

Sumário

Estudo das Possibilidades de Correlação entre os Valores de Alguns Componentes da Lágrima e do Soro Humano Almiro Pinto de Azeredo	5
Um Dispositivo para a Substituição de Humores Oculares, Principalmente o Vítreo Almiro Pinto de Azeredo	13
Curva Diária de Pressão — Amplitude da Pressão Intraocular — Seu Valor como Auxiliar na Classificação das Várias Formas de Glaucoma primário Heloisa Paulo Filho Carvalho, Antônio Giardulli, Carlos Augusto Assad	15
Efeito da Diatermia e Crioterapia sobre a Esclera, Coróide e Retina João Alberto Holanda de Freitas, Leôncio de Souza Queiroz Filho ..	21
Análise de 130 Casos de Descolamento Regmatogênico da Retina John Helal Junior, Remo Susanna Junior, Yoshitaka Nakashima, Walter Yukihiro Takahashi	31
Exoftalmo Endócrino e Neuropatia Óptica. Resultados da Terapêutica Imunosupressora Carlos Alberto Rodrigues-Alves, Walter Bloise	37
Estudo de dez Casos de Aniridia Congênita A. Fernandez Garrido, L. A. Morizot Leite F.º, A. Duarte	49
Síndrome Carcinóide Maligna Ocular Robert H. G. Monninger, M. D., Lake Forest, Illinois	55
Modelo Simplificado de Suporte Escleral para Vitrectomia Anterior Hisashi Suzuki	59
Reconstrução da Pálpebra Superior Técnica de Cutler-Beard João Oriando Ribeiro Gonçalves	65
Alguns Aspectos da Correção Visual do Afáxico Renato Acosta Sbrissa, Justo Adolfo Gonzales, Júlio da Costa Souza, Luiz Fernando Porto	73
Rabdomiosarcoma Orbitário John Helal Junior, Milton Ruiz Alves	79
As Ametropias das Cores Armando Corópes ..	91
Uso de Silicone Líquido em Órbitas com Próteses Enoftálmicas Eurípedes da Mota Moura	94
Blefaroptose: Uso de Colágeno Conservado para a Suspensão da Pálpebra no Músculo Frontal Eurípedes da Mota Moura, Jorge Ishida	94
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	95
Várias	103
Livros e Revistas em Resumo	113

EDITORIAL

O Conselho Brasileiro de Oftalmologia, atendendo ao preceito básico constitucional, que a lei não prejudica o direito adquirido, resolveu conceder Título de Especialista aos formados em Medicina há 5 e 10 anos, e aprovados em Concurso Público, variando as exigências complementares de acordo com o tempo de formado. Ressalta a evidência que as exigências atuais para o nobre desempenho da Oftalmologia, jamais poderão atingir aqueles que vêm exercendo essa especialidade e nela se aprimoram em alto nível de conceito científico e profissional. Por sinal, alguns desses colegas fazem parte de Banca de Examinadores para aqueles que pretendem se especializar em Oftalmologia. A elevada sensibilidade dos Conselheiros preservou o espírito que disciplina a concessão de Título de Especialista, que é exatamente procurar aprimorar os conhecimentos para melhor desempenho da especialidade. Nos apressamos a divulgar a notícia por constituir uma aspiração de sucessivas diretorias e que culminou com a solução almejada na presente gestão. O Conselho Brasileiro de Oftalmologia praticou um ato de justiça, coincidentemente com as aspirações da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, que sempre procurou apromirar-se na defesa dos legítimos interesses de seus associados.

ESTUDO DAS POSSIBILIDADES DE CORRELAÇÃO ENTRE OS VALORES DE ALGUNS COMPONENTES DA LÁGRIMA E DO SÔRO HUMANOS

ALMIRO PINTO DE AZEREDO (*)

Clínicos e fisiólogos estão lentos no estudo da lágrima. Há na mesma, entretanto, muitos fatos por esclarecer, razão de nosso interesse desde 1964, quando a consideramos numa tese.¹ Neste trabalho estudamos a possibilidade de haver correlação estatística ou não, entre valores de certos componentes lacrimais e sanguíneos. Se positivada essa correlação, a lágrima serviria como amostra para o esclarecimento laboratorial de algumas doenças sistêmicas e, quem sabe, o próprio choro das crianças. Foi nossa primeira motivação, mas o andamento do trabalho modificou-nos o rumo.

Durante anos, os investigadores da composição lacrimal esbarraram contra o insuficiente volume das amostras e recorreram à irritação ocular com gases ou vapores; luzes intensas e, até mesmo, ao atrito da mucosa nasal com cerdas finas de pincel.^{2, 3, 4 e 5} Esse obstáculo diminuiu com o aperfeiçoamento das microtécnicas de análise química.^{6, 7 e 8}

O que costuma chamar lágrima é mistura de secreções diferentes: glândulas de Meibômio e Zeis desembocando lipídeos nas bordas palpebrais; células caliciformes espalhadas pela conjuntiva a produzir muco; lágrima, propriamente dita, originada em inúmeras "micro-glândulas" na conjuntiva inteira e, ainda, noutra "macro-glândula" situada de encontro à parte lateral e anterior do teto orbitário. Esta glândula excreta através 10 a 12 ductos, cujas aberturas se enfileiram ao longo de toda metade externa do fundo de saco conjuntival superior.^{9, 10 e 11}

Preocupação do estudo foi tentar conseguir amostras provindas diretamente dessa glândula maior, sem muita agressão. Daí, idealizarmos e fazermos construir, na firma Solótica de S. Paulo, um dispositivo coletor de lágrima, logo na desembocadura dos ductos excretores glandulares. Feito de acrílico (tamanho médio: 26 x 25 mm),

(*) Professor Catedrático de Oftalmologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de S. Paulo.

parece uma lente de contato esclerótica, por essa razão também chamado “lente de contato coletora de lágrima”. Sua parede duplicada supero-externamente é um funil, bem achatado no plano frontal, cuja abertura maior reduz-se a uma fenda (15 x 3 mm) que compõe a borda do dispositivo em correspondência com a região do desague lacrimal. Na face anterior da “lente” está a outra extremidade do funil, orifício através do qual aspiramos as amostras com seringa insulínica e cânula romba. Pacientemente, aos poucos, acumulamos a lágrima em vidrinhos, depois arrolhados para evitar evaporações, até o exame de laboratório. (Figs. 1 e 2).

FIG. 1 — Dispositivo coletor de lágrima (ou “lente”) mostrando a borda fendida (início do funil coletor) correspondente à região de desembocadura dos ductos excretórios glandulares.

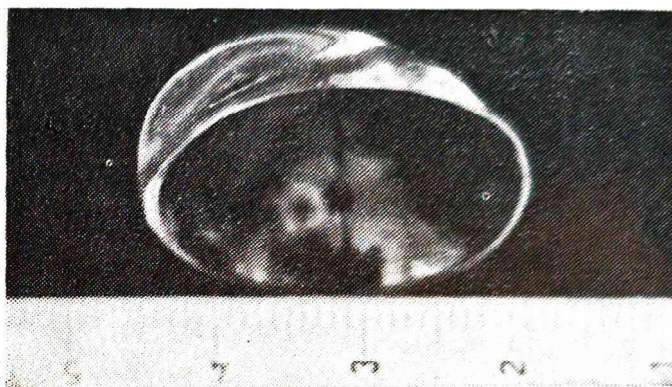


FIG.2 — Aspiração da lágrima com seringa de insulina, cuja cânula está insinuada na abertura anterior do funil coletor, na face anterior da “lente.”

A colocação do dispositivo é igual à das lentes de contato escleróticas, sem uso de colírio anestésico. A tolerância é boa, são raros casos de lacrimejamento intenso, espontaneamente desaparecido nos primeiros dois minutos. O volume das amostras no tempo padronizado (uma hora) variou, conforme o indivíduo, entre 0,2 e 1,25 ml. (valor médio 0,6 ml).¹²

A população doadora: 75 estudantes entre 20 e 30 anos de idade, em condições sistêmicas e oculares normais, as amostras lacrimais e sanguíneas obtidas na mesma manhã, em jejum.

Decidimos determinar os valores da proteína total, albumina, globulina, sódio, potássio, glicose e ureia. As microtécnicas laboratoriais empregadas nessas avaliações estão referidas no «Microtechniques of Clinical Chemistry» de Samuel Natelson.⁷

Valemo-nos, também, das tabelas de Pearson para o estudo da correlação estatística.^{13, 14 e 15}

As tabelas seguintes sintetizam os resultados.

TABELA I

Valores da PROTEÍNA TOTAL, ALBUMINA e GLOBULINA da lágrima e sêro humanos de 18 indivíduos normais, entre 20 e 30 anos de idade, expressos em gramas por 100 ml, segundo a microtécnica do biureto.

	PROTEÍNA TOTAL		ALBUMINA		GLOBULINA	
	lágrima	sêro	lágrima	sêro	lágrima	sêro
	0,45	7,10	0,31	5,20	0,14	1,90
	0,45	7,70	0,26	5,00	0,19	2,70
	0,49	6,40	0,34	4,30	0,15	2,10
	0,54	7,70	0,35	5,90	0,19	1,80
	0,54	7,40	0,38	5,20	0,16	2,20
	0,56	8,20	0,31	5,50	0,25	2,70
	0,60	8,50	0,38	5,50	0,22	3,00
	0,67	8,20	0,49	6,10	0,18	2,10
	0,67	7,10	0,54	5,20	0,13	1,90
	0,67	8,80	0,56	7,10	0,11	1,70
	0,67	6,30	0,45	4,10	0,22	2,20
	0,69	7,40	0,42	6,00	0,27	1,40
	0,74	7,70	0,45	5,20	0,29	2,50
	0,78	6,40	0,45	4,30	0,33	2,10
	0,86	7,60	0,30	5,20	0,56	2,20
	0,90	8,80	0,47	7,10	0,43	1,70
	1,08	7,00	0,54	5,00	0,54	2,00
	1,12	6,80	0,63	4,40	0,49	2,40
média ($\bar{x}$)	0,69	7,50	0,42	5,35	0,269	2,14
desvio padrão ($\pm s$)	0,19	0,73	1,103	0,85	0,143	0,30
coeficiente de correlação (r)			0,1167		0,0347	

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Como verificamos na Tabela I, o coeficiente de correlação (r) correspondente à albumina é 0,1167. Ora, o ponto crítico para um nível de significância de 5% bicaudal, com 16 graus de liberdade é 0,468, portanto, não há correlação entre os referidos valores. O mesmo concluímos quanto a globulina para a qual a correlação encontrada, 0,0347 não atinge o ponto crítico de 0,468 para o nível de significância de 5% bicaudal com 16 graus de liberdade (eram 18 indivíduos).

A tabela II, referente ao sódio, aponta o coeficiente de correlação —0,1764. O ponto crítico para o nível de significância de 5% bicaudal, com 19 graus de liberdade (eram 21 pacientes), é 0,433, significando que não existe correlação quanto ao sódio.

A tabela III, correspondente ao potássio, dá 0,023 como valor do coeficiente de correlação. Não atinge o ponto crítico necessário de 0,433 correspondente ao nível de significância de 5% bicaudal com 19 graus de liberdade, portanto, irrelacionáveis os valores de potássio na lágrima e no sêro.

TABELA II

Valores do SÓDIO na lágrima e sôro humanos de 21 indivíduos normais entre 20 e 30 anos de idade, expressos em mEq./litro, determinado no espectrofotômetro de chama

	Lágrima	sôro
	123,5	144,1
	126,5	144,1
	126,5	138,2
	129,4	144,1
	129,4	135,3
	132,4	144,1
	132,4	132,4
	132,4	132,4
	135,3	132,4
	135,3	147,1
	135,5	141,2
	138,2	135,3
	138,2	138,2
	138,2	144,1
	141,2	144,1
	141,2	132,0
	144,1	144,1
	147,1	135,3
	158,8	135,3
	158,8	138,2
	164,7	138,2
média ($\bar{x}$)	138,51	138,91
desvio padrão ($\pm s$)	11,07	4,83
c. correlação (r)	-0,1764	

TABELA III

Valores do POTÁSSIO na lágrima e sôro humanos de 21 indivíduos normais entre 20 e 30 anos de idade expressos em mEq./litro, segundo a espectrofotometria de chama

	Lágrima	Sôro
	14,4	4,3
	14,8	4,3
	15,2	5,0
	15,6	4,5
	15,6	5,0
	16,0	3,6
	17,2	5,5
	17,2	4,9
	17,2	4,3
	17,2	5,5
	17,2	4,7
	17,6	4,0
	18,0	4,9
	18,4	5,3
	18,4	4,4
	18,8	5,3
	19,6	4,1
	20,4	4,3
	21,6	5,4
	21,6	4,5
	23,2	4,4
média ($\bar{x}$)	17,86	4,67
desvio padrão ($\pm s$)	2,36	1,68
c. correlação (r)	0,023	

TABELA IV

Valores da GLICOSE na lágrima e sêro humanos de 19 indivíduos normais entre 20 e 30 anos de idade expressos em mg/100 ml, segundo a microtécnica de Folin/Wu.

	Lágrima	Sêro
	15,04	150,4
	15,20	112,8
	16,80	112,1
	16,89	108,1
	18,00	95,0
	18,50	117,5
	18,58	138,0
	18,58	103,0
	20,02	94,0
	20,27	84,6
	21,90	100,5
	21,96	94,0
	22,81	122,0
	24,50	104,0
	25,30	131,0
	26,34	150,4
	27,03	99,6
	27,30	98,7
	28,72	89,3
média ($\bar{x}$)	21,24	110,70
desvio padrão ($\pm s$)	4,28	6,18
c. correlação (r)	— 0,054	

TABELA V

Valores da UREIA na lágrima e sêro humanos de 16 indivíduos normais entre 20 e 30 anos de idade, expressos em mg/100 ml, segundo a microtécnica da urease.

	Lágrima	Sêro
	18,42	22,70
	19,90	17,00
	22,84	20,00
	24,32	15,00
	25,05	22,50
	25,05	23,00
	27,27	15,00
	29,48	27,00
	29,48	17,00
	31,69	18,50
	33,90	18,00
	34,63	24,40
	34,63	25,60
	36,11	22,00
	39,80	33,50
	43,48	35,60
média ($\bar{x}$)	29,75	22,27
desvio padrão ($\pm s$)	7,07	5,90
c. correlação (r)	0,63	

Os valores da glicose lacrimal e sérica determinam o coeficiente de correlação —0,1764. O ponto crítico para o nível de significância de 5% bicaudal com 19 graus de liberdade é 0,456 significando ausência de correlação entre os valores.

Finalmente, a Tabela V, onde encontramos um coeficiente de correlação 0,63 relativo à ureia, demonstrando uma correlação entre seus valores lacrimais e séricos, pois o ponto crítico para o nível de significância de 5% bicaudal com 14 graus de liberdade é 0,426.

A pequenez molecular desse catabólito, sua difusibilidade, seriam explicativas. Os demais componentes estão claramente ligados à defesa (proteínas), ao metabolismo, às atividades de membrana, principalmente da córnea (glicose, sódio e potássio), cuja transparência exige intenso trabalho bioquímico. Na córnea, o transporte ativo de sódio e potássio é fundamental, sem o qual sua turgescência própria para mantê-la transparente se desfaz. A “bomba de sódio” do epitélio corneano deve ganhar rendimento com essa concentração maior do potássio, onde seus valores são quatro vezes os do sêro (vide Tabela III). É bom lembrar que o epitélio corneano normal não se queratiniza, compõe-se de células vivas, transparentes como o estroma. Um reforço para a renovação epitelial estaria numa “bomba de sódio” de melhor rendimento, deixando entrar mais ions de potássio e sair mais ions de sódio. Na formação dos ribossomos, onde ocorre a síntese proteica da células, o potássio é imprescindível.^{16 e 17}

SUMMARY

The main objective of the paper: to find out any possibility of statistical correlation among the values of total protein, albumin, globulin, sodium/potassium, glucose, urea in the tears and blood sera of 75 students, 20 to 30 years old, in good general health and normal ocular conditions.

It was used a special device for collecting the lacrimal samples just at the openings of the excretion ducts of the gland. It has the general characteristics of a scleral contact lens. Microtechniques of chemical analyses were employed for the determinations.

Results: only for urea it was found a correlation between the values in the tears and sera. Another fact, already known, was demonstrated, the lacrimal potassium four times more concentrated than in the serum. This may be necessary for increasing the sodium pump efficiency of the corneal epithelium.

1 — AZEREDO, A.P. — Estudos Sobre a Lágrima Humana. Tese, Ribeirão Preto, 1964

2 — BRUNISCH, R. — The Protein Content of Human Tears. *Am. J. Ophth.* 57:554, 1957

3 — REGAN, E. — The Lysosime Content of Tears. *Am. J. Ophth.* 33:600, 1950

4 — KRAUSE, U. — Paper Electrophoresis Study of Human Tears. *Acta Ophth. Supl.* 53 1959

5 — VEIRS, E. — The Lacrimal System. Grune Stratton, New York, 1953

6 — KING, E. — Microanalyses in Medical Biochemistry. Grune Stratton, New York, 1947

7 — NATELSON, S. — Microtechniques of Clinical Chemistry. Charles Thomas, Springfield, 1957

- 8 — WILLARD, H. HERRIT, L. DEAN, J. — Instrumental Methods of Analyses, Van Nostrand, New York, 1970
- 9 — ADLER, F. — Physiology of the Eye — Saunders, Philadelphia, 1960.
- 10 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Vol. IV, Henry Kimpton, Londres, 1963
- 11 — WOLF, E. — The Anatomy of the Eye, Blakiston, Philadelphia, 1949
- 12 — HENDERSON, J. & PROUGH, W. — Influences of Age and Sex on the Tears Flow. Am. J. Ophth. 43:224, 1950
- 13 — HOEL, P. — Elementary Statistics, John Wiley, New York, 1961
- 14 — HAMILTON, M. — Methodology of Clinical Research. Livingstone, Londres, 1961
- 15 — PEARSON, E. — Biometrical Tables for Statisticians. Cambridge University Press, Cambridge, 1962
- 16 — LEHNINGER, A. — Biochemistry. Worth Publ., New York, 1970.
- 17 — ROTHFIELD, L. & FINKELSTEIN, A. — Membrane Biochemistry. Annual Review of Biochemistry, 37: 463, 1968

UM DISPOSITIVO PARA A SUBSTITUIÇÃO DE HUMORES OCULARES, PRINCIPALMENTE O VÍTREO

ALMIRO PINTO DE AZEREDO (*)

A troca de humor vítreo por substâncias “inertes” (silicônio, por exemplo), ou pelo próprio vítreo liofilizado recomposto pela hidratação, tem sido realizada por cirurgiões e pesquisadores, na tentativa de restaurar a transparência.

Com essa finalidade, usávamos uma das bombas fabricadas pela Harvard Apparatus (modelo 950), excelentes e com amplo emprego nos laboratórios de fisiologia e farmacologia. Mas tivemos dificuldades em adaptá-la aos problemas oculares. Entre as desvantagens estava a dificuldade de colocá-la junto à cabeça do paciente, na mesa cirúrgica, com necessidade de tubulações longas, desperdiçantes de líquidos preciosos. Esforçamo-nos por encontrar solução, resultante no dispositivo aqui apresentado. Se exercermos compressão ao longo de um tubo elástico (um rolo correndo ao longo de um tubo de borracha, por exemplo), o fluido interno (ar, líquido) se desloca para diante, ao mesmo tempo que uma rarefação atrás da compressão movente, aspira o fluido. A velocidade do movimento de compressão aumenta a força do jato. Podemos aplicar o fenômeno para empurrar líquidos ou aspirá-los, em bombas. As que se utilizam na circulação extra-corporea das cirurgias cardíacas, por exemplo, baseiam-se nesse princípio.

Conforme vemos nas figuras 1 e 2, na bomba idealizada para uso ocular, 2 rolos metálicos, diametralmente opostos e que giram na mesma circunferência, comprimem dois tubos de borracha, arrumados paralelos dentro de uma caixa de duralumínio com tampa de acrílico. O grau de pressão dos rolos compressores é regulável por parafusos. Um dos tubos aspira o vítreo do interior ocular e joga-o num reservatório, no momento que, através do outro tubo, o líquido é sugado de um reservatório (líquido de substituição) e injetado no olho. Porque são iguais os débitos circulatórios provocados nos dois sistemas, o bombeamento «não desequilibra» a hidrostática e hidrolínâmica oculares

(*) Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de S. Paulo.

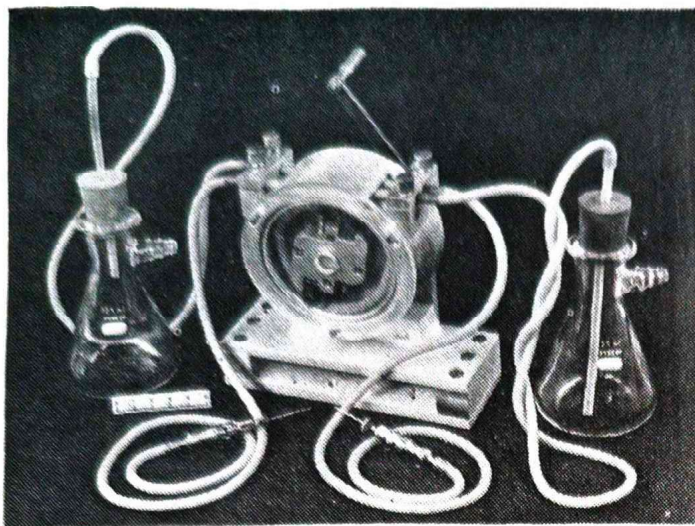


FIG. 1 — O Sistema completo: Corpo da bomba, tubos de aspiração e injeção ligados aos frascos reservatórios e às sondas de penetração ocular

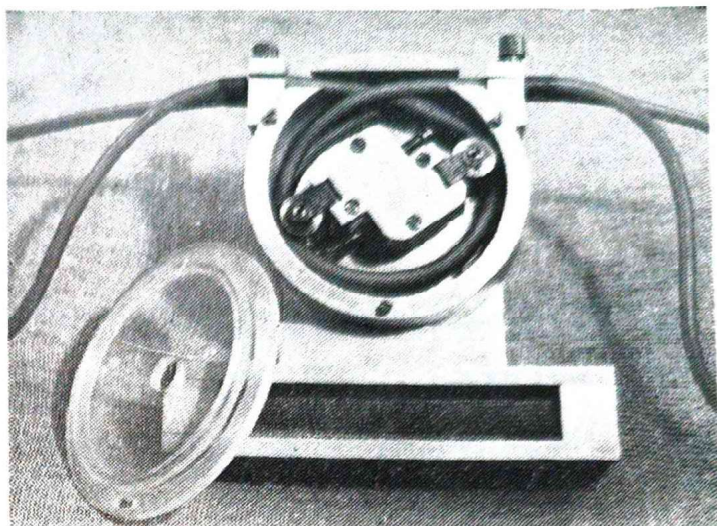


FIG. 2 — Detalhe do corpo da bomba mostrando os rølos comprimindo os tubos de borracha

A rotação do eixo propulsor da bomba é manual, embora seja viável motorizá-la, naturalmente adotando uma caixa de mudanças de velocidade, preferível a um reostato. A rotação manual, contudo, é econômica, eficiente, de fácil execução e evita as "surpresas" dos motores. Variando os tipos de sondas de penetração ocular (agulhas), damos versatilidade ao aparelho. Por exemplo: quando injetamos e aspiramos nas cirurgias do vítreo, as duas sondas, com dispositivo cortantes embutíveis, rompem certos tipos de bridas tissulares na cavidade. Outro uso é a cirurgia da catarata congênita. Então, as duas sondas são agulhas destinadas ao rompimento da cápsula do cristalino, enquanto se injeta o sêro e aspiram as massas cristalínicas. Dilacerada a cápsula, com leve toque avançamos anel na base das agulhas, que move bainha romba envolvente das pontas cortantes. Com isso, as manobras dentro da câmara anterior não arriscam a lesão da «membrana» hialoide, íris e endotélio corneano. Alguns médicos Residentes, sem embaraço, usaram o dispositivo em cirurgias da catarata congênita.

Oportunamente, divulgaremos o emprego deste sistema nas cirurgias do vítreo.

A execução do aparelho foi na Oficina de Mecânica de Precisão de nossa Faculdade com a participação do técnico J. Brittes.

SUMMARY

It is a pump for changing humors of the eye, mainly the vitreous. In summary, it functions in the following way: two rubber tubes are pressed by two metallic rolls moving on the same circle. One of the tubes is for aspiration of the vitreous (or aqueous), which is ejected in a flask and, at the same time, aspirates the "substitution fluid" from a flask ejecting it in the interior of the eye.

It is manually operated, but a small electric motor may be adopted with a system for changing speeds. The manual operation is efficient, easy and economical. The apparatus gains in versatility if we use different kinds of terminals. For instance: probes, with retractile cutting blades inside, may be used for tearing the vitreous bands during the injection and aspiration of fluids. Another usefulness is on the congenital cataract operations.

The use of this device on the surgery of the vitreous will be presented in the near future.

CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO — AMPLITUDE DA PRESSÃO INTRAOCULAR — SEU VALOR COMO AUXILIAR NA CLASSIFICAÇÃO DAS VÁRIAS FORMAS DE GLAUCOMA PRIMÁRIO (1)

HELOISA PAULO FILHO CARVALHO (2)

ANTÔNIO GIARDULLI (3)

CARLOS AUGUSTO ASSAD (4)

A Pressão Intraocular (PIO) elevada, no glaucoma, leva a danos visuais e/ou anômicos; após realizada a semiologia básica, os pacientes são submetidos a medicação hipotensora ocular, para garantir uma PIO compatível com o perfeito funcionamento do órgão visual. Nos pacientes, onde estes danos estão caracterizados e a Curva Diária de Pressão (CDP) mostra média de PIO normativa e se os piques máximos de pressão, patológicos, não aparecem, de máxima importância é a Amplitude (diferença entre as pressões máxima e mínima da CDP), pois ela, modificando a variabilidade, é que revela estar esta pressão máxima acima dos limites suportáveis, sendo danosa para aquele olho.

Pretendemos, neste trabalho, relacionar as amplitudes da PIO com a visibilidade gonioscópica do seio camerular, com as médias de PIO observadas nas CDP, nos tipos clínicos —simples, congestivo e misto — do glaucoma primário.

MATERIAL E MÉTODO

A classificação do seio camerular por nós usada rotineiramente, é a de Sampaolesi (4), de acordo com a visibilidade gonioscópica, como se segue:

-
- (1) Trabalho realizado na Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, Cadeira de Clínica Oftalmológica, Serviço do Prof. Antônio Paulo Filho. Apresentado à VII Jornada Médica do Hospital da Lagoa — INPS.
 - (2) Prof. Assist. da Cadeira de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.
 - (3) Livre Docente da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro — Regente da Disciplina de Oftalmologia; Chefe de Serviço de Oftalmologia do Hospital da Lagoa — INPS.
 - (4) Estagiário de Serviço de Glaucoma da Cadeira de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro; Residente-Chefe do Hospital da Lagoa — INPS.

- a — Aberto — Quando se vê faixa de corpo ciliar pelo menos na metade da circunferência;
- d — Estreito — Faixa e corpo ciliar não visível ou só visível em seu extremo anterior;
- d — Fechado gonioscopicamente — Não se vê a linha de Schwalbe.

A visibilidade gonioscópica tem então relação com a forma do seio camerular e este com a profundidade da câmara anterior.

Das CDP diagnósticas, patológicas, realizadas durante os anos de 1974/5, com oito medidas tonométricas, utilizando os tonômetros de aplanção de Goldmann e Draeger, retiramos, ao acaso, uma amostra de 40 curvas (80 olhos), sendo 10 curvas (20 olhos) de cada tipo de seio camerular.

A distribuição quanto ao sexo, cor e idade, por grupo, está no quadro I.

QUADRO I — Sexo, cor e idade, distribuídos de acordo com a visibilidade gonioscópica do seio camerular.

SEIO CAMERULAR	SEXO	COR	IDADE
ABERTO	Masc — 2	Bc — 7	$\bar{X}$ — 48,90
	Fem — 8	Pd — 2 Pt — 1	S = 15,51
ESTREITO	Masc — 3	Bc — 8	$\bar{X}$ = 50,00
	Fem — 7	Pd — 1 Pt — 1	S = 18,89
MUITO ESTREITO	Masc — 1	Bc — 8	$\bar{X}$ = 44,90
	Fem — 9	Pd — 2	S = 6,07
FECHADO	Masc — 2	Bc — 10	$\bar{X}$ = 59,60
	Fem — 8		S = 7,89

$\bar{X}$ — Média aritmética

C — Desvio standard

A Amplitude da PIO em cada grupo foi tratada estatisticamente; obteve-se a média das amplitudes, o desvio standard, o erro standard e o coeficiente de variação. A significância foi verificada pelo teste t de Student.

RESULTADOS

A média (X) da Amplitude da PIO, é uma medida de posição desta série simples de dados, que é necessário para se conhecer a sua dispersão, que é dada pelo desvio standard (S); o erro standard (ES) nos faz confiar nesta média quanto menor for, sendo dependente da dispersão dos dados. Esta dispersão a partir da média, pode ser verificada pelo coeficiente de variação, (V), percentualmente. Estes resultados, para cada tipo de seio camerular, podem ser vistos no quadro II. As diferenças de Amplitude entre os grupos é significativa ($P < .01$).

QUADRO II — Média aritmética (X), desvio standard (S), coeficiente de variação (V) e erro standard (ES) da amplitude da pressão intraocular, de acordo com a visibilidade gonioscópica do seio camerular.

SEIO CAMERULAR	X mmHg	S	V %	ES
ABERTO	9,10	1,70	18,68	0,38
ESTREITO	10,10	2,09	20,69	0,46
MUITO ESTREITO	13,10	10,15	77,48	2,27
FECHADO	15,50	8,81	56,83	1,97
TOTAL	11,95	7,30	61,08	0,81

A distribuição das Amplitudes por tipo de seio camerular está no gráfico seguinte.

CONCLUSÕES

Em trabalhos anteriores, encontramos, em curvas com oito tonometrias, nos grupos patológicos, as seguintes Amplitudes: $X = 8,93$ ($S = 2,30$) mmHg (1) e... $X = 9,11$ ($S = 4,69$) mmHg, $X = 10,11$ ($S = 4,14$) mmHg e $X = 9,53$ ($S = 3,24$) mmHg (2). Nos grupos normais, a Amplitude não ultrapassa a 6 mmHg.

Neste trabalho, a média geral da Amplitude é superior às encontradas anteriormente; o responsável por este achado é a distribuição uniforme, aqui, dos tipos de seio camerular, enquanto lá, percentualmente, prevaleciam os tipos seio camerular aberto e estreito.

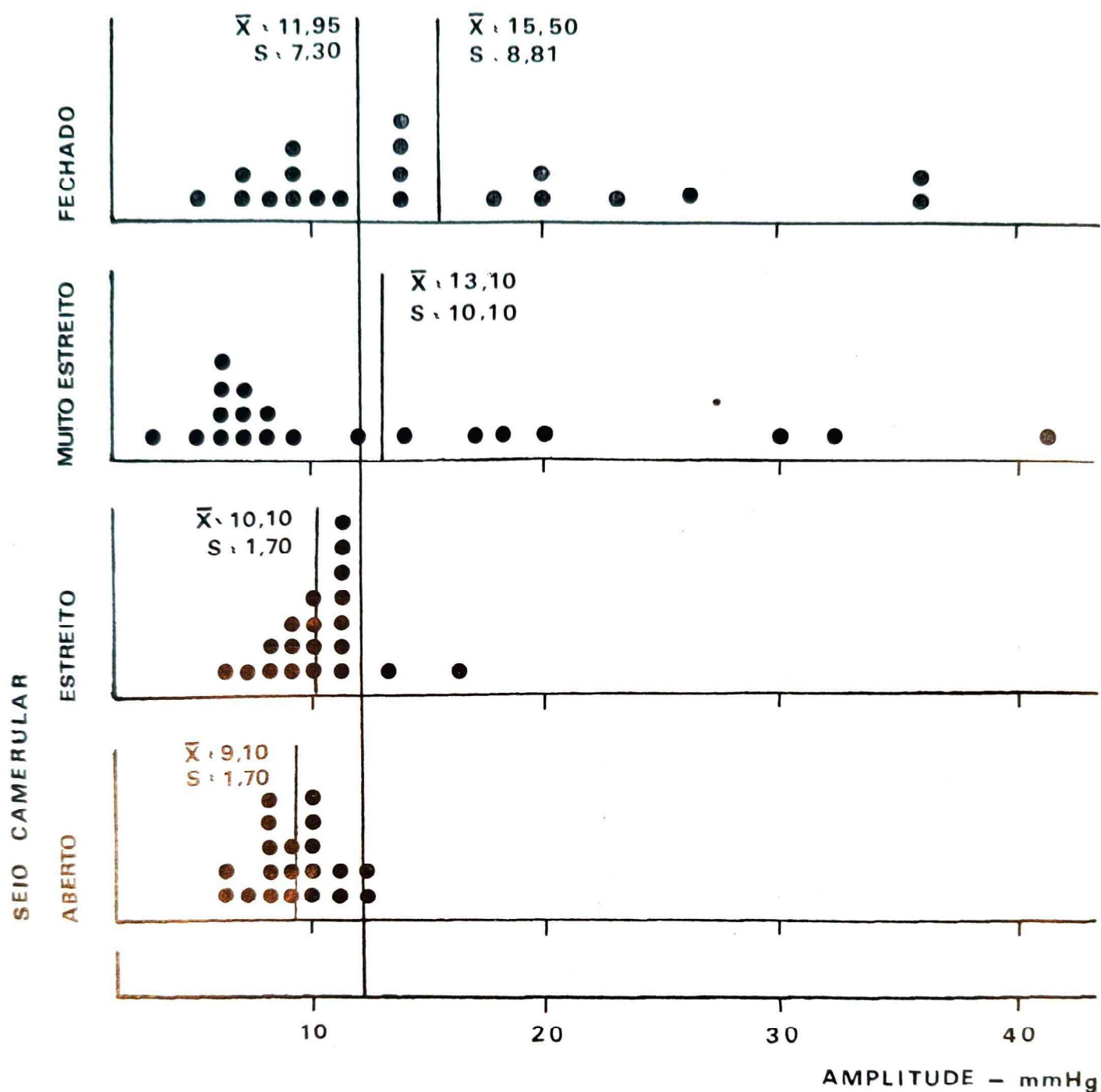


GRÁFICO — Distribuição das amplitudes da pressão intraocular, de acordo com a visibilidade gonioscópica do seio cameralar; médias ($\bar{X}$) total e em cada grupo e respectivos desvios standard (S).

A média da Amplitude dos grupos aberto e estreito, é inferior à média geral, enquanto os grupos muito estreito e fechado gonioscopicamente são superiores; os desvios standard seguem estas médias, mostrando que a distribuição dos dois primeiros grupos é mais uniforme e compacta, enquanto nos dois últimos grupos, é dispersa. Estes dados são confirmados pelo erro standard e pelo coeficiente de variação.

Os resultados estatísticos associados à avaliação da Pressão Média (PM) das CDP, em cada grupo, nos permitem outras conclusões.

No glaucoma simples, o seio camerular é geralmente aberto ou estreito, sendo a média de pressão patológica, variável (alta ou baixa), porém com dispersão da PIO reduzida, ocorrendo então, que quando o seio camerular for muito estreito, haja uma estabilização deste estado.

Nos glaucomas congestivos, o seio camerular, quase sempre muito estreito ou fechado gonioscopicamente, é característica uma média de pressão baixa, patológica ou não, porém com dispersão grande da PIO, causada pelo desequilíbrio homeostático que faz o corpo ciliar e processos ciliares, intumescidos, rodarem sobre sua inserção comum, o esporão escleral, e reduzir mais o seio camerular, dificultando o escoamento do humor aquoso e elevando a PIO.

A correlação entre a visibilidade gonioscópica do seio camerular e a amplitude da PIO aumenta à medida que este se estreita; é negativa, pois à medida que se diminui a visibilidade, aumenta a amplitude.

Assim, ocorreria nestes casos, o glaucoma agudo e, no simples, só ocorreria naqueles de seio camerular muito estreito, por modificações físicas não dependentes do equilíbrio vascular do corpo ciliar, ou seja, mecanicamente por traumatismos, facogênico, uso de potentes mióticos, etc.

No glaucoma misto, teríamos, além da pressão média patológica (alta ou não), amplitude larga ou pressão elevada no olho contralateral ao que já foi acometido pelo glaucoma agudo.

Confirmam nossos achados, os glaucomatosos fistulizados. Em trabalho anterior (3), nos fistulizados normotensos (sem medicação), encontramos média de amplitude de 4,90 ($S = 2,14$) mmHg, sendo responsáveis pelas grandes amplitudes os glaucomas do tipo congestivo ou misto e pelas pequenas amplitudes, os glaucomas simples. Nos fistulizados não normotensos ou normotensos com ajuda medicamentosa, o glaucoma era sempre das formas simples ou mista, já que a barreira esclero-tenoniana conjuntival funcionava tal qual o trabeculado escleral, dificultando a drenagem.

Deste modo, a gonioscopia, no estudo do glaucoma, é obrigatória e, o CDP, exame complementar essencial para o seu diagnóstico e tratamento.

Devemos ressaltar a importância da amplitude da PIO, pois no glaucoma congestivo, é comum encontrarmos, isoladamente, nos períodos inter-crisis, tonometrias normais com papilas normais, que poderão tornar-se patológicas com o repetir das crises, além do aparecimento de goniossinéquias, esclerose secundária do cristalino, dispersão pigmentária, etc, porém, a CDP nos mostra piques muito elevados da PIO, comumente únicos e, que ocorrem percentualmente, mais entre 6.00 e 9.00 horas, mas, com distribuição menor, uniforme e significativa, por todos os horários da CDP.

RESUMO

Classificando o seio camerular pela visibilidade gonioscópica, em aberto, estreito, muito estreito e fechado gonioscopicamente, os AA, através os resultados estatísticos, relacionam os diversos tipos clínicos do glaucoma primário entre si e ressaltam a importância da Curva Diária de Pressão — sua Amplitude e Média de Pressão — como método semiótico de rotina, para o estudo diagnóstico e terapêutico das formas simples, congestiva e mista, do glaucoma primário.

SUMMARY

With the classification of the camerular sinus by the gonioscopic visibility in opened, narrow, very narrow and closed angle, the AA, through the statistic results, relationed the various clinical types of primary glaucoma among them and emphasize the importance of the Dayly Pressure Curve — The amplitude and average of the intraocular pressure — as a semiotic method to the study and diagnosis of the clinical forms — single, congestive and mixed — of the primary glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — PAULO FILHO CARVALHO, H.; GIARDULLI, A.; ASSAD, C.A. — Glaucoma Primário — Curva Diária de Pressão. Livro Jubilar do Prof. Antônio Paulo Filho. 1975 (No prelo).
- 2 — PAULO FILHO CARVALHO, H.; ASSAD, C.A.; — Curva Diária de Longa Duração no Glaucoma Primário. Trabalho realizado para o 2.º Simposio Latino-Americano de Glaucoma, Foz do Iguaçu, 1975.
- 3 — PAULO FILHO CARVALHO, H.; ASSAD, C.A.; — Variação diária da pressão intraocular em olhos fistulizados normotensos. Apresentado ao XVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Fortaleza, CE 1975.
- 4 — SAMPAIOLESI, R. — Glaucoma. Ed. Med. Panamerica. B. Aires, 1974.

EFEITO DA DIATERMIA E CRIOTERMIA SOBRE A ESCLERA, CORÓIDE E RETINA (*)

(Estudo Histológico)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

LEÔNCIO DE SOUZA QUEIROZ FILHO (**)

INTRODUÇÃO

Diante da afluência relativamente freqüente do descolamento de retina e da gravidade apresentada por numerosas variedades dessa afecção em diferentes clínicas oftalmológicas, é imperioso que se procurem meios e métodos para, pelo menos, tentar evitar seu aparecimento. É bem verdade que a propedêutica e mais ainda o tratamento do descolamento de retina tornam-se na maioria das vezes, penosos não só para o médico como também para o enfermo. A necessidade de selecionar o melhor agente físico a ser empregado no tratamento cirúrgico desta afecção nos motivou a estudar experimentalmente em olhos de cães o método terapêutico menos mutilante para esclera, coróide e retina.

MATERIAL E MÉTODOS

Micropatologia da crioaplicação.

Com a finalidade de avaliar o efeito da crioterapia sobre a esclera, a coróide e a retina, submetemos 4 cães mestiços a este agente terapêutico. Não foi maior o número por terem sido estabelecidos previamente a temperatura da criossonda e o tempo da aplicação.

Aparelhagem empregada.

Utilizamos a unidade criogênica a CO₂ de fabricação nacional (Kryos).

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier, apresentado à 1079.^a sessão ordinária da Associação Médica do I.P.B. em 21-8-75.

(**) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Técnica cirúrgica adotada.

A criopexia foi praticada sob anestesia geral intravenosa com Nembutal na dose de 30mg/kg administrada pelo veia femural. Uma vez o animal adormecido, fizemos um exame oftalmológico superficial para em seguida iniciar o tratamento que obedeceu a seguinte técnica:

a) rédea de tração em ambas as pálpebras com mononailon 4-0 e praticada a criopexia sempre entre o músculo reto lateral e o superior a 6 ou 8 mm do limbo em duas fileiras paralelas ao equador em um total de 8 aplicações.

b) em 4 cães a criopexia foi realizada a -40.0°C durante 4 segundos no olho direito e 8 segundos no olho esquerdo:

O cão n.º1 foi sacrificado após 7 dias.

O cão n.º 2 foi sacrificado após 14 dias.

O cão n.º 3 foi sacrificado após 21 dias.

O cão n.º 4 foi sacrificado após 28 dias.

A técnica para enucleação foi a seguinte:

a) anestesia geral com Nembutal I.V.;

b) rédeas nas pálpebras;

c) abertura da conjuntiva e cápsula justa-limbar;

d) apresentados os músculos e seccionados rente ao plano escleral com exceção do músculo reto lateral onde deixamos um pedículo de 6mm preso à esclera para melhor identificação da região topográfica a ser estudada. O nervo óptico foi cortado tangente à esclera com tesoura.

O material colhido foi fixado em solução de formaldeído a 4% injetado na câmara vítrea pela esclera junto ao nervo óptico, para depois manter estes olhos guardados em frascos contendo a mesma solução.

Por último, os olhos eram seccionados longitudinalmente, com lâmina de barbear, procurando dividir o globo em duas calotas: uma temporal e outra nasal.

Incluídos em parafina, cortados e corados pela hematoxilina-eosina (H.E.) em cortes de 6 micra de espessura.

Finalmente, os cortes histológicos eram examinados ao microscópio LALNEW TOKIO acoplado a câmara fotográfica EXA-1. Empregamos, sobre as lesões que interessavam, ocular 8 e objetiva 4x, 10x ou 40x.

Com relação às fotos, empregamos, ora filme Kodak EKTACHROME-X 64 ASA, ora filme Kodacolor-X 80 ASA ou Kodak Panatomic-X 32 ASA.

Micropatologia da diatermoaplicação.

Na tentativa de avaliar a influência da diatermia sobre a esclera, a coróide e a retina, submetemos o cão n.º 5 a este processo. Não foi maior o número de olhos tratados, por haver sido condenado o estudo das lesões provocadas, no que concorrem outros A.A.

Aparelhagem empregada.

Utilizamos o aparelho de diatermia da Medical Instrument Research Associates (MIRA) com seu eletrodo de forma cônica, empregando-se intensidade de 18 mA.

Técnica cirúrgica adotada.

Uma vez o cão anestesiado com Mebutal I.V., procuramos fazer exame ocular sumário. Em seguida colocamos rédeas de fio de nylon 4-0 em ambas as pálpebras. Com tesoura efetuamos pequena abertura sobre a conjuntiva e a cápsula junto ao limbo e dissecamos em direção ao equador ao lado do músculo reto lateral.

Preparado o campo, aplicamos diatermia transescleral em 2 filas paralelas ao limbo a 8mm deste num total de 10 aplicações com duração de 6 segundos cada a 18mA.

Suturada a conjuntiva, foram aguardados 28 dias, para procedermos à enucleação.

Após 4 semanas, o animal foi sacrificado e o olho direito enucleado, sendo que deixamos como reparo um retalho de músculo reto lateral para facilitar posteriormente identificação da área tratada.

O globo ocular foi fixado com solução de formaldeído a 4% injetada na câmara vítrea da esclera ao lado do nervo óptico e guardado imerso na mesma solução.

O globo ocular foi também seccionado com lâmina de barbear no sentido ântero-posterior, dividido em duas metades, temporal e nasal. Em seguida foi incluído em parafina e foram feitos cortes de 6 micra corados pela hematoxilina-eosina (H.E.) e examinados ao microscópio KALNEW TOKIO acoplado a câmara fotográfica EXA-1. Empregamos sobre as lesões desejadas ocular 8 e objetivas 4x, 10x ou 60x e película fotográfica EXTACHROME-X 64 ASA, Kodacolor-X 80 ASA e Kodak Panatomic-X 32 ASA.

RESULTADOS

Micropatologia da crioaplicação.

Cão 1 — Olho direito: esclera e coróide sem alterações; coróide — delgada retina — necrose das células ganglionares e edema das camadas nervosas, linfócitos raros na camada plexiforme externa (H.-E. 10x) (Figura 1).

Cão 1 — Olho esquerdo: esclera sem alterações; coróide — atrofia e aumento da pigmentação; retina — necrose das células ganglionares com edema acentuado da camada de fibras nervosas. Infiltração linfocitária na camada nuclear externa

e plexiforme externa. Exsudato fibrinoso sobre a camada limitante interna (H.-E. 10x) (Figura 2).



FIGURA 1

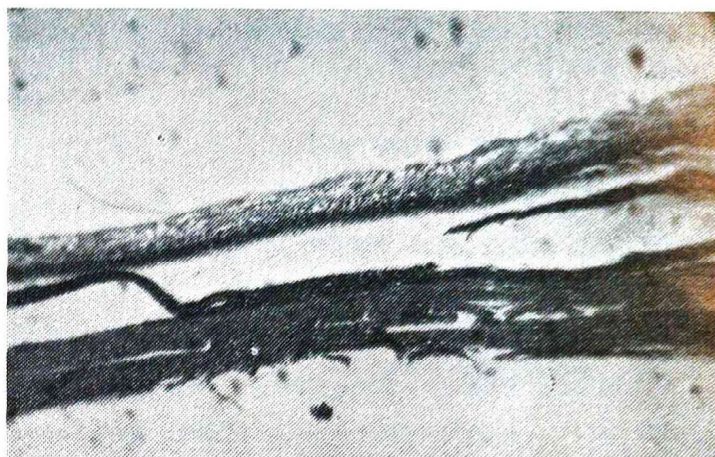
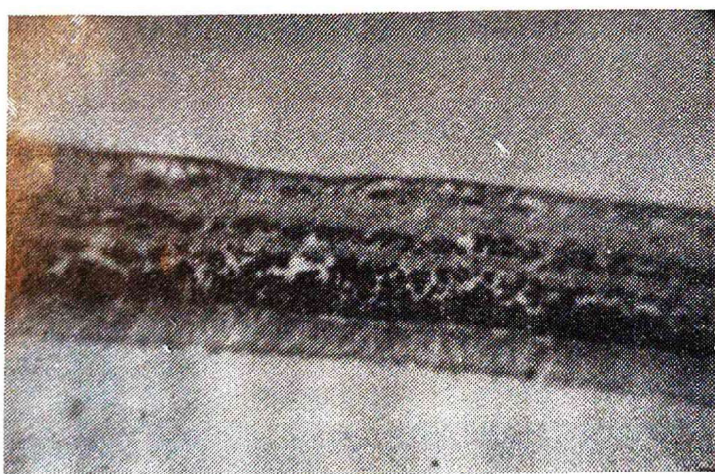


FIGURA 2

Cão 2 — Olho direito: esclera sem alterações importantes; coróide — atrófica e com pigmentação ainda mais densa; retina — ainda edema das fibras nervosas, redução do volume das células ganglionares (hipotrofia), com os núcleos em picnose (H.-E. 60x) (Figura 3).



Cão 2 — Olho esquerdo: esclera sem alterações importantes; coróide — atrófica e densamente pigmentada; retina — acentuada destruição das células ganglionares e da camada de fibras nervosas; necrose e edema dos cones e dos bastonetes. Acentuada infiltração linfocitária na camada nuclear externa, na plexiforme externa e na limitante interna (H.-E. 10x) (Figura 4).

Cão 3 — Olho direito: esclera sem alterações; coróide — bastante adelgada; retina — continua o edema lacunar da camada de fibras nervosas, atrofia acentuada das células ganglionares. Presença de pequena quantidade de linfócitos na camada plexiforme externa (H.-E. 60x) (Figura 5).

Cão 3 — Olho esquerdo: esclera sem alterações importantes; coróide — adedegada e pigmentada retina — marcado adelgaçamento de todas as camadas da retina. Desaparecimento das células ganglionares. Diminuição do número de núcleos da nuclear interna (H.E. 10x) (Figura 6).

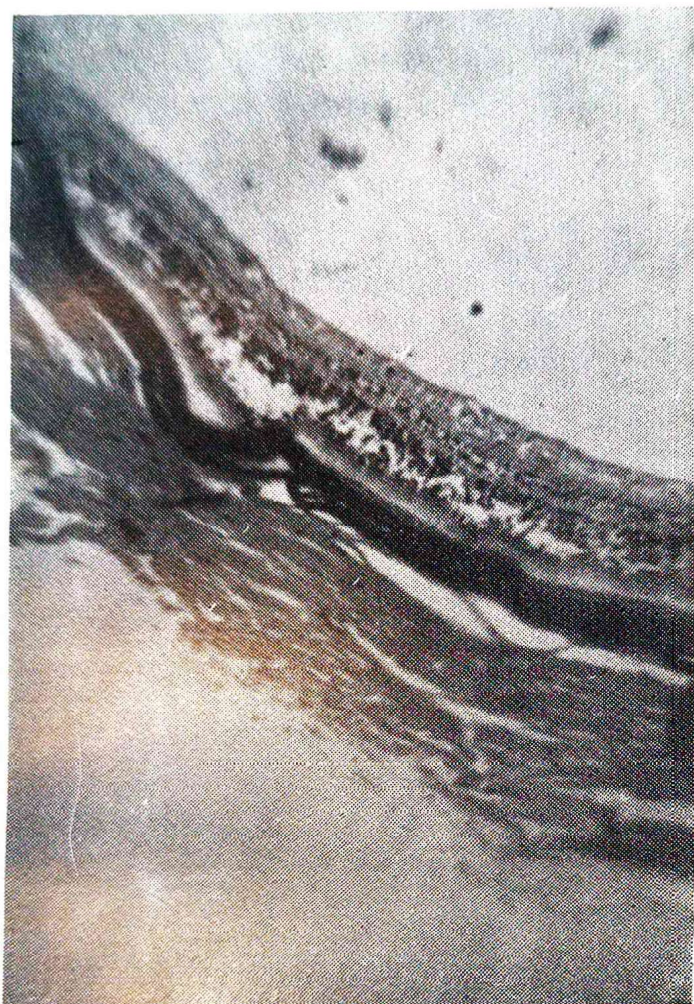


FIGURA 4

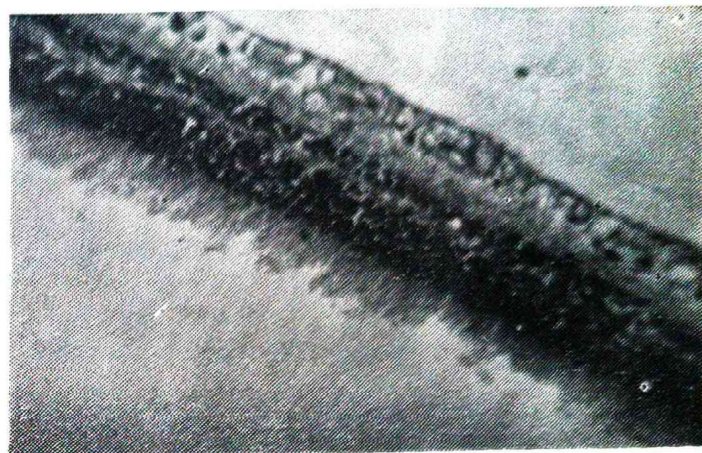


FIGURA 5

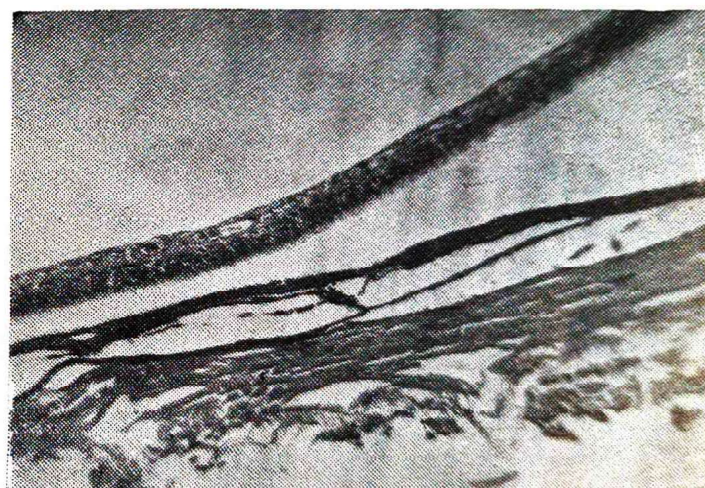


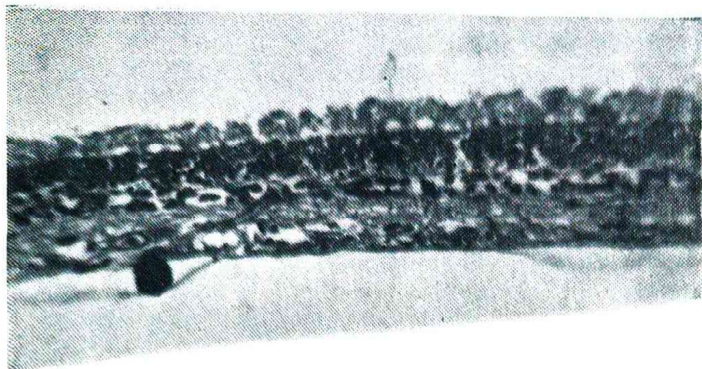
FIGURA 6

Cão 4 — Olho direito: esclera sem alterações; coróide — atrófica; retina — ainda desaparecimento das células ganglionares. Diminuição numérica nos núcleos da camada nuclear interna, mas ainda com presença de linfócitos (H. E. 60x) (Figura 7).

Cão 4 — Olho esquerdo: esclera sem alterações; coróide — atrófica, com pigmentação densa; retina — atrofia e quase desaparecimento da camada de células ganglionares e formação de lacunas nesta camada (H.-E. 60x) (Figura 8.)

Micropatologia da diatermoaplicação

Cão 5 — Olho direito: esclera hialinizada; coróide — densamente hialinizada e hiperpigmentada; retina — acentuadíssima atrofia, com desaparecimento de quase

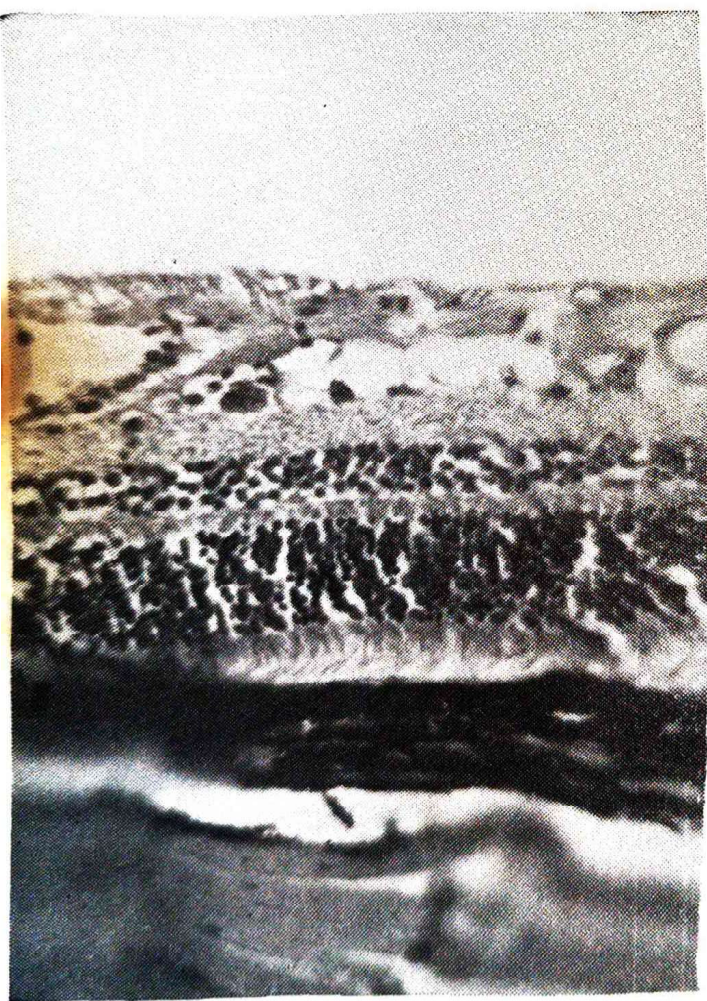
**FIGURA 7**

todas as suas camadas. Proliferação nodular do epitélio pigmentado (H. E. 10x) (Figura 9).

DISCUSSÃO

Micropatologia da crioaplicação

O advento da crioterapia revolucionou a profilaxia, a prevenção e o tratamento do descolamento da retina.

**FIGURA 8****FIGURA 9**

A sobrevivência biológica dos tecidos após o trauma do frio é condicionada, não somente pela pequena tolerância das células ao frio, mas também por seu efeito sobre as células circunvisinhas. As aplicações devem ser parcimoniosas, pois que a destruição do parênquima das células pelo frio envolve diretamente dano físico-químico, com penetração intra e extracelular de gelo e indiretamente, por alterações vasculares que comprometem a nutrição de tais células que hajam sobrevivido à ação do frio, AMOILS e col. (1969) (1).

É muito variável a resposta das estruturas oculares ao resfriamento.

Para HAUT (1971) a conjuntiva é pouco sensível à ação do frio. Após a crioplicação, ela se mostra congesta e edematosa. Pode ser sede de hemorragias. Não há, em particular, aderência com a esclera. Seu epitélio é destruído, mas rapidamente recomposto pelos elementos celulares que bordeiam a zona afetada (5).

Este mesmo HAUT (1971) afirma que os músculos têm suas fibras atingidas, sofrem edema e hemorragias iniciais com dissociação das fibras, mas com restituição "ad integrum" e sem interferir em sua função (5).

A ação do frio sobre as veias e as artérias ciliares longas é habitualmente transitória. Somente o endotélio e as fibras da camada muscular são moderadamente comprometidas. As fibras da membrana elástica são pouco modificadas e as colágenas não o são. É tão débil a lesão que as camadas musculares e sobretudo as elásticas se regeneram. Após uma fase de proliferação, o endotélio retorna, progressivamente, a um aspecto normal. Pode ocorrer uma endarterite obliterante levando à cessação da corrente ou à redução do débito sanguíneo. Mesmo nestes casos a re-permeabilização é possível. Portanto, os grossos vasos suportam a congelação sem dano, o que representa grande vantagem para o método (HAUT) (1971) (6).

As alterações esclerais que se seguem ao resfriamento são todas reversíveis. O frio provoca durante 4 dias alterações celulares, redefinição celular e nuclear e reação inflamatória, cuja intensidade e evolução dependem do grau de resfriamento. As alterações das fibras esclerais, como de todo o tecido colágeno, são mínimas, a esclera guarda propriedades de resistência e elasticidade. Após duas semanas, não há modificações macroscópicas, histológicas ou mesmo aparentes que possam interferir com as funções visuais. Como as ciliares desde que não rompida pela retirada abrupta da criossonda, as vorticosas também suportam o frio, sem danos.

As repercussões sobre a coróide dependem do grau de resfriamento, (HAUT e col.) (1974) e a hiperemia, a picnose nuclear e a reação inflamatória, se provocadas, são reversíveis (8). Frequentemente se observa constrição vascular seguida de estase e trombose mais acentuada na córrio-capilar. A exsudação subretiniana parte dos vasos da coróide, em associação com a fragmentação do epitélio pigmentar e constituindo-se no fator primário de iniciação da aderência córioretiniana. A exsudação se verifica através da membrana de Bruch intacta. Com múltiplos toques de criocoagulação, as alterações vasculares da coróide são potencializadas, AMOILS e col. (1969) e BRIHAYE (1971) (1 e 2). A superdosagem leva a hemorragias, a exsudatos plásticos, a desagregação do pigmento, à formação de edema sub-retiniano e à rotura da aderência cório-retiniana, BRI-HAYE (1971) e SHEA (1868) (2 e 12).

ROCHA (1974), aplicando a crioterapia em córnea e episclera de coelhos, relata elevação do título de anticorpos contra córnea, cristalino, esclerótica e úvea e pode identificar as imuno globulinas IgG e IgM. Até onde estes auto-anticorpos podem ser úteis ou nocivos? (11)

Com relação à retina, WOOD e col. (1969) descrevem que o frio provoca ao nível dos capilares retinianos fenômenos de exsudação plasmática, de êstase e de trombose seguidos de necrose tecidual, que se estende aos capilares retinianos. Depósito de pigmento e hiper celularidade foram notados nas venulas enquanto que as artérias permaneceram relativamente intactas. As células retinianas resistem pouco à baixa temperatura. Há logo desintegração e destruição celulares. A criopexia conduz a uma atrofia retiniana irreversível que não interfere com o mecanismo de aderência e que é o mesmo de qualquer outro processo físico, com o qual se queira provocar cório-retinite adesiva (13).

CURTIN e col. (1966) acreditam que a criopexia respeita a junção vítreoretina (4). Entretanto a superdosagem leva à disposição de pigmento, a hemorragias e à exsudação (4). Segundo KIROKOCONELL (1965), o vítreo é menos afetado pela criopexia do que pela fotocoagulação — xenônio ou pela diatermia (9).

De modo geral, temperaturas acima de -15°C são inócuas. Via de regra são empregadas para que se obtenham aderências, temperaturas entre -30°C e -70°C , sem maiores complicações, CASANOVAS e col. (1968) (3).

Para HAUT e col. (1974), a criopexia poupa a esclera, a coróide mostra atrofia da cório-capilar e desagregação, o epitélio e a retina apresentam atrofia importante e desagregação daquele, o que está, aliás, de acordo com os meus achados (7).

Já QUEIROZ (1971) chama a atenção para a presença de áreas de eosinofilia e de fragmentação das lamelas da esclera (10), fatos estes que não constam de nossas observações.

Micropatologia da diatermoaplicação

HAUT e col. (1974 e QUEIROZ (1971), após submeterem olhos a diatermoaplicação, encontraram: esclera delgada, necrose de coagulação; coróide atrófica e densamente pigmentada e retina com atrofia, especialmente das camadas mais externas com proliferação pigmentar (7 e 10). Estes achados conferem perfeitamente com nossas observações.

CONCLUSÕES

- a) a criopexia não compromete a esclera.
- b) a agressão sobre a cório-retina é mais discreta do que a obtida pela diatermia.
- c) a necrose verificada pela diatermia sobre a esclera mostrou-se destrutiva.

d) as lesões atróficas sobre a cório-retina foram muito acentuadas quando do emprego da diatermia.

RESUMO

Os AA. estudaram a ação da diatermia e crioterapia sobre a esclera, coróide e retina de olhos de cães. Utilizaram o frio a 40.ºC durante 4 e 8 segundos transconjuntival. A diatermia foi aplicada a intensidade de 18mA durante 6 segundos pela via transescleral. Ao cabo de 7 dias, 14 dias, 21 dias e 28 dias. Estudo histológico evidenciou: a criopexia ser inócua para a esclera, comprometendo apenas a coróide e as camadas internas da retina. Já a diatermia provocou hialinização sobre a esclera e coróide e a destruição de todas as camadas da retina.

SUMMARY

The effects over the sclera, choroid and retina of dogs were studied 7 days, 14 days, 21 days and 28 days after diathermic and cryothermic cauterizations. For cryo the temperature was minus 40.cC, during 4 and 8 seconds, trasconjunctivally. The diathermia was applied with intensity of 18mA during 6 seconds, transclerally. The microscopic stuied have shown that cryothermia was innocuous for the sclera but the sclera but the choroid and the inner that cryothermia was innocuous for the sclera but the sclera but the choroid an dthe inner layers of retina were injured. Diathermic cauterizations provoked hialinic degeneration of the sclera and choroid and destroyed all layers of retina.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AMOILS, S. P. & HONEY, D. P. Early cryosurgical chrorioretinal microcirculatory changes. *Arch. Ophthalmol.*, 82: 220-228, 1969
- 2 — BRIHAYE, M. Action du froid sur la sclère, la choroïde, la rétine e le vitré. *Cry-Ophtalmologie*. Paris, Masson. 1971. p. 182-268.
- 3 — CASANOVAS, J. & DUCH, F. Criocirurgia del desprendimiento de retina *Arch. Soc. Hisp. Amer*, 28-359-373, 1968.
- 4 — CURTIN, V. T.; FUJINO, T. & NORTON, E. W.D. comparative histopathology of cryosurgery and photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.*, 75:674-682, 1966.
- 5 — HAUT, J. Action du froid sur la conjonctive et les muscles. *Cryo-Ophtalmologie*. Paris, Masson, 1971. p.182-268.
- 6 — ————. Action du froid sur les gross vaisseaux de l'oeil *Cryo-Ophtalmologie*. Paris, MoSSon, 1971, p.307-310.
- 7 — ————. Traitemet prophylactique du décollement de la rétine. *Cryo-Ophtalmologie*. Paris, Masson, 1971, p.479-498.
- 8 — ————; FLORQUIN, A.; THOMINE, A. & OFFRET, H. Prévention du décollement de la rétine. *Rev. Chibret (Número especial)*: 45-64, 1974.
- 9 — KIRKCONNELL, W.S. & RUBIN, M. L. Effect of cryopex on the vitreous. *Arch. Ophthalmol.*, 74:399-402, 1965.
- 10 — QUEIROZ, J.M. Crioterapia em oftalmologia (Anatomia Patológica). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16.º Campinas, 1971, *Anais*. São Paulo, v.2 p.453-475.
- 11 — ROCHA, H. A crio-imunologia dentro da auto-imunidade. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 33:13-43, 1974.
- 12 — SHEA, M. Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery. *Can, J. Ophthalmol.*, 3:109-115, 1968.
- 13 — WOOD, L. W & WARZE R. C. Effects of cryopexy upon the retinal vasculature. *Arch. Ophthalmol.*, 81:254-258, 1969.

ANÁLISE DE 130 CASOS DE DESCOLAMENTO REGMATOGÊNICO DA RETINA (*)

JOHN HELAL JUNIOR (2)

REMO SUSANNA JUNIOR (3)

YOSHITAKA NAKASHIMA (4)

WALTER YUKIHIKO TAKAHASHI (5)

Recentes progressos na semiologia e no tratamento cirúrgico do descolamento da retina tem melhorado bastante o índice de cura desta importante patologia ocular. A incidência desta afecção na população em geral é em torno de 0,01 a 0,04% ou de 1 a 4/10.000. Quando se considera a população de afácicos a incidência aumenta grandemente atingindo de 1 a 3%. Na maioria das estatísticas o prognóstico cirúrgico do descolamento da retina em afácicos tem sido considerado pior.

Tendo em vista a relativa escassez de trabalhos publicados em nosso meio referentes à avaliação de resultados no descolamento regmatogênico da retina, passamos a analisar 130 casos deste tipo descolamento da retina, em pacientes fâcicos e afácicos.

Em linhas gerais, a técnica cirúrgica empregada em todos os casos obedeceu aos preceitos básicos de Schepens: introflexão escleral com ou sem elemento circular; a drenagem do líquido subretiniano foi realizada na maioria dos pacientes.

I — MÉTODO

Foram analisados 130 casos de descolamento regmatogênico da retina, operados no período de janeiro de 1973 a julho de 1975. Todos os pacientes eram registrados no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia (Serviço Prof. Paulo Braga de Magalhães) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(1) Trabalho realizado no Serviço de Retina da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Médico Residente de 2º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

(3) Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

(4) Médico Residente de 2º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

(5) Médico Adido da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo incluindo oftalmoscopia binocular indireta e depressão escleral por mais de um assistente do Serviço de Retina (Serviço Prof. Dr. Sérgio Lustosa Cunha).

Foram considerados 2 grupos de pacientes: os fáticos (com um sub-grupo portados de diálises) e os afáticos.

Foram excluídos deste estudo os pacientes que apresentavam: cirurgia retiniana anterior e duração do descolamento da retina maior que 12 meses.

Os pacientes apresentavam idade variando de 10 a 80 anos, com uma média de idade de 45,5 anos.

O critério de cura baseou-se na reaplicação da retina mantida até 4 meses após a cirurgia. Os pacientes foram seguidos de 4 a 18 meses.

Os parâmetros por nós analisados neste estudo foram os seguintes: tempo médio de duração de descolamento, número de quadrantes envolvidos, mácula descolada e número de rupturas. Estes parâmetros foram posteriormente aplicados no estudo da avaliação dos pacientes curados.

II — RESULTADOS

Vide Tabela de I a VII.

Tabela I — Percentagem dos pacientes operados.

	Número	Percentagem
Grupo I — Fáticos	104	80% (16 casos com diálises ou 15,38%)
Grupo II — Afáticos	26	20%
TOTAL	130	100%

III — DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A tabela III, mostra que nos grupos considerados houve aumento do número de quadrantes atingidos à medida que havia mais tempo de descolamento. No que diz respeito ao grupo, verificamos que a duração do descolamento foi menor nos afáticos e maior nas diálises.

Observa-se pela tabela IV, que nos pacientes fáticos e não localização de rupturas foi mais frequente nos casos com descolamento total, o mesmo ocorrendo nos afáticos.

Tabela II — Distribuição dos pacientes em relação ao número de quadrantes da retina envolvidos.

	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes	TOTAL
Fácicos	6	28	22	32	88
Diálises	5	8	3	—	16
Afácicos	—	6	6	14	26
TOTAL	11	42	31	46	130

Tabela III — Tempo de duração média do descolamento nos grupos, segundo o número de quadrantes atingidos (em dias).

	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes	MÉDIA
Fácicos	27,10	57,31	79,76	95,02	67,79
Afácicos	—	28,66	45,00	70,66	48,10
Diálises	34,66	68,28	131,25	—	70,93

Tabela IV — Número de rupturas segundo o número de quadrantes envolvidos.

FÁCICOS	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes
1 ruptura	4 (66,66%)	16 (57,14%)	11 (50,00%)	12 (37,51%)
+ 1 ruptura	2 (33,33%)	10 (35,71%)	9 (40,91%)	15 (46,87%)
Não localiza- das	—	2 (7,15%)	2 (9,09%)	5 (15,62%)
TOTAL	6	28	22	32

AFÁCICOS	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes
1 ruptura	—	3 (50,00%)	3 (50,00%)	2 (14,28%)
+ 1 ruptura	—	2 (33,33%)	2 (33,33%)	8 (57,14%)
Não localiza- das	—	1 (16,66%)	1 (16,66%)	4 (28,58%)
TOTAL	—	6	6	14

Tabela V — Percentagem de Mácula descolada.

Fácicos	Afácicos	Diálises
81 (88)	21 (26)	16 (16)
92,04%	80,76%	100%

Nos pacientes afácicos com descolamento total chama atenção o fato de se encontrar pacientes com mais de uma ruptura com maior freqüência do que pacientes com uma ruptura apenas, o que não ocorre com os pacientes fácicos.

Em termos gerais, podemos inferir pela tabela V que a maioria dos pacientes procuraram um serviço especializado quando a mácula já se encontrava descolada. Somente em 9,07% dos pacientes foi diagnosticado descolamento da retina antes que a mácula estivesse comprometida.

Tabela VI — Percentagem de cura segundo o grupo e o número de quadrantes atingidos.

FÁCICOS	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes	TOTAL
Total de casos	6	28	22	32	88
N.º de curas	4	21	17	19	61
% de cura	66,66%	75,00%	77,27%	59,37%	69,31%

AFÁCICOS	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes	TOTAL
Total de casos	—	6	6	14	26
N.º de curas	—	6	3	5	14
% de cura	—	100%	50%	35,71%	53,84%

DIÁLISES	1 Quadrante	2 Quadrantes	3 Quadrantes	4 Quadrantes	TOTAL
Total de casos	5	8	3	—	16
N.º de curas	5	7	3	—	15
% de cura	100%	87,50%	100%	—	93,75%

Tabela VII — Percentagem de cura em relação ao número de rupturas.

	FÁCICOS			AFÁCICOS		
	Núme- ro	% Casos	% de Cura	Núme- ro	% Casos	% de Cura
1 ruptura	43	48,86%	30 (69,76%)	8	30,76%	6 (75,00%)
+ 1 rup- tura	36	40,91%	25 (69,44%)	12	46,16%	7 (58,33%)
Não loca- lizada	9	10,23%	5 (55,55%)	6	23,08%	1 (16,66%)
TOTAL	88	100%	60 (68,18%)	26	100%	14 (53,85%)

A percentagem de sucesso cirúrgico segundo o grupo e o número de quadrantes envolvidos (tabela VI), mostra que nos pacientes afácicos quanto maior a extensão do descolamento menor foi o índice de cura. No grupo de pacientes fácicos incluindo as diálises, o prognóstico cirúrgico variou muito em relação ao número de quadrantes descolados.

Na tabela VII, em que verificamos a percentagem de cura em relação ao número de rupturas, podemos notar que tanto nos pacientes fáticos quanto nos afáticos quando não encontrada a ruptura retiniana o prognóstico foi sombrio. Nos pacientes com uma ou mais rupturas, aqueles fáticos apresentavam prognóstico semelhante, porém nos afáticos o sucesso cirúrgico foi menor nos que apresentavam mais de uma ruptura retiniana.

Concluindo, podemos dizer que em nossa casuística, em relação ao sucesso cirúrgico, os pacientes afáticos apresentaram comportamento completamente diferente dos outros grupos. Neste mesmo grupo o prognóstico cirúrgico guarda nítida relação com o tempo de descolamento da retina e conseqüentemente com o número de quadrantes atingidos assim como com a não localização de rupturas retinianas.

Os pacientes fáticos mostram, em relação ao prognóstico, comportamento semelhante independentemente do número de quadrantes atingidos e do número de rupturas retinianas.

SUMÁRIO

Os autores analisam 130 casos de descolamento regmatogênico da retina operados pela primeira vez e com tempo máximo de descolamento de 12 meses. Todos foram submetidos a técnica cirúrgica padronizada.

O grupo dos pacientes afáticos teve comportamento inteiramente diverso dos fáticos, incluindo as diálises. O melhor prognóstico foi observado nos pacientes com diálises retinianas e o pior nos pacientes afáticos, principalmente naqueles em que rupturas retinianas não foram localizadas.

SUMMARY

The authors present an analysis of 130 cases of rhegmatogenous retinal detachment, operated on for the first time and with a maximum time of detachment of one year. All patients had a similar surgical procedure.

The group of the aphakics had an entirely different surgical prognosis in comparison with the phakics, including the cases with a retinal dialysis.

The patients with dialysis had the best prognosis, and the aphakics the worse, specially in those where no retinal break could be found.

Agradecimento: ao Prof. Dr. Sergio L Cunha pel aorientação e revisão deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

1. URRETS-ZAVALIA, A., Jr. — Le décollement de la rétine — Masson e Cie, Editeurs. 1963.
2. FRIEDMAN, A.; NEUMAN, E.; HYAMS, S. — Vitreous and peripheral retina in aphakia. — Brit. J. Ophthal. 57: 52-57, 1973 .
3. CARRION, A.P. — El tratamiento del desprendimiento de la retina. Univ. de Sevilla — 1974.
4. PRUETT, R.C.; REGAN, C.D.J. — Retinal Congress. Appleton-CenturyCrofts/New York, 1972.

EXOFTALMO ENDÓCRINO E NEUROPATIA ÓPTICA. RESULTADOS DA TERAPÊUTICA IMUNOSSUPRESSORA

CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (*)
WALTER BLOISE (**)

O quadro oftalmológico do exoftalmo endócrino (EE) é extremamente variável, observando-se lesões em quase todas as estruturas oculares. Salientam-se o comprometimento de pálpebras, conjuntivas, córneas, musculatura extrínseca, nervo óptico, presença de proptose e distúrbio da pressão intra-ocular. Em geral o paciente apresenta mais de uma estrutura ou função acometida pelo processo (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Das estruturas afetadas destaca-se o nervo óptico, uma das mais importantes, se bem que raramente envolvido. Os quadros clínicos decorrentes da sua lesão no EE são (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17):

- 1) edema de papila com visão conservada
- 2) edema de papila com visão deficiente
- 3) atrofia de papila com visão deficiente
- 4) fundo de olho normal com visão deficiente
- 5) fundo de olho normal com alterações periféricas de campos visuais.

Vários métodos têm sido propostos para o tratamento do EE (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30) e, dentre eles, a corticoidoterapia; um dos mais promissores, vem sendo usada desde 1958 (21). WINSTANLEY (26) realça os efeitos benéficos dos corticóides no tratamento da neuropatia óptica.

(*) Médico-Assistente Doutor do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães.

(**) Médico-Assistente Doutor do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Dr. A.B. de Uihôa Cintra.

Constitui objeto do nosso trabalho dar ênfase ao comprometimento do nervo óptico no EE e relatar a nossa experiência no tratamento dessa afecção.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Da nossa casuística de EE separamos seis pacientes que apresentaram manifestações clínicas indicativas de comprometimento dos nervos ópticos. Os dados gerais e os relativos à função tireóidea estão resumidos na Tabela 1. Na Tabela 2 estão agrupados os achados oftalmológicos iniciais mais importantes, associados à neuropatia óptica.

Tabela 1

DADOS GERAIS DOS PACIENTES COM EXOFTALMO ENDÓCRINO E NEUROPATIA ÓPTICA⁽¹⁾

Caso	Nome	Idade	Sexo	Cor	Função tireóide		Terapêutica tireóidea			
					atual	pré via ⁽²⁾	tireodect	radioiodo	Drogas antitireóideas	
									Metimazol	Propiltiuracil
1	M.M.	49	F	BR	= ↓	↑	—	—	3 meses	—
2	Y.O.	41	M	AM	=	=	—	—	—	—
3	J.E.	51	M	BR	=	↑	1 ano	—	—	—
	A.M.									
4	C.S.	46	F	BR	↑	↑	—	—	—	18 meses ⁽³⁾
	S.S.									
5	M.I.	55	F	BR	↑	↑	—	—	6 meses	—
	L.N.									
6	E.R.	60	F	BR	=	↑	—	1 ano	—	—

1 — Dados obtidos na época do início do tratamento das manifestações oculares.

2 — ↑ hipertireoidismo
 ↓ hipotireoidismo
 = eutireoidismo

3 — Tratamento irregular

Como tratamento utilizou-se a prednisona em doses iniciais em geral elevadas com redução gradual de acordo com a evolução do processo ocular. Essas doses foram variáveis e estão discriminadas no protocolo dos pacientes. As doses totais estão agrupadas na Tabela 3. Associou-se ciclofosfamida (100 mg diários) quando os resultados terapêuticos não eram satisfatórios, ou quando a redução das doses do corticóide foi acompanhada de recidiva do processo (Tabela 3).

Tabela 2

MANIFESTAÇÕES OFTALMOLÓGICAS ASSOCIADAS À NEUROPATIA ÓPTICA

Caso	Fenômenos congestivos	Proptose	Musculatura extrínseca	Pressão intra-ocular
1	*	*	*	**
2	**	*	—	*
3	***	***	***	*
4	*	***	**	*
5	***	*	**	*
6	*	**	**	*

— ausente

* leve

** moderada

*** acentuada

Tabela 3

DOSES TOTAIS E DURAÇÃO DE TRATAMENTO IMUNISSUPRESSOR

Caso	PREDNISONA		CICLOFOSFAMIDA	
	Dose total mg	Duração (dias)	Dose total mg	Duração (dias)
1	5115	130	11800	89
2	5910	111	8900	89
3	3530	146	5100	50
4	7585	145	—	—
5	9715	196	16900	156
6	11235	240	—	—
Média	7181,7	161,3	10675	96

PROTOCOLOS

Caso n.º 1 — M.M.M., feminina, 49 anos, branca, desenvolveu uma piora de suas manifestações oftalmológicas no decurso do tratamento da tireotoxicose com metimazol. O quadro ocular, durante a tireotoxicose, constava de discreto quadro conjuntival, leve hipertensão intra-ocular e diplopia. Na fase de hipotireoidismo transi-

Tabela 4

QUADROS CLÍNICOS DA NEUROPATIA ÓPTICA ANTES E DEPOIS DO TRATAMENTO IMUNOSSUPRESSOR

CASO	ACUIDADE VISUAL		FUNDO DE OLHO	
	Antes do tratamento	Após tratamento	Antes do tratamento	Após tratamento
1	OD = 1 OE = 1	OD = 1 OE = 1	AO = edema de papila	AO = normal
2	OD = 1 OE = 1	OD = 1 OE = 1	AO = edema de papila	AO = normal
3	OD = 0,1 OE = 0,1	OD = 0,5 OE = 0,1*	AO = normal	AO = normal
4	OD = 0,1 OE = 0,6	OD = 0,6 OE = 0,8	AO = «estrias de coróide»	AO = «estrias de coróide»
5	Conta dedos OD = 40 cm OE = 20 cm	OD = 0,8 OE = 0,8	AO = normal	AO = normal
6	OD = 0,3 OE = 0,3	OD = 0,5** OE = 0,8	AO = normal	AO = normal

* Paciente interrompeu o tratamento

** Cicatriz corneana direita

OD = olho direito

OE = olho esquerdo

AO = ambos os olhos

tório, conseqüente ao tratamento com antitireoidiano, ocorreu piora no envolvimento da musculatura extrínseca ocular e instalou-se edema de papila bilateral com acuidade visual conservada. Instituiu-se tratamento com 60 mg/diários de prednisona. Um mês após, não tendo havido resposta favorável à terapêutica, acrescentou-se ciclofosfamida — 100 mg/diários. Cerca de um mês e meio após, já com alguma redução na dose diária do corticosteróide, observou-se resolução do edema de papila e as manchas cegas praticamente se normalizaram (Fig. 1), tendência à diminuição da pressão intra-ocular, porém, piora moderada da função da musculatura extrínseca.

Caso n.º 2 — Y.O., masculino, 41 anos, descendente de japoneses, com história de protrusão do olho esquerdo há 2 anos e há 4 meses do olho direito. Os exames clínicos e laboratoriais constataram eutireoidismo, leve exoftalmia bilateral, quadro

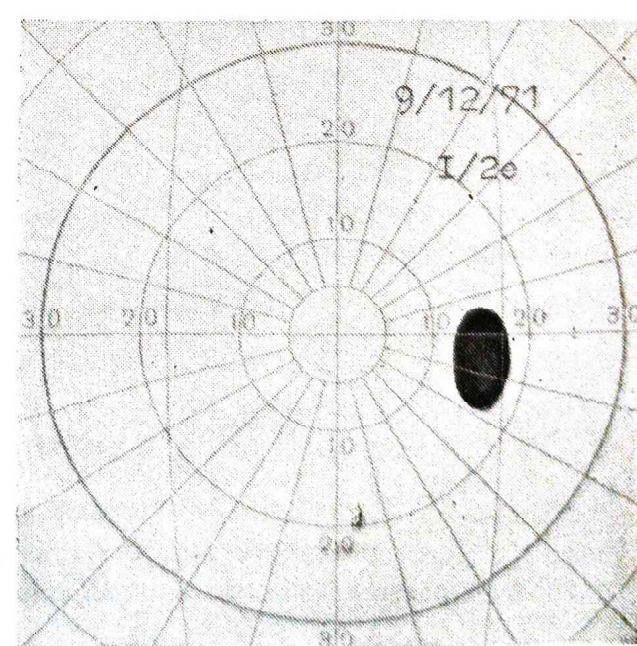
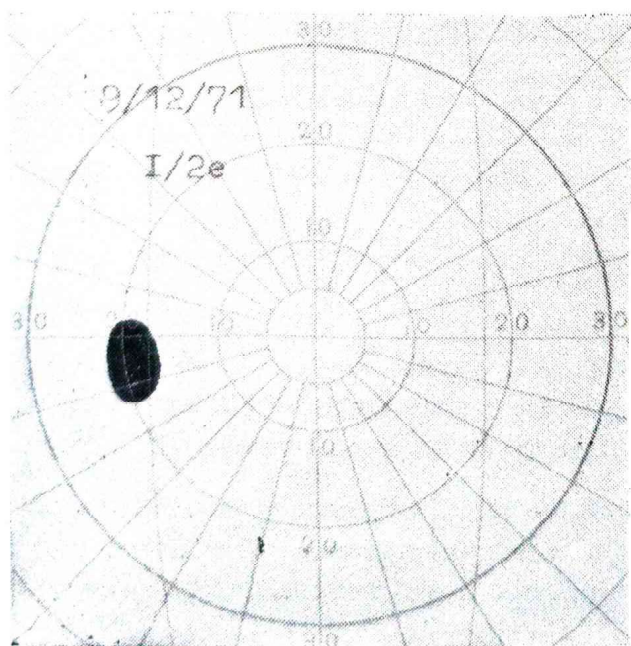
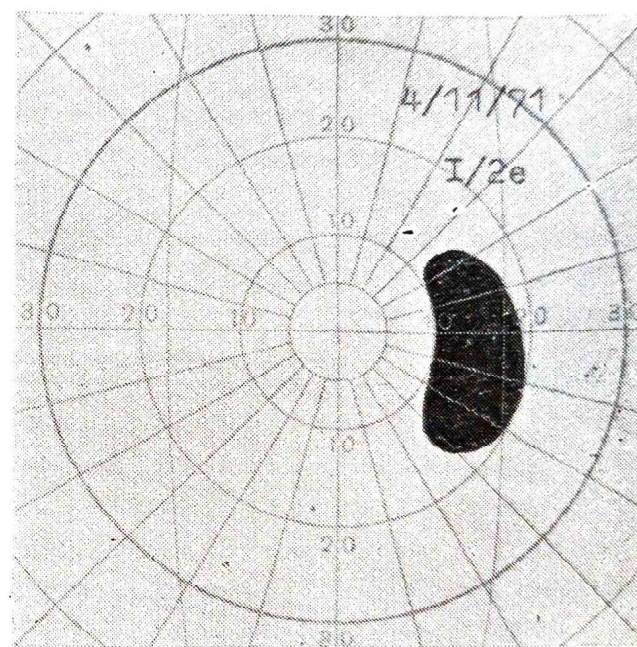
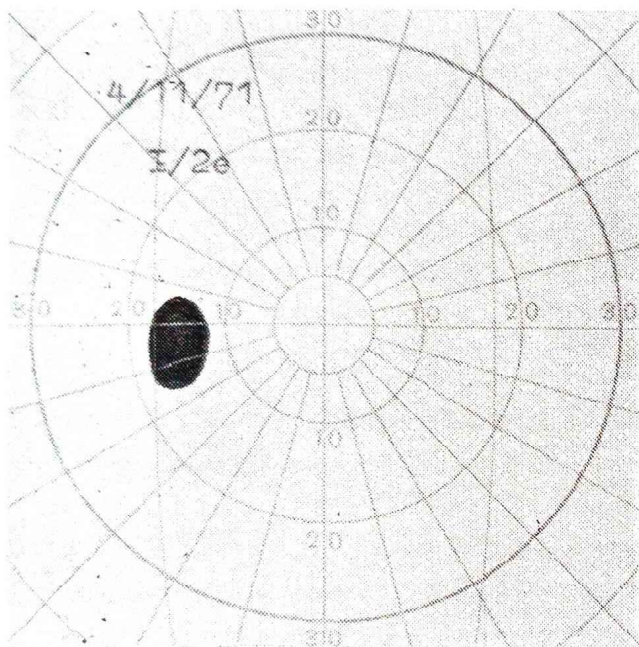
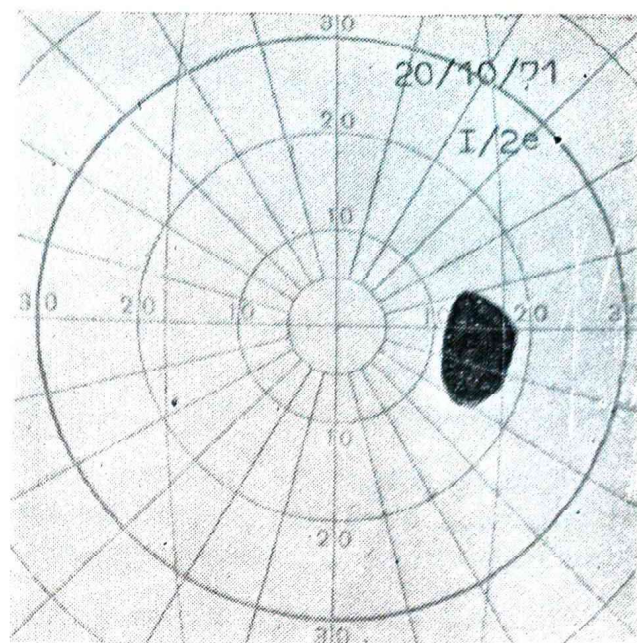
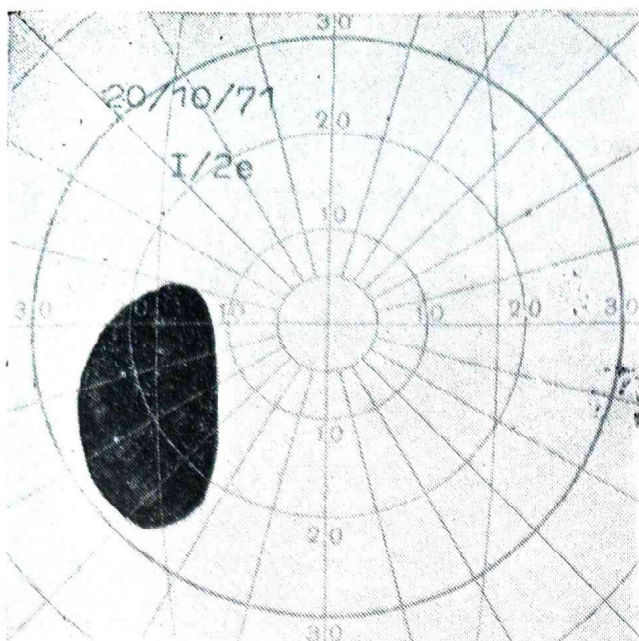


FIG. n.º 1 — Evolução das manchas cegas (caso n.º 1) nas fases iniciais e no final da administração da terapêutica imunossupressora (Perímetro de Go'dmann. Foram despresadas as porções periféricas dos campos visuais).

congestivo-edematoso moderado de pálpebras e conjuntivas, leve hipertensão intra-ocular, desepitelizações corneanas e edema bilateral de papila com acuidade visual normal.

Recebeu, durante 23 dias, 120 mg/diários de prednisona. No 24.º dia associou-se 100 mg/diários de ciclofosfamida. Com 44 dias de tratamento iniciou-se a redução do corticosteróide. Alta hospitalar no 111.º dia de terapêutica, recebendo 20 mg/diários de prednisona e 100 mg/diários de ciclofosfamida.

O exame oftalmológico demonstrou fundo de olho e campos visuais (Fig. 2) quase normalizados, acentuada melhora do aspecto congestivo pálpebro-conjuntival e da hipertensão intra-ocular. Exoftalmometria inalterada.

Caso n.º 3 — J.G.A.M., masculino, 51 anos, branco. Vinte dias após tireoidectomia parcial por hipertireoidismo, desenvolveu acentuada protrusão binocular com grande baixa da acuidade visual, estrabismo convergente e vertical, intensa congestão conjuntival e discreta hipertensão intra-ocular. Fundo de olho normal.

Instituiu-se tratamento com 40 mg diários de prednisona, seguido de 100 mg diários de triiodotironina. Não ocorreu resposta favorável depois de aproximadamente 60 dias de terapêutica. Foi introduzida ciclofosfamida (100 mg/diários) e redução progressiva da prednisona. Este esquema foi mantido durante 3 meses e proporcionou melhora da quemose e da hipertensão intraocular, assim como da acuidade visual do olho direito. O paciente exigiu alta hospitalar por motivos particulares.

Caso n.º 4 — C.S.S.S., feminina, 46 anos, branca. Tireotoxicose; «inchaço» e ardor no olho direito há 2 anos e meio, seguindo-se o mesmo quadro no olho esquerdo. Há um ano e meio tratou-se com propil-tiuracil e triiodotironina, irregularmente, tendo então se instalado diminuição acentuada e bilateral da acuidade visual. Durante 1 ano e 4 meses prescreveram-lhe tratamento para glaucoma e 80 mg diários de prednisona. Ao exame constatou-se intensa e simétrica exoftalmia, bolsas palpebrais, leve lagoftalmo, retração palpebral e «lid-lag». Discreta vasodilatação conjuntival e hipertensão intraocular. Rotações binoculares deficientes na abdução, elevação e educação. Acuidade visual OD = 0,1 OE = 0,6 FO «estrias de coróide.»

Introduzidos 120 mg/diários de prednisona. No 12.º dia de tratamento sua acuidade visual era OD = 0,6 OE = 0,8. Redução do corticosteróide a partir do 32.º dia de tratamento. Alta hospitalar com 10 mg/diários de prednisona, mantendo a melhora da acuidade visual e o mesmo quadro fundoscópico. Pressão intra-ocular e exoftalmometria inalterados. Musculatura extrínseca levemente piorada. Eutireoidismo.

Caso n.º 5 — M.I.L.N., feminina, 55 anos, branca. Há 1 ano tireotoxicose e lacrimejamento excessivo, tratada com metimazol. Há seis meses exoftalmia bilateral. Há cinco meses diminuição acentuada e bilateral da acuidade visual.

Ao exame constatou-se tireotoxicose, exoftalmia bilateral com ptose de pálpebras superiores, congestão e edema conjuntivais intensos, rotações binoculares deficientes, especialmente na abdução, elevação e adução. Fundoscopia normal.

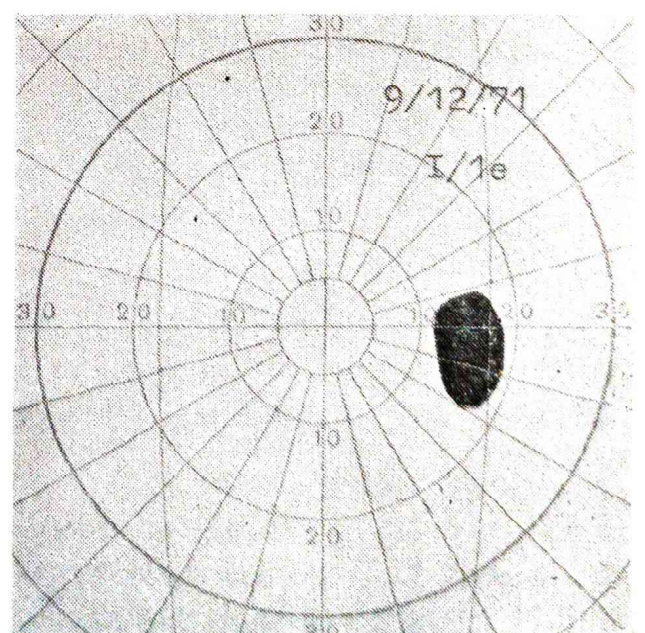
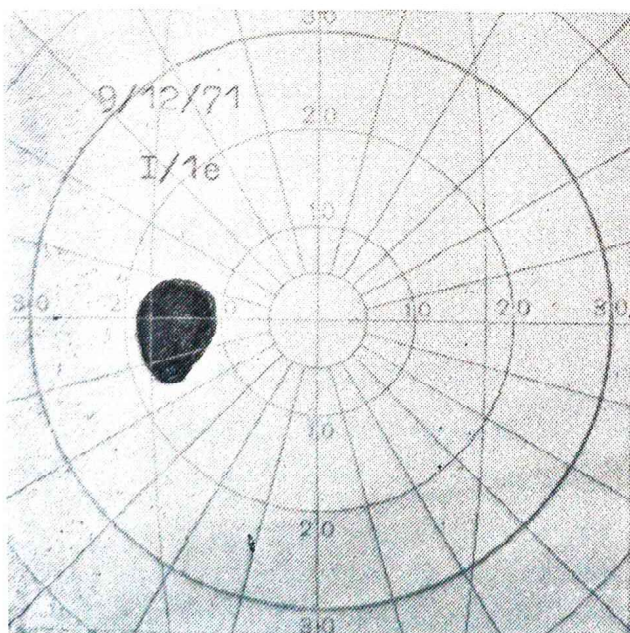
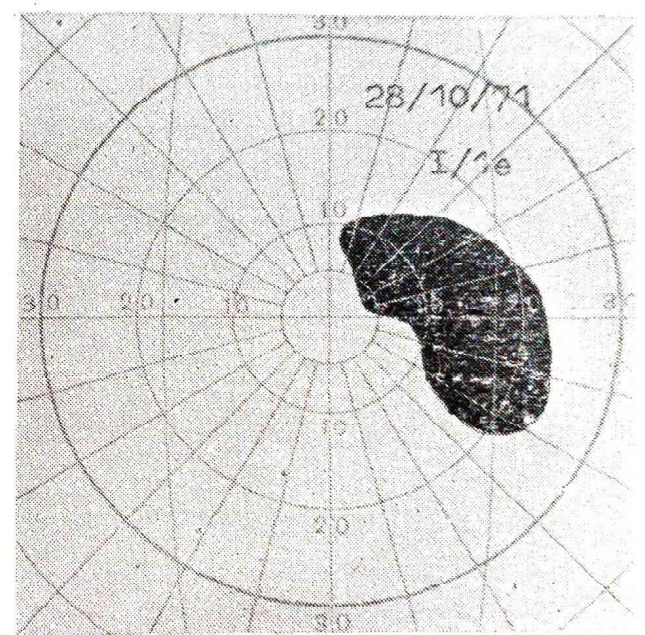
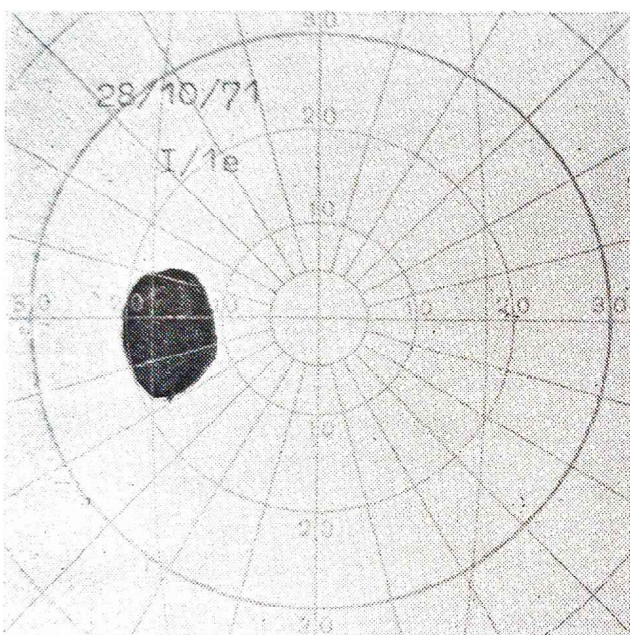
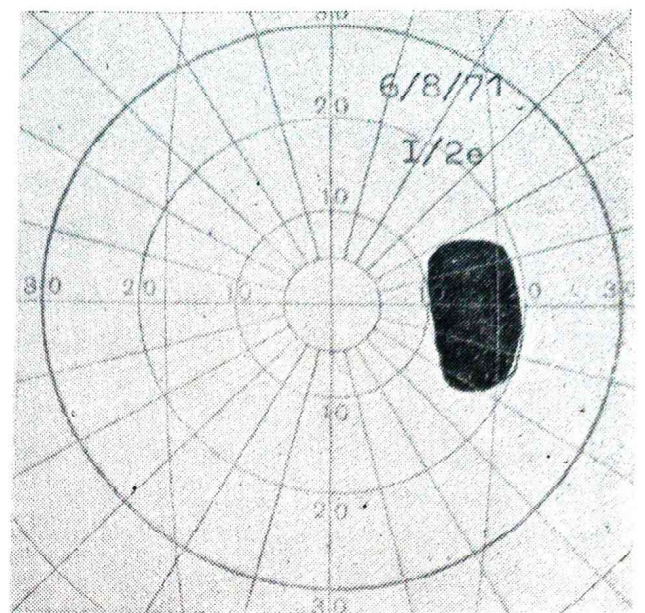
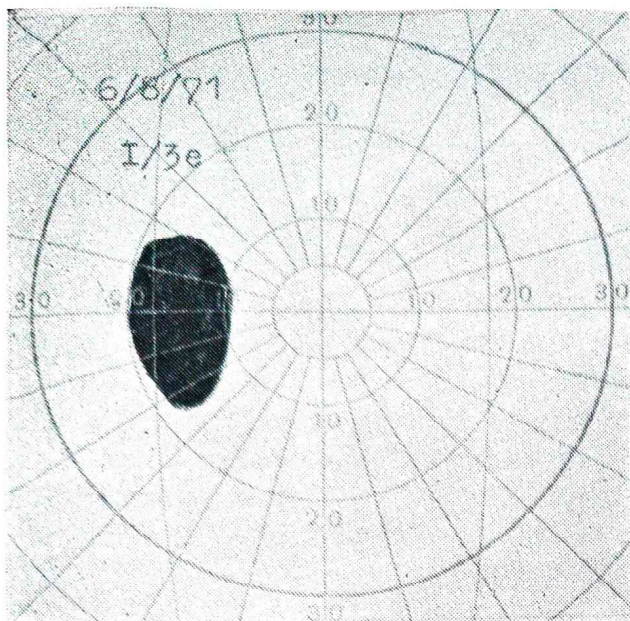


FIG. n.º 2 — Evolução das manchas cegas (caso n.º 2) nas fases iniciais e no final da administração da terapêutica imunossupressora (Perímetro de Goldmann. Foram despresadas as porções periféricas dos campos visuais).

Acuidade visual OD = conta dedos a 40 cm

OE = conta dedos a 20 cm

Recebeu 120 mg/diários de prednisona durante 1 semana, reduzindo-se então a dose até atingir 30 mg ao dia, 20 dias após. A melhora da acuidade visual foi rápida, porém, logo seguida de recidiva. Passou a receber 120 mg/diários de prednisona, associados a 100 mg/diários de ciclofosfamida. Este esquema proporcionou acuidade visual de 0,6 em cada olho no final de um mês de tratamento. A pressão intra-ocular se elevou discretamente e surgiu uma opacificação incipiente de cristalinos. Normalizou-se o PBI, o quadro congestivo conjuntival e o aspecto ptótico palpebral. As doses de corticóide foram sendo reduzidas e, após 2 meses e meio, teve alta hospitalar recebendo apenas 100 mg/diários de ciclofosfamida. Duas semanas mais tarde a visão piorou outra vez em ambos os olhos. Hospitalizada, reintroduziu-se prednisona, 60 mg/diários, mantendo-se a ciclofosfamida. A recuperação visual foi rápida (0,8 em cada olho) e as doses de corticosteroide foram reduzidas muito lentamente. A segunda alta hospitalar ocorreu 3 meses depois, quando então foi suspensa a ciclofosfamida. A paciente foi mantida com 10 mg/diários de prednisona. A tireotoxicose recidivou, sem haver piora da acuidade visual.

Caso n.º 6 — E.R., 60 anos, feminina, branca. Há 1 ano tireotoxicose e exoftalmia bilateral. Recebeu iodo radioativo e alguns meses depois instalou-se baixa acentuada da acuidade visual (0,3 em cada olho) e movimentação ocular deficiente. Por ocasião do exame oftalmológico estava recebendo 60 mg/diários de prednisona há 20 dias. Referia perfuração corniana direita há 25 anos.

Os exames revelaram: eutireoidismo, desepitelizações de córnea, exoftalmia moderada bilateral, discreto edema conjuntival e tênue opacificação corniana direita, cicatricial. Discreta hipertensão intra-ocular, limitação à abdução, elevação e adução dos olhos. FO = normal. Acuidade visual: OD = 0,4 OE = 0,8. Com 1 mês e meio de tratamento a acuidade visual era: OD = 0,5 OE = 0,8. Diminuindo-se a dose do OD = 0,5 OE = 0,8. A redução do corticóide prosseguiu nos 3 meses seguintes até suspensão da droga. Alta com a mesma acuidade visual, sem desepitelizações de córnea e mínima hiperemia conjuntival. Discreta hipertensão intra-ocular. Exoftalmometria e motilidade extrínseca inalteradas. FO = normal. Eutireoidismo. corticóide ocorreu baixa da acuidade visual: OD = 0,1 OE = 0,5. A dose de prednisona foi aumentada para 90 mg diários, havendo recuperação rápida da visão:

RESULTADOS

Os efeitos do tratamento sobre a neuropatia óptica associada ao EE foram favoráveis em todos os casos. Os resultados estão condensados na Tabela 4 e relatados com mais detalhes nos protocolos dos paciente.

COMENTÁRIOS

Os seis pacientes mostraram quadros complexos de exoftalmo endócrino, com múltiplos envolvimento anatômicos e funcionais (Tabelas 2 e 4). As manifestações

de nervo óptico apresentadas em nossa casuística podem ser divididas em dois grupos

Grupo I — edema de papila com acuidade visual conservada (casos n.ºs 1 e 2)

Grupo II — fundo de olho normal com baixa da acuidade visual (casos n.ºs 3, 4, 5 e 6).

O grupo I situa-se numa síndrome de edema de papila não inflamatório, enquanto o grupo II enquadra-se numa síndrome de neurite óptica retro-bulbar. Com exceção do caso n.º 2 que não apresentou história nem quadro clínico de disfunção tireoidiana, todos os demais pacientes tiveram seu EE instalado, ou mais comumente agravado, durante ou após tratamento para a tireotoxicose.

Da análise da Tabela 4, verifica-se que a terapêutica instituída proporcionou bons resultados sobre os danos no nervo óptico a todos os pacientes. O papiledema regrediu nos pacientes do grupo I e a acuidade visual subiu nos do grupo II, inclusive no caso n.º 3, que não completou o tratamento, exigindo alta hospitalar. No caso n.º 5 a seqüela de antigo trauma da córnea direita, provavelmente, impediu maior recuperação da visão no OD.

Os resultados terapêuticos sobre as manifestações congestivo-edematosas pálpebro-conjuntivais foram bons, confirmando observações nossas, de trabalho preliminar (25), mas variáveis quanto aos demais componentes oftalmológicos.

Pudemos observar que todos os pacientes precisaram de longos períodos de tratamento exigindo, de regra, internação hospitalar prolongada. Ao lado disto notamos que o emprego de doses médias de corticosteróide, ou a sua rápida redução, não proporcionou recuperação funcional eficiente e duradoura dos comprometimentos do nervo óptico. A evolução dos casos n.ºs. 3, 5 e 6 demonstra bem este fato. A acuidade visual só melhorou no caso n.º 3 quando a ciclofosfamida foi acrescentada a uma dose diária de 40 mg de prednisona que vinha sendo administrada há 60 dias. Os casos n.ºs 5 e 6 mostraram oscilações acentuadas da acuidade visual, nitidamente subsequentes à redução das doses de corticóide. Neste particular o caso n.º 5 foi o mais elucidativo e, também, desde o início, o mais grave.

Sugerimos, então, que se obedeçam certas premissas no tratamento, quando se objetiva principalmente o envolvimento do nervo óptico no EE:

- 1 — iniciar com doses elevadas de corticóide, equivalentes a 90-120 mg/diários de prednisona,
- 2 — reduzir lentamente as doses e somente após a ocorrência de boa resposta terapêutica,
- 3 — associar ciclofosfamida ao corticóide nas seguintes condições:
 - a) falta de resposta adequada às doses altas de corticóide;
 - b) efeitos iatrogênicos muito intensos dos corticóides em tempo relativamente curto;
 - c) recidiva do processo na vigência de redução lenta do corticóide.

Os efeitos colaterais demonstrados pelos pacientes foram, de modo geral, controláveis e relativamente benignos quando confrontados com a gravidade do processo: desenvolvimento de hábito cushingóide, reativação de lesão primária de tuberculose pulmonar, monilíase oral, bronquite, opacificação incipiente e não progressiva do cristalino.

Das nossas observações conclue-se que o esquema terapêutico proposto mostrou-se eficiente nos envolvimento clínicos do nervo óptico no EE. Exige, entretanto, um trabalho conjunto do oftalmologista e endocrinologista e, comumente, internação hospitalar.

RESUMO

Seis pacientes portadores de exoftalmo endócrino com envolvimento bilateral de nervo óptico — papilledema ou neurite óptica retrobulbar — foram tratados com doses elevadas de prednisona. Em quatro pacientes associou-se ciclofosfamida. Houve boa resposta terapêutica em todos os casos. Os autores apresentam o esquema terapêutico e as indicações da associação de ciclofosfamida, ressaltando a necessidade de se administrar doses elevadas de corticosteróide, reduzindo-as lenta e gradativamente.

SUMMARY

Six patients with endocrine exophthalmos, suffering from optic neuropathy — papilledema or retrobulbar optic neuritis — were submitted to high dosis of prednisone. Cyclophosphamide was added to prednisone in four. Good therapeutic results were obtained in all cases.

The authors show the immunosuppressive therapeutic outline and the occasions in which cyclophosphamide must be associated to prednisone. The necessity of giving high dosis of corticosteroids and the aslow and progressive reduction of it ore emphasized.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MULVANY, J.H. — The exophthalmos of hyperthyroidism A differentiation in the mechanism, pathology, symptomatology and treatment of two varieties. *Amer. J. Ophthal.* 27: 589, 693, 830, 1944.
- 2 — CORDES, F.C. — Endocrine exophthalmos: an evaluation of present knowledge. *Amer. J. Ophthal.* 38: 1, 1954.
- 3 — SCOTT, G.I. — Ocular aspects of endocrine exophthalmos. *Brit. J. Ophthal.* 42: 173, 1958.
- 4 — HALES, I.B. and RUNDLE, F.F. — Ocular changes in Graves' disease. *Quart. J. Med* 29: 113, 1960.
- 5 — SCHOLZ, D.A., HAINES, S.F. and HENDERSON, J. W. — Ophthalmopathy associated with Graves' disease. *Arch. Intern. Med.* 109: 526. 1962.
- 6 — CHRILS, I.A. and GREENFIELD, S.J. — Endocrine exophthalmos. *J. Newark Beth Israel Hosp.* 16: 255, 1965.
- 7 — HUGONNIER, R. et MAGNARD, P. — Les "paralysies oculaires" au cours de la maladie de Graves Basedow. *J. Méd. Lyon* 46: 1076; 859, 1965.
- 8 — KRAMAR, P. — Management of eye changes of Graves' disease. *Surv. Ophthal.* 18: 369, 1974.
- 9 — RODRIGUES-ALVES, C.A. — Contribuição ao estudo do comportamento da pressão intra-ocular em portadores de exoftalmo endócrino. Tese de Doutorado apresentada à Fac. Med. Univ. São Paulo, São Paulo, 1972. *Rev. Brasil. Oftal.* 33: 717, 1974.
- 10 — RODRIGUES-ALVES, C.A. e ELOISE, W. — Exoftalmo endócrino. Aspectos funcionais da motilidade extrínseca ocular. *Rev. Brasil. Oftal.* 34: 133, 1975.
- 11 — FRIEDENWALD, J.S. — Orbital myositis and choked disc in exophthalmic goitre. *Ann. Surg.* 96: 995, 1922.

- 12 — MERRIEL, H.G. and OAKS., L.W. — Extreme bilateral exophthalmos. *Amer. J. Ophthalm.* 16: 231, 1933.
- 13 — GIVNER, I., BRUGER, M. and LOWENSTEIN, O. — Exophthalmos and associated ocular disturbances in hyperthyroidism. *Arch. Ophthalm.* 37: 211, 1947.
- 14 — BÖRNER, R. — Über malignen Exophthalmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 125: 82, 1954.
- 15 — HENDERSON, J.W. — Optic neuropathy of exophthalmic goiter (Graves' disease). *Arch. Ophthalm.* 64: 63, 1967.
- 16 — DAY, R.M. and CARROL, F.D. — Optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. *Arch. Ophthalm.* 67: 289, 1962.
- 17 — HADDAD, H.M. — Tonography and visual fields in endocrine exophthalmos. *Amer. J. Ophthalm.* 65: 63, 1967.
- 18 — DOLLINGER, J. — Die Druckentlastung der Augenhöhle durch Entfernung der äusseren Orbitalwand bei hochgradigem Exophthalmus (Morbus Basedowii) und konsekutiver Hornhauterkrankung. *Dtsch. M. Wschr.* 37: 1888, 1911.
- 19 — NAFFZIGER, H.G. — Progressive exophthalmos following thyroidectomy: its pathology and treatment. *Ann. Surg.* 94: 582, 1931.
- 20 — FRANÇOIS, J. — La folliculinothérapie des manifestations oculopalpébrales de la maladie de Basedow. *Acta Ophthalm.* 29: 423, 1951.
- 21 — HOFFENBERG, R. and JACKSON, W.P.U. — Adrenocortical steroids in malignant exophthalmos. *Lancet* I: 693, 1958.
- 22 — WERNER, S.C. — Prednisone in emergency treatment of malignant exophthalmos. *Lancet* I: 1004, 1966.
- 23 — DAY, R.M. and CARROL, F.D. — Corticosteroids in the treatment of optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. *Arch. Ophthalm.* 79: 279, 1968.
- 24 — LAVERGNE, G. et WINAND, R. — Conceptions actuelles concernant la pathogenie et le traitement médical de l'exophtalmie endocrinienne. *Bull. Soc. belge Ophtal.* 152: 534, 1969.
- 25 — BLOISE, W., COELHO NETO, A.S., CARVALHO, C.A. and RODRIGUES-ALVES, C.A. — Imunosuppressive therapy of infiltrative exophthalmos. *An. VII Congr. Pan-Amer. Endocrinol.* São Paulo-Brasil, 32, 1970.
- 26 — WINSTANLEY, J. — Visual fields in dysthyroid eye disease and their management. The optic nerve. *Proc. Sec. William Mackenzie Memorial Symp. Glasgow, 7th-10th Sept. 1971* pp. 220. Henry Kimpton Publ., London, 1972.
- 27 — IVY, H.K. — Medical approach to ophthalmopathy of Graves disease. *Mayo Clin. Proc.* 47: 980, 1972.
- 28 — De SANTO, L. W. and GORMAN, C.A. — Selection of patients and choice of operation orbital decompression in Graves' ophthalmopathy. *Laryngoscope* 83: 945, 1973.
- 29 — GORMAN, C.A., DeSANTO, L.W., MacCARTY, C.S. and RILEY, F.C. — Optic neuropathy of Graves' disease. *New Engl. J. Med.* 290: 70, 1974.
- 30 — RAVIN, J. G., Sisson, J.C. and KNAPP, W.T. — Orbital radiation for the ocular changes of Graves' disease. *Amer. J. Ophthalm.* 79: 285, 1975.

ESTUDO DE DEZ CASOS DE ANIRIDIA CONGÊNITA

A. FERNANDEZ GARRIDO (*)
L. A. MORIZOT LEITE F.º (**)
A. DUARTE (***)

I — INTRODUÇÃO

Sendo o Instituto Benjamin Constant uma Instituição que dá aos cegos e amblíopes possibilidade de estudo em regime de internato e externato, inclusive aprendizagem dos alunos através de sua Secção de Medicina e Pesquisa Sobre a Cegueira, e com o auxílio profissional e assistência médica, temos oportunidade de estudar as doenças oculares dos alunos através de sua Secção de Medicina e Pesquisa sobre a Cegueira.

Fizemos assim um levantamento dos casos de aniridia nos alunos e demais pacientes matriculados em nosso ambulatório no período de 9 de junho de 1969 a 22 de janeiro de 1975 num total de 41.531. Ao mesmo tempo revimos a literatura especializada no assunto a fim de poder comparar nossos achados.

II — CONSIDERAÇÕES

A aniridia ou irideremia congênita, descrita clinicamente pela primeira vez em 1818 por Baratto (2), é uma afecção para, quase sempre bilateral (3) (1) (4) mas nem sempre simétrica (6). À inspeção desarmada a ausência da íris pode ser total ou parcial (9). A gonioscopia, contudo, revela sempre rudimentos de íris, não se podendo pois falar de aniridia total no sentido rigoroso. A aniridia ocorre igualmente em ambos os sexos, sendo hereditário e transmitida com caráter dominante (3) (5).

III — ETIOLOGIA

Embora não haja unanimidade de pontos de vista, a maioria dos autores admite as hipóteses:

(*) Professora Assistente da Faculdade de Medicina de Valença (F.M.V.)

(**) Professor Titular de Oftalmologia da F.M.V. e do Instituto Benjamin Constant.

(***) Assessor de Pesquisas de Oftalmologia da FMV.

a) Resultante da falta de desenvolvimento do ectoderma retiniano ao nível da borda da vesícula óptica. Em favor desta hipótese está o argumento da aniridia vir associada a outros defeitos ectodérmicos (7).

b) A anomalia seria expressão de um desenvolvimento aberrante do mesoderma vascular (8), em consequência de uma obstrução mecânica do desenvolvimento da íris, causada pela persistência da cápsula fibro vascular do cristalino.

IV — MALFORMAÇÕES ASSOCIADAS À ANIRIDIA

Raramente a aniridia surge isolada. Encontramos frequentemente malformações concomitantes em todas as partes do globo ocular e até em outros órgãos:

1 — Córnea: ceratocone, microcórnea, opacidades difusas (5, 9).

2 — Cristalino: catarata polar anterior, catarata polar posterior, catarata zonular, opacificação total do cristalino, sub luxação (5). Pode haver colobomas parciais do cristalino, acompanhados quase sempre de alterações zonulares que chegam em ocasiões até a falta absoluta da zonula (9). Ocorre também esferofaquia.

3 — Vítreo: opacidades e persistência da artéria hialoidea (5,9).

4 — Câmara anterior: alterações de volume (9). Persistência da membrana pupilar (5).

5 — Fundo de olho: coroidites, colobomas e principalmente aplasia macular (9).

Podem ocorrer ainda: glaucoma secundário (5, 9, 6), alterações musculares que se manifestam pelas tropias; alterações da refração sendo a mais freqüente a mioopia (9); nistagmus (8,9) e microftalmia.

V —ALTERAÇÕES SISTÊMICAS

A literatura consultada cita:

Criptorquidismo, tumor de Wilms, malformações do baço, retardo do desenvolvimento físico, polidactilia, oligofrenia, disostose facial, malformações do ouvido externo, baixa da audição, hidrocefalia, microcefalia, hernia umbilical e discromias (9).

VI — CASUÍSTICA

A distribuição por idade e sexo consta da tabela I

A tabela II agrupa os casos de aniridia segundo o aspecto anatômico. Considerou-se aniridia completa toda aquela que assim se apresenta à inspeção desarmada. Com exceção de um caso de tisis bulbar no olho esquerdo todos os doentes apresentavam aniridia nos dois olhos .

TABELA I

Grupos de idade (anos)	SEXO		TOTAL
	Masculino	Feminino	
0 a 1	1		1
2 a 5	1		1
6 a 14	2	3	5
15 a 35		3	3
Total	4	6	10

TABELA II

Aniridia	Olhos
Completa	6
Parcial	13

TABELA III

Alteração Concomitante	Casos
Catarata	5
Nistagmus	4
Degeneração vítrea	1
Tisis bulbar	2
Sub-luxação do cristalino	5
Glaucoma secundário	4
Miopia	2
Hipermetropia	3
Degeneração retiniana	1

A tabela IV apresenta os dados principais dos oito casos nos quais foi possível acompanhar o doente até a alta. O enunciado da refração apresenta sempre: dioptrias esféricas, dioptrias cilíndricas e posição do eixo TACO.

TABELA IV

Iniciais Sexo e Idade	Diagnóstico	Tratamento	Acuidade Visual	
			Antes do Tratamento	Depois do Tratamento
D.L.L. f — 35	AO aniridia parcial AO glaucoma secund. AO catarata congênita Estrabismos convergente	OD + 2,00 — 2,50 5.º 05 + 2,00	OD dedos 1m OE dedos 1m	OD 20/200 OE 20/200
G.N.D. M — 9	Ao aniridia completa AO glaucoma secund. AO sub-luxação do cristalino Estrabismo divergente	OD — 9,00 OE — 9,00	OD 20/200 OE 20/200	Não melhora a acuidade visual em AO
S.L.N.D. M — 4	AO aniridia parcial	OD — 1,75 — 1,75 90.º OE — 7,50 — 0,25 90.º	OD 20/300 OE dedos 3m	OD 20/200 OE 20/200
F.S.V. F — 15	AO aniridia parcial AO glaucoma secund. AO sub-luxação do cristalino	OD + 7,50 OE + 7,50	OD dedos 2m OE dedos 2m	OD 20/200 OE 20/200
I.L.N. M — 1	AO aniridia parcial Estrabismo convergente	refração objetiva AO + 0,50 — 1,00 180.º	Não colaborou	Não retornou
A.N.D. m — 6	AO aniridia completo Ao glaucoma infantil	OD evisceração	OD percepção de luz e sombra OE amaurose	OD eviscerado OE amaurose
A.P.F. F — 10	AO aniridia completa e subluxação do cristalino	AO extração do cristalino lentes de contato pintadas	não foi determinada	Melhora subjetiva da acuidade visual
S.M.M. F — 8	OD tisis bulbar OE aniridia parcial OE catarata secund.	Intratável	OD amaurose OE amaurose	Intratável

Havia ainda uma menina de 12 anos com aniridia parcial em ambos os olhos, que se apresentou à consulta com hifema e impregnação hemática da córnea de OE. Fez-se lavagem da câmara anterior como primeira medida terapêutica. A doente contudo não mais voltou, abandonando o tratamento.

Por fim uma moça de 21 anos tinha em ambos os olhos aniridia parcial, catarata incipiente e degeneração pigmentar. Faltam os lados de tratamento, sendo este caso consignado apenas para fins estatísticos.

Realizamos cirurgia combinada ciclodialise e crioextração do cristalino sub luxado no caso de F.S.U. (tabela IV), conseguindo controlar a tensão ocular e melhorar a acuidade visual.

Nos casos de glaucoma congênito observamos que a pilocarpina pouco age sobre a tensão ocular. Sempre fomos obrigados a usar acetazolamida ou recorrer à cirurgia.

Em um caso (A.P.F. — tabela IV), obtivemos bom resultado com a prescrição de lente de contato pintada, imitando a íris e transparente na área pupilar. Recobrimo totalmente a córnea, a lente ocasionou melhora da acuidade visual e conseqüente diminuição do nistagmus, o que atribuímos à redução do ofuscamento, graças à pupila artificial.

VII — COMENTÁRIOS

A raridade da aniridia torna difícil a determinação da incidência desta afecção na espécie humana. A proporção que encontramos permite supor a relação de 1 caso de aniridia para cerca de 4.000 casos de cegueira ou ambliopia. Em 9 dos 10 casos estudados outras estruturas do olho estavam também comprometidas. A manifestação isolada, que só observamos em um caso, nos permite afirmar que a aniridia seja na maior parte dos casos o resultado de alterações graves durante a embriogênese de todo o olho.

O tratamento da aniridia depende do quadro clínico de cada caso, já que a afecção freqüentemente está acompanhada por outras malformações. É necessário em primeiro lugar assegurar a normalidade de pressão intra ocular, recorrendo ao tratamento medicamentoso ou cirurgico, conforme o caso. As cataratas e anomalias de posição do cristalino exigem também intervenção. Uma vez calmo o olho, prescreve-se a refração que de a melhor visão possível. Para combater o ofuscamento, é conveniente ensaiar vidros escuros de diversas tonalidades o que pode ser facilmente feito no consultório pela superposição do vidro escuro, sem grau, ao grau da armação de prova. Faz-se então o doente sair para o exterior do prédio ou pelo menos olhar através de uma janela, estando o dia claro e sem nuvens.

A lente de contato pintada proporciona meio excelente de reduzir o ofuscamento, corrigir a refração e obter bom resultado cosmético. As dificuldades de adaptação, contudo, limitam seu uso nas crianças pequenas, justamente na ocasião em que é necessário dar ao olho as melhores condições para um bom desenvolvimento sensorial.

Temos esperanças de que o futuro desenvolvimento das lentes hidrofílicas permita obter lentes pintadas com área central livre. A boa tolerância destas lentes facilitará sua adaptação a crianças com aniridia já a partir de 1 ou 2 anos de idade.

Prescrita a refração ótima, seja com óculos, seja com lentes de contato, passa-se à educação sensorial objetivando conseguir percepção macular simultânea, fusão e estereopsia.

Concomitantemente ao tratamento oftalmológico procede-se ao exame clínico geral para surpreender e tratar outras malformações por ventura existentes.

RESUMO

Estudou-se a incidência de aniridia congênita num total de 41.531 pacientes matriculados na Seção de medicina e Pesquisa Sobre a Cegueira do Instituto Benjamin Constant (Centro Nacional de Educação Especial — Ministério de Educação e Cultura), encontrando-se 10 casos desta afecção. As idades dos doentes estavam compreendidas entre 1 e 35 anos. Havia 6 casos do sexo masculino e 4 do feminino. Observaram-se alterações congênitas associadas em 9 dos 10 pacientes. Apresenta-se o resultado do tratamento e discute-se a orientação terapêutica geral da aniridia.

SUMMARY

The "Instituto Benjamin Constant" in Rio de Janeiro is a federal institution for the education of blind and amblyopic persons. A retrospective survey of its records concerning 41.531 pupils from 1969 to 1975 showed ten cases of aniridia, six male and four female. Nine of these patients suffered from at least one of the accompanying conditions: cataract, nistagmus, vitreous degeneration, pathesis bulbi, displaced lens, secondary glaucoma, myopia, hyperopia and retinal degenerations. Treatment consisted of medical or surgical management of the conditions listed above followed by prescription of the appropriate refractive correction. Visual acuity could be improved in 3 cases. In one case painted contact lenses were used.

BIBLIOGRAFIA

- AYRES, F. — Aniridia com Ectopia Lentis e Glaucoma. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 29, n. 4, 1966.
- BARATTO — citado por UGIDOS, C. C. — Aniridia Congênita. Archivos de la Sociedad Oftalmologica Hispano-Americana, tomo XIV, n.º 8 agosto 1954.
- CONSTANTINO, M. R.; SANCHEZ, J. G.; MARIN, F. S. e RIBBECK, A. L. — Comentário sobre alguns casos de Aniridia. Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia tomo XXXIII, n.º 8, agosto 1973.
- FERRER, H. — Aniridia Hereditária em 4 gerações. La Habana, 1959.
- FIGUEIRA, A. — Aniridia. Revista Brasileira de Oftalmologia — V. 10, n.º 3, março 1952.
- GORIN, G.; POSNER, A. — Congenital Aniridia, Slit-Lamp Gonioscopy, pag. 176, 1967.
- MARBACK, H. — Sobre um caso de Aniridia Congênita, Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, vol. 5, n.º 3, junho 1942.
- QUEIROZ, S. — Ectopia lentis e Aniridia Congênita. Arquivos do Instituto Penido Burnier, v. 7, fascículo único, junho 1949.
- UGIDOS, C. C. — Título e trabalho.

SÍNDROME CARCINÓIDE MALIGNA OCULAR

ROBERT H.G. MONNINGER, M.D. (*)
LAKE FOREST, ILLINOIS

A entidade clínica conhecida com Síndrome Carcinóide maligna tem surgido na literatura com freqüência progressivamente crescente nos últimos quinze anos (1-15). Trata-se em tumor de crescimento, porém maligno. Os seguintes sinais e sintomas são referidos como sugestivos da afecção em pauta: cianose, dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, turgor cutâneo, defeito cardíaco valvular, calcificação miocárdica, distúrbio respiratório, ascite, derrame pleural, espasmos musculares, hemorragias e hiperserotoninemia.

A lesão carcinomatoide pode ser metastática. Em 10% dos casos, há metástases para os linfonodos e em 1% para órfãos distantes. Extensão à estruturas, tais como linfonodos mesentérico, duodeno, ílio, fígado, ilhotas, reto, pulmões e divertículos de Heckel tem sido observada (10-13). Alguns fenômenos trombo-embólicos têm sido atribuídos ao impacto tumoral. Seis casos de extensão gástrica foram referidos no Japão, mediante confirmação do tumor carcinomatoide e reação «argênta-fin».

Tumores carcinóides são derivados de células cromofílicas e argentofílicas e, especificamente, das células de Nicholas-Kultschitsky. Elas têm perfil histológico carcinomatoide e são benígnas ou malignas de baixo grau. O tumor é comum no apêndice e, em menor freqüência, em qualquer lugar do intestino. A lesão pode ser notada sob a mucosa e é descrita como pequena massa amarelada, regular, nítida, circunscrita e não encapsulada. A ulceração é possível. A coloração amarelada decorre do alto conteúdo lipídico. O panorama microscópico revela aglomerados de pequenas células epiteliais cubóides, ovaladas ou esféricas com núcleos hipercromáticos ovais ou redondos. As bordas celulares são mal definidas e vagamente delimitadas. Pode ser simulada formação de rosetas. A mitose é rara. O citoplasma contém grânulos que coram com sais de cromo e de prata e daí serem estes grânulos chamados de cromófilos e argentófilos. Alguns lembram as células de cromatina do trato gastrointestinal e órgãos endócrinos que secretam uma substância conhecida como serotonina (1-4). Eles sugerem que a síndrome resulta da secreção desta subs-

(*) Lake Forest Medical Center, 320 E. Vine, Illinois, 60045 Separata a disposição dos interessados. Traduzido por Luiz Eurico Ferreira

tância vasoconstritora derivada do amino-ácido triptofano. O triptofano é convertido a 5-hidroxitriptofano na presença de hidroxilase e então a 5-hidroxitriptamina (serotonina) por uma descarboxilase. É conhecido que o primeiro degrau enzimático na biossíntese da serotonina tecidual tem sido caracterizado bioquimicamente (15). Os níveis de serotonina sanguínea em pacientes carcinomatosos variam de 0.5 a 2.7 μg por ml, como comparados aos valores normais de 0.1 a 0.3 μg por ml (4).

CASO 1

E, 1957 o autor registrou o primeiro caso em que a carcinóide disseminada envolveu estruturas oculares (8). A cirurgia exploradora em um homem de 39 anos revelou carcinóide maligno do íleo e múltiplas metástases no fígado e nódulos linfáticos. Outros achados incluíram o "flushing" facial, diarreia intermitente, artralgia, dispnéia, edema e diminuição visual. Cateterismo cardíaco mostrou insuficiência tricúspide e estenose pulmonar. Foi colocado em tratamento com ácido bronlisérgico dietilamida e a maioria dos sintomas melhoraram. O paciente tinha previamente urina de 24h positiva para ácido 5-hidroxil-a-cético. Albumina sérica era de 2.1g por 100ml. Aos sintomas anteriores, adicionei outros: descoloramento azulado das conjuntivas bulbar e palpebral e aparência cianótica da mucosa bucal e da garganta. Opacidades córtico-nucleares dos cristalinos foi registrada.

CASO 2

Recentemente foi enviado a mim, paciente masculino de 41 anos, com diagnóstico de carcinóide maligno do apêndice com extensão aos linfonodos e metástases pulmonar, hepática e óssea. Ele apresentava massa tumoral óbvia e palpável no lado temporal da pálpebra superior esquerda. O paciente queixava-se de dor, edema e sensação de pressão sobre o olho esquerdo. Também referia diminuição visual e fotofobia. Posteriormente a história revelou que ele experimentou "flushing" facial ocasional, dores articulares e diarreia episódica. A eversão palpebral superior esquerda revelou massa submucosa amarelada, medindo 1 x 1.5 cm em tamanho. O tumor estava relacionado com a parte interna da glândula lacrimal e parecia estender-se sobre e nela própria. As conjuntivas mostravam-se azuladas com uma sombra ligeiramente mais profunda no olho esquerdo, talvez pela injeção. A pele e mucosa oral estavam cianóticas. Opacidades cristalínias estavam presentes. O fundo era normal em ambos os olhos. Não havia gânglios pré-auriculares palpáveis. A radiografia mostrava massa circunscrita na margem orbitária lateral esquerda. A tentativa de diagnóstico termográfico foi abandonada. A lesão foi excisada com parte da glândula lacrimal. Foi feito diagnóstico de tumor carcinóide pelo tipo de células microscópicas e coloração citoplasmática. O paciente foi tratado com terapia anti-serotina. As radiografias orbitárias resultaram negativas.

DISCUSSÃO

Registros na literatura de respostas clínicas à terapêutica anti-tumor e anti-serotonina variam de entusiasmo a desencanto. Numerosos fatores são envolvidos no tratamento de carcinóide maligno. Relativamente à patologia global, atenção especial deve ser dada à seleção do agente quimioterápico, antagonistas da serotonina e medidas de suporte. Distúrbios cardíacos e eletrolíticos necessitam ser melhorados sempre que possível. Alguns pacientes, especialmente aqueles com sofrimento broncogênico beneficiam-se com esteróides. Drogas que bloqueiam ou inibem os efeitos da serotonina são referidos como antagonistas e incluem a metergolina, o B-C 150, o maleato de metisergida e o cloridrato de ciprohepatidina. A paracloro-finilalanina é considerada inibidora da síntese da serotonina. Os efeitos colaterais das drogas antagonistas freqüentemente são de magnitude considerável. Por exemplo, médicos que utilizam maleato de metisergida são prevenidos em relação às complicações fibróticas que envolvem coração, pulmões e retroperitônio, bem como aos sintomas gastro-intestinais, do sistema nervoso central e hematológicos. É interessante notar que

estes mesmos antagonistas têm sido usados para tentar prevenir e curar ataques de enxaqueca. O maleato de metisergide (20 mg/24h) foi usado em combinação com cloridrato de ciproheptadina (20 mg/24h) para tratar o paciente do caso 2. A terapêutica combinada não teve efeito sobre a sintomatologia. Qual a influência que o antineoplásico teria tido sobre os componentes oculares é hipotético. Os agentes quimioterápicos anti-tumorais são estimados dar cerca de 50% de respostas antitumorais em 50% dos pacientes tratados. Isto parece variar com a droga e/ou combinações de drogas. A ciclofosfamida (100-200mg/24h) mais o metotrexato (0,4 mg/k/semana) são um regime adotado por experimentado no uso de anti-metabolitos e agentes alquilantes. Os efeitos colaterais são numerosos e incluem comprometimento renal, hepático. A leucometria é um guia da eficácia terapêutica e dos efeitos colaterais. Reações tóxicas podem ser mais imediatamente fatais que a patologia básica, e daí a importância de tal terapêutica sendo administrada por um médico diante de tal perspectiva.

A especulação sobre os fatores envolvidos na produção dos achados oculares do carcinóide maligno é difícil. A serotonina tem sido descrita como mediador químico. Também tem sido designada com um hormônio motor intrínseco do trato gastro-intestinal, uma substância neuro-humoral central e um hormônio relacionado com o processo reparador do tecido conectivo. A descoloração conjuntival, como também as alterações da pele e mucosa podem ser explicadas pela ação vasomotora da serotonina. É uma substância vasoconstritora.

Quanto à cataratogênese é mais complexo. Os vasoconstritores isoladamente não têm sido responsabilizados por opacidade do cristalino. Alterações capsulares e subcapsulares foram as mais importantes deteriorizações cristalinianas notadas na Síndrome em pauta. Opacificação cortical e vacuolização lembram as alterações que são vistas nas cataratas tóxicas e metabólicas dos animais de laboratório. A maior fonte de energia do cristalino vem da utilização da glicose. O cristalino não tem suprimento sanguíneo. Ele confia no aquoso e, em menor extensão, no vítreo para os processos anabólico e catabólico ou metabolismo. Tem sido demonstrado que alguns hormônios interferem no transporte da frutose e do fosfato. Eles também influem nas propriedades químicas e físicas da membrana celular. O cristalino não contém muito glicogênio. É incapaz de estocar ou acumular grandes quantidades de glicose. Qualquer fator que interferir com os processos oxidativos e anaeróbios alterarão a estrutura do cristalino. Sistemas enzimáticos são encontrados nas fibras cristalinianas e no citoplasma do epitélio cristaliniano. A influência medida pela serotonina influiria neste nível do metabolismo. Deficiências essenciais podem resultar em catarata. Um exemplo disto é o tipo de catarata formado quando o rato é colocado sob dieta deficiente de triptofânio. É razoável admitir-se que um influxo de serotonina sistêmica, quer por si mesma ou por uma influência em alguma via vital possa comprometer o cristalino.

SUMÁRIO

Em um primeiro caso foram descritos previamente três componentes da síndrome carcinóide maligna ocular. Um segundo caso apresentou um outro achado — aquela lesão carcinóide metastática na órbita esquerda. A síndrome é agora caracterizada por: descoloração azulada das conjuntivas, pelo e mucosa oral; catarata e tumor carcinóide da órbita.

SUMMARY

A first case report described previously three components of the ocular malignant carcinoid syndrome. A second case report presented another finding — that of a metastatic carcinoid lesion of the left orbit. The syndrome is now characterized by bluish discoloration of the conjunctivas and skin and oral mucosa, cataractous lens changes, and carcinoid tumor of the orbit.

BIBLIOGRAFIA

1. THORSON, A., et al.: Malignant carcinoid of the small intestine with metastases. A clinical and pathologic syndrome. *Am. Heart J.*, 47:795, 1954.
2. ISLER, P., and HEDINGER, V.C.: Metastasierendes Dunndarmcarcinoid mit schweren, das rechte Herz betreffenden Klappenfehlern und Pulmonalstenose — ein eigenartiger Symptomenkomplex? *Schweiz. med. Wochenschr.*, 83:4, 1953.
3. ROSENBAUM, F.F., et al.: Essential telangiectasia, pulmonic and tricuspid stenosis, and neoplastic liver disease. (Abst.) *J. Lab. & Clin. Med.*, 42:941, 1953.
4. SJOERDSMA, A., et al.: A clinical, physiologic, and biochemical study of patients with malignant carcinoid. *Am. J. Med.* 20:520, (Apr.), 1956.
5. REID, G. and RAND, M.: Pharmacological actions of 5-hydroxytryptamine (serotonin, thrombocytin). *Nature, London*, 169:801, 1952.
6. FREYBURGER, W.A. et al.: The pharmacology of 5-hydroxytryptamine (serotonin). *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 105:80, 1952.
7. HAWK, CASER, and SUMMERSON: *Practical Physiological Chemistry*. Philadelphia, Blakiston, 1947, ed. 12, p. 954.
8. MONNINGER, R.H.C.: The malignant carcinoid syndrome (Argentaffinoma). *Am. J. Ophthalmol.* vol. 44, n.º 2, Aug., 1957
9. MONNINGER, R.H.C.: The Ocular Carcinoid Syndrome components. *Jap. J. Clin. Ophthalmol.* vol. 23, n.º 3, March, 1969.
10. TURNER, M. and GALLAGER, H.S.: Occult appendiceal carcinoid With fatal metastases. *Arch. Path.*, 88/2 (188-90), 1969.
11. GROSSI, F. and GRASSI, M.: Terapia della carcinoidosi intestinale. *Clin. Ter.*, 50/5 (475-480), 1969
12. OMARÍ, K. et al.: Gastric carcinoid tumor. *Div. Surg., Oliara Gen. Hosp.*, 1211/ (19 22), 1968.
13. WEITZNER, S.: Carcinoid of Meckel's diverticulum. Case report. Review of literature. *Cancer (Philad.)*, 23/6 (1436-1440), 1969.
14. MONNINGER, R.H.C.: Biochemical changes in the ocular carcinoid syndrome. To be published.
15. HEW/National Institutes of Health Clinical Center, News Release December 1970, Bethesda, Maryland 20014.

MODELO SIMPLIFICADO DE SUPORTE ESCLERAL PARA VITRECTOMIA ANTERIOR

HISASHI SUZUKI (*)

INTRODUÇÃO

Nas cirurgias do segmento anterior em que se preve perda vítrea por colapso escleral, impõe-se o uso de suporte escleral, a fim de se evitar tal complicação.

Desta forma introduzidos vários tipos de “anel escleral”, desde o modelo de Fliegering, até os mais completos como o de GIRARD¹ e TOLENTINO².

Entretanto, nos casos em que já notamos no exame pre-operatório, vítreo, ocupando a câmara anterior, ou quando a indicação cirúrgica é o da remoção do vítreo anterior (trauma com organização do segmento anterior, membrana ciclítica bloqueio papilar do afácio, edema de córnea por toque vítreo, etc.) não há, obviamente indicação do uso do suporte escleral para prevenção da perda vítrea. Estaria indicado, a nosso ver, devido aos seguintes fatos:

a — Evitar remoção desnecessária de maior quantidade de vítreo, uma vez que sem suporte, a parede escleral tende a colaborar mais e mais, expulsando quantidades sucessivas de humor vítreo.

b — Sem suporte escleral, há verdadeiro colapso do segmento anterior, o que dificulta muito as manipulações microcirúrgicas intraoculares.

c — O colapso do segmento anterior, determina irregularidade na sutura da abertura corneana (devido a dobras meridionais esclero-corneanas), o que ocasiona fechamento não hermético da câmara anterior, resultando complicações pos-operatórias tais como sinéquias iridocorneanas, câmara anterior rasa, etc. A irregularidade do fechamento corneano determina grandes astigmatismos com evidente comprometimento da visão.

A finalidade desta publicação é o de apresentar um modelo simplificado de suporte escleral, que usamos rotineiramente, no momento, em vitrectomia a céu aberto.

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

MÉTODO

O suporte escleral é um pedaço de fio de aço (arciflex 3 zeros) comumente usado em ortopedia. Tem 0,3 mm de diâmetro e 75 mm de extensão (Fig. 1). O fio é extremamente maleável, mas ao ser transformado em anel de aproximadamente 22 mm de diâmetro, apresenta boa resistência à deformação.

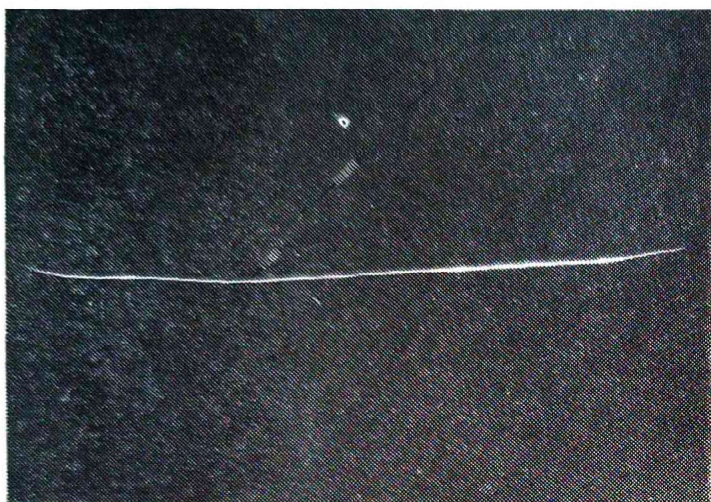
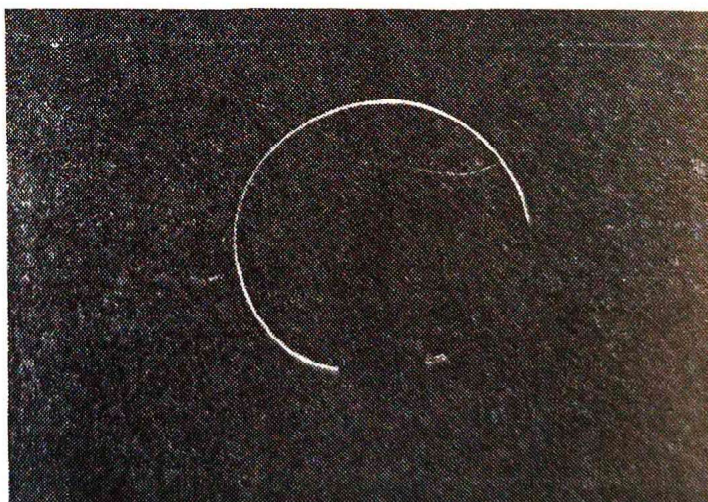


FIG. 1 — Fio de aço arciflex 3 zéros — 0,3mm de diâmetro e 75 mm de extensão.

Transformamos inicialmente a forma reta do fio, na forma curva da letra C, segurando uma das extremidades com pinça hemostática pequena e atritando entre o polegar e a ponta de outra pinça hemostática, toda a extensão, num movimento firme até a extremidade oposta. (Fig. 2).

FIG. 2 — Transformação do fio reto, na forma curva em C. Notar o pequeno gancho confeccionado numa das extremidades do fio.



Usando-se uma pinça de conjuntiva curva de ponta delicada, fixamos numa só pegada a mais ou menos 5 mm do limbo, a conjuntiva, cápsula de Tenon e episclera.

É importante assegurarmos da fixação da episclera. Para tal, movemos delicadamente a pega. Havendo movimentação correspondente do globo ocular, temos certeza desta pega. Passamos então a agulha do fio de mersilene 5 zeros, e, suturamos o fio de aço junto a parede ocular. A fim de não se perder este ponto, confeccionamos

previamente um pequeno gancho na extremidade do arciflex (Figs., 2, 3a, 3b, 3c e 3d). O primeiro ponto é feito no meridiano horizontal temporal e não é cortado. Servirá como alça de tração.

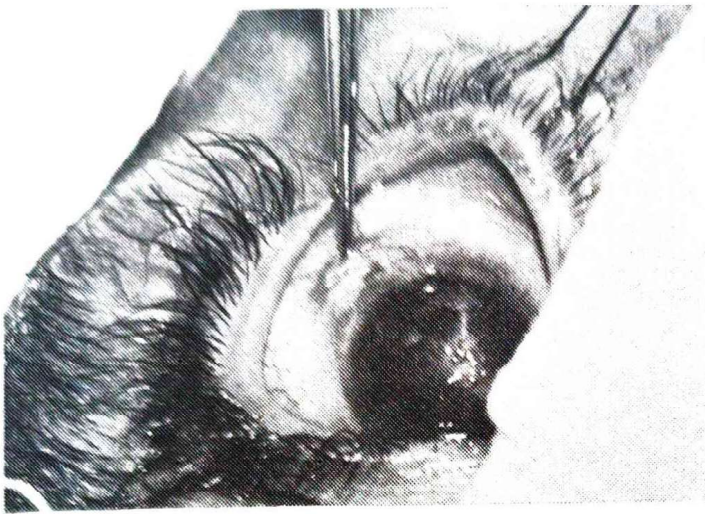


FIG. 3.a — Precensão com pinça de conjuntiva, numa só pegada da conjuntiva, cápsula de Tenon e episclera.

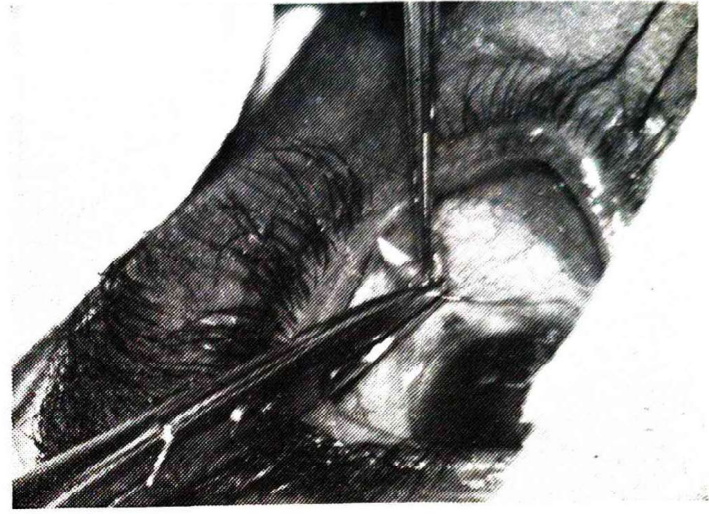


FIG. 3 b. — Passagem da agulha do fio mersilena 5 zeros transconjuntival, incluindo episclera

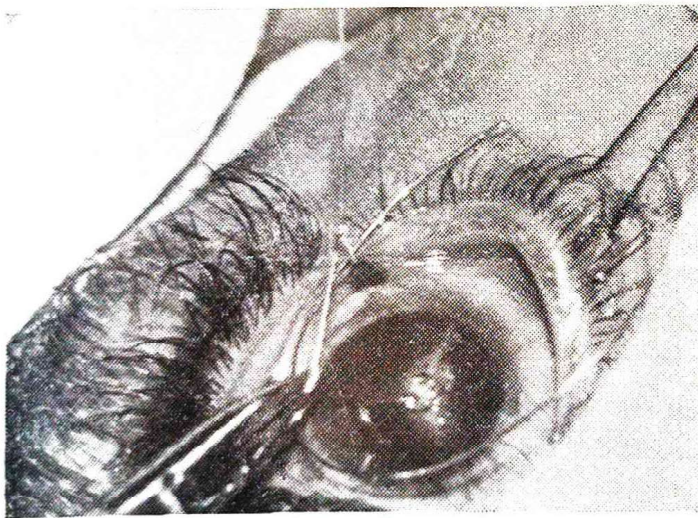


FIG. 3c — Fixação do fio de arciflex 3 zeros.

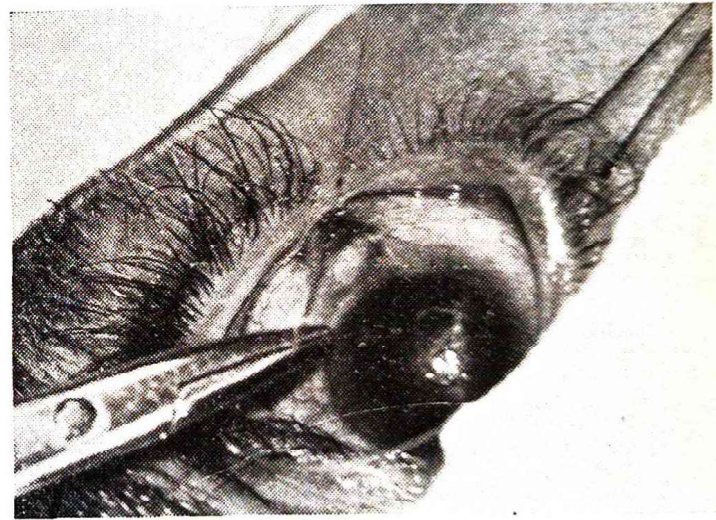


FIG. 3d — Fio de arciflex já seguro na posição desejada.

Repetindo-se as manobras já descritas, suturamos o fio de aço na parede ocular com mais 7 (sete) pontos nos meridianos ímpares, todos equidistantes do limbo. A extremidade final é fixada no primeiro ponto dado (Figs. 4a e 4b). O ponto de fixação do meridiano nasal não é cortado a exemplo do meridiano horizontal temporal, obtendo-se a segunda alça de tração.

O excesso do arciflex zeros é facilmente cortado com tesoura comum de cirurgia geral, tomando-se o cuidado de deixá-lo curto, sem tocar nas pálpebras.

Nas dimensões do anel, o fio de aço, embora maleável, apresenta uma pequena tendência a se retificar. Esta força, juntamente com a função de arcabouço escleral dada pelo anel, evita o colapso da parede anterior do globo ocular.

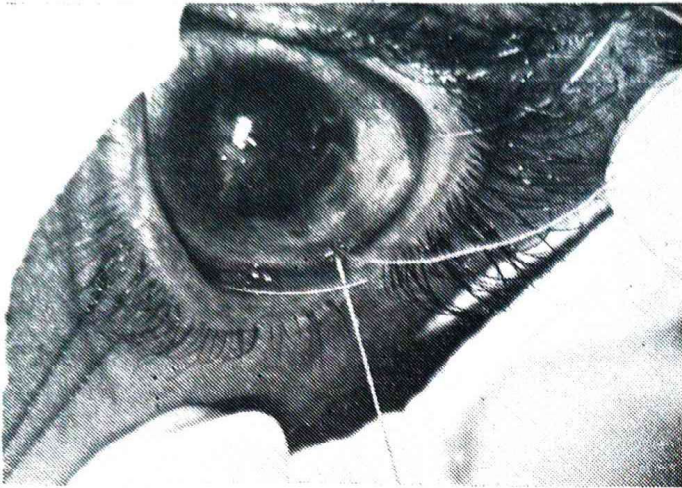
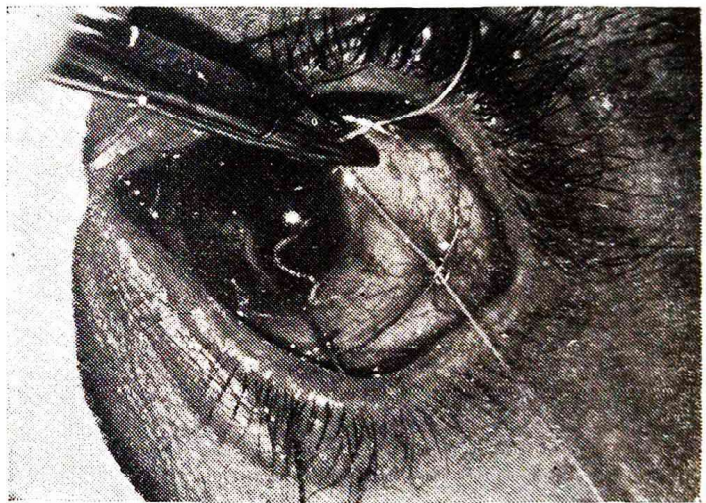


FIG. 4a — Extremidade final do fio preparado para ser fixado na primeira sutura realizada.

FIG. 4b — Extremidade final do fio já fixado. Suporte escleral completamente fixado.



COMENTÁRIOS

Durante os dois anos de nossa experiência em vitrectomia anterior a céu aberto, sentimos a necessidade de se usar suportes esclerais para evitar o colapso da parede ocular, sobretudo da sua parte anterior. Este colapso dificulta muito as manipulações cirúrgicas necessárias.

O anel de Flieringa, às vezes, apresentava grandes dificuldades em sua colocação, principalmente devido a sua forma rígida.

O anel de Girard apesar de muito eficiente, apresenta as seguintes desvantagens:

a — Necessidade de expor a esclera até o equador. Em olhos já oprimados, este tempo cirúrgico nem sempre é fácil, devido a intensas bridas cicatriciais e copiosos sangramentos.

b — Em olhos pequenos, com fenda palpebral estreita (crianças), a satura dos «pés» do anel nem sempre é fácil.

Idealizamos e construímos este método, que julgamos apresentar as seguintes vantagens:

a — Material simples de ser obtido.

b — Baixo custo.

c — Facilidade na sua colocação, não necessitando grandes manipulações do globo ocular. Economia do tempo cirúrgico.

d — Fixação transconjuntival.

e — Moldável para qualquer tamanho ocular.

RESUMO

Apresentamos um modelo simplificado de suporte escleral de fixação transconjuntival a ser usado em vitrectomia anterior.

SUMMARY

The autor present a simplified model of scleral supporter, fixed transconjuntivally and used for for anterior vitrectomy.

BIBLIOGRAFIA

1. GIRARD, L. J. — Scleral expander for prevention of scleral collapse during intra ocular surgery. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 76:526-528, 1972.
2. TOLENTINO, F. I.; LIU, H.; SCHEPENS, C.L. — Vitreous surgery. XI — A scleral supporter for vitreous surgery. Arch Ophthalmol. 91: 311-312, 1974.

RECONSTRUÇÃO DA PÁLPEBRA SUPERIOR TÉCNICA DE CUTLER-BEARD (*)

JOÃO ORLANDO RIBEIRO GONÇALVES (**)

INTRODUÇÃO

COMENTÁRIOS

A reconstrução das pálpebras apresenta-se como um problema de capital importância, principalmente quando se trata da pálpebra superior. Evidentemente que o melhor material para a reconstrução de uma pálpebra superior seria outra pálpebra superior o que não é possível por motivos óbvios.

Uma pálpebra superior reconstruída deverá ter algumas qualidades imprescindíveis ao bom funcionamento e preservação do bulbo ocular: ser suficiente para cobrir a córnea durante o sono, ter função de elevação para não obstruir a pupila, ser forrada com membrana mucosa para não irritar a córnea e finalmente ser bastante rígida para manter a sua forma.

Segundo MUSTARDE (1969) dois princípios fundamentais devem ser observados na reconstrução da pálpebra superior:

- 1.º usar a pálpebra inferior para construir a superior, reconstruindo-se o defeito da inferior.
- 2.º Somente é necessário reconstruir uma pálpebra em 3/4 do seu comprimento.

Ainda do mesmo autor é a sabia esquematização que se segue, em utilizar o princípio dos "múltiplos de um quarto" na orientação de reconstrução palpebral superior.

1. Perda da pálpebra superior até 1/4: reconstrução direta da pálpebra. Não há necessidade de retalho da pálpebra inferior.

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas — Teresinha — Centro de Ciências da Saúde — FUFPI.

(**) Prof. Titular de Clínica Oftalmológica.

2. perda da pálpebra superior entre 1/4 e a metade: transferência de 1/4 da pálpebra inferior, com reconstrução direta da pálpebra inferior.
3. perda da pálpebra superior entre a metade e 3/4: transferência da metade da pálpebra inferior, com reconstrução da pálpebra inferior por rotação de retalho zigomático.
4. perda total da pálpebra superior: transferência de 3/4 da pálpebra inferior com reconstrução da pálpebra inferior por retalho zigomático forrado com mucosa ou cartilagem mucosa.

Interessa-nos no presente trabalho a reconstrução total e subtotal da pálpebra superior.

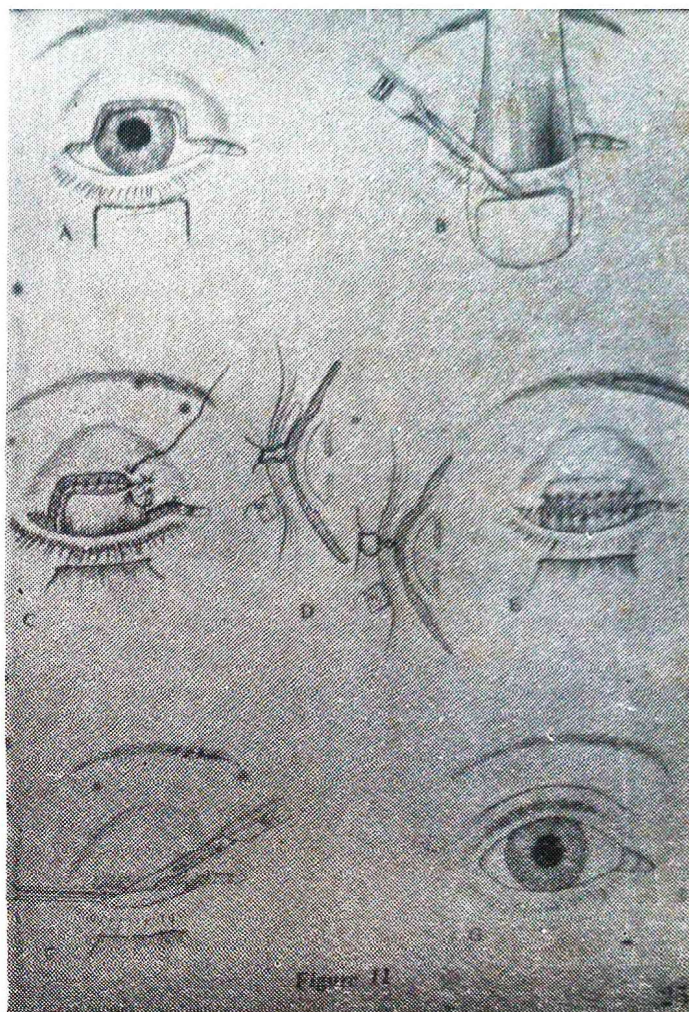
Seguindo a orientação de MUSTARDE (1969) podemos utilizar técnica ousada e reconstituindo-a com retalho zigomático forrado por mucosa ou cartilagem mucosa. Técnica de difícil realização, que nos deu resultado decepcionante em caso que a utilizamos. Queremos acreditar pela pouca experiência do cirurgião.

CUTLER e BEARD (1955) relataram 12 casos de reconstrução sub-total ou total da pálpebra superior, por eles idealizada. A técnica em apreço tem os seguintes tempos:

1. excisão de massa tumoral ou avivamento de borda epitelizada, procurando fazer um leito receptor de forma retangular.
2. incisão horizontal, 3 mm abaixo e paralela à margem da pálpebra inferior, envolvendo toda a espessura palpebral.
3. incisões verticais nas extremidades da incisão horizontal, compreendendo toda a espessura palpebral, delimitando assim o tamanho do retalho.
4. passagem do retalho pediculado da pálpebra inferior por baixo do tecido da margem da pálpebra inferior, formando esta uma ponte.
5. Sutura do retalho, em 2 planos, no leito receptor: folheto conjuntivo-tarsal com catgut 5-0 e folheto músculo cutâneo com seda 6-0. Dever-se-á ter o cuidado de suturar a aponeurose do elevador às fibras do orbicular do retalho da pálpebra inferior avançado.
6. Curativo oclusivo delicado é realizado e espera-se 6 semanas quando o retalho da pálpebra inferior cresceu o dobro das suas dimensões.
7. O retalho é dividido em toda a sua espessura.
8. As bordas conjuntival e cutânea são suturadas ao longo da nova margem da pálpebra superior. A porção inferior do retalho é suturado na sua posição original.

Todas essas etapas podem ser observada na figura 1.

FIGURA 1 — Técnica de **CUTLER-BEARD** para a reconstrução da pálpebra superior. (Smith-Cherubini)



SMITH e CHERUBINI (1970) enfatizam o uso da técnica de **CUTLER-BEARD** como sendo o melhor e mais simples procedimento para a reconstrução dos defeitos sub-totais e totais da pálpebra superior.

Utilizamos a técnica de CUTLER — BEARD em 1 paciente que apresentava extenso carcinoma basocelular da pálpebra superior esquerda (figura 2) obtendo excelente resultado funcional e estético. Isto motivou-nos a apresentar esse relato.

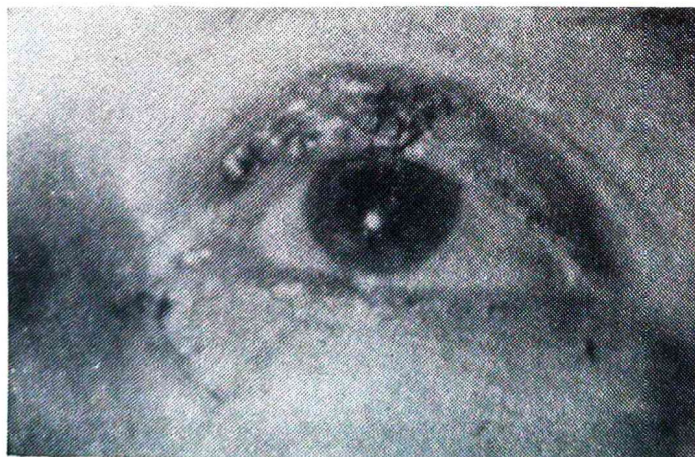


FIGURA 2 — Nosso caso. Carcinoma basocelular da pápebra superior. (Ribeiro Gonçalves).

As figuras de 3 a 9 mostram as diferentes etapas do procedimento no nosso caso. Não encontramos nenhuma dificuldade em realizar a técnica.

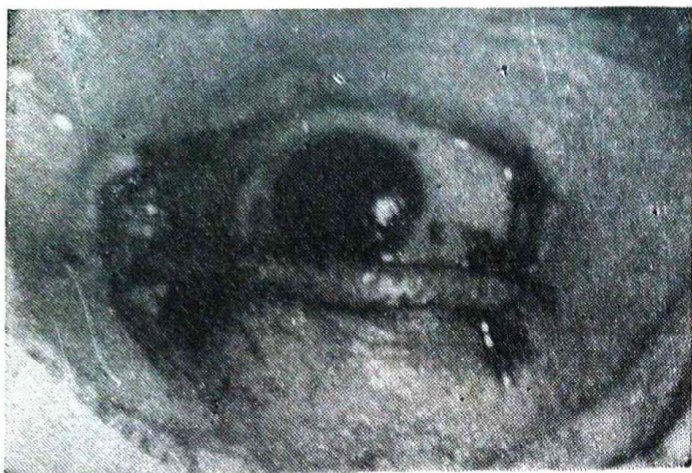


FIGURA 3 — Tumoração excisada, leito pronto e retalho da pálpebra inferior preparado. (Ribeiro Gonçalves).

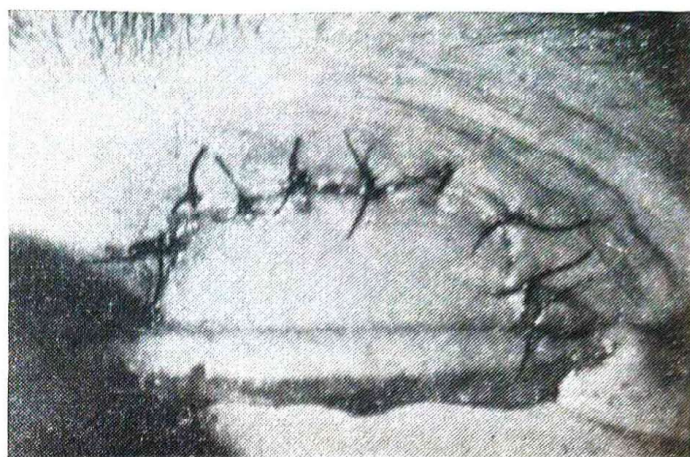


FIGURA 4 — Retalho da pálpebra inferior suturado no leito receptor da pálpebra superior. (Ribeiro Gonçalves).

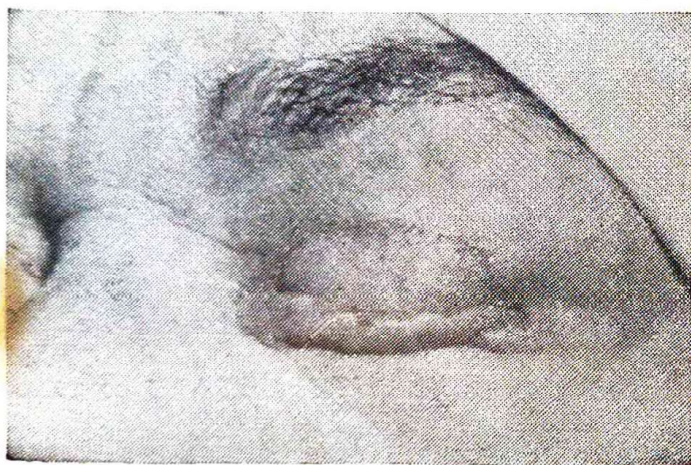


FIGURA 5 — Situação do enxerto 6 semanas após a cirurgia. Notar a ausência de tensão. (Ribeiro Gonçalves).



FIGURA 6 — Aspecto logo após a divisão do retalho em duas porções. (Ribeiro Gonçalves)

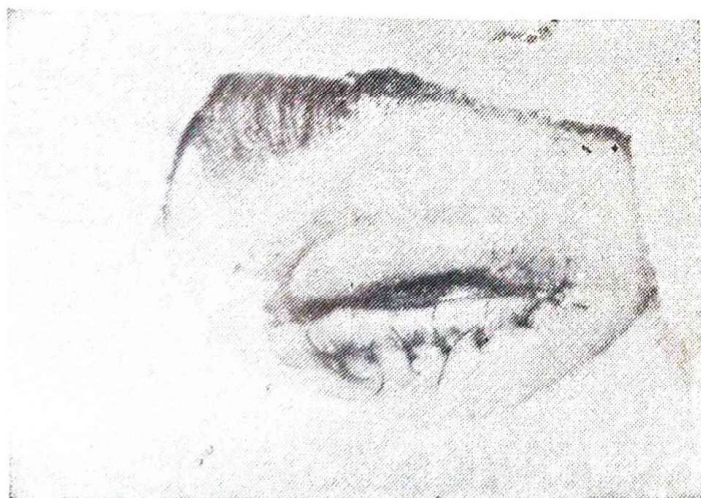


FIGURA 7 — Aspecto das pálpebras logo após sutura do retalho no seu sítio de origem. (Ribeiro Gonçalves).



FIGURA 8 — Aspecto da pálpebra superior 15 dias após a divisão do retalho. Notar a ótima oclusão palpebral. (Ribeiro Gonçalves).



FIGURA 9 — Aspecto das pálpebras após 15 dias da divisão do retalho. Excelente resultado estético e funcional. (Ribeiro Gonçalves)

R E S U M O

O autor faz uma ligeira revisão dos princípios que orientam a reconstrução da pálpebra superior, descrevem a técnica de CUTLER-BEARD, e relatam 1 caso em que utilizaram essa técnica obtendo ótimos resultados funcionais e estéticos.

S U M M A R Y

A review was made about the basis of reconstruction of the upper lid. The author made a description of the CUTLER — BEARD technique for replacing the upper lid and reports a case where this method was used with excellent functional and esthetical results.

B I B L I O G R Á F I C A

- CUTLER, N. L. and BEARD, C. — A method for partial and total lid reconstruction. AM.J. Ophthal. 39 (1): 1-7. 1955.
- MUSTARDE, J.C. — Repair and reconstruction in the orbital region. A practical guide. Edinburgh. E.& S. Livingstone Ltd., 1969.
- SMITH, B. and CHERUBINI, T.D. — Oculoplastic surgery. A compendium of principles and techniques. Saint Louis, The C.V. Mosby Co., 1970.

ALGUNS ASPECTOS DA CORREÇÃO VISUAL DO AFÁCICO

RENATO ACOSTA SBRISSA (*)
JUSTO ADOLFO GONZALES ()**
JÚLIO DA COSTA SOUZA ()**
LUIZ FERNANDO PORTO (*)**

A correção visual do afácico envolve uma série de importantes quesitos que devem ser analisados, interpretados e empregados.

Nesta apresentação daremos ênfase particular à correção óptica convencional.

Habitualmente fazemos o diagnóstico da catarata, intervimos cirurgicamente e tratamos as complicações pós-operatórias que porventura sobrevenham; depois o exame refratométrico é feito na armação de prova, procurando com isto obtermos visão normal ou próximo dela, quando outras condições não a impeçam.

Isto feito, o Oftalmologista acredita que de sua parte o problema foi solucionado e daí em diante a responsabilidade passa ao Óptico.

Em verdade, o ter obtido visão normal ou próximo dela não quer dizer que o afácico teve seus problemas resolvidos definitivamente.

Pode-se dizer que nesta ocasião é que os mesmos apontam, e são episódios que se sucedem para que seja alcançada a reeducação visual que o afácico enfrentará.

No afáccio, corrigido com as lentes convencionais, surgem alguns inconvenientes, a saber:

- 1 — campo visual restrito
- 2 — imagem muito aumentada
- 3 — apreciação das distâncias são feitas de maneira incorreta devido à desproporção imagem x objeto

(*) Oftalmologista do Hospital Miguel Couto (RJ) Direção do Serviço de Oftalmologia:
Dr. João Baptista Teixeira.

(**) R-2.

(***) R-1.

4 — falso contraste das cores

5 — lentes muito pesadas

6 — mudanças freqüentes do poder óptico da lente, pela variação freqüente da distância lente-córnea e que concorre para isto o alto poder dióptrico das lentes e o peso das lentes que facilitam estas variações.

O campo visual está bastante restringido, estando cerca de 35 graus do ponto de fixação, havendo ainda distorção periférica.

Existe ainda o conhecido escotoma anular ou o "Jack in the box phenomenon" que é causado pela lente convencional, ausente quando se usa lentes de contacto ou quando está sem o uso dos óculos. É um escotoma anular que se movimenta centripetamente ao eixo da visão quando o olho se desloca lateralmente. Daí, se o paciente quiser ver um objeto situado lateralmente e move os olhos em sua direção sem mover a cabeça o objeto é ocultado pelo escotoma. Esta ocorrência é mais comum entre 60 cm e 6 metros de distância, pois à leitura move-se mais a cabeça que os olhos, idem na observação de objetos distantes.

Nas distâncias em que ocorre o escotoma está a deambulação. Muitos pacientes não observadores não relatam este fenômeno, e às vezes nos solicitam uma nova lente para que sua visão lateral seja melhorada.

Em relação ao aumento da imagem, é de cerca de 30% na sua dimensão linear (maior em relação a uma área e maior ainda em relação a um volume).

A imagem do afácico que usa lentes de contacto é de cerca de 8% de magnificação.

Com respeito aos demais problemas, por serem demais conhecidos, citaremos que, em relação a má apreciação das distâncias, haverá uma reeducação e percepção espacial, com o que o paciente vai aos poucos se acostumando.

O uso das lentes de contacto pode minorar a quase totalidade dos problemas acima citados, com excessão do falso contraste das cores. Apesar disso, existe algumas dificuldades relacionadas ao uso das lentes de contacto.

Uma delas é a motivação insuficiente dos pacientes, em geral idosos; faltam-lhes habilidade no manuseio das lentes. A hipotonicidade palpebral dificulta a retirada das lentes.

A córnea do afácico tem sua sensibilidade diminuída, propiciando lesões pelas lentes, somado ao manejo insatisfatório das mesmas.

O afácico binocular não podem ver as lentes com clareza quando não tem nenhuma colocada. O afácico monocular, ao contrário, tem motivação e o manuseio das lentes é mais facilitado. A motivação é pela capacidade possível das lentes de contacto possibilitarem a visão binocular.

Os afácicos, apesar das vantagens das lentes de contacto, em sua grande maioria ainda são dependentes das lentes convencionais.

Como são lentes em geral de alto poder diótrico, na receita e verificação dos óculos, devemos atentar para certos aspectos:

1 — distância naso-pupilar — de grande importância, pois a descentração dos centros ópticos das lentes em relação às pupilas (eixo visual), dá origem a desvios prismáticos que trazem alterações nas imagens e na motilidade ocular.

O efeito prismático nos é dado pela fórmula de Prentice ($\text{prisma} = D \times \text{cm}$), em que D é o poder diótrico da lente e a descentração é dada em milímetros.

Devemos atentar para os casos em que as pupilas estão em alturas diferentes, para fazermos o correto descentramento vertical dos centros ópticos das lentes, pois a tolerância prismática no sentido vertical é de 0.50 DP, e no sentido horizontal é em torno de 2.50 DP.

Verificando a adaptação dos óculos em relação à face do paciente, devemos observar a correta correlação dos centros ópticos e dos centros pupilares.

2 — distância lente — córnea — aspecto importante em se tratando de lentes de alto poder diótrico, pois a diferença encontrada na refração e a lente já montada altera — a) o campo visual: quanto mais próxima a lente do olho, maior será o campo visual. Naturalmente isso é feito até o ponto em que os cílios não rocem a lente, e b) alteração no poder diótrico da lente. P. ex.: uma lente positiva ao corrigir um afácio, sendo deslocada para a frente, hipercorriga o defeito.

3 — armação e tamanho dos cristais — as armações para os afáticos devem ser pequenas ou médias, pois assim diminui o peso das lentes; por outro lado, a visão “limpa” se faz através do centro óptico e de uma pequena área ao seu redor.

BIFOCAIS NOS AFÁTICOS.

Segundo Welsh o melhor tipo de segmento bifocal depende do tipo de iridectomia empregada.

Quando a iridectomia for em setor, o bifocal mais indicado é do tipo fundido, base inferior, tipo Ultex ou do tipo Kriptok de base central.

O segmento tipo redondo tem uma orla de visão borrosa (blur — fringe) no sentido vertical menor que no segmento tipo topo reto, quando usado com uma iridectomia em setor, e que aparece quando o olhar muda da distância para perto (FIG. 1).

Quando a iridectomia for periférica, com pupila redonda, o tipo de bifocal mais indicado é do tipo topo reto, pois a área de leitura é melhor porque está mais perto do centro óptico da distância. Bifocais topo reto superior são do tipo Panoptik (FIG. 2).

No caso de iridectomia periférica em um olho e setor no outro, prescreve-se um bifocal topo reto superior para ambos os olhos.

Sabemos que quando um paciente presbíta não afático está usando um determinado tipo de bifocal e a ele está adaptado, em uma nova prescrição não costuma-se mudar o tipo de segmento, mantém-se o mesmo.

FIG. 1

- a — C.O. de longe
- b — altura da película a 1mm de a
- c — área de melhor visão para perto começa a 5mm de a

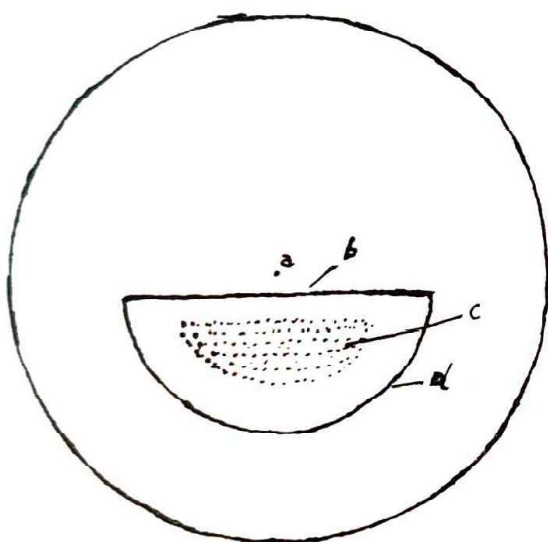
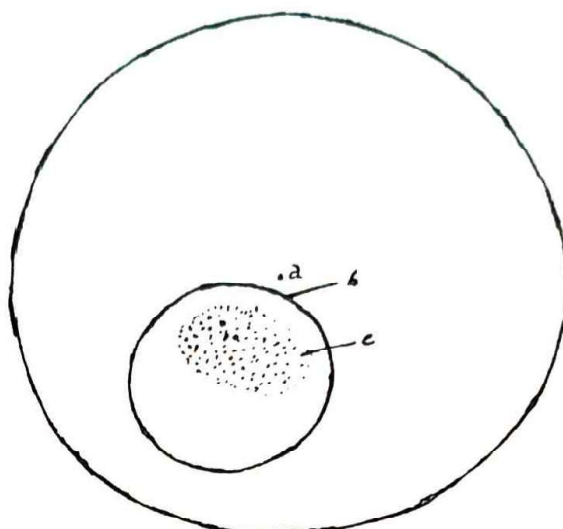


FIG. 2

- a — C.O. de longe
- b — segmento topo reto superior a 1mm de a
- c — área de leitura de melhor visão começa a 3mm de a
- d — limite periférico do segmento

Se um paciente destes está adaptado a um determinado tipo de segmento bifocal, submete-se a uma operação de catarata, o melhor tipo de segmento para uma visão mais confortável, é indicado conforme o que já foi exposto, independente do tipo que usava em sua vida não afática.

Ao prescrevermos a adição, procuraremos dar a mais baixa que dê a melhor visão para perto, a fim de evitarmos o efeito prismático de base externa nestas correções fortes.

Em afácicos monoculares com catarata no outro olho e com visão incapacitante neste, podemos receitar adições mais fortes, pois não haverá problemas de convergência e, ao tornarem-se afácicos binoculares, a adição deve ser mais fraca.

No caso de um afácico monocular ter visão J-1 com correção e ao tornar-se afácico binocular e necessitar uma adição mais forte para ler J-1 com este segundo olho operado, devemos dar adição mais forte para os dois olhos igualmente. Atentar que adições acima de 2.5 D — 3.0 D criarão efeitos prismáticos intoleráveis.

Os centros ópticos das lentes de longe devem estar corretamente colocadas em relação às pupilas para evitar os desvios prismáticos.

Os óculos devem ser ajustados próximos à face do paciente, de modo que à leitura olhe menos possível pelo lado nasal das lente.

O segmento bifocal deve ser descentrado adequadamente para o lado nasal, para proporcionar uma área nasal de leitura mais ampla.

Welsh descentra o segmento topo reto de 22 mm em cerca de 4-5 mm.

As lentes para os afácicos não devem ser excessivamente espessas e pesadas; as lentes plásticas preenchem este requisito.

As armações devem ser pequenas ou medianas, leves, o bastante fortes para manter as lentes na mesma altura. Uma armação fraca pode girar verticalmente na face do paciente e os centros ópticos ficam em desnível vertical, causando diplopia, fadiga ocular ou supressão de um olho.

O afáxico fica mais sensível às radiações infravermelhas e ultravioletas, estando por isto indicadas as lentes coloridas.

Em geral a primeira correção do afáxico é feita em 3 semanas do pós-operatório. A correção definitiva é em torno dos 4 meses.

RESUMO

Os autores fazem uma revisão de alguns pontos básicos para proporcionar ao afáxico, corrigido com lentes convencionais, uma visão melhor e mais confortável.

SUMMARY

The authors make a review of some basic steps in the correction of monocular and binocular aphakia with conventional lenses.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Alves, A. A.: Rev. Bras. Oft.: Vol. 32, n. 3, setembro 1973.
- 2 — Bolder, P.: Arch. Ophth.: 68: 870, 1962.
- 3 — Gil del Río, E: Optica Fisiologica Clínica, Ed. Toray, Barcelona, 1956.
- 4 — Girard, L., Soper, J. W. Sampson, W. G.: Corneal Contact Lenses Mosby Co., St. Louis. 1970.
- 5 — Harrington, D. D.: The Visual Fields, Mosby, St. Louis, 1971.
- 6 — Prado, D.: Noções de Óptica Refração Ocular e Adaptação de Óculos, 4.^a Ed., Vedemecum Ed., São Paulo.
- 7 — Rebouças, J. A.: Rev. Bras. Oft., Vol. 33, n.º 4, Dezembro 1974.
- 8 — Welsh, R. C.: Highlights of Ophthalmology. 1967.

RABDOMIOSARCOMA ORBITÁRIO (*)

Uma Revisão de Literatura e Relato de 4 Casos

JOHN HELAL JUNIOR (**)

MILTON RUIZ ALVES (***)

I — HISTÓRICO

Os rabdomiosarcomas já foram considerados muito raros. Nos últimos anos, estes tumores tem sido reconhecidos freqüentemente.

Foi WEBER³³, em 1854, quem primeiro o descreveu como uma tumoração na língua de um jovem de 21 anos. Na órbita foi primeiramente registrado por BAYER³, em 1882. Deve-se a BARD², em 1885, a classificação clínica em dois tipos: o infantil e o adulto.

Numa revisão de literatura em 1942, CALHON e REESE⁶ compilaram 14 casos de rabdomiosarcoma orbitário aos quais acrescentaram cinco de sua casuística.

STOUT³² (1946) publicou o primeiro trabalho definitivo de reconhecimento e análise desse tumor e em 1948, estudando 35 casos de rabdomiosarcoma, encontrou apenas 1 de localização orbitária. STOBBE e DARGEON³¹ (1950) publicaram 15 casos de rabdomiosarcoma embrionário de cabeça e pescoço, sendo apenas 3 primariamente da órbita.

Segundo BLAXTER e SHITH⁴, até 1958 apenas 33 casos de rabdomiosarcoma orbitário haviam sido publicados na literatura, e a estes adicionaram outros 2. FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959) publicaram outros 12 casos, a estes PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵ (1962) adicionaram 55, completando com a série de JONES, REESE e COLS.¹⁸ (1966) um total de 172 casos.

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

(**) Médico Residente de 2.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(***) Médico Residente de 1.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

De acordo com DUKE-ELDER⁹ (1974), desde o reconhecimento do rabdomiosarcoma orbitário em 1882, mais de 200 casos tem sido descritos.

No Brasil, MARBACK²³ (1975) acrescenta mais um e neste trabalho relatamos outros quatro.

II — INCIDÊNCIA

MASSON e SOULE²⁴ (1965) revisando 1093 sarcomas, encontraram 88 casos de rabdomiosarcoma envolvendo cabeça e pescoço, e cerca de 25% destes apareceram na órbita. Tal predileção já havia sido confirmada por ZIMMERMAN³⁴ (1964) quando verificou que 15% dos casos de rabdomiosarcomas eram primários da órbita.

Em relação ao total dos tumores representam 3% (JONES, REESE e COLS.¹⁸, 1966), 1,6% (SILVA³⁰, 1968) e 2% (HENDERSON¹², 1973). Dentre os tumores orbitários malignos que ocorrem na infância é o mais freqüente, e na série dos tumores orbitários de JONES, REESE e COLS.⁸¹ ocupam o nono lugar.

Quanto à idade podem aparecer em recém-nascidos, na infância ou em adultos. Casos congênitos tem sido descritos (PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵, 1962; HIMMEL e SIEGEL¹³, 1967; RUIZ CAMERO²⁸, 1968).

A forma infantil é a mais comum, ocorrendo com maior freqüência entre o 7.º e 9.º ano de vida (FRAYER e ENTERLINE¹¹, 1959; JONES E COLS.¹⁸, 1966; PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵, 1962). No adulto é extremamente raro, devido ao fato da célula muscular deste ser bastante diferenciada.

Parece não haver diferenças significativas entre os sexos, apesar da literatura registrar alguns trabalhos onde se constata predomínio em homens, que para JONES e COLS.¹⁸ e HENDERSON¹² (1973) é de 3:2.

Não obstante terem sido descrito casos em irmãos (HOWARD e CASTEN¹⁶, 1963; JONES e COLS.¹⁸, 1966), parece não haver influência hereditária definida.

No que concerne à raça, há um predomínio marcado nos caucasianos.

III — QUADRO CLÍNICO

Propotse é o sinal inicial mais comum, caracterizando-se pelo aparecimento súbito e por ser rapidamente progressivo. Relaciona-se com a localização do tumor. Quando a massa tumoral encontra-se axialmente, como em 50% dos casos de JONES, REESE e COLS.¹⁸ (1966), o globo ocular desloca-se para frente sem desvios. Nestes casos fica difícil diferenciá-lo com outras neoplasias que também podem apresentar essa localização, a não ser pela sua evolução mais agressiva e por outros sinais como papiledema, indentação do globo e um certo grau de oftalmoplegia.

Para FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959), PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵ (1962) a localização usual seria na porção supero-nasal da órbita com deslocamento correspondente do globo para baixo e para fora. Isto ocorrera em 50% dos casos da série

de JONES e COLS.¹⁸. Esta localização tem sido correlacionada com o aparecimento de ptose que corresponde em frequência ao segundo sinal em importância.

Nos casos onde o tumor se localiza inferior e anteriormente na órbita, a reação palpebral pode ser muito intensa adquirindo uma característica que deverá ser diferenciada de outras patologias como neuroblastoma, linfoma e histiocitose X.

Em alguns casos a ptose tem sido encontrada inicialmente ou logo após o aparecimento da proptose como ocorrera em 33% dos casos de JONES e COLS.¹⁸ (1953).

Edema e quemose também tem sido referidos principalmente em crianças e lactentes, onde o rabdomiosarcoma em geral é mais agressivo. Estes sinais podem mascarar outros ou mesmo sugerir um quadro de celulite orbitária, a não ser pela ausência de febre e calor. Às vezes os tecidos adquirem uma tonalidade acinzentada lembrando o quadro de tumor vascular, frequente nessa faixa etária. Tal fato adquire maior importância se lembrarmos que em 30% dos casos de FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959) e em 25% dos casos de JONES, REESE e COLS.¹⁸ (1966), o início da doença foi atribuído a traumas. FRAYER e ENTERLINE descreviam um caso onde a lesão se desenvolveu sob a impressão enganosa de que os sinais todos fossem seqüela de uma lesão traumática inicial.

Uma massa discreta pode ser palpada em cerca de 25% dos pacientes, dependendo para tanto da habilidade em fazê-lo, da extensão e do tempo em que vem se desenvolvendo (JONES e COLS.¹⁸, 1966).

Com menos frequência tem-se encontrado dor e cefaléia, que costumam aparecer tardiamente na fronte e ao redor da órbita afetada.

Obstrução nasal e epístaxe ocorrem mais raramente, e por isto alguns pacientes tem procurado inicialmente o otorrinolaringologista (JONES e COLS.¹⁸, 1966).

Lacrimejamento também é outro sinal bastante raro e tardio.

O tumor pode se estender em várias direções: gânglios linfáticos adjacentes, mandíbula, boca, nasofaringe, região temporal, osso frontal, fossa craniana anterior ou média, sela túrcica e cérebro.

Para FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959) tais sinais e sintomas estiveram presentes em média, 6 semanas antes dos pacientes procurarem serviços médicos. Para HENDERSON¹² (1973) o período médio de evolução do tumor não foi maior que 3 meses, apesar de um de seus pacientes ter apresentado sintomas 6 meses antes da primeira consulta, possivelmente por se tratar de adulto e o tumor ter uma evolução menos agressiva.

Em geral os exames subsidiários são inespecíficos para o diagnóstico do rabdomiosarcoma orbitário, porém de extrema valia no diagnóstico diferencial com outras patologias como tumores vasculares, sarcoma neurogênico, neuroblastoma metastático, linfossarcoma e retinoblastoma.

O diagnóstico de rabdomiosarcoma somente é firmado pela histopatologia.

IV — HISTOPATOLOGIA

O rabdomiosarcoma orbitário macroscopicamente tem uma coloração branco-amarelada ou acinzentada, de consistência friável e tamanho dependente do tempo de evolução. Áreas de hemorragia e necrose dão-lhe usualmente uma coloração vi-nhosa. Quando a neoplasia atinge a mucosa, pode adquirir um aspecto polipóide.

Microscopicamente, PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵ (1962) classificaram esses tumores em 3 tipos histopatológicos: embrionário, diferenciado ou pleomórfico e alveolar FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959), PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵ (1962), JONES, REESE e COLS.¹⁸ (1966) e HENDERSON¹² (1973) em suas casuísticas apresentaram o tipo embrionário em: 73%, 66% e 80% dos casos, respectivamente.

O tumor do tipo embrionário caracteriza-se histologicamente pela presença de células mesenquimais indiferenciadas, assumindo disposição sincicial. Apresentam formas bastante variáveis: redondas, ovais, alongadas ou estreladas, com núcleo rico em cromatina. Mitoses são costumeiramente encontradas. A célula diagnóstica caracteriza-se por apresentar um grande citoplasma eosinófilo e alongado no qual se observam estriações transversais e longitudinais (HOGAN e ZIMMERMAN¹⁴, 1962).

O tumor do tipo pleomórfico, mais raro, difere do embrionário por apresentar um padrão celular mais homogêneo, onde as estriações são mais facilmente encontradas. Mitoses ocorrem em menor número. O tumor incide mais freqüentemente na vida adulta.

O estudo histopatológico do tipo alveolar foi detalhado por ENTERLINE e HORN¹⁰ (1958). Incide com mais freqüência que o tipo diferenciado afetado principalmente a órbita inferior. As células neoplásicas neste tumor encontram-se separadas em espaços alveolares por septos. Estriações transversais são raramente observadas.

Os corantes mais empregados no estudo desses tumores são a hematoxilina-eosina, a reticulina de Wilder e o tricrômio de Masson.

V — TRATAMENTO

A forma terapêutica mais efetiva para esse tumor ainda não foi bem estabelecida. Os resultados até certo ponto decepcionantes da terapia para o rabdomiosarcoma orbitário já haviam sido lembrados por CALHOUN e REESE⁶ (1942) que compilaram 14 casos registrados inicialmente, todos fatais.

Contamos atualmente com as seguintes formas de tratamento: remoção cirúrgica, radioterapia e quimioterapia. Delas a mais antiga consta ser a remoção cirúrgica, quer pela excisão parcial, quer pela exenteração.

Não há unanimidade quanto à melhor forma de tratamento, mesmo porque inúmeras variáveis deverão ser levadas em consideração, tais como idade do paciente, tipo histológico do tumor, extensão da neoplasia e mesmo a duração do tumor antes de se iniciar o tratamento.

Por outro lado, às vezes o melhor recurso terapêutico implica na associação de duas ou das três forma de tratamento disponíveis. Por exemplo, a excisão de uma massa tumoral situada posteriormente no vértice da órbita poderá não ser total, então a complementação com radioterapia ou quimioterapia poderia ser tentada.

HENDERSON¹² (1973) assinala que se persistir após o ato cirúrgico, apenas uma única célula dessa neoplasia na órbita, essa poderá acarretar a recorrência e metástatização do tumor. Lembra ainda que porções do tumor estão além do plano de dissecção visível.

JONES, REESE e COLS.¹⁸ (1966), numa série de 44 casos tratados por exenteração, obtiveram em 21 sobrevida de 3 anos sem metástases, resultado superior a qualquer outro na literatura. Esta seria a melhor forma de tratamento disponível desde que fosse realizada de maneira completa e precoce. Para eles a exenteração se postergada principalmente em crianças, permitindo a extensão do tumor além da órbita, levará a um final desastroso que poderia ser evitado em 50% dos casos. Chegaram a conclusões semelhantes BLODI⁵ (1956), ILIFF¹⁷ (1962). FRAYER e ENTERLINE¹¹ (1959), PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵ (1962) e KASSEL, COPERHAVER e AREAN¹⁹ (1965), partidários que são da exenteração imediata após confirmação histológica do tumor.

Uma correção plástica deverá ser planejada posteriormente.

Por outro lado a radioterapia não tem sido utilizada tão extensivamente quanto a cirurgia como tratamento de escolha inicial.

Alguns cirurgiões tem considerado o rabdomiosarcoma orbitário radioresistente e por isso não a utilizam como tratamento primário (BLAXTER E SMITH⁴, JONES e COLS.¹⁸, PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵, REESE²⁷). Os radioterapeutas por outro lado tem afirmado ser essa entidade altamente radio-sensível, porém raramente rádio-curável (LEDERMAN^{21, 22}, 1956, 1954). Sabe-se atualmente que dentre os tipos histológicos, o embrionário é altamente radio-sensível, o alveolar razoavelmente e o pleomórfico rádio-resistente (RAGAB e COLS.²⁶, 1973).

LANDERS²⁰ (1968), publicou o caso de um paciente de 4 anos, portador de rabdomiosarcoma orbitário, tipo embrionário, inicialmente tratado com a radioterapia (7500 rads), não tendo ocorrido recorrência durante 13 anos.

SAGERMAN, CASSADY e COLS.²⁹ (1968), estudando 17 casos de rabdomiosarcoma orbitário dos quais 16 do tipo embrionário (2 indiferenciados) e 1 alveolar, divididos em 3 grupos de acordo com o estágio evolutivo da doença ao início da radioterapia, apresentaram 5 casos tratados primariamente com radioterapia (5500 rasds), todos vivos e sem evidência de doença com seguimento de 15 meses a 5 anos.

Atualmente o tratamento radioterápico desses tumores é feita por técnica de superdosagem seletiva através de portais (anterior e lateral), em dosagem seriada, com duração de 6 a 8 semanas. A dose mínima radioterápica que tem efeito significativo no controle dessa neoplasia não é conhecida.

SAGERMAN e COLS.²⁹ (1968) obtiveram esse controle com cerca de 5000 rads., enquanto HENDERSON¹² (1973) entre 5000 e 6000 rads.

Precauções devem ser tomadas para evitar radiações desnecessárias do olho exposto, tronco cerebral e estruturas faciais. A radioterapia não é inócua e pode causar várias complicações, tais como: queratinização e calcificação da córnea, xeroftalmia, fotosensibilidade, queda de cílios, atrofia de tecido adjacentes e dermatites, neovascularização iriana, catarata, etc...

A quimioterapia tem sido um método raramente empregado como tratamento inicial. DAYTON e COLS.⁷ (1969) a utilizaram como tratamento inicial perfundido a órbita de 5 pacientes com rabdomiosarcoma orbitário com mistura de mustarda fenilalanínica e actinomicina-D. Em seguida realizaram exenteração, e os resultados obtidos a longo prazo não foram melhores que os da exenteração sozinha.

Este método de perfusão não tem sido muito aceito dado à sua técnica complexa e aos cuidados especiais que os pacientes requerem. Fatalidades foram descritas desencorajando ainda mais o seu emprego; no entanto, ela tem sido usada com frequência como terapêutica complementar, e muitos grupos de drogas tem sido utilizados. São eles: a) Agentes Alquilantes — mustarda nitrogenada, ciclofosfamida, clorambucil; b) Antimetabólicos — metotrexate, 6-mercaptopurina; c) Antibióticos anti-tumorais — Actinomicina-D e d) Compostos Mistos — Vincristina.

Os esquemas terapêuticos (associação de drogas, duração do tratamento e dose empregada) são bastante variáveis conforme o autor. Porém é comum a todos que o seguimento clínico e a indicação de uma droga ou outra devam estar sob a supervisão de um internista. Como exemplo, citamos o esquema preconizado por WILBUR, citado por RAGAB e COLS.²⁶ (1973): Vincristina — 2mg/m²/semana E.V. (12 vezes), Actinomicina 0,75 mg/kg dividido em 5 a 8 doses diárias, cada 3 meses (por 5 a 6 meses), Ciclofosfamida — 2,5 mg/kg/dia durante 2 anos ou 10 mg/kg/dia durante 7 dias, cada 6 semanas, durante 2 anos.

RAGAB e COLS.²⁶ (1973) sugerem que pela alta malignidade desses tumores o tratamento deva ser agressivo combinando-se a remoção cirúrgica com a radioterapia e com a quimioterapia.

VI — EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Não se conhece nenhum caso de remissão espontânea dessa neoplasia.

O período médio de sobrevivência em pacientes que não responderam à terapêutica é de 18 meses (HENDERSON¹² 1973).

Consideram-se curados os pacientes com sobrevida de três anos ou mais sem metástases (PORTERFIELD e ZIMMERMAN²⁵, 1962), porém JONES e COLS.¹⁸, encontraram 1 caso de recidiva ocorrida após 6 anos de evolução.

O prognóstico do rabdomiosarcoma é melhor quando situado primariamente na órbita, pelo confinamento dado pela parede óssea e pela pobreza da órbita em linfáticos, diminuindo a probabilidade de disseminação (DONALDSON⁸, 1973). Nos casos

em que o tumor se estende à cavidade nasal, nasofaringe e antro maxilar o prognóstico é pior dado à ausência de confinamento ósseo e à abundância de linfáticos facilitando a sua extensão às estruturas vizinhas.

Outro fato de grande importância prognóstica é o reconhecimento precoce desse tumor e o seu tratamento imediato.

Em relação aos tipos histológicos, são considerados mais agressivos os tipos embrionário e alveolar.

Quando metástases ou recidivas locais ocorrem, geralmente aparecem no primeiro ano após o tratamento. O local mais comum de metástases é o pulmão.

VII — APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso N.º 1 — RG. 721698, 11 anos, fem., — branca. Há 40 dias proptose com deslocamento axial do OD, dor periorbitária e quemose da conjuntiva inferior, que sangrava. Submetida à excisão da massa mais enucleação, o diagnóstico histológico foi de rbdmiosarcoma orbitário do tipo embrionário. Procedeu-se radioterapia inicial de 5000 rads. Recidiva ocorreu em 30 dias, constatando-se preenchimento de toda cavidade orbitária pelo tumor e invasão da fossa nasal D, com epistaxes. Iniciou-se quimioterapia (Meticorten e Enduxan) com nenhuma resposta. o seguimento ambulatorial foi de cerca de 6 meses, ao fim dos quais a paciente não mais retornou, tendo sido por nós considerada morta.

Caso N.º 2 — RG. 1038689, 14 anos, fem., branca. Há 2 meses apresentando proptose rapidamente progressiva com deslocamento do globo ocular direito para baixo e para fora, acompanhada de edema da pálpebra superior e ptose. Palpava-se massa nasal superior e gânglio satélite. A biópsia comprovou o diagnóstico de rbdmiosarcoma orbitário (embrionário). Submetida inicialmente à radioterapia (7000 rads em 6 semanas), obtendo-se regressão acentuada e incompleta. Recidiva ocorreu em 3 meses, quando se iniciou então a quimioterapia (Enduxan, Bio-Act-D e Oncovin), sem resposta. Paciente não retornou para seguimento.

Caso N.º 3 — RG. 1068383, 8 anos, masc., — branco, Há 3 meses proptose e arroxamento em volta do OE com certo grau de oftalmoplegia, sem alteração da A. V. Diagnóstico histopatológico foi de rbdmiosarcoma orbitário do tipo embrionário. O tratamento inicial foi a radioterapia (5000 rads) ocorrendo nítida regressão da proptose. A recidiva se deu em 3 meses, quando foi submetido à exenteração da órbita e nova série radioterápica (5000 rads). Na cirurgia verificou-se erosão da região malar e etmoidal. Passou bem 1 mês, quando começou apresentar crescimento da região frontal e ocupação da cavidade por massa esbranquiçada. Tentada então a quimioterapia (Enduxan, Actinomicina-D e Oncovin) que não surtiu efeito tendo o paciente falecido 21 meses após o início da doença (Fig. 1, 2 e 3).

Caso N.º 4 — RG. 1046530, 5 anos, masc., branco. Há 30 dias após trauma do OE, começou apresentar edema bipalpebral e proptose rapidamente progressiva que deslocou o olho para baixo e para fora, conservando a visão. Foi diagnosticado rbdmiosarcoma orbitário do tipo embrionário e iniciada radioterapia (4500 rads). 20



FIG. 1 — Aspecto do paciente após radioterapia.

—FIG. 2 — Aspecto macroscópico da tumoração após exenteração.

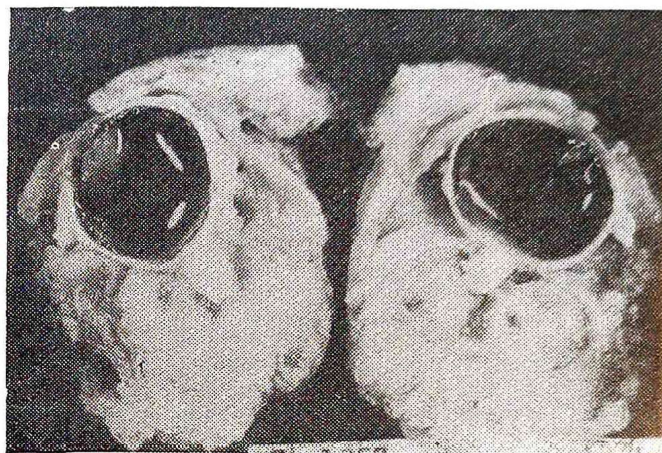


FIG. 3 — Histopatologia do tumor.

dias após seu término houve recidiva. Fez-se exenteração, verificando-se invasão do espaço subdural do nervo óptico. Indicada nova seção de radioterapia de 4500 rads. Atualmente vivo com a doença, porém em mau estado geral. Período de seguimento desde o início dos sintomas é 9 meses. (Fig. 4 e 5).

VIII — CONSIDERAÇÕES GERAIS

Nos 4 casos de nossa casuística, os tumores incidiram numa média de idade de 9,5 anos, com uma variação de 5 a 14 anos. Não houve preferência por sexo; quanto à raça todos caucasianos.

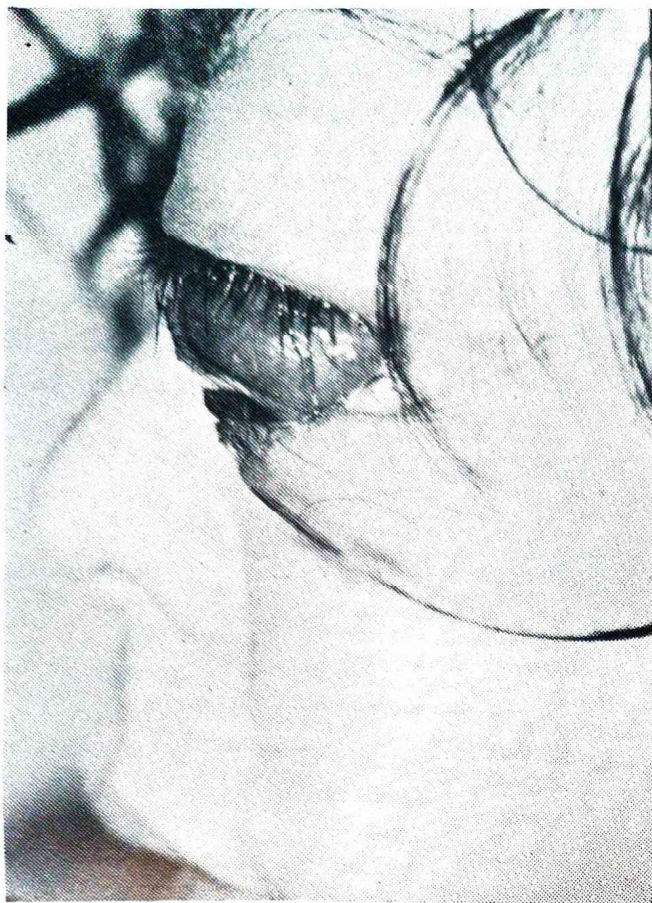


FIG. 4 — Aspecto antes da radioterapia



FIG. 5 — Aspecto após radioterapia.

Procuraram especialista em média 55 dias após o início dos sintomas, variando de 30 a 90 dias. A queixa inicial comum a todos foi a proptose, com características de aparecimento súbito e evolução agressiva. Apenas 1 paciente referiu história de trauma precedendo a proptose.

A localização do tumor na região supero-nasal da órbita, com deslocamento do globo para baixo e para fora ocorreu em 3 de nossos casos e no outro a localização era axial correndo deslocamento para frente sem desvios.

Dois pacientes apresentaram edema palpebral e ptose desde o início da doença. Foram palpadas massas em 2 casos. Todos desenvolveram ceratite de exposição, e em 1 houve epistaxe e obstrução nasal tardia.

O diagnóstico foi confirmado pela histopatologia, que revelou serem todos os tipo embrionário.

Quanto ao tratamento inicial 3 se submeteram à radioterapia (dose média empregada = 5500 rads) e 1 à excisão, enucleação e radioterapia (3000 rads).

O tempo médio decorrido entre o início da doença e o tratamento inicial foi de 75 dias, com variações de 60 a 130 dias.

Todos obtiveram regressão inicial da proptose, porém recidivaram em média 60 dias após, ocorrendo variações entre 20 e 90 dias.

Procedeu-se quimioterapia nos casos 1 e 2 e a exenteração da órbita mais radioterapia (5000 rads) nos outros. Os casos 1 e 2 não responderam. O caso 3 após 1 mes, começou apresentar invasão frontal, da cavidade orbitária e seios para-nasais. Contra-indicou-se nova irradiação e se instituiu então a quimioterapia, sem resultado, tendo o paciente falecido 6 meses após o início desta. O quarto caso esta vivo com a doença, porém em mau estado geral.

Concluindo, tais resultados realçam o pobre prognóstico desses tumores, principalmente se considerarmos que os rabdomiosarcomas do tipo embrionário são os mais agressivos. Por outro lado, poderiam ter influído para o mau resultado desta casuística, tanto o fato do paciente ter procurado tardiamente o especialista como consequência ter sido seu tratamento inicial postergado, permitindo ao tumor crescer e invadir estruturas adjacentes.

Como outras causas poderemos responsabilizar a inadequação dos métodos terapêuticos e sua ineficácia a esta altura do estado evolutivo da neoplasia.

SUMARIO

Os autores apresentam uma revisão de literatura e analisam 4 casos de rabdomiosarcoma orbitário do tipo embrionário.

Nossa casuística mostrou em acordo com a literatura, a alta malignidade e o mau prognóstico desses tumores.

SUMMARY

The authores present a review of the literature and analyze 4 cases of embryonal rhabdomyosarcoma of the orbit.

Our cases, as same as literature showed the high malignancy and bad prognosis of these tumors.

BIBLIOGRAFIA

1. ASHTON, N.; MORGAN, G.: Embryonal sarcoma and embryonal rhabdomyosarcoma of the orbit. *J. Clin. Path.* 18: 669-714, 1965.
2. BARD, 1885: citado por Duke-Elder.
3. BAYER, S. citado por Calhoun e Reese.
4. BLAXTER, P.L.; SMITH, J.L.: Rhabdomyosarcoma of the orbit: report of two cases. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 78: 83-97, 1958.
5. BLODI, F.C.: Unusual myogenic tumors around the eye. *Arch. Ophthal.* 56: 698, 1956.
6. CALHOUN, Jr., E.P.; REESE, A.B.: Rhabdomyosarcoma of the orbit. *Arch. Ophthal.* 27: 558-578, 1942.
7. DAYTON, G.O.; LANGDON Jr.; ROCHLIN, D.: Management of orbital rhabdomyosarcoma. *Am. J. Ophthal.* 68: 906-909, 1969.
8. DONALDSON, S.S.; CASTRO, J.R.; WILBUR, J.R.; JESSE, Jr., R.H.: Rhabdomyosarcoma of the head and neck in children (combination treatment by surgery, irradiation and Chemotherapy). *Cancer* 31: 26-32, 1973.
9. DUKE-ELDER: *System of Ophthalmology. The Ocular Adnexa. Vol. 13, Part two pg.* 1051-1061. London, Henry Jimpton, 1974.
10. ENTERLINE, H.T.; HORN, Jr. R.C.: Alveolar rhabdomyosarcoma, a distinctive tumor type. *Amer. J. Clin. Path.* 28: 356-366, 1958.

11. FRAYER, w.C.; ENTERLINE, H.T.: Embryonal rhabdomyosarcoma of the orbit in children and young adults. Arch. Ophthal. 62: 203-210, 1959.
12. HENDERSON, J.: Orbital Tumors. W.B. Saunders Company pg. 269-281, 1973.
13. HIMMEL, S.; SIEGEL, T.: Congenital embryonal orbital rhabdomyosarcoma in a newborn. Arch. Ophthal. 77: 662-665, 1967.
14. HOGAN, M.J.; ZIMMERMAN, L.E.: Ophthalmic Pathology An Atlas and Textbook. pag. 747. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1962.
15. HORN, R.C.; ENTERLINE H.T.: Rhabdomyosarcoma: A clinicopathological study and classification of 39 cases. Cancer 11: 181-189, 1958.
16. HOWARD, G.M.; CASTEN, V.G.: Rhabdomyosarcoma of the orbit in brothers. Arch. Ophthal. 70: 319-322, 1963.
17. ILIFF, C.E.; OSSOFKY, H.J.: Tumors of the Eye and Adnexa in Infancy and Childhood. Springfield, Ill. Thomas, pg. 112, 1962.
18. JONES, I.S.; REESE, A.B.; KROUT, J.: Orbital Rhabdomyosarcoma: An analyses of 62 cases. Am. J. Ophthal. 61: 721-736, 1966.
19. KASSEL, S.H.; COPERHAVER, R.; AREAN, V.: Orbital Rhabdomyosarcoma. Am. J. Ophthal. 60: 811-818, 1965.
20. LANDERS, P.H.: X-Ray treatment of Embryonal Rhabdomyosarcoma of the orbit: case report of a 13 year survival without recurrence. Am. J. Ophthal. 66: 745-747, 1963.
21. LEDERAM, M.: Radioterapy in the treatment of orbital tumors. Brit. J. Ophthal. 40: 592-610, 1956.
22. LIDERMAN, M.: Radiation treatment of primary malignant tumors of the orbit. In Ocular and Adnexal Tumors. New and Controversial Aspects. Edited by M. Boniuk. St. Louis. pg. 470-477, 1964.
23. MARBACK, R.L.: Rbdomiosarcoma embrionário da órbita. Arq. Bras. Oftal. 38(1): 26-31, 1975.
24. MASSON, J.K.; SOULE, E.H.: citado por Henderson.
25. PORTERFIELD, J.F.; ZIMMERMAN, L.E.: Rhabdomyosarcoma of the orbit: A Clinicopathologic study of 55 cases. Virchows. Arch. Path. Anat. 335: 329-344, 1962.
26. RAGAB, A.H.; VIETTI J.T.; BARRY, D.H.: Malignant tumors of the soft tissues, Clinical Pediatric Oncology. Published by The C.V. Mosby Company. St. Louis, 1973, pg. 450-460.
27. REESE, A.B.: Tumors of the Eye. Second Edition. New York, Hoeber Medical Division, Harper and Row, Publishers, pg. 441-452, 1963.
28. RUIZ CAMERO, M.; CORDERO MORENO, R.; SUAREZ, J.A. Rhabdomyosarcoma de la órbita. Rev. Oftal. Venez. 17(2): 273-280, 1968.
29. SAGERMAN, R.H.; CASSADY, J.R.; TRETTER, P.: Radiation therapy for Rhabdomyosarcoma of the orbit. Trans. Am. Ophthal. Otolaryngol. 72: 849-854, 1968.
30. SILVA, D.: Orbital Tumors. Am J. Ophthal. 65: 318-339, 1968.
31. STOBBE, G.D.; DARGEON, H.W.: Embryonal Rhabdomyosarcoma of the head and neck in children and adolescents. Cancer 3: 826-836, 1950.
32. STOUT, A.P.: citado por Duke-Elder.
33. WEBER: citado por Henderson.
34. ZIMMERMAN, L.E.: New concepts regarding certain orbital and lacrimal gland tumors: In Boniuk, M.: Ocular and Adnexal Tumors. New and controversial aspects. The C.V. Mosby Company., St. Louis. pg. 395, 1964.

AS AMETROPIAS DAS CORES (*)

ARMANDO CORÓPES

O olho humano, em relação a refração da luz, tem o seu sistema óptico com os seguintes e principais elementos: Pálpebras, Córnea, Humor Aquoso, Iris, Cristalino, Humor Vitreo e Retina. A luz ao atravessar todos esses componentes, apresenta várias propriedades ópticas e, uma delas, a que vamos abordar é o CAMPO CROMÁTICO, que se forma em torno do ponto de convergência do feixe luminoso que chamamos FOCO.

O Campo Cromático é observado quando a luz branca, sofrendo os efeitos dos fenômenos da refração, se decompõe, apresentando cores diversas, cujas principais são aquelas que nos mostra o arco-iris: VIOLETA, LILÁZ, AZUL, VERDE, AMARELO, LARANJA E VERMELHO. Estas cores são formadas pelas diferentes radiações da pequena porção de espectro solar, a única perceptível ao olho humano, a qual, até os nossos dias, vem dando forma e função, a este órgão estabelecendo o mais importante: A IMAGEM CEREBRAL, ou a IMAGEM PSICOLÓGICA que consideremos IMAGEM NORMAL. Qualquer modificação nessa pequena quantidade do espectro solar, que nada mais é do que vibrações em diversos comprimentos de ondas, provoca alterações na imagem cerebral. As lentes ou filtros coloridos têm essa propriedade.

Sabemos que as cores ou as diferentes radiações podem ser alteradas ou suprimidas com a superposição de outras cores ou radiações. São cores que se completam ou cores que se neutralizam. Este artifício é usado na fotografia para mudar o efeito da impressão na película fotográfica e na pintura para realçar ou esconder detalhes da conveniência do artista.

As radiações vermelhas são neutralizadas com filtros verdes e vice-versa; laranja com azul; amarelo com o liláz-violeta; assim qualquer cor tem sempre uma outra cor complementar mostrando o permanente equilíbrio da natureza em sua dinâmica.

O cromatismo pode ser dividido em dois campos: de um lado ondas curtas e do outro ondas longas. As radiações de ondas curtas, liláz-violeta, azul e o verde, encontram os seus opostos nas radiações de ondas longas, amarelo, laranja e vermelho.

(*) Trabalho apresentado ao II Simpósio Brasileiro de Óptica Oftálmica realizado no Rio de Janeiro, pela SBO e SENAC em agosto/74.

Estes dois campos distintos encontram-se, também, no olho quando a luz depois de atravessar todos os dióptros do sistema óptico ocular, forma o seu campo focal na retina.

O centro do campo focal encontra-se, justamente, na retina com suas radiações de ondas curtas antes da retina e suas radiações de ondas longas depois da retina.

A imagem formada com quantidades proporcionais de cada cor é a que o cérebro aceita com normal. Se colocarmos à frente do olho um filtro **verde**, neutralizaremos as radiações de ondas longas — cor vermelha — e ao mesmo tempo, aumentamos a quantidade proporcional das radiações de ondas curtas — cor verde — para então observar que o centro do campo focal do feixe luminoso não é mais aquele ponto sobre a retina, porque foi este afastado para o lado das ondas curtas, deixando de manter o equilíbrio em que se estabelecia com o centro do campo focal justamente sobre a retina. Assim tornamos o olho portador de uma miopia ou seja a ametropia que deve ser corrigida com lentes negativas e no mesmo instante também alteramos o seu Campo Cromático. A natureza, sentindo-se prejudicada em seu equilíbrio procura fazer com que o centro do campo focal volte a retina, aciona então o sistema sensorial, exigindo, através da sua musculatura de acomodação, a alteração das curvas do cristalino e também maior abertura da íris para compensar a redução da luminosidade. Nesse estado o olho passa a funcionar fora do seu estado de repouso com toda a sua musculatura sob tensão.

Observando o equilíbrio que orienta o movimento normal da natureza em seu desenvolvimento contínuo vemos a sua confirmação quando a cor **AMARELA**, por ser a radiação mais central do espectro visível, ser também a radiação que mais sensibiliza a retina do olho humano. Onde existem muitas cores, é sempre o amarelo que mais rápido se faz notar.

Nos exames de refração ocular, o examinador, afim de acurar a exatidão do grau a ser usado pelo paciente, usa optótipos em fundo vermelho e outros em fundo verde, que sendo cores complementares, ou seja de comprimento de ondas diferentes, possibilita ao paciente informar quando o olho está super ou sub corrigido. Embora essas cores tenham orientado a contento os exames de vista, se usássemos as cores vermelha e liláz-violeta, a informação do paciente seria mais rápida por ser maior a diferença entre essas radiações.

Façamos uma pequena experiência com um filtro verde. Em dia bem claro, se fecharmos um olho com a mão e no outro colocarmos um filtro verde, e visarmos uma parede branca bem iluminada durante o tempo de três minutos apenas, verificaremos que depois desse tempo o olho que estava fechado continua a ver a parede em sua cor natural — branca — e, o olho que esteve durante os três minutos com o filtro verde, verá a parede em cor rosada (vermelho claro). Isto porque durante aquele pequeno espaço de tempo a retina foi alterada em sua forma para adaptar-se à nova qualidade de luz ou seja às novas vibrações de energia para harmonizar a imagem cerebral.

Si em apenas três minutos constata-se tão grande diferença na imagem retiniana o que será da imagem cerebral se olho usar por dias seguidos aquele filtro que modifica a qualidade da luz com as radiações que sempre acompanharam a sua evolução?

Há, porém, os casos patológicos em que se apresenta a fotofobia, quando então, a medicina utiliza filtros auxiliares da íris. Ai então, devemos usar o filtro que apenas neutralize ou atenuar a luz natural — branca —. Como o branco não é cor e sim a presença de todas as cores, o filtro complementar é o preto, que é a ausência completa de todas as radiações.

E como também não devemos ocluir o olho que não necessita tal tratamento, usamos o filtro preto com tonalidades embranquecidas ou o filtro branco com tonalidades escuras, ou seja o filtro enfumaçado, que no comércio tem os nomes de FUMÊ, CROOKES, CINZA e outros. Esse recurso só deve ser utilizado, apenas, durante o tratamento da fotofobia.

As lentes ou filtros coloridos, não só alteram a distância focal como também reduzem a quantidade de luz que a retina necessita receber para manter a sua capacidade de exercício e de adaptação ao ambiente. Sabemos que o ÓRGÃO SE DESENVOLVE COM A FUNÇÃO, e se não dermos condições de exercícios adequados ao olho, este se tornará preguiçoso e se também não dermos ao olho uma quantidade de cor sem a proporção existente na luz natural, ele adquire o vício de refração à cor, e ou ao vício à luminosidade.

Nos casos particulares de profissionais em luz ambiente artificial ou de esportistas, como por exemplo os aviadores quando em vôo sobre as nuvens, onde as radiações de onda longa são mais acentuadas, recomenda-se o uso de filtros ou lentes esverdeadas; Nos casos de caçadores que tem a visão dificultada pelo reflexo azul-liláz da vegetação, então é indicado o filtro amarelo; também se aplica para a navegação marítima e em viagens terrestres, quando no nevoeiro ou serração, os filtros alaranjados; para os artífices soldadores com masarico de jato muito luminoso é sempre indicado para a proteção dos olhos, os óculos com filtros enfumaçados bem escuros.

Nos casos em que é necessário o uso de lentes verdes sempre obtém-se melhor conforto visual se adicionarmos, à qualquer ametropia a compensação de esférico — 0,25. Por exemplo, o paciente portador de hipermetropia corrigida com esférico + 2,50 é recomendável o uso de lentes incolores esférico + 2,50 e para lentes verdes o grau esférico + 2,25, e se tivermos a corrigir uma miopia com esférico — 2,50, faremos a mesma compensação que finalizará com esférico — 2,50 para lentes incolores e esférico — 2,75 para as lentes verdes.

Assim sendo, verificamos que filtros coloridos são também lentes corretores das ametropias fracas e que a sua aplicação deve estar sujeita à orientação de técnico especializado da mesma forma que as lentes esféricas, cilíndricas, prismáticas e etc.

RESUMO

O autor analisa o comportamento do olho humano face às radiações visíveis do espectro solar, critica o uso indevido de lentes coloridas, estuda seu emprego e termina lembrando que elas podem servir para a correção de ametropias fracas.

SUMMARY

The A. analyses the human eye and the visible radiations of the solar spectrum. He criticizes the inadequate utilization of colored lens, studies their indications and suggests their use in low ametropias.

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

NOSSAS ÚLTIMAS SESSÕES

Realizadas nas datas e com os programas a seguir alinhados:

Sessões Extraordinárias (27 e 28 de novembro/75). Parte que coube à SBO nos VIII Cong.^o da Assoc. Médica Brasileira e VI da Soc. de Med. e Cir. do Rio de Janeiro

Mesa Redonda sobre Recentes Aquisições em Semiótica e Terapêutica Ocular.

Presidente: João Baptista Braga Teixeira

Coordenador: José Daphnis Mil-Homens Costa

Participantes:

- 1 — ERG — Adalmir Morterá Dantas
- 2 — Eco-Oftalmografia — Paiva Gonçalves Filho e Jorge Alberto Oliveira
- 3 — Uveíte — Dario Dias Alves
- 4 — Glaucoma Secundário — Antonio Fernandes da Paz Filho
- 5 — Lentes de Contato — Gilberto Arruda

Mesa Redonda sobre Recentes Aquisições em Cirurgia Ocular

Presidente: Werther Duque Estrada

Coordenador: Antonio Giardulli

Participantes:

- 1 — Catarata Congênita — Afonso Fatorelli
- 2 — Glaucoma Congênito — Dantas Coutinho
- 3 — Estrabismo — Raphael Benchimol
- 4 — Vias Lacrimais — José Daphnis Mil-Homens Costa.

Dia: 28 de novembro de 1975 (6.^a feira)

Local: Hotel Intercontinental Rio — RJ.

8 às 12 hs.

Curso sobre «Refração»

Ministrante: Aderbal de Albuquerque Alves

Sessão Extraordinária (15 de janeiro/76)

- a) Retinopatia Diabética
- b) Comentários pessoais sobre Lentes Intraoculares
José Sambursky (USA)

DIRETORIA DE CURSOS

4º Curso para Formação e Concessão de Título de Especialista

Foram levados a cabo mais os seguintes capítulos: Glaucoma (11 e 12 de dez.º 75) — Coordenador — Prof. Nassim Calixto e Patologia Geral e Oftalmologia (15 a 19 de dez.º/75) — Coordenador — Prof. Paiva Gonçalves F.º.

Curso sobre Lentes Intraoculares

Ministrado pelo Prof. Ronald Jensen (California-USA) nos dias 24 e 25 de janeiro de 1976 no Hotel Nacional-Rio, teve excelente aceitação e rendimento tendo a ele comparecido 72 colegas do Rio e de diversos outros Estados.

5.º Curso para Formação e Concessão de Título de Especialista

Teve início o nosso Curso acima com o capítulo sobre Anatomia (19 a 23 de janeiro/76) Coordenado pelo Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados (CEPOA). A seguir foi ministrado o capítulo sobre Histologia-Embriologia e Genética (9 a 25 de fev.º 76) coordenado pelo Prof. George Doyle Maia.

DR. NATALICIO LOPES DE FARIAS

Discurso proferido pelo Dr. Natalicio Lopes de Farias, por ocasião do recebimento da “MEDALHA DO MÉRITO COLOMBO SPINOLA” que lhe foi outorgada pelo 18.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em outubro de 1975, na cidade de Fortaleza, Estado do Ceará.

Sr. Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia
Dr. João Baptista Braga Teixeira

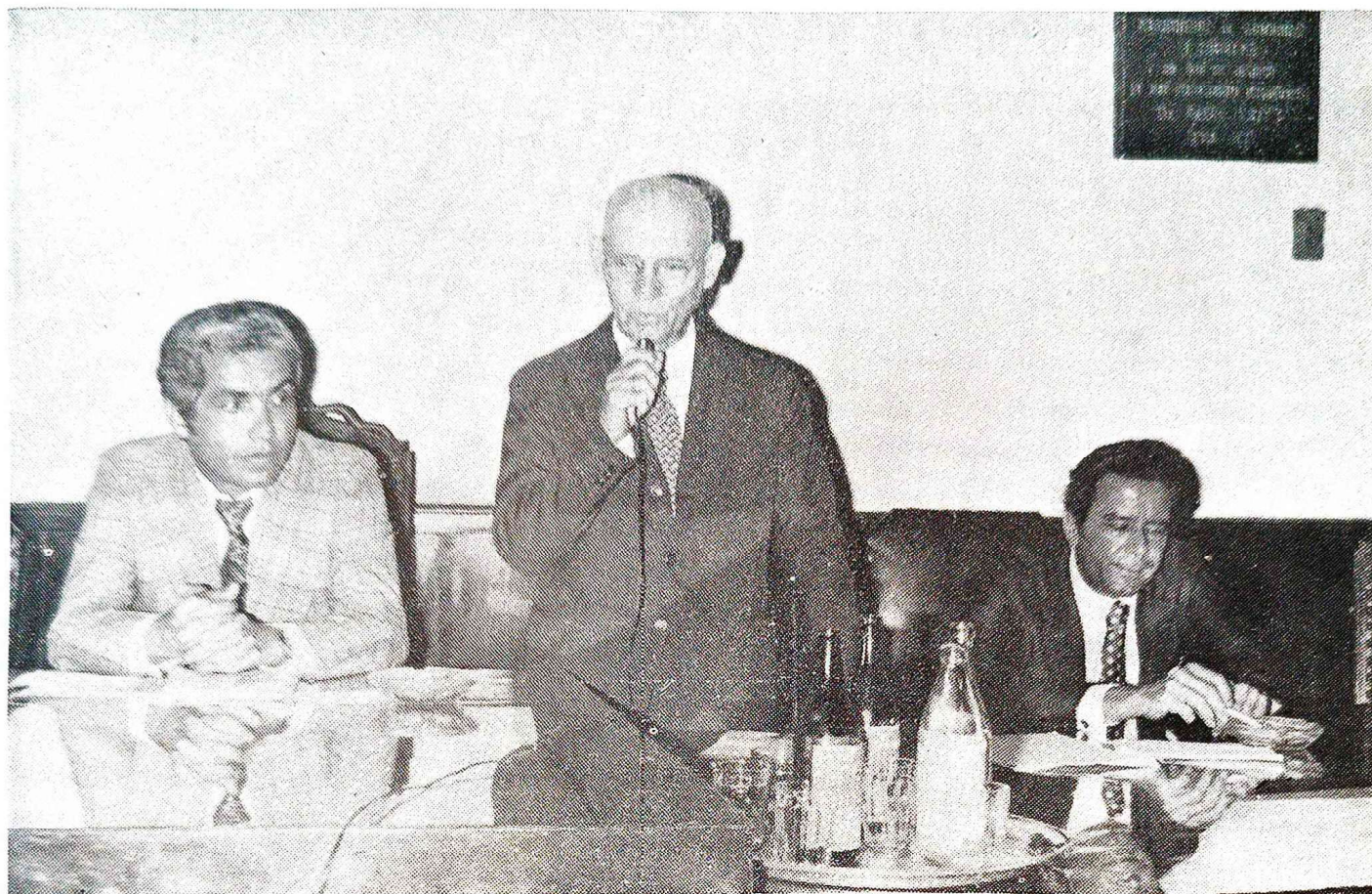
Sr. Presidente do Conselho Brasileiro de Oftalmologia
Prof. Paiva Gonçalves Filho

Minhas senhoras e senhores

Meus colegas

Recebo com muita alegria esta “MEDALHA AO MÉRITO COLOMBO SPINOLA” que me foi autorgada por meus colegas, reunidos no Décimo Oitavo Congresso de Oftalmologia, realizado em outubro do corrente ano, na cidade de Fortaleza, Estado do Ceará.

É uma honra que muito me desvanece, por exprimir ela o reconhecimento dos meus pares aos longos anos de trabalhos prestados ao meu País, no setor da prevenção da cegueira. Ela traz o nome de Colombo Spinola, dileto companheiro que de 1931 a 1973 dedicou-se com alma e entusiasmo à patriótica tarefa, nunca esmo-



Quando o homenageado Dr. Natalício Lopes de Farias, pronunciava o seu discurso ladeado pelo Dr. João Baptista Braga Teixeira, presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia e o Prof. Paiva Gonçalves Filho, presidente do Conselho Brasileiro de Oftalmologia

recendo, e sempre na vanguarda dos lidadores. Presto-lhe neste momento a minha homenagem reconhecendo nele um dos maiores entre os grandes.

Apraz-me receber das mãos de Francisco Artur Mais, do Instituto Penido Burnier, em Campinas, Estado de São Paulo esta distinção honorífica. Conhecido pelos seus valiosos trabalhos, no campo da medicina curativa, como hábil cirurgião e clínico, desde 1971, quando Presidente do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e realizador do seu 16.º Congresso, empolgou-se mais pela medicina preventiva e buscou vitalizar o seu instrumento adequado, a Comissão de Prevenção da Cegueira do Brasil que em 1969 no Congresso de Porto Alegre, passou a ser administrada pelo Conselho. E tal tem sido a sua liderança que já em outubro do próximo ano teremos, em Brasília, um Congresso de Prevenção da Cegueira, o segundo, após o brilhantismo do primeiro, realizado na capital de São Paulo em 1974, por Jacques Tupinambá e Arthur Amaral Filho.

Não irei repetir aos meus colegas o grave problema da cegueira e os seus efeitos sobre a humanidade. Desejo, apenas lembrar o que anunciou a Organização Mundial de Saúde no ano de 1962.

“Na maioria dos dez milhões de cegos que hoje existem no mundo a cegueira total foi precedida de um lento e progressivo enfraquecimento da vista. O número

de pessoas que vivem em semi-escuridão, incapazes de fazer um trabalho útil que lhes assegure a subsistência, ultrapassa de muito o das pessoas cegas” Assim, cerca de vinte milhões de pessoas não podem manter a própria subsistência, umas na penumbra, outras na mais completa escuridão».

“Enquanto no passado, continua a O.M.S., eram a cegueira e as doenças que a geram consideradas aflições inerentes ao destino infeliz da humanidade, esse fatalismo já não é admissível nos dias atuais. Existem, sem dúvida, certas formas de cegueira que não podem ser evitadas, curadas ou sequer detidas. Mas representam apenas uma minoria. Os progressos da medicina, da cirurgia e da higiene pública permitem agora eliminar quase todas as causas principais da cegueira”. Este sadio optimismo da Organização Mundial de Saúde, esta confiança no poder da ciência nem sempre vem merecendo o devido apoio das nações civilizadas. A culta Inglaterra em 1962, gastava com a manutenção dos cegos, cerca de dez milhões de libras esterlinas e só destinava duzentos e cinquenta mil libras (2,5%) à pesquisa das causas da cegueira. Na mesma época, a cegueira custava aos Estados Unidos da America do Norte, trezentos e cinquenta milhões de dólares, enquanto apenas um centésimo, cerca de três milhões e duzentos e cinquenta mil dólares eram aplicados na pesquisa das suas causas. Isto quer dizer que cem libras, ou cem dólares mantinham a vida dos cegos sem poupar-lhes o infortúnio da cegueira, e duas libras e meia ou um dólar eram entregues ao pesquisador. Mas não arrefece o ânimo da O.M.S., e continua a douta instituição a mostrar o caminho.

“O número de indivíduos ameaçados de cegueira atinge a dezenas de milhões. Se quisermos salvar-lhes a vista é preciso desenvolver ao máximo as campanhas preventivas em todos os países do mundo.

Tal esforço exige mais dinheiro, mais pessoal especializado, mais equipamento, porém será seguramente menos oneroso que a manutenção de milhões de cidadãos de capacidade reduzida e muitas vezes improdutivo”.

Do que foi dito se deduz que a verdadeira prevenção da cegueira repousa no binómio: cultura universitária e esclarecimento público. A primeira adentra o profissional na pesquisa e no tratamento dos males causadores da cegueira; a segunda, agrega todos na solução do problema comum. No nosso país, caminhamos seguros, com a ação conjugada do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e da Comissão de Prevenção da Cegueira do Brasil. O Conselho, órgão universitário de cultura, atua preparando o médico com os cursos de especialização, curso de atualização e doutorado para que ele possa exercer com eficiência a profissão; sob a administração atual do Conselho, a Comissão, Sociedade Civil, com personalidade jurídica, órgão de esclarecimento público, mantém o intercâmbio com as organizações jurídicas nacionais e estrangeiras. Para evitar a cegueira, torna-se difícil estabelecer uma separação entre a medicina curativa e a medicina preventiva. Um exemplo pode esclarecê-lo:

Se a gestante souber que, contraindo a rubeola nos três primeiros meses da gestação o filho pode nascer com catarata, o médico está fazendo prevenção da cegueira; e se por desconhecimento, o filho nasceu com catarata e o médico lhe restitue a visão, operando-o, ele também está fazendo prevenção da cegueira. No pri-

meiro caso, é medicina que previne o mal: é medicina preventiva segundo, é medicina que cura o mal é medicina curativa.

O Censo demográfico de 1.º de setembro de 1940 levado a termo pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (I.B.G.E.) estima em 147.000 (cento e quarenta e sete mil) o número de cegos atualmente no Brasil, ressaltando as mudanças sócio econômicas do seu desenvolvimento. O censo considerou cega, a pessoa que na vida diária é considerada como tal. No conjunto dos cegos calculou 7% de nascença; 71% por doença após o nascimento e 22% por acidente.

O censo feito em 1970-71 por Elcio Ramos Rosário, do Serviço de Oftalmologia Sanitária da Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo, abrangendo os municípios de Sorocaba, Araçatuba e São José do Rio Preto em um total de 156.422 pessoas levantadas revelou:

a) Causas de cegueira encontrada:

Glaucoma	31,25%
Catarata inoperável	10,42%
Uveítes	10,42%
Atrofia do nervo óptico	9,37%
Oftalmia neonatorum	6,37%
Infecção não especificada	6,25%

b) Idade do início da cegueira:

0 a 1 ano	16,6 %
50 a 59 anos	16,6 %
40 a 49 anos	13,6 %
70 anos	13,6 %

O censo foi levantado com o concurso de trezentos voluntários, sanitaristas, oftalmologistas e educadoras sanitárias:

- a) População do Estado de São Paulo (1970) — 18.000.000 de habitantes
- b) Pessoas levantadas — 156.422
- c) Domicílios visitados — 35.884
- d) Duração da pesquisa — novembro de 1970 a abril de 1971
- e) Cegos encontrados — 96
- f) Índice de prevalência de cegueira — 73/100.000
- g) Índice de prevalência de cegueira econômica 365/100.000

Conceito de cegueira aplicado:

- a) Cego, pessoa incapaz de ver além de um metro com ambos os olhos, após melhor correção;
- b) Cegueira econômica, visão igual a 1/10 no melhor olho, após melhor correção.

O censo levantado pela Dra. Margareth Emília Leal, da cidade do Rio de Janeiro (R.J) em 2.882 casos atendidos pela equipe de emergência do I.N.P.S., nos anos de 1971, 1972 e início de 1973 revelou:

Conjuntivite traumática	972	casos
Corpo estranho da córnea	567	casos
Ceratite traumática	888	casos
Perda parcial ou total da visão de um dos olhos com con- seqüente adaptação funcional	71	casos
Comprometimento funcional de menor monta, exigindo re- pouso visual de um dia a alguns meses	2.810	casos
Comprometimento binocular levando a invalidez	1	caso

Pelos dados estatísticos acima relatados, verificamos que há no Brasil cerca de 150 mil cegos com 45 mil glaucomatosos, e 10 mil crianças vítimas de conjuntivite purulenta do recém-nascido. Estes pacientes poderiam ter evitado a cegueira se fossem devidamente tratados. Não se acham incluídas nestas doenças evitáveis os 15.000 pacientes portadores de cataratas inoperáveis cuja evolução seria possível deter tornando-os-se, casos curáveis. Também não ficam incluídos os 5 mil casos dos mutilados por acidentes ocular que poderiam ser poupados. Podemos, pois concluir que metade dos casos de cegueira poderia ser evitada. A ação dos brasileiros neste setor se vem desenvolvendo desde o fim do século passado após a notável descoberta de Credé que reduziu a cegueira do recém-nascido por conjuntivite purulenta de 90% a Zero. No 1.º Congresso Médico Brasileiro, em 1888, foi tratada a profilaxia da conjuntivite do recém-nascido, debatendo o assunto, os doutores Sant' Anna, Hilaríio de Gouvêa, Pereira da Cunha, Moura Brasil e outros. David Otoni, nesta época, publicou um folheto de propaganda sobre o método Credé e Guilherme Álvaro dedicou sua tese de doutoramento a este assunto. O Dr. Bittencourt, tratou das causas da cegueira no Brasil, atribuindo cerca de quarenta e oito por cento à conjuntivite do recém-nascido.

Instituições destinadas à prevenção da cegueira foram criadas:

- 1941 — Liga Nacional de Prevenção da Cegueira (GB) sob a orientação de Herminio Conde, Nelson Moura Brasil e João Celso Uchôa.
- 1942 — Fundação Santa Luzia, em Salvador, Estado da Bahia, dirigido por Colombo Spinola.
- 1959 — Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira, fundado por Humberto de Castro Lima.
- 1970 — Fundação Centro Nacional de Segurança Higiene e Medicina do Trabalho, destinado a formação de um corpo de especialista, composto de médicos, engenheiros, enfermeiro e inspetores do trabalho, para atuar diretamente nos meios industriais.

Duas notáveis instituições quero destacar nesta oportunidade: não só por uma ligação sentimental, mas sobretudo pelos efeitos no despertar a atividade do nosso meio oftalmológico. Refiro-me ao Comité Nacional de Prevenção da Cegueira e a Comissão de Prevenção da Cegueira do Brasil, fundados por Moacyr Álvaro em 1931 e 1952 respectivamente.

O Comité de São Paulo, fundou diversos Comités regionais nos municípios paulistas; diligenciou para a obtenção do decreto de 5 de fevereiro de 1935, tor-

nando obrigatório o método Crédé; buscou o apoio do Ministério do Trabalho e das Companhias de Seguros sobre os acidentes oculares; também do Instituto Nacional do Trabalho de São Paulo, da Associação Comercial e da Federação das Indústrias de São Paulo, sobre as condições dos locais de trabalho; entrou em entendimento com as casas de óptica para evitar o exame da refração por aqueles estabelecimentos; procurou obter o emprego compulsório de protetores dos olhos no trabalho com solda elétrica; criou uma Classe de Conservação da Vista na Enfermaria Santa Luzia da Santa Casa; apresentou ao Secretário de Educação e Saúde Pública de São Paulo um plano de combate ao tracoma; diligenciou para apresentação de trabalhos sobre prevenção da cegueira ao 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, conseguindo seus organizadores que uma das sessões fosse dedicada inteiramente ao assunto. Nada menos de dez trabalhos foram apresentados, tendo o assunto despertado interesse; reconhecendo que a difusão da cultura oftalmológica, teu papel relevantíssimo na prevenção da cegueira, decidiu o Comité, promover a realização de cursos de aperfeiçoamento em oftalmologia, para o qual fez realizar um primeiro curso dessa natureza em janeiro de 1936. Esse curso, cuja duração foi de três semanas, abrangeu preleções sobre os diversos aspectos da oftalmologia e compreendeu cerca de seiscentas preleções, acompanhadas de preleções práticas. O número de matriculados nesse curso foi de trinta e oito. Colaborou na organização das especificações para edificação de prédios em São Paulo. Sob tão elevado estímulo, por iniciativa do Dr. Hélio de Góes Ferreira, foi decretado o Crédé obrigatório no Estado do Ceará; por iniciativa do Dr. Pery Alves Campos, foi fundada pelo Comité Regional de Campo Grande (Estado de Mato Grosso), uma publicação destinada à propaganda de princípios de higiene ocular.

A Comissão de prevenção da Cegueira no Brasil fundada em 1952, na cidade do Rio de Janeiro, por Moacyr Álvaro, Cesario de Andrade Lineu Silva e Natalicio Lopes de Farias substituiu o antigo Comité de Prevenção da Cegueira da Associação Pan Americana de Oftalmologia. A Comissão acha-se hoje sob a administração do Conselho Brasileiro de Oftalmologia, tem personalidade jurídica, colabora desde a sua fundação com os Congressos Brasileiros de Oftalmologia, promoveu a Campanha Nacional de Prevenção da Cegueira em 1954, com o apoio do Ministério da Saúde, na pessoa do Ministro Miguel Couto Filho; tomou parte no 8.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Cambuquira, em 1956; realizou, em 1957, o Primeiro Simpósio de Prevenção da Cegueira, com o apoio do Ministério da Saúde, na pessoa do Ministro Mário Pinotti; compareceu ao Congresso Internacional de Oftalmologia, em setembro de 1958, em Bruxelas; compareceu em 1962 ao 12.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Belo Horizonte, onde promoveu a Primeira Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos; em 1963, realizou, em Campinas, Estado de São Paulo, a Segunda Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos em homenagem ao Dr. Penido Burnier; em 1965 realizou a Terceira Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos, por ocasião do Congresso Pan Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro (GB). Nesta reunião, ficou resolvido que o entendimento de convívio entre a Comissão e a Associação Pan Americana de Oftalmologia, se fizesse, daí em diante, somente com os objetivos culturais e científicos, em igualdade de condições e independentes, promovendo ambas os meios de colaboração e assistência mútua, na medida do possível, para o progresso da oftalmologia.

Em 1966, a Comissão compareceu às jornadas oftalmológicas de Uberaba, Estado de Minas Gerais.

Meus senhores:

Uma síntese necessária a uma reunião como esta, não pode descrever os esforços, a luta, os momentos de depressão e de alegria que acompanharam a jornada benemérita, de 1931 a 1975. Quarenta e quatro anos que nos parecem quarenta e quatro dias. Neste instante não posso nomear todos os companheiros, tanto foram eles. Desejo porém, destacar alguns deles.

Aqui, nesta reunião acham-se Joviano de Rezende, Orlando Rebelo, Carlos Alberto Corrêa. Eles partilham da homenagem vivida nesta medalha. Constituíram o vigoroso Conselho Administrativo da Comissão de Prevenção da Cegueira do Brasil e foram o seu sustentáculo para que ela não desmerecesse. Entre eles falta um: Jonas Arruda. É com profunda saudade que pronuncio o seu nome. Todos sabemos com que valor, entusiasmo, dedicava-se a sua nobre profissão, procurando exercê-la com amor e ciência. Outros que também não se acham hoje aqui entre nós enchem-me o coração de sentida nostalgia. Lembram-me o tempo da juventude, lentamente fugidia, carregando com o desenvolver do tempo aqueles ideais tão caros a todos nós.

Revejo nos primórdios da nossa caminhada Moacyr Álvaro e Ivo Corrêa Meyer. Moacyr, o arrojo, a intrepidez o não descansar na obra inacabada; Ivo, a voz mansa, tenaz, esclarecido. Moacyr meditava, do alto de Piratininga, a subida lenta dos fundadores de São Paulo e os seus olhos se perdiam na longa caminhada dos bandeirantes. Ivo veio do sul, das Campinas onduladas pelas coxilhas dos pampas. Pouco a pouco foi levando o Conselho para dentro da Universidade, para o silêncio das bibliotecas, na renovação constante dos valores que lhe garantem a sobrevivência. Varão ilustre, sábio, jamais serás excedido em grandeza e brasilidade.