixaram de publicá-los, o que torna muito aquém da realidade o número de anoftalmos existentes. Além de apresentarmos os casos que observamos, notamos ainda que havia alterações no desenvolvimento mental destas crianças e solicitamos testes psicológicos observando que há realmente uma baixa idade mental em relação a idade cronológica, cuja relação com o grau de anoftalmia ou melhor, cujo estudo mais detalhado não pudemos realizar devido ao pequeno número de pacientes que examinamos. A diferença na idade encontrada vai de 11 meses a 4 anos e 9 meses e em 1 caso não pode ser observado por ter a paciente apenas 7 meses.

RESUMO

O autor fez uma revisão na literatura a respeito da anoftalmia, apresenta cinco casos observados no Instituto Benjamin Constant e relata a existência de uma baixa idade mental em relação a cronológica em todos os pacientes com anoftalmia.

SUMMARY

Congenital Anophthalmia

The author makes a review of the literature concerning the "anophthalmia"; he presents five cases observed at the Benjamin Constant Institute and relate the existence of a low mental age in relation to the "chronological" age in all the patients with anophthalmia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ROLAND J. PRITIKIN, M. D. — Anophthalmos American Journal of Ophthalmology — Vol. 45, n.º 5, may, 1958.

- 2 — PINKERTON M. D. — Anophthalmia bilateral. Archives of Ophthalmology — V. 63, n.º 5, may, 1960.
- 3 — JORGE M. MOSQUERA, Humberto Bisceglia — Anoftalmos congênito bilateral — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires — Tomo XXI, n.º 6, junho, 1956.
- 4 — RUBY JOSEPH — A Pedigree of anophthalmos — British Journal of Ophthalmology — V. XLI, n.º 9, september 1957.
- 5 — U. F. CHEN, M. D. — Three cases of anophthalmos — Transactio. Societatis ophthalmologicae sinicae — Tomus 2, vol. II, may, 1963.
- 6 — ANGELO VANINI e SERVIO PETTINATI — Considerazioni cliniche e Radiologiche Suel anoftalmo congenito — Rassegna Italiana d'Oftalmologia — Anno XXVI — Vol. XXVI, n.º 56.
- 7 — METTE WARBURG — Onophthalmos complicated by mental retardation and cleft palato. Acta ophthalmologica, V. 38 — 1960.
- 8 — VON G. PRETRUSCHKA — Comunicación sobre la anoftalmia congenita — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde — 145. Band, 3 Heft 1964.
- 9 — D. L. MARIA e S. P. SHUKLA — Congenital Bilateral Anophthalmia — Journal of the All-India Ophthalmological Society — V. 13, n.º 3, october 1965.
- 10 — VON GISELA TIMM — Uber anophthalmie and Mikrophthalmie bei Anenzephalie — Klinische Monatsblätter for augenheilkund. 137 Band — 4. Heft — 1960.
- 11 — CARREÑO, MANUEL PÉREZ Y PEÑA, MARIO DURÁN — Correccion estetica de la anoftalmia. Archivos Chilenos de Oftalmologia, 1968, vol. 25, n.º 1, janeiro-junho.
- 12 — PARAIPAN, C. — Un cas exceptionnellement rare d'anomalie oculaire congenitale: Anophthalmie bilatérale. Annales D'Oculistique, V. 182, Vasc. 3, março 1969 — Paris.
- 13 — ROY, F. H. — Cosmetic treatment of bilateral anophthalmos. American Journal of ophthalmology. Vol. 67, n.º 4. abril, 1969.
- 14 — HESSELBERG — Anoftalmo congenital bilateral — Acta oftalmologica V. 29 — F. 2 — 1951.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO

Factura a aquarela e a óleo

ELIZABETH SINAY TAVARES *

Ilustrador Oftalmológico

A partir de 1853, três anos depois da descoberta do oftalmoscópio por Helmholtz, começaram a surgir os primeiros trabalhos publicados com ilustração de fundo de olho, e a História nos mostra como foi pródiga, neste particular, a primeira década pós oftalmoscópio. É fato perfeitamente lógico: não eram poucas as doenças que até então estiveram sob o rótulo obscuro de “amaurose”, e, uma vez descoberto aquele novo mundo — o fundo de olho —, os sábios (era assim que eles se tratavam) procuravam esclarecer suas dúvidas e torná-las conhecidas por todo o universo.

O livro como “Atlas de oftalmoscopia”, no entanto, só apareceu em 1863, por Richard Liebreich (1830-1917). Somos herdeiros desta jóia de trabalho, ilustrada, redigida e orientada litograficamente, pelo Autor, da qual o tempo não apaga o valor instrutivo.

Liebreich foi ardente investigador e estudioso das côres do fundo de olho, e seu Atlas é o resultado de 10 anos de estudo dos vários processos para melhor reproduzi-las. As ilustrações são a aquarela num colorido belo e fiel.

Considerando a factura da ilustração de fundo de olho, tomando este primeiro Atlas como ponto de partida, vemos que o trabalho feito a aquarela é constante até 1896, quando então a figura de Johann H. Oeller (1850-1936), Alemanha, dá ao mundo oftalmológico o seu “Atlas der Ophthalmoskopie”, primeira obra, no gênero, ilustrada a óleo. Os desenhos de Oeller são feitos num colorido e fidelidade maravilhosos e obedecem a uma dimensão excepcionalmente grande, particularidade que lhe deu o apelativo de “elephantine”, pelos Americanos.

Em 1937, vamos então encontrar a segunda obra ilustrada a óleo: o “Fundus Oculi”, de Quirino de Marzio (1883-1954), Itália. É um documentário de 212 ilustrações de fundo de olho, trabalhadas magistralmente pela Signorina A. Maggioli.

* Clínica Oftalmológica da Fac. de Medicina da Univ. Fed. da Bahia. Serviço do Prof. Marback. Recebido para publicação em 20-V-70.

Que saibamos, nenhuma outra obra, no gênero, foi feita, até agora, a óleo, o que nos leva à conclusão da preferência quase absoluta da aquarela para ilustrar em Oftalmologia.

Adotamo-la sistematicamente, e, considerando ambas as texturas, achamos que a aquarela, mais delicada, facilite uma melhor obtenção de transparência do complexo: meios transparentes-corioretina. É provável que seja esta mesma a razão por que ela é preferida para esta ilustração especializada.

SUMMARY

Facture in water colour and oil

The Author says that the publication of ophthalmic illustrated works in the first decade post ophthalmoscope by Helmholtz, starting from 1853, was profuse, what is easy to understand: a new world was opened — "the fundus of the eye". Then the wise (they called themselves like that) were anxious to clear up their doubts in order to tell them to the world, because many diseases were under the label of "amaurosis" up to that time.

The Author refers to the two factures of painting the fundus of the eye — water colour and oil — considering all the Atlas of ophthalmoscopy since 1863, when the first one was published by Liebreich (1830-1917), and she says that only two oil painted Atlas have been published since then: the first one, "Atlas der Ophthalmoscopy", by Johann H. Oeller (1850-1936), Germany, 1896, and the second one, "Fundus Oculi", by Quirino de Marzio (1883-1954), Italy, 1937. She also calls attention about Oeller's too big size, which has given it the appellation of "elephantine" by North Americans.

The Author says that she uses, systematically, water colour in ophthalmoscopic drawings and she thinks that it is easier than oil for getting transparence of the media; it is possible that this is also the reason because people would rather use it in this specialized illustration.

BIBLIOGRAFIA

- Liebreich, Richard — Atlas der Ophthalmoskopie, Berlin, Germany, 1863. (Biblioteca da Clínica Oftalmológica do Hospital Prof. Edgard Santos, Salvador, Bahia).
- Oeller, H. J. — Atlas der Ophthalmoskopie, Wiesbaden, Germany, 1896. (Biblioteca particular do Prof. Silvio A. Fialho).
- Marzio, Quirino di — Fundus Oculi, Roma, 1937. (Biblioteca particular do Prof. Silvio A. Fialho, Rio de Janeiro, GB).