

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXXV

JUNHO — 1976

N.º 2

Presidente:

Adalmir Morterá Dantas

Vice-Presidente do Rio de Janeiro

Aroldo Lobo Mazza

Vice-Presidentes Regionais:

Aristides de Athayde Neto (PR)

José Tannuri Habib (SP)

Joaquim Marinho de Queiroz (PA)

José Daphnis Mil-Homens Costa (MG)

Secretário Geral:

Alberto Rodriguez Vidaurreta

1.º Secretário:

Murilo de Souza Mendes

2.º Secretário:

Renato Acosta Sbrissa

Tesoureiro:

Renato Curi

Diretor de Cursos:

João Baptista Braga Teixeira

Diretor de Publicações:

Aderbal de Albuquerque Alves

Diretor de Biblioteca:

Dario Dias Alves

COMISSÃO DE SINDICÂNCIAS
E JULGAMENTOS

Gilberto Arruda

Sylvio Provenzano

Raphael Benchimol

COMISSÃO DE DEFESA PROFISSIONAL

Henri Curi

Renato Pereira Machado

Carlos Edison e Silva

COMISSÃO JULGADORA DO
PRÊMIO MASSON

Dantas Coutinho

Marizot Leite F.º

A. Duarte

COMISSÃO JULGADORA DO
PRÊMIO VARILUX

Leiria de Andrade Jr.

Francisco de Paula Soares F.º

Claudio Costa

RELATOR ANUAL

Paiva Gonçalves Filho

REDATORES DA REVISTA BRASILEIRA
DE OFTALMOLOGIA

Carlos de Paiva Gonçalves (RJ)

Celso Antônio de Carvalho (SP)

Christiano Barsante (MG)

Clovis Paiva (PE)

Dario Dias Alves (RJ)

Daudete Gonçalves Pastor (BA)

Evaldo Campos (RJ)

Gilberto Lima de Arruda (RJ)

Henri Curi (RJ)

Hilton Rocha (MG)

Humberto Castro Lima (BA)

João Alberto Holanda de Freitas (SP)

José Sambursky (USA)

Joviano de Rezende Filho (RJ)

Leiria de Andrade Junior (CE)

Luiz Eurico Ferreira (RJ)

Luiz Herculano Pinto Ernesto (RJ)

Manoel Moura Rezende (AL)

Nassim Calixto (MG)

Paiva Gonçalves Filho (RJ)

Paulo Corrêa Meyer (RS)

Paulo Cruz Monteiro Velloso (RJ)

Paulo Filho (RJ)

Raphael Benchimol (RJ)

Renato de Toledo (SP)

Ruy Costa Fernandes (RJ)

Sylvio de Abreu Fialho (RJ)

Werther Duque Estrada (RJ)

SECRETÁRIO EXECUTIVO

Sr. Orlando Mandarinó

EXPEDIENTE

- Os conceitos emitidos nos trabalhos publicados são da exclusiva responsabilidade de seus autores.
- Os originais deverão preencher os seguintes requisitos:
 - Datilografados em espaço duplo.
 - Desenhos em nanquim.
 - Fotografias em papel brilhante.
 - Resumo em português.
 - Resumo em inglês.
 - Assinatura do autor.
- Separatas por conta do autor, que deverá solicitá-las previamente quando do envio do trabalho.
- As despesas de confecção e impressão de clichês em cores correm por conta de cada autor.
- Desejamos estabelecer permuta
On désire établir échange
Deseamos establecer el cambio
We wish to establish exchange
Wir wünschen den Austausch einzurichten
Desideriamo stabilire scambio

Assinatura anual (para os não sócios da SBO):

Brasil: Cr\$ 480,00 — Exterior US\$ 32,00

ENDEREÇO (ADRESS): Rua São Salvador, 107 — Rio de Janeiro — ZC-01 — Brasil

BASIC CONSIDERATIONS IN OPHTHALMIC MICROSURGERY

ROBERT C. DREWS, M. D.
ST. LOUIS, MISSOURI, U. S. A.

INTRODUCTION

The interposition of expensive, cumbersome, restrictive, awkward, bulky equipment between the surgeons and the operative field, to gain an ordinarily increase in magnification with an undesirable increase in operative time would hardly be practical. But properly chosen ophthalmic microsurgical equipment and technics, available now, make the benefits of increased visualization and control practical for most ophthalmic surgeons today. All of us use the slit lamp daily in the office. Especially for those who do some of our minor office procedures at the slit lamp (such as removal of corneal foreign bodies), the view and manipulations required really offer no surprises.

What practical points need be observed?

For someone who has never worked with an operating microscope, the variety and complexity of equipment available is not bewildering it is discouraging. A wrong choice can be a very expensive error in investment. Each manufacturer is sure that one needs all of the features of his equipment. Some of these cost over \$30,000 and require the eye-hand-foot coordination of a virtuose organist. I think these gargantuan should remain the custom outgrowths the requirements and designs of their specific users, and I think they defeat their own purpose if offered to anyone else. To pretend that good ophthalmic surgery requires their use may inflate the ego of those who have such equipment, but has the very bad effect of denying the advantage of microsurgery to surgeons and patients who could otherwise be enjoying them.

Practical microsurgery should be a natural augmentation of the sound and comfortable techniques already employed by ophthalmic surgeons generally. The surgeon should not need to alter his seating position, body stance, head attitude, or customary working distance to accommodate the microscope. His trusted, familiar instruments and techniques should continue to serve him well, at least initially, with modifications made only later as he desires further to improve details. He should be willing to abandon the use of the microscope instantly any time he finds it a handicap and resume its use almost as expeditiously. He should find the microscope available to him, and a delight to use.

Consider some of the design features of ophthalmic microscopes from the standpoint of practicality.

POWER

We are told that a readily changeable variety of magnifications is a necessity. Zoom is the word. If home movie cameras provide it, why not operating microscopes? But how often do you change magnification of the slit lamp? Do you ever increase magnification to aid manipulation, on only for a brief view of some minute detail? Many slit lamps have only two different magnifications, and high power is usually reserved for minutia.

Furthermore, for each magnification used during an operation, the surgeon must scale down his rate and range of instrument motion proportionately. An observed distance of 3 mm at 10 power requires a movement of 0.3 mm; at 20 power, only 0.15 mm should be actually traversed! Thus, continuous variation of magnification during operation requires a simultaneous continuous variation of the eye-hand coordination ratio, and can be fatiguing especially for the beginner.

Why then the great demand for **zoom**? First, because common sense betrays us into thinking it is «obviously» advantageous, and more importantly, because of the most serious drawback of many operating microscopes — an inadequately small operative field.

FIELD

The first rule of surgery is adequate exposure.

The microsurgeon working with some models of operating scopes is limited at 10 power to a working field only 14-20 mm in diameter. The microscope has to be shifted for proper visualization of the lateral, central, and nasal portions of a cataract section for example, and even then the instruments remain mostly outside the field of view and their tips have to be very carefully positioned at the edge of the field (with the operator peering around the microscope) before each manipulation is made. No wonder surgeons look for elaborate consoles to move microscope precisely in all directions, and no wonder the ability to zoom to a very low power was found highly desirable, for (as with any microscope) reducing the power en-

larges the field. This then is the major advantage of a zoom microscope, — a larger field can be obtained for the less critical phases of the operation where magnification is not as necessary as the ability to see the instruments and surfaces surrounding the patient's eye. If a large enough field were available at the working magnification, zoom would no longer be required.

CONTROL

The microscope must be focusable during the operation. If the field of view is very small, the microscope should also move in the plane perpendicular to the line of view so this small field can be shifted at will over the operative area (x-y movement). This becomes particularly necessary at high powers with their especially small fields. It is a great advantage to be able to rotate the microscope on its axis to allow the surgeon to shift his position as necessary for easier suturing, etc., especially for corneal grafting.

Table I
Simple Magnifiers (Worn by the Surgeon)

Type	Power	Working Distance	Field Diameter
Myope 4 D	«I»	25 cm	unlimited
Loupes Keeler	2.4	34 cm	60 mm
		25	50
		20	40
	4	34	25
		25	15
		20	12
Oculus	2	35	66
Zeiss	2	20	12
Beckerscope	8	25	18

LOUPES AND BECKERSCOPE

Almost all ophthalmic surgeons employ some sort of magnification (Table I). Technically, the surgeon who uses a +4 add or who is 4 diopters myopic, is working at 1 power, since simple magnification is defined as one-fourth the dioptric power of the magnifier. For the 4 to 6 diopter myope, this formula is not the whole story, since he will find little advantage in a 2.5 power loupe compared to his unaided, built-in magnification.

Loupes vary considerably in optical quality, criticalness of alignment (especially with regard to oblique aberrations), ease of adjustment, field size, and cost. A variety of working distances is available from 20 to 35 cm. 25 cm is the most popular. Whatever working distance the surgeon finds most comfortable and natural with his loupe is the distance he also should employ with an operating microscope, if possible. Very few people would attempt fine manipulations at an arm's length by choice: arm's length maneuvers tend to be awkward. (Watchmakers do not work at arm's length!)

One of the advantages of the loupe is the surgeon's freedom of movement. If the patient's brows obscure the upper part of the surgical field the surgeon can move forward, providing the working distance is not so great that he must also rise an uncomfortable amount. The angle of observation and the area of field covered by the loupe are easily altered to the surgeon's advantage.

Some of the newer loupes offer much wider fields. A large field has obvious advantages even though it can be moved. Field size increases with working distance, but total magnification and ease of use decrease. Tall surgeons may use the 35 cm working distance with advantage but most of us cannot.

An increase in power in a loupe (as in any magnifying system) is inevitably accompanied with a decrease in the size of the field. There also is a decrease in depth of focus. Furthermore, any motion of the surgeon's head results in a proportionately magnified apparent motion of the field. With practice these objections can be overcome by many surgeons, and the Beckerscope, in spite of its relatively small field and the weight on the surgeon's head, is enjoyed by many surgeons today. It has the very practical advantage of low cost and ease of transport as compared to the other instruments with comparable magnification. Its major disadvantage is the precision with which the surgeon must hold his head. The Beckerscope is not a true loupe, but is a small, light head-mounted surgical microscope.

MICROSCOPES

The simplest and least expensive of the surgical microscopes is the Codman. At 7 power it has a quite usable field 29 mm in diameter. The light gathering power and depth of focus are good. It is gratifying to see how adequate the very simple support is. It is easy both to see around this scope and to swing it away and back again when desired. Sterile covers can be fashioned using the Codman plastic sleeves, a shortened 3 M No. 1010 drape, or a simple 4 x 4 stretched out and held with a rubber band around the objectives. Sterilizable handles are provided with the newer models.

Because the present Codman operating microscope has a long working distance and straight eye pieces, it is sometimes difficult to position this instrument far enough forward to be able to see over a patient's eyebrows and still sit comfortably to operate (Fig. 1). The Drews prism which is available from Codman allows the microscope to be set at a comfortable 45.º angle. (Fig 2). It shortens the working distance, keeps the plane of focus horizontal, and allows the surgeon to sit behind the patient's head

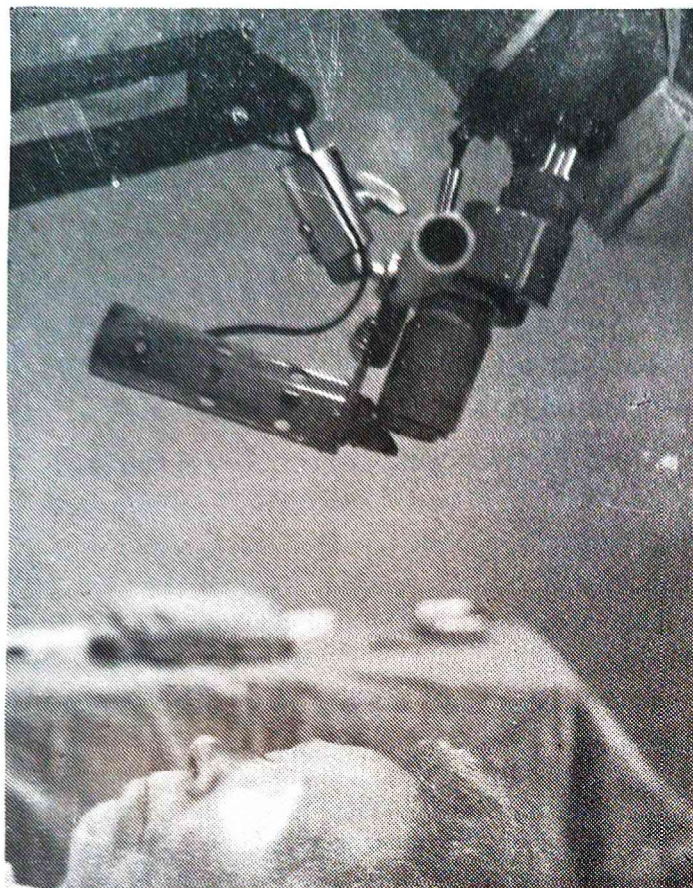


FIG. 1 — Crop as indicated X 14 1/2 Reduce to 14 1/2 picas after cropping



FIG. 2 — Crop as indicated X 14 1/2 Reduce to picas after cropping

while looking straight down onto the patient's eye. The illumination system is also transferred to the operating field and the diameter of the observable field is not diminished.

The inability to rotate this microscope around a vertical axis forces rigidity in the surgeon's position. I have not listed the lack of a motor-driven focusing mechanism as a disadvantage. I have not missed it with this easily adjustable microscope. Some surgeons prefer the Codman because its lines of focus converge naturally toward the field. Some are more comfortable with other microscopes where the image is viewed at infinity without convergence.

Giant operating microscopes are available from three main sources: Keeler, Weck, and Zeiss. All are well made and usable. I will not discuss the advantages and the disadvantages of the Keeler and Weck microscopes specifically, — these are easily surmised by comparing their features to the various models of the Zeiss operating microscopes described below.

Our department began using the Zeiss OpMi I in 1953 and my own experience with it began in 1956. This microscope with its coaxial illumination was designed as a colposcope for gynecologic study of the cervix. It makes a fine microscope for

otology, but it is a poor ophthalmic microscope and was soon abandoned except where magnification was essential, as in goniotomy. It never was feasible to market a slit lamp attachment. However if the OpMi I is equipped with short eye-piece tubes and wide-field eyepieces, it becomes a useful ophthalmic microscope again with a vastly improved field.

The OpMi II provides zoom, better illumination, and a slit lamp. The field of view is too small at working magnifications, and the zoom body is so big in diameter that it is very awkward to try to see around it to position one's hands and instruments in the field of view. These disadvantages coupled with prohibitive cost have meant that all of the residents we have trained on this instrument now use a loupe instead.

The new OpMi VI, (and VII) ophthalmic zoom microscope retains the advantages of the OpMi II, but has a body one-half the diameter. This is a very usable microscope and competes well with the Weck which also features a narrow and tapering body. However the OpMi VI has a minimal eye-hand working distance of 37 cm; the Weck has a 34 cm distance. One must remember that most surgeons prefer loupes set at 25 cm. These long working distances are only usable by tall surgeons, tilting the microscope toward them. Others must stretch awkwardly or stand, and may not be able to get their knees under the operating table.

THE FIELD OF ALL OF THE ZOOM MICROSCOPES AT WORKING MAGNIFICATION (ABOUT 10 POWER) IS INADEQUATE. HENCE THE NEED FOR ZOOM — NOT TO VARY POWER, BUT TO INCREASE FIELD.

The ideal beginner's microscope (and probably an ideal expert's microscope too) is the OpMi III «Barraquer». It is the only operating microscope with a realistically short working distance, and it affords a magnificently wide field of view, superbly clear, and with good depth of field. Only a foot operated focusing control is needed. The body is very small and easy to see around. All desirable accessories are available, even a small magnification changer now. Note that the assistant's microscope is great for goniosurgery. One warning — one should insist that this microscope be supplied with high eye-point (wide field) eyepieces and 125 mm tubes. With regular eyepieces and 160 mm tubes, the field diameter shrinks from 32 to 14 mm and a magnificent microscope becomes worthless for routine use.

Finally, the low cost of the Barraquer microscope helps to make a microscope available for you. If one works in more than one hospital and has to purchase his own microscope for each, one can save money by buying multiple bases and one microscope body. The microscope itself is readily detachable and easily carried.

The OpMi IX is optically the same as the OpMi III but has coaxial illumination and is even less expensive.

USE

What operations should be done with a surgical microscope? Everyone thinks of corneal transplant, especially if a 22 micron (10-0) suture is to be used; and goniotomy, vitrectomy, phakoemulsification and lens implantation require its use. And these days

Tabale 2
Ophthalmic Surgical Microscopes

Microscope	Working Distance				Assistant's		
	Power	Eye-hand	Objective	Field	Bulk	Slit Lamp	Scope
Codman	7	38 cm	18 cm	29 mm	Small	No	Use two!
	10.5			19			
	15			13			
Keeler (zoom)	3	38	18	54	Large	Yes	Yes
	(10)			18			
	15			13			
Weck (zoom)	3.5	34	15	52	Small	Yes	Yes
	(10)			19			
	18			10			
Zeiss III* and IX ** VI and VII (zoom)	8.5	30	15	32	Least	Yes	Yes
	3.6	37	15	55	Fair	Yes	Yes
	(10)			20			
	18			11			

*Barraquer

**Coaxial illumination

many surgeons do routine cataract surgery with a microscope. Actually, all ophthalmic operations where good magnification would help and restricted field not hinder, can be done with the microscope. For plastic surgery of the lids, strabismus and orbital surgery, and retinal detachment, the surgeon can do better without the hindrance of a microscope. On the other hand, one should not choose a corneal transplant for the first operation under the microscope. Learn the techniques and iron out technical problems in conditions such as pterygia, needlings, postplaced cataract sutures, etc. Then one can expand into full cataract and transplant surgery.

All of the adjustments of the microscope should be made before scrubbing. The focus of the oculars should be adjusted, the interpupillary distance, the height of the operating table, the patient's head position, the surgeon's stool position and height, and the focus of the scope itself. Then the microscope is swung aside for the preoperative prep of the patient.

Sterilization of the large microscopes can be done by putting a heavy plastic bag over them with a vial or two of ethylene oxide inside. The bag is sealed and the vials are broken, exposing it for 24 hours. Most of us find it is not necessary to have the entire instrument sterile, or covered in its entirety a sterile drape. The sterilizable caps and knobs available are much easier to work with, can be put in the autoclave between cases, and are quite sufficient.

After draping the patient, the sterile covers are applied, the microscope is swung into position, and final focusing adjustments made.

The following admonitions probably are appropriate. Do not modify your usual techniques at first except to appreciate the better view and the control afforded by the microscope. One should not get hung up in details or the operation will take forever. Remember that you have had fine results over years in spite of what you now see to be terrible (micro) technique. Do the operation the same way at first. Improve slowly.

Extra attention will be needed to keep the field free of blood. Cellulose sponges should hand or the Barraquer irrigation technic used.

It is important that the surgical assistant and scrub nurse use the assistant's microscope as much as possible. If they do not, they will feel very much left out. Also they then can see defects in the condition and the cleanliness of the instruments themselves, without being fussed at about details one never saw before.

RESUMO

A interposição de um microscópio entre o cirurgião e o campo cirúrgico deve representar uma ajuda, acrescentando precisão e qualidade, tornando possíveis certas manobras que, de outro modo, não poderiam ser feitas e tendo como resultado uma operação melhor, mais satisfatória e mais agradável. O aparecimento de material de primeira qualidade, menos volumoso, mais barato tornou desde logo a microcirurgia exequível para todos os nossos pacientes.

SUMMARY

The interposition of a microscope between the surgeon and the surgical field should be an aid, add to the precision and quality of the operation done, make some maneuvers possible which otherwise could not be done, and as a result make the operation better, more satisfying, and more enjoyable. Development of less cumbersome, less expensive, fine equipment makes microsurgery feasible for all of our patients now.

211 North Meramec
St. Louis, Mo., U.S.A.

CLEAN EYE SURGERY

ROBERT C. DREWS, M.D.

Asepsis in eye surgery has been strongly emphasized for years. Now with advent of lens implantation we need to go a step further and begin performing CLEAN surgery. The lenses and nylon sutures which are currently being implanted are quite inert but, being plastic, are electrostatic. They attract foreign material to them in just as effective if not as dramatic a way as the LP records that we hear crackling as they attract lint and dust to themselves while we are putting them on the turntable. The foreign material which may accidentally be implanted with a lens implant can give rise to serious reactions. Furthermore most bacterial contaminations are carried on a nidus of other material. The presence of glove powder, lint, dust, etc., therefore must be eliminated from the operating field. Even our friends the orthopedists, who in general don't seem to believe in the germ theory of disease, have suddenly become believers when they are putting in hip prostheses where an infection is a disaster.

Preventive measures must include forbidding lint-producing cloth materials from the operating room. This would include not cloth drape sheets, cloth Mayo stand covers, and cloth operating gowns, but also the various dental, tooth pick, and 4x4 sponges which grace our Mayo stands. It must be noted however that Weck-cell sponges also fragment, that some of the newer paper materials, etc., used for making sterile drapes and gowns also produce lint of their own, and that fragments of the autoclavable sponge rubber used in some of the newer instrument trays will be found adhering to the instruments which it cradles.

Glove powder must be absolutely forbidden in the operating room. Its toxicity is well recognized. Our European colleagues avoid it quite positively by working

From the Department of Ophthalmology and
The Oscar Johnson Institute
Washington University School of Medicine
St. Louis, Louis, Missouri, U.S.A.

without gloves. Microsurgical gloves are available which are not only cheaper but also thinner and bear a minimum of powder on the inner surface only. They must still be wiped off with a dampened sponge to eliminate the last traces of powder on the outer surface. Note that the sponge should be dampened on one end, and not used sopping wet: wet sponges leave droplets of powder-bearing water behind on the gloves, and are therefore ineffective. Furthermore the scrub nurse must re-wipe her gloves after she helps you into yours.

Both the surgeon and the nurse must be re-schooled in the proper handling of instruments and sutures. They should be handled as though no gloves were used: instruments should never be touched on those parts which will come in contact with the eye. I will grant that it may not be feasible to get the nurse to arm your needle holder with a suture that she has not touched, but it must be recognized that this is a break in technique, and each needle and suture inspected to be sure that it is free of contamination. Furthermore, if a nylon suture is used to secure the lens implant it should be passed through subconjunctival tissue just before it is introduced into the eye so that any contaminants which have attached themselves to the suture will be left behind in the subconjunctival tissue instead of in the anterior chamber on the surface of the iris. (How many times under the operating microscope have you watched talcum powder, lint and other material being deposited in a corneal suture track?)

The lens implant itself should receive special handling. Its electrostatic properties can be minimized if it is kept wet and the time between its removal from the solution in which it is stored and its introduction inside of the patient's eye minimized. In my opinion the implant should never be set down on anything, but if one must set down it should only be on a surface which is absolutely clean, non-electrostatic and non-lint producing: a ceramic or metal surface. Obviously it should never be touched by human hands, even if gloved.

Proof of the amount of contamination present in and around our operating field is easy to obtain. If the medicine glass of saline solution that is so commonly present on our Mayo stands, is sampled at the end a 30 minute procedure (not from surface of the fluid where lint can be seen floating but from down inside), and sample passed through a Milipore filter, the number of particles found is appalling. In a study done over 15 years ago at a time when we were concerned about contamination as a problem in lamellar corneal transplants, it was found that such samples yielded 500-900 particles per cc!⁽¹⁾ Furthermore the particles included not only lint (much of which bore the dye of the drapes) and amorphous small particles, but also fragments of rubber and metal (Fig. 1).

For this reason all solutions must be filtered unless you know they are particles-free at the moment that they are delivered to the field. The new Millex HA filters are easily obtained and convenient to use. They have a pore size of 45 microns. Further information about this material and local sources can be obtained by writing to the Milipore Filter Corporation, Bedford, Massachusetts, 01730.



Fig. 1 — Lint and other particulate debris collected on the surface of the milipore filter from the solutions in use in an eye operating room at the end of a 30 minute procedure. The particulate matter included some metal and rubber. (Magnified about 500 times.)



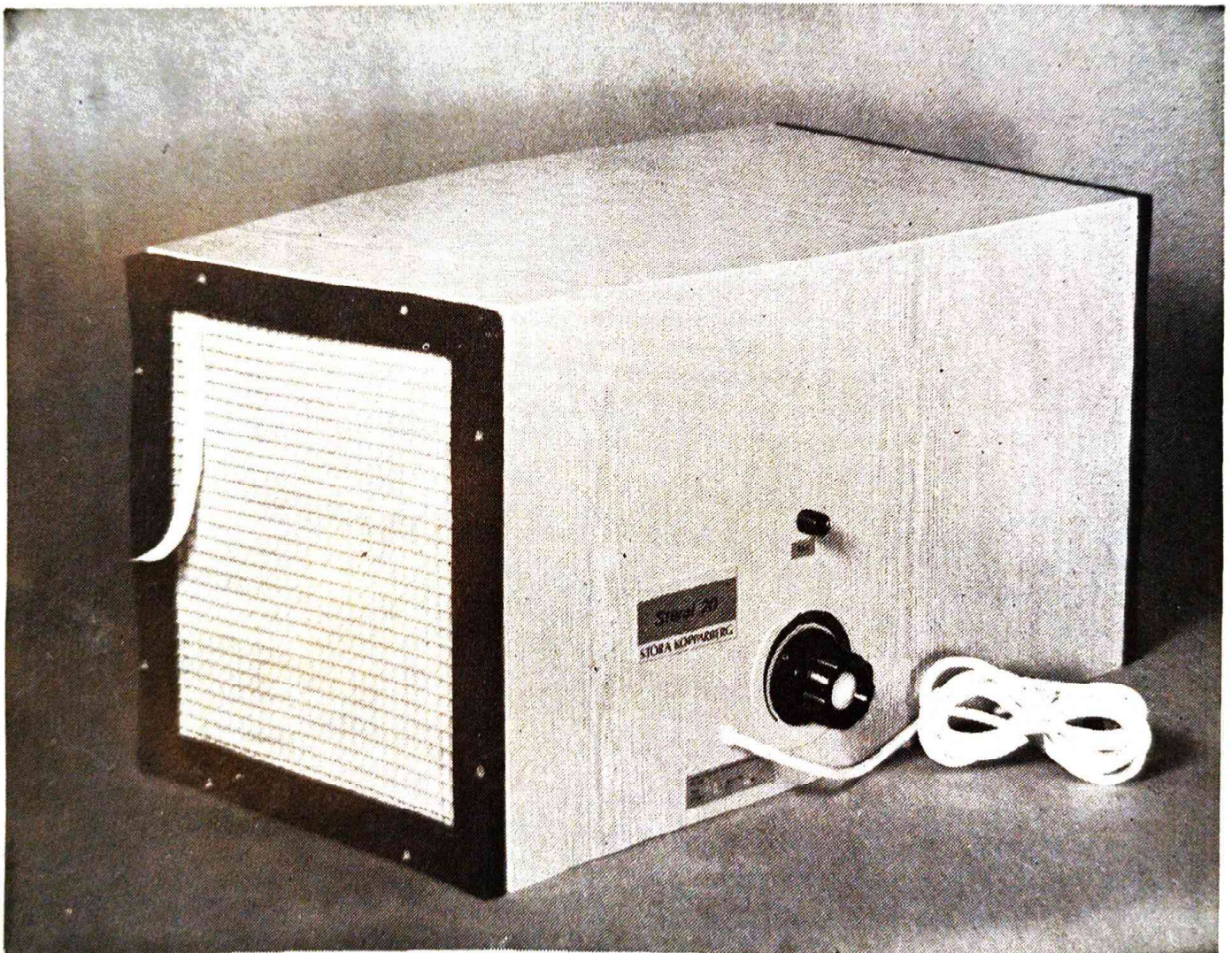
Fig. 2 — This Drifter slides onto the objective of the operating microscope and is adjusted then so that the drip falls on the center of the field. A bottle of Balanced Salt Solution is inverted taped above the microscope head, pierced above with a needle for air access, and connected via a short piece of i. v. tubing to the Luer-loc hub on the drifter.

A constant mild flow of Balanced Salt Solution across the operating field serves to keep the cornea uniformly moist, preserving the epithelium and greatly enhancing visibility of details within the anterior chamber. Secondly it prevents blood in the field from clotting, and washes it away. This again increases visibility. If the rate drip is increased at the time of cauterization, individual bleeding vessels can be seen pumping blood into the pool of running fluid making it much easier to use the Wet-Field Cautery. Finally, any debris which would settle into the operating field is promptly washed away.

Those using the operating microscope may find it convenient to attach drifter to the microscope itself. The drip will then be centered with the microscope, and will be completely out of the surgeon's sight and out of the way of his instruments. Such a drifter (Fig. 2) is available from Storz instrument Co., and is an adaptation

of the dripper system designed by Jan Worst. Dr. Worst' dripper is simpler, is attached to the patient's cheek, and is quite adequate for those using loops who can maneuver around it.

Finally, a gentle lamellar flow of filtered air across the operating field can further reduce the tendency for particles in the air to settle onto the field during surgery. Since our field is very small we do not need lamellar air flow through the entire room. Jan Worst has built for himself a small box containing a fan and appropriate filters which is positioned next to the patient's head while operating and accomplishes the purpose nicely. It is available from Medical Workshop. Heresingd 28, Groningen, Netherlands.



Munktel Lamellar Air Flow Unit Supplied by Medical Workshop, Holland

This is another instance in which the fantastically fastidious demands of lens implant surgery force us into gross improvements in technique.

RESUMO

O emprego das lentes intraoculares e de suturas de nylon para fixá-las à íris tornaram obrigatório um novo ritual na sala de cirurgia. Tanto as lentes como as suturas são altamente eletrostáticas e atraem partículas de pano, esponja e talco com muita facilidade. Assim sendo, entre outras medidas, impõe-se: usar luvas especiais para microcirurgia; lençóis, toalhas e roupas de papel; filtro de microporos; ventilador-filtro especial; sistema de gotejamento contínuo.

SUMMARY

The advent of intracocular lenses and sutures have made imperative a new ritual at the operating theater. Both plastic lenses and nylon sutures are highly electrostatic and attract lint, glove powder, sponge fragments. Thus, it is necessary: special gloves for microsurgery; drape, clothes and towels must be made of paper; millipore filter, filtered air fan and a continuous dripper are necessary.

REFERENCES

1. Drews, R.: Use of Millipore Filters in Ophthalmic Surgery, Am. J. Ophth. 50, 159-160, 1960.

Clayton, Mo. 63105
211 N. Meramec

A TISSUE FORCEPS

ROBERT C. DREWS, M.D.
ST. LOUIS, MISSOURI, U.S.A.

This forceps was derived from three others. The specially shaped jaws of the Pierse tissue forceps affords an advantageous grasp. I found, however, that the necessity of changing forceps whenever the angle of approach to the tissue was changed was annoying and expensive. It also seemed that the forceps could be made sturdier by following the principles developed in the design of the cilia forceps (1) and of the Storz suture forceps which were patterned after the cilia forceps. The Jervay iris forceps possesses delicacy yet sureness of grasp, but it is not sturdy enough to use as a tissue forceps.

A new forceps was designed incorporating the best features of each of these (Fig. 1) (available from the Storz Instrument Company, St. Louis). Because the jaw at the end of this forceps is circular, as in the Jervay, one does not have to change forceps when the angle of approach to the tissue is changed. The cups are backed by a tying platform. The forceps has no teeth to snag suture so that it makes a fine tying forceps as well. Because the cups are machined into shafts which have an exaggerated vertical thickness, the forceps is extremely rigid and quite durable. The shafts have been mounted on the special Storz wide handle for maximum sturdiness. It is essentially impossible to have the tips of this forceps twist when grasping tissue, no matter how it is held.

The cup is only 0.5 mm in diameter so that can be used for the most delicate work, including the placement of 10-0 nylon sutures in corneal transplant surgery. The cup configuration gives a small but secure area of tissue grasp, with no tearing of the tissue. The 0.5 mm cup and relatively massive shafts of this forceps are deceptive: only a portion of the cup actually needs to engage the tissue; and it can be used almost as delicately as the finest Colibri-type with 0.12 mm teeth. Where small toothed forceps may tear soft tissues, as in grafting a patient with an aphakic corneal dys-

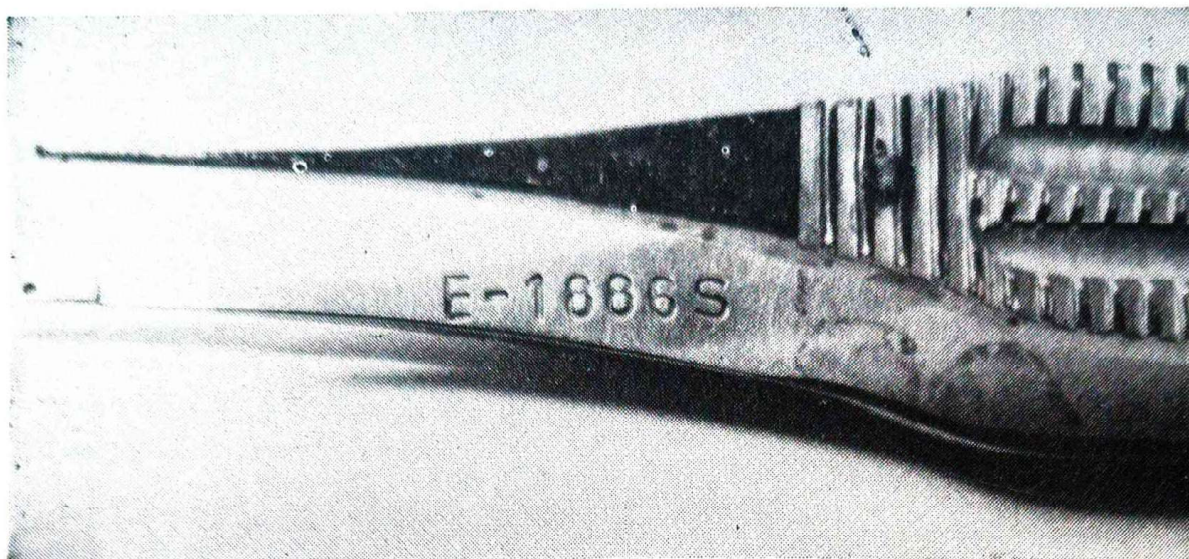


FIG. 1 — Tissue Forceps

trophy, these forceps provide a secure grasp without any tendency to bite through the tissue. Nor will the tissue twist in them in the placement of a needle, as occurs with toothed forceps.

Finally, this forceps has proven itself relatively indestructible. It is also available with larger cups 1 mm in diameter for use with grosser tissues such as lid lesions.

RESUMO

O A. apresenta uma pinça de sutura de extremidades redondas que é ao mesmo tempo delicada e forte.

SUMMARY

The A. presents a tissue forceps having round tips which are at the same time delicate and sturdy.

REFERENCE

1. Drews RC: A new cilia forceps. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 68: 911, 1964.

SATO TECHNIQUE: DISCISSION WITH THE AID OF A FIXATION NEEDLE

ROBERT C. DREWS, M.D.
ST. LOUIS, MISSOURI, U.S.A.

Few surgical techniques can seem so simple in theory and sometimes prove so frustrating in practice, as discission. Too often there is distortion of the globe, traction on the ciliary body, and vitreous disruption as a tough secondary membrane simply bows backward when pressed by the needle-knife.

Bowman (1) pointed out that «if two needles are brought to bear on the opaque capsule from different sides of the cornea or sclerotica, each furnishes the other with a point of resistance, and the capsule may be torn or cut at pleasure, in almost anydirection, and generally without any drag on the neighboring vascular structures.» The co-ordinated ambidexterity required by Bowman's techniques has prevented its greater use.

SATO TECHNIQUE

In 1951, Tutomu Sato described a technique for discission of secondary membranes in which a fixation needle was used (2). The fixation needle has a handle that is only about 15 mm long and a curved sharpened tip. While the fixation needle stabilizes the membrane, discission is made with a specially designed needle-knife having an angled blade (Sato knife).

Extensive use of the original Sato fixation needle showed a need for improvement in the handle, a need to decrease the flexibility of the needle, and a need to improve the penetrating properties of its point. These were accomplished by revision the handle so that the needle is temporarily held in a needle holder or heavy forceps

From the Department of Ophthalmology and the Oscar Johnson Institute, Washington University School of Medicine.

The Sato instruments are available from Inami Medical Instruments Co., 8 1-Chome, Asakusabashi, Taitoku, Tokyo, Japan, and the Storz Instrument Company, 3365 Tree Court Industrial Blvd. St. Louis, Missouri 63122.

for its insertion, shortening the needle length so that the shaft is not as flexible, and putting a cutting tip on the needle.

With maximum pupillary dilatation, the fixation needle is introduced obliquely into the anterior chamber through the cornea at a point just anterior to the limbus (Fig. 1). The fixation needle is advanced to the membrane at the nearest pupillary margin and, with a slight upward pricking motion, the membrane is both pierced and lifted from the vitreous face. The needle is then advanced between the membrane and the vitreous face piercing the membrane again at the opposite pupillary margin. The entire membrane is now tented forward slightly, and the fixation needle is thrust through the sclera just behind the limbus. With this double transfixion of both the wall of the anterior chamber and the membrane, the surgeon no longer needs to hold the fixation needle and is free to devote all his skill to maneuvering the needle-knife.

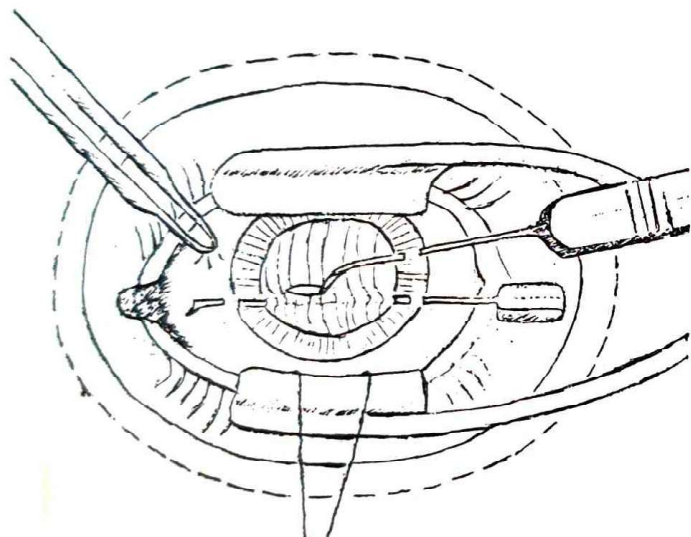
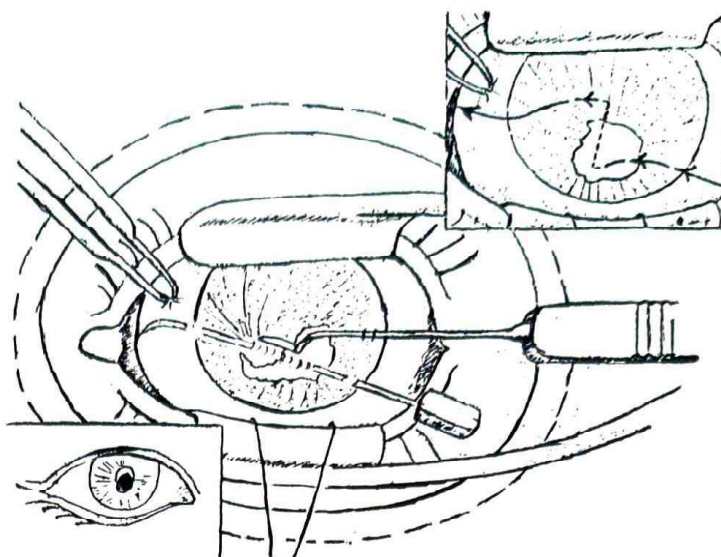


FIG. 1

The Sato knife is now introduced obliquely through the cornea just distal and posterior to the fixation needle. The membrane is incised with strokes in the horizontal (frontal) plane, against the side of the fixation needle. The fixation needle provides the much needed support of the membrane against which to cut, and the avoidance of vertical (coronal and sagittal) strokes with the knife helps to prevent incision of the vitreous face. The angled design of the Sato blade proves to be a great aid in directing the cutting strokes: with rotation of the handle it is possible to lift and cut the membrane at the same time.

These basic techniques can be altered and extended as needed. The entwining of a strandlike membrane on the fixation needle, iris sphincteromy in cases with posterior synechias or updrawn pupil, optical iridotomy, multiple incisions, and other modifications may need to be devised in certain cases. The use of Sato's instruments allows a wider range for solution of these special problems (Fig. 2).

FIG. 14



CLINICAL EXPERIENCE

The marked superiority of a technique which allows stabilization of a membrane, the iris, or the tough membranous anterior capsule of a lens with secondary anterior polar cataract, and so on, becomes even more obvious in practice than in theory.

Is it really possible to lift secondary membranes free of the vitreous face and incise them without injuring the vitreous? Obviously not in cases where the opacity is of the vitreous face itself or involves the anterior layers of the vitreous. In an early series of 16 eyes where we tried to avoid the vitreous we were successful in 12 cases. One of these showed a spontaneous rupture of the vitreous face later anyway. In a second series of consecutive eyes done by our residents in the past few years, the vitreous face was preserved in eyes; again, over 50%. At a time when retinal detachment is thought to be frequently associated with pathologic conditions of the vitreous, and when some patients may be candidates for future anterior chamber lens implants, the preservation of the vitreous face may be more than just physiologic.

Whether a better opening can be obtained with this method is a matter of opinion. On the basis of experience I feel that a good opening can be obtained with less trauma; in some instances, with very much less trauma. For the conservative surgeon this may make the difference between an excellent opening and none at all.

The method is not advocated as a substitute for surgical skill. Indeed, more ingenuity and dexterity is required for its best application than the more straightforward, brute-force techniques sometimes required with a single needle-knife.

RESUMO

Baseado em experiência pessoal, o A. recomenda entusiasticamente o uso da agulha de fixação de Sato e da faca-agulha de Sato em combinação nas discussões. A técnica é mais fácil, mais eficiente e traumatiza menos as estruturas vizinhas do que as técnicas com faca-agulha isoladamente.

SUMMARY

On the basis of experience, I would strongly recommend the use of the Sato fixation needle and Sato needle-knife in combination for discission. The technique is easier, more effective, and attended by less trauma to neighboring structures than single needle-knife techniques. It requires less skill and affords greater freedom of action than a double needle-knife technique.

211 N. Meramec, 63105

ACKNOWLEDGMENT

Pearl Drews Owen made the illustrations used in this paper.

REFERENCES

1. Kirby, D.: Surgery of Cataract. Philadelphia, Lippincott, 1950, p. 271.
2. Sato, T.: Treatment of postoperative cataract. Am. J. Ophth., 34: 1156, 1951.
3. Krupin, T.:

CONSIDERAÇÕES EM TORNO DA ATALAMIA NO PÓS-OPERATÓRIO DA CATARATA (*)

CLÓVIS PAIVA (**)

Prezados colegas:

Sinto-me duplamente honrado. Honrado pelo convite da ilustre Comissão Executiva do XVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia para proferir esta «Conferência Magistral» e honrado pelo privilégio de ter como patrono, nesta modesta dissertação, o nosso querido e saudoso Mestre — Prof. IVO CORRÊA MEYER, um homem de qualidades excepcionais, uma figura humana quase conventual, nas atitudes, nos gestos comedidos, na fala mansa e no manso coração.

Em traços brilhantes e marcados pela sensibilidade, pela admiração e pelo carinho, o Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES trouxe-nos a figura, em corpo inteiro, do Mestre CORRÊA MEYER.

Homens assim, já disse alguém, não morrem. Apenas trocam o tempo, que é efêmero, pela eternidade, que não tem antes nem depois.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A cirurgia da catarata, mais do que qualquer outro ato operatório, tem os seus regulamentos e as suas leis.

A desobediência — por ignorância ou por desidia — de qualquer de seus artigos ou normas poderá redundar em complicações de desdobramento às vezes desastroso para o olho.

Do ponto de vista pragmático contamos com algumas medidas que, pela sua importância no desenrolar do problema cirúrgico, constituem o que se poderia chamar de «itens de segurança».

(*) Conferência Magistral IVO CORRÊA MEYER proferida no XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Fortaleza, Ceará, Outubro de 1975.

(**) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco.

Entre estes itens de segurança podemos relacionar os seguintes:

- 1 — Anestesia geral.
- 2 — Agentes hiperosmóticos, principalmente o manitol.
- 3 — Anel de Flieringa.
- 4 — Técnica esmerada de abertura da câmara anterior.
- 5 — Perfeito fechamento da ferida operatória.
- 6 — Antibióticos.
- 7 — Corticoesteróides
- 8 — Alfaquimo tripsina
- 9 — Crioextração do cristalino.

A propósito destes dois últimos itens MCLEAN, fazendo blague, disse que «extrair uma catarata com alfaquimo e tripsina e crio era como usar calças com, ao mesmo tempo, cinturão e suspensório», tal a segurança.

Realmente, a zonulólise enzimática e a crioextração popularizaram e democratizaram a extração intracapsular da catarata que, até então, era privilégio de cirurgiões possuidores de vários anos de treinamento.

A abertura da câmara anterior feita em dois e até três planos de incisão; o corte regular e perfeito possibilitado por material cortante de esmerado acabamento são detalhes técnicos que reduzem o trauma tecidual facilitando a regeneração rápida da ferida operatória.

No que se refere aos métodos de sutura há uma variedade deles — dos mais simples, se bem que seguros, até os complicados, tipo «cordão de sapato» (shoelace) de HYDE, MAUMENEE e vários outros cirurgiões que, ajudados pela microcirurgia, vêm desenvolvendo métodos sofisticados e quase artesanais de síntese da incisão cirúrgica.

Acresce que o material de sutura é cada vez mais perfeito e menos irritante para os tecidos oculares. Ao lado da seda virgem popularizada pelos Barraquer, encontram-se as fibras sintéticas, como o monofilamento de nylon, de 9 e 10 zeros, por exemplo, introduzido na cirurgia ocular, em 1960, por HARMS e MACKENSEN, de Tübingen.

A margem de segurança que é nosso dever alargar sempre, inclui desde o pré-operatório até o pós-operatório tardio. E é, justamente, no desencolar do ato cirúrgico, por exemplo, que podem suceder os fatos, bons ou maus, que irão influir na fase de recuperação, normal ou tumultuada, do doente.

Difícilmente teremos problemas, como os relacionados com as alterações de profundidade de câmara anterior e todas as que lhe são caudatárias, se o ato operatório tiver se processado sem acidentes nem incidentes e se a abertura e o fechamento da câmara anterior tiverem sido realizados com boa técnica e com material de qualidade comprovada.

Entretanto, apesar de todos os cuidados e do melhor e mais perfeito adextramento do cirurgião continua e continuará sempre a existir a pequena margem de complicações a exigir do operador, o melhor discernimento e a melhor atenção, pronta e oportuna, a fim de colocar sob controle o imprevisto circunstancial a que só os que não praticam a cirurgia podem se considerar imunes.

Entre as várias complicações pós-operatórias uma delas — a modificação de profundidade da câmara anterior — merece um estudo à parte pois representa uma grave ameaça, em potencial, para o olho operado sendo responsabilizada pela elevada ocorrência de glaucoma secundário, cujo tratamento ainda hoje constitui um desafio.

SINONÍMIA E DEFINIÇÃO

As modificações de profundidade da câmara anterior que ocorrem na fase pós-operatória da cirurgia intra-ocular são conhecidas, entre outras, pelas seguintes denominações:

- 1 — Câmara anterior rasa (shallow)
- 2 — Câmara anterior ausente (flat)
- 3 — Colapso da câmara anterior.
- 4 — Esvaziamento da câmara anterior .
- 5 — Diminuição de profundidade da câmara anterior.
- 6 — Atalamia.

Sobre esta última denominação JOSÉ MARIA SIMON no seu livro intitulado «GLAUCOMAS HIPERTENSIONES OCULARES», refere que o termo «atalamia» foi proposto por ARGALIAS e TJANIDES aproveitando a raiz grega «thamos» que significaria «câmara» e o prefixo «a» que é «ausência ou privação».

Sucedem, porém, que o nosso ilustre colega, Prof. ALMEIDA REBOUÇAS, de Vitória do Espírito Santo, estudioso do grego e do latim, contestou o significado e a interpretação daqueles autores ao neologismo «atalamia». O Prof. REBOUÇAS entende que houve um erro na formação do vocábulo. Diz ele que «talamo» vem de «thamos» que significa «cama», «leito nupcial» e não «câmara». Assim, atalamia seria «falta de cama» e não «falta de câmara». Para REBOUÇAS uma câmara pequena, como é a câmara anterior do olho, em grego é «corema». A sua ausência será, então, «acoremia».

Vocábulos correlatos podem ser criados como «hipocoremia» para câmara rasa e «hipercoremia» para câmara muito profunda, como ocorre na buftalmia, por exemplo.

Inteiramente de acordo com o Mestre REBOUÇAS passaremos, desde então, a usar o vocábulo «acoremia» para designar o quadro clínico caracterizado pelas modificações de profundidade da câmara anterior do olho.

A acoremia é uma complicação pós-operatória encontrada em casos de facectomia, cirurgia fistulante, ceratoplastia perfurante e glaucoma maligno.

TIPOS OU FORMAS CLÍNICAS DE ACOREMIA

Há dois tipos de acoremia:

1 — Acoremia precoce.

2 — Acoremia tardia.

A acoremia precoce é a falta de reconstituição da câmara anterior dentro das primeiras 48 horas do pós-operatório da catarata.

Normalmente a câmara anterior esvaziada durante o ato operatório se reconstitue num prazo curto, porém variável, de algumas horas a 2 dias, conforme observações clínicas de SCHEIE e KRONFELD.

O mesmo ocorre em relação à pressão intra-ocular que durante a cirurgia se equaliza com a pressão atmosférica para depois se elevar, gradativamente, no pós-operatório até alcançar os seus limites normais.

A acoremia tardia é o esvaziamento ou diminuição de profundidade de uma câmara anterior já constituída ou refeita. Pode ocorrer em qualquer fase do pós-operatório e, até, depois do primeiro mês da cirurgia.

CAUSAS DE ACOREMIA

As principais causas da câmara rasa ou desfeita são:

I — Cicatriz filtrante.

II — Inibição na produção de humor aquoso.

III — Bloqueio pupilar.

I — CICATRIZ FILTRANTE

A cicatriz filtrante é uma complicação relacionada com o fechamento defeituoso da câmara anterior ou sua posterior reabertura com conseqüente drenagem de humor aquoso pela solução de continuidade da ferida operatória.

Quando a intervenção cirúrgica foi feita com retalho conjuntival de base límbica o aquoso pode ficar, total ou parcialmente, retido sob a conjuntiva tomando o aspecto da chamada «quemose pálida».

O vazamento continuado ou intermitente de humor aquoso impede a reconstituição de câmara anterior que, assim, torna-se rasa ou ausente.

CAUSAS DA CICATRIZ FILTRANTE

1 — Fatores dependentes da incisão.

2 — Fatores dependentes das suturas.

- 3 — Material estranho interposto entre os lábios da incisão.
- 4 — Fatores dependentes do operado.
- 5 — Cauterização excessiva para hemostasia.
- 6 — Hipertensão intra-ocular brusca.

I — FATORES DEPENDENTES DA INCISÃO

A incisão deve ser bem talhada com material cortante que não traumatize desnecessariamente as suas bordas.

Quando os lábios da ferida ficam irregulares ou serrilhados facilmente transformam-se em áreas de filtração.

2 — FATORES DEPENDENTES DAS SUTURAS

a — SUTURAS NUMERICAMENTE INSUFICIENTES.

A prática tem demonstrado o óbvio, isto é, 5 (cinco) ou mais pontos de sutura garantem uma melhor e mais sólida síntese do que dois ou três. A sutura em dois planos — córneo-esclerar e conjuntival, chamada sutura sepultada, além de proporcionar maior segurança oferece outras vantagens suplementares que a tornaram bastante difundida entre os cirurgiões.

b — SUTURA MUITO SUPERFICIAL.

Este tipo de sutura cede facilmente quando a pressão ocular se eleva acarretando pequenas deiscências com conseqüente vazamento de aquoso e formação de sinéquias periféricas da íris.

c — SUTURA PROFUNDA.

Quando são usados a sede ou o catgut a sutura não deve ser muito profunda porque este material determina uma reação local seguida de necrose e o ponto profundo torna-se fistulado. Entretanto, quando se usa o monofilamento de nylon a sutura pode ser profunda.

INOMATA, SMELTZER e POLACK demonstraram em trabalhos experimentais que a cicatrização da córnea se efetua de diante para trás. No tipo de sutura com seda ou catgut a parte posterior da incisão, que é a última a cicatrizar, fica separada porque o fio de sutura é passado na metade anterior da espessura córneo-escleral. Esta abertura em forma de V invertido permanece constantemente banhada pelo aquoso que possui, conforme demonstrou POSNER, a propriedade de retardar a proliferação fibroblástica cicatricial.

Os trabalhos de IRVINE, FOOS e STRAATSMAN evidenciaram também, que a parte posterior da ferida operatória pode permanecer, quando não unida pela sutura

profunda, aberta por longo período de tempo. Por isto, TROUTMAN e GIRARD recomendam o emprego de sutura profunda, razante à Descement, como um meio de favorecer a cicatrização em toda a espessura do corte. Isto é possível com o emprego do monofilamento de nylon que não provoca reação local, nem necrose tecidual capaz de fistulizar o trajeto por ele seguido.

d — SUTURA NÃO APOSICIONAL. SUTURA NÃO RADIAL. SUTURA MUITO APERTADA.

A má colocação da sutura pode acarretar pregueamento e repuxamento dos lábios da incisão facilitando a fistulização. Além disto deve ser feita no sentido radial e aposicional sem ficar apertada em demasia.

3 — MATERIAL ESTRANHO INTERPOSTO NOS LÁBIOS DA INCISÃO

Tanto pode ser a íris quanto restos capsulares, fragmentos cristalinos, fibras de vitreo, etc. Além de dificultar a cicatrização tais substâncias atuam como mechas produzindo e mantendo o vazamento do aquoso.

4 — FATORES DEPENDENTES DO OPERADO

Má cicatrização da ferida operatória por condições inerentes ao doente, bem como traumatismos sobre o olho operado ou esforço físico brusco, como tosse, espirro, vômito, etc. são capazes de reabrir a ferida cirúrgica esvaziando a câmara anterior.

5 — CAUTERIZAÇÃO EXCESSIVA

Na hemostasia com o cáterio deve-se ter o cuidado de não provocar retração escleral que passaria a atuar como áreas de filtração.

6 — HIPERTENSÃO INTRA OCULAR BRUSCA

Importante causa de reabertura da ferida operatória é o aumento brusco da pressão ocular que pode ser provocado por uma das seguintes causas:

A — Uso da alfaquimotripsina.

B — Contração exagerada do orbicular das pálpebras.

C — Bloqueio pupilar.

A — USO DA ALFAQUIMOTRIPSINA

Após os trabalhos de KIRSCH, em 1964, ficou esclarecido que o emprego da alfaquimotripsina pode determinar uma considerável elevação da pressão intra-ocular, numa faixa de 25 a 60mm.Hg. Tal impacto é capaz de reabrir a ferida cirúrgica e acarretar o esvaziamento da câmara anterior.

O chamado «glaucoma enzimático» ocorre geralmente do 2.º ao 5.º dias do pós-operatório. Ele é dose-dependente, isto é, quanto maior a concentração da solução ou maior o volume injetado na câmara posterior, maiores serão as chances da sua ocorrência. KIRSCH e TROUTMAN aconselham injetar apenas 0,2 a 0,4 ml. da solução a 1:5000 na câmara posterior não sendo necessária a lavagem para a retirada do excesso do fermento pois ele é rapidamente hidrolisado e inativado.

A causa desta acentuada elevação tensional permaneceu algum tempo no terreno meramente especulativo. Finalmente, em 1969, ANDERSON demonstrou que o glaucoma enzimático é provocado pela obstrução do trabeculado por fragmentos zonulares não totalmente digeridos e que aí se acumulam temporariamente. Utilizando o microscópio eletrônico ANDERSON observou em olhos de macacos a presença desses fragmentos zonulares em forma de grãos de pipoca ao nível do ângulo de filtração. Recentemente, DAVID WORTHEN, da Flórida, repetiu os experimentos de ANDERSON em olhos do Banco de Olhos de Gainesville, chegando aos mesmos resultados.

Dou o meu testemunho pessoal sobre esta complicação pós-operatória provocada pela reabertura da incisão sob a violência da hipertensão enzimática. Fui atormentado durante muito tempo por este tipo de problema chegando a ter cerca de 15% de acoremia nos meus doentes operados com o auxílio da alfaquimotripsina. Só após tomar conhecimento dos trabalhos de KIRSCH e de passar a usar a acetazolamida no pós-operatório imediato da catarata e a aumentar o número de pontos de sutura, fiquei livre do pesadelo.

B — CONTRAÇÃO EXAGERADA DO ORBICULAR DAS PÁLPEBRAS

A contração brusca do orbicular pode ocorrer se o doente espirra, vomita ou tosse. Quando existe fotofobia o mesmo pode acontecer. Alguns doentes contraem fortemente o orbicular à simples instilação de gotas de colírio.

Desde os trabalhos de DAVID MILLER, em 1967, ficou evidenciado o efeito hipertensivo da oclusão forçada das pálpebras sobre o globo ocular. MILLER admite que o pestanejamento de média intensidade é capaz de elevar a pressão intra-ocular em cerca de 10.3mm.Hg. e que uma oclusão forçada e violenta das pálpebras pode determinar uma elevação de até 51mm.Hg.

WELSH endossa o ponto de vista de MILLER acentuando que a violência dessa massagem sobre o olho recém-operado de catarata é capaz de reabrir a ferida cirúrgica acarretando esvaziamento da câmara anterior. Dentro desta linha de raciocínio WELSH aconselha para o tratamento da acoremia com hipotensão ocular e fistula, o simples emprego de curativo oclusivo binocular por 48 horas seguidas. Isto suprimiria o pestanejamento evitando, conseqüentemente, a massagem continuada sobre o olho.

C — BLOQUEIO PUPILAR

Este é um importante capítulo que será minudenciado mais adiante. Por enquanto podemos antecipar a sua grande importância na gênese da acoremia por ser, desta complicação cirúrgica, ora causa, ora efeito.

COMPLICAÇÕES DECORRENTES DA CICATRIZ FILTRANTE

Várias e numerosas são as complicações decorrentes da acoremia por cicatriz filtrante, caso o processo se prolongue por mais de oito dias. Entre elas lembramos as seguintes:

- 1 — Sinéquias anteriores periféricas.
- 2 — Desvio pupilar.
- 3 — Hérnia de íris.
- 4 — Descolamento da coróide.
- 5 — Sinéquias posteriores.
- 6 — Bloqueio pupilar.
- 7 — Glaucoma secundário.
- 8 — Sinéquia vítreo-corneana.
- 9 — Maculopatias.

1 — SINÉQUIAS ANTERIORES PERIFÉRICAS

As goniossinéquias se estabelecem quando há hipertensão na câmara posterior, por represamento de aquoso, em virtude do bloqueio da pupila e da iridectomia. A base da íris é empurrada contra o ângulo camerular onde pode ficar aderida. Tais sinéquias podem ocorrer, também, em presença de pequenas entreaberturas da incisão quando a síntese foi defeituosa e a pressão ocular sofreu aumento brusco.

2 — DESVIO DA PUPILA CORECTOPIA

A pupila se desvia em direção da área que foi sede de uma reabertura da ferida cirúrgica ou em direção às aderências de fibras de vítreo nos lábios da cicatriz.

3 — HÉRNIA DE ÍRIS

Quando há um aumento brusco da pressão ocular, como no bloqueio pupilar ou no glaucoma enzimático, pode ocorrer reabertura da incisão, vazamento brusco do aquoso e hérnia de íris.

4 — DESCOLAMENTO DA CORÓIDE

A princípio tido como causa da acoremia, não passa de uma consequência desta complicação pós-operatória da catarata.

O primeiro diagnóstico clínico de descolamento da coróide foi feito por VON GRAEFF, em 1958, embora o fato já fosse do conhecimento dos anatomopatologistas.

Em 1865, IWANOFF relatou o primeiro caso de descolamento pós-operatório da coróide.

Coube a REULING, em 1870, fazer o primeiro diagnóstico clínico de descolamento da coróide após cirurgia intra-ocular.

DUKE-ELDER, baseado em dados anátomo-patológicos sugeriu o nome de descolamento cílio-coroideano, em vez de descolamento da coróide, pois nestes casos a coróide não se destaca isoladamente, como se supunha.

O corpo ciliar e a coróide podem se descolar em presença de uma súbita decompressão do globo ocular, como ocorre nas cirurgias intra-bulbares em que a pressão intra-ocular se equaliza com a da atmosfera. Este fato determina intenso engorgitamento vascular seguido de transudação de líquido seroso que se acumula no espaço supracoroideano, descolando a coróide e o corpo ciliar. A pressão ocular em tais casos torna-se muito baixa e a câmara anterior rasa. CHANDLER e MAUMENEE, admitem que a causa da hipotensão ocular é o bloqueio ou diminuição de fabricação de humor aquoso na área do corpo ciliar descolado. Para eles é por este mesmo motivo que a ciclodíálise cirúrgica baixa a pressão ocular no glaucoma.

O descolamento da coróide pode ser imediato, ou tardio. O imediato ocorre em cerca de 93% dos olhos operados de catarata conforme observação de O'BRIEN. É um descolamento plano, assintomático, localizado nos quadrantes inferiores e que regride espontaneamente em curto espaço de tempo.

O descolamento tardio acontece após o 7.^o dia do pós-operatório em cerca de 5% a 8% dos operados de catarata e geralmente se acompanha de câmara anterior rasa. Nestes casos existe, quase sempre, cicatriz filtrante.

Pela oftalmoscopia observa-se uma massa lobulada de cor escura, localizada nas metades temporal e nasal do fundo de olho.

No descolamento de longa duração aparecem no fundo de olho estrias pigmentares características, cu áreas de atrofia do epitélio pigmentar.

5 — SINÉQUIAS POSTERIORES

As sinéquias da íris com a hialóide ou com o vítreo podem ocorrer nas seguintes condições:

- a — Íridociclite por trauma cirúrgico.
- b — Reativação de uveíte antiga.
- c — Perda de vítreo.
- d — Permanência de massas cristalinas.

As sinéquias posteriores são responsáveis, em muitos casos, pelo bloqueio pupilar, íris em tomate, câmara anterior rasa, etc.

6 — BLOQUEIO PUPILAR

Esta complicação, uma das mais freqüentes por sinal, pode ser de causa mecânica — bloqueio precoce ou de causa inflamatória — bloqueio tardio.

7 — GLAUCOMA SECUNDÁRIO

A sua incidência é muito alta em olhos que sofreram de acoremia de longa duração. Nunca é demais chamar a atenção para este fato. Muito dos nossos doentes que apresentam, meses depois de uma bem sucedida cirurgia da catarata, elevação tensional moderada, porém suficiente para causar a perda funcional do olho, num futuro não muito distante, tiveram quase todos eles, no pós-operatório imediato ou mediato, alterações ligadas à diminuição de profundidade da câmara anterior, responsáveis pela formação de goniosinéquias.

KRONFELD analisou, estatisticamente, vários pacientes que tiveram acoremia pós-operatória e evidenciou o seguinte:

Nos que tiveram acoremia de 5 a 8 dias de duração 12% tornaram-se glaucomatosos.

Nos que tiveram esta complicação por mais de 12 dias de duração, 44% apresentaram elevação tensional permanente.

Este tipo de glaucoma secundário segue um curso crônico e as cifras tensionais na maior parte dos casos, se mantêm abaixo dos 30 mmHg.

Um outro tipo de glaucoma ligado ao processo camerular é aquele de aparecimento brusco, clinicamente agudo e reconhece como causa o bloqueio pupilar e da iridectomia.

8 — SINÉQUIA VÍTREO-CORNEANA

A acoremia favorece a adesão do vítreo ao endotélio da córnea ou aos lábios da incisão. Na câmara anterior rasa e vítreo praticamente encosta à superfície posterior da córnea. Se o endotélio não está íntegro ou se há alterações distróficas tipo «córnea guttata» ou Fuchs o risco de acontecer ditas aderências cresce consideravelmente.

9 — MACULOPATIAS

A acoremia com fístula propiciando uma possível aderência do vítreo à ferida cirúrgica ou o prolongado estado de hipotensão ocular podem desencadear graves alterações retinianas.

Em 1952, IRVINE observou que 2% dos pacientes que apresentavam ruptura da hialóide, tempos depois da cirurgia, e que haviam obtido acuidade visual satisfatória, desenvolviam uma baixa visual acentuada, sem causa aparente. IRVINE atribuiu a deterioração visual desses doentes a uma lesão da mácula provocada segundo ele, por tração vítrea.

Com os trabalhos de GASS e NORTON e, ultimamente com o emprego da angiografia fluoresceínica ficou esclarecido que o comprometimento macular não era ocasionado por tração de fibras de vítreo sobre a mácula, mas por um edema cistóide desta região.

É interessante assinalar que quase todos os portadores da síndrome de IRVINE-GASS têm hipertensão arterial ou Diabetes mellitus. A coincidência parece falar

em favor de uma causa vascular, entre as várias outras sugeridas, como responsável ou co-responsável pelo edema cistoide da mácula na afacia.

DIAGNÓSTICO DA CICATRIZ FILTRANTE

Na acoremia precoce a causa mais frequente é a drenagem do aquoso através de áreas fistuladas. Na forma tardia a causa pode não ser a mesma, isto é, uma cicatriz filtrante, porém o chamado bloqueio pupilar. No primeiro caso o olho está hipotenso, enquanto que no bloqueio a pressão mostra-se elevada.

Na acoremia precoce devemos procurar identificar a fístula. Para tanto lançamos mão de um dos seguintes exames:

1 — Prova de Seidel. Este teste foi descrito pelo seu autor em 1921 e consiste em instilar duas gotas de fluoresceína a 2% sobre o limbo superior estando a pálpebra superior elevada e os olhos antetesiados a fim de evitar o pestanejamento. Normalmente após a instilação do corante forma-se uma película pré-corneal de cor alaranjada. Quando a prova é positiva aparece na área fistulada o chamado «fenômeno de Seidel», isto é, o humor aquoso incolor modifica o pH do corante e avança sobre a película pré-corneana, que é de cor alaranjada, em forma de um delgado filête de cor esverdeada. O fenômeno de Seidel é melhor observado na lâmpada de fenda com filtro azul cobalto. Neste caso o humor aquoso drenado toma a cor azulada contrastando com o filme de fluoresceína de cor esverdeada.

2 — Prova de Shaffer. Esta prova consiste na injeção de fluoresceína na câmara anterior. Havendo escapamento de aquoso, facilmente o corante torna-se visível na área fistulada. O exame é feito na lâmpada de fenda com filtro azul cobalto.

3 — Teste de Posner. Para este teste é utilizado o papel de filtro com cerca de 4 a 5mm. de largura cuja extremidade é encostada sobre a área suspeita. Havendo filtração o humor aquoso será absorvido pelo papel de filtro. É necessário evitar o lacrimejamento que falsearia o resultado do teste. Isto é conseguido pela anestesia do olho, elevação da pálpebra superior e secagem com cotonete de todo o limbo superior.

4 — Quemóse pálida. Quando a cirurgia foi feita com retalho conjuntival de base límbica o vazamento poderá ser evidenciado pela presença de quemóse conjuntival de cor pálida.

5 — Tonometria. A pesquisa da pressão intra-ocular revela, nestes casos, hipotonia muito acentuada ao lado de uma câmara anterior rasa.

6 — Oftalmoscopia. Pela oftalmoscopia procuramos evidenciar a presença de um possível descolamento cílio-coroideano, com as suas características clínicas conhecidas.

II — INIBIÇÃO NA FORMAÇÃO DE HUMOR AQUOSO

Quando o volume/minuto de humor aquoso é fabricado em quantidade insuficiente a câmara anterior não alcança a sua profundidade normal. Este bloqueio fisio-

lógico parcial ou total do corpo ciliar foi chamado por EUSEBIO de «cicloastenia» e pode ocorrer por:

a — Supressão farmacológica que seria possível, teoricamente, se o doente estivesse em uso de substâncias inibidoras da anidrase carbônica.

b — Descolamento do corpo ciliar e da coróide acarretando um decréscimo na produção de aquoso, conforme sugerem CHANDLER e MAUMENEE.

III — BLOQUEIO PUPILAR

Esta é sem dúvida uma das mais importantes causas de modificação de profundidade da câmara anterior no pós-operatório da catarata.

A primeira referência ao bloqueio da pupila por massas criatalinianas foi feita por BOWMAN, em 1865. DUPUYDUTEMPS, em 1904, e HUDSON em 1911, observaram e registraram os primeiros casos de bloqueio pupilar por vítreo.

Em 1947, com os trabalhos de CHANDLER e JOHNSON e, posteriormente, com os estudos de SHAFFER tornou-se evidente o importante papel desempenhado pelo vítreo no mecanismo de produção do bloqueio pupilar na afacia.

Entende-se por bloqueio pupilar o impedimento, parcial ou total, da livre circulação do humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior do olho através da pupila e/ou da iridectomia periférica.

— TIPOS DE BLOQUEIO PUPILAR

Há dois tipos de bloqueio pupilar:

- a — Bloqueio pupilar precoce
- b — Bloqueio pupilar tardio

O primeiro é geralmente por vítreo ou bolha de ar, enquanto que o segundo é determinado por aderências írido-hialoideanas de causa inflamatória.

— CAUSAS DO BLOQUEIO PUPILAR

Entre as várias causas determinantes do bloqueio pupilar podemos relacionar as seguintes:

- 1 — Cicatriz filtrante
- 2 — Íridociclite pós-operatória
- 3 — Fatores dependentes do vítreo
- 4 — Espessamento da hialóide anterior e condensação do vítreo
- 5 — Fatores dependentes da bolha de ar
- 6 — Fatores dependentes da iridectomia
- 7 — Restos cristalinos edemaciados

1 — CICATRIZ FILTRANTE

Esta é a causa mais frequente do bloqueio pupilar precoce. A acoremia provocada por fístula determina a adesão da íris à hialóide e consequente obliteração da pupila e da iridectomia basal. Isto cria um círculo vicioso porque a pressão ocular torna-se elevada pelo bloqueio (que por sua vez já foi uma consequência da câmara rasa), e reabre outras áreas da cicatriz mantendo o «status quo»; fístula: hipotensão: bloqueio: hipertensão: fístula .

2 — IRIDOCICLITE PÓS-OPERATÓRIA

Em todos os casos de intervenção cirúrgica intra-bulbar há sempre, uma discreta inflamação iridociliar, não bacteriana. Tal fato é de considerável importância na possível produção de sinéquias posteriores e consequente bloqueio pupilar, parcial ou total. A intensidade do processo inflamatório depende, entre outros, dos seguintes fatores:

- a — Manobras cirúrgicas demoradas, inadequadas ou desnecessárias.
- b — Condições de não higidez da íris (diabetes, uveíte antiga, etc.).
- c — Traumatismo químico da íris e corpo ciliar pelo uso de acetilcolina, alfa-quimotripsina, solução fisiológica não balanceada, etc.
- d — Rutura da hialóide (vitreocele)
- e — Extração extracapsular acidental

Quando o processo inflamatório é discreto como ocorre na maior parte dos casos as sequelas são mínimas não acarretando maiores problemas.

Entretanto, se a iridociclite é mais intensa haverá maior produção de exsudatos inflamatórios acarretando aderências da íris à hialóide, ao vítreo ou à capsula posterior do cristalino (na extração extra-capsular). E caso tais sinéquias sejam extensas o trânsito do aquoso ficará prejudicado em direção à câmara anterior.

Diante de um processo inflamatório deste tipo, acompanhado de bloqueio pupilar, três possibilidades podem ocorrer:

1.^a — A iridectomia periférica permanece patente garantindo, assim, a livre passagem do aquoso para a câmara anterior que mantém-se com a sua profundidade normal.

2.^a — A iridectomia periférica continua aberta porém sendo de tamanho reduzido não garante o desague do aquoso em volume satisfatório e, desta forma, a câmara anterior torna-se rasa (shallow).

3.^a — A iridectomia periférica é envolvida pelo bloqueio, o olho torna-se hipertenso, a câmara anterior rasa e a íris bombé.

3 — FATORES DEPENDENTES DO VÍTREO

Com os trabalhos de SHAFFER, em 1954, ficou demonstrado o valor do vítreo no processo de obstrução pupilar na afacia.

É sabido que o cogumelo de vítreo não é o único fator causativo do bloqueio pupilar e da iridectomia, capaz de provocar o chamado «glaucoma por vítreo». Outros fatores entram em jogo, com os processos inflamatórios iridociliares, ajudando e alimentando o bloqueio por vítreo. No bloqueio por «champignon» de vítreo o quadro é precoce, aparecendo a partir de poucas horas após a cirurgia.

MAUMENEE chama a atenção para o fato de a grande maioria dos portadores da catarata pertencerem a uma faixa etária em que o descolamento posterior do vítreo (muito bem estudado por BUSACCA) é fato comum. A extração do cristalino nesses pacientes, aumentando o diâmetro sagital da câmara vítrea, propiciaria para MAUMENEE, o seu deslocamento para diante, coadjuvando, assim, na diminuição de profundidade da câmara posterior do olho.

Quando o vítreo obstrue, em parte ou totalmente, a pupila e a iridectomia, o trânsito do aquoso fica, como vimos, perturbado podendo haver uma retenção de aquoso na câmara posterior ou mais especificamente no espaço orbicular-hialoideano de GARNIER.

De acordo com SHAFFER o aquoso que distende o espaço de GARNIER, quando a pupila está bloqueada, tende a se dirigir para trás, isto é, para o espaço existente entre a massa vítrea descolada e a retina, o espaço retro-hialoideano de BUSACCA contribuindo para aumentar o volume líquido ali existente. Com este aumento de volume o vítreo residual é empurrado para diante mantendo e agravando o bloqueio pupilar, caso ele exista. Na ausência de um prévio descolamento posterior do vítreo o humor aquoso retido no espaço de GARNIER pode se infiltrar na massa gelatinosa, aumentando o seu volume e acarretando a permanência do bloqueio pupilar e da iridectomia.

4 — ESPESSAMENEO DA HIALÓIDE ANTERIOR E CONDENSAÇÃO DO VÍTREO

Isto constitui a chamada catarata tércia e ocorre, quase sempre, após grave episódio de uveíte pós-operatória. Os exsudatos inflamatórios criam uma barreira oclusora que impede o trânsito normal do aquoso.

5 — FATORES DEPENDENTES DA BOLHA DE AR

O bloqueio pupilar aerogênico tornou-se mais frequente após o uso pré-operatório de substâncias hiperosmóticas na cirurgia da catarata. Com a desidratação do vítreo e com a hipotensão ocular, conseguida com a pressão intermitente por cinco minutos sobre o olho, após a injeção retrobulbar, é frequente a entrada de uma grande quantidade de ar na câmara anterior, logo após a retirada do cristalino. Se esta exagerada quantidade de ar permanecer na câmara anterior poderá comprimir a íris de encontro a hialóide ocluindo e bloqueando a passagem do aquoso através da pupila e da iridectomia periférica. Poderá, também, migrar para a câmara posterior

empurrando a íris em direção à face posterior da córnea, ou ainda permanecer parte na câmara anterior e parte na câmara posterior, em forma de ampolheta, causando da mesma forma bloqueio pupilar agudo. Qualquer uma das três eventualidades provocará o chamado «glaucoma aerogênico».

6 — FATORES DEPENDENTES DA IRIDECTOMIA

SWAN demonstrou que não haverá bloqueio pupilar por vítreo se a iridectomia for rigorosamente basal. Isto porque na afacia o vítreo não encosta na periferia da íris. Entre estas duas estruturas anatômicas ficam interpostos os processos ciliares e o corpo ciliar. A face anterior do vítreo no olho áfaco é convexa e o seu ápice se situa ao nível da região pupilar. Por isto, raramente o vítreo consegue se herniar através da iridectomia periférica, como o faz através da pupila sob a forma de cogumelo.

Pelo fato de o vítreo não encostar na raiz da íris há sempre a permanência de câmara posterior no espaço de GARNIER. É muito importante tanto no olho normal quanto no olho áfaco a relação existente entre a hialóide anterior e a câmara posterior.

CIBIS dividiu o olho em 18 inter-espacos normais e patológicos. Um dos 18 espacos de CIBIS é o «espaço de GARNIER» ou espaço orbicular-hialoideano. Compreendido entre os processos ciliares, a «pars plana ciliares» e a hialóide anterior.

Graças ao espaço de GARNIER é possível fazer-se, em olhos áfacos, uma iridectomia periférica sem perda de vítreo.

Este dado anatômico vem demonstrar a importância da iridectomia periférica na prevenção do bloqueio pupilar por vítreo. Se ela não é basal ficando, por exemplo, a meio caminho da pupila justamente na área de contato da íris com a convexidade do vítreo, a sua oclusão será, logicamente, mais factível. Para SWAN «uma iridectomia inadequada pode não ser a causa única da câmara anterior rasa por bloqueio pupilar mas é, sem dúvida, um importante e inquestionável fator coadjuvante».

7 — RESTOS CRISTALINIANOS EDEMACIADOS

Na extração extracapsular não programada, acidental portanto, muitas vezes permanecem restos cristalínios, principalmente nas cataratas incompletas, e que aparecem no dia seguinte opacificados e edemaciados, bloqueando a pupila e a iridectomia. Além disto essa substância cristalínica determina, em muitos pacientes, fortes reações iridociliar (uveíte fáco-anafilática) responsável pela formação de sinéquias posteriores.

COMPLICAÇÕES DO BLOQUEIO PUPILAR

Caso o bloqueio não seja rompido em tempo útil. O humor aquoso represado e sob tensão na câmara posterior força a raiz da íris para diante em direção do ângulo camerular. Tal ocorrência determinará uma ou várias das seguintes complicações:

- 1 — Formação de goniosinéquias em toda a periferia do ângulo com lesões irreversíveis do trabeculado.

- 2 — Reabertura da ferida cirúrgica seguida de esvaziamento da câmara anterior.
- 3 — Hipertensão intra-ocular brusca.
- 4 — Desvio da pupila por encravamento da íris na incisão
- 5 — Hérnia de íris.
- 6 — Glaucoma secundário tardio
- 7 — Alterações tróficas da córnea, indo do edema até a ceratopatia bolhosa.

DIAGNÓSTICO DO BLOQUEIO PUPILAR

O bloqueio pupilar se apresenta com um quadro clínico muito sugestivo e o conhecimento dos seus principais sintomas é de imperiosa necessidade por parte do cirurgião, pois identificado e corrigido a tempo precatará o doente contra complicações graves, muitas delas, irreversíveis.

Os principais sintomas são:

- 1 — Dor ocular intensa acompanhada de cefaléia fronto-occipital do mesmo lado.
- 2 — Náuseas, vômitos
- 3 — Câmara anterior rasa ou ausente, íris bombé.
- 4 — Hipertensão intra-ocular geralmente acima de 45mm.Hg
- 5 — Hiperemia peri-cerática
- 6 — Edema da córnea
- 7 — Tyndalização do vítreo anterior.

TRATAMENTO DA ACOREMIA

— Tratamento profilático.

Levando-se em conta que a acoremia pós-operatória pode ocasionar uma série de complicações, algumas delas de difícil tratamento, como o glaucoma secundário, por exemplo, a sua prevenção é ponto de honra na cirurgia da catarata.

Algumas medidas, se tomadas cuidadosamente, poderão evitar, na maioria dos casos, o seu aparecimento. São lembradas as seguintes:

- 1 — Operar olhos isentos de qualquer processo inflamatório, principalmente da úvea anterior.
- 2 — Operar pacientes em completa higidez física (pesquisa de focos de infecção, diabetes, etc.)
- 3 — Incisão córneo-escleral bem talhada e limpa.

- 4 — Evitar ou limitar, tanto quanto possível, o uso de substâncias potencialmente irritantes para o segmento anterior do olho, tais como soluções não balanceadas, água destilada, acetilcolina em diluição inadequada, pilocarpina, alfaquimotripsina em concentração elevada, etc.
- 5 — Evitar o uso de mióticos potentes logo após a extração da catarata, como a eserina, o iodeto de fosfolina e outros.
- 6 — Dilatar a pupila após 24 horas da cirurgia, mantendo-a em midríase durante todo o pós-operatório.
- 7 — Realizar iridectomia basal, não muito pequena e corretamente posicionada.
- 8 — Suturar cuidadosamente a incisão de preferência com sutura sub-conjuntival.
- 9 — Reconstituição da câmara anterior com pequena bolha de ar e solução balanceada.
- 10 — Injeção sub-tenoniana de corticoesteróide ao fim da cirurgia.

TRATAMENTO CURATIVO

Nenhuma câmara anterior rasa ou desfeita após a cirurgia da catarata deverá permanecer como tal por mais de três dias. As estatísticas falam por si mesmas do perigo latente que se incorpora ao olho operado, portador de acoremia. Sobrestar o seu tratamento é correr um risco desnecessário.

No tratamento desta complicação devemos distinguir duas fases. Os primeiros oito dias representam a fase de tratamento chamado conservador. Caso, entretanto, o quadro clínico persista além do 8.º dia entramos na segunda fase, justamente aquela que determina maiores e mais constantes complicações imediatas e mediatas, exigindo portanto uma reavaliação do tratamento té então instituído e uma nova tomada de posição.

TRATAMENTO DA CICATRIZ FILTRANTE

1 — **Identificação e cauterização da fístula** com ácido tricoloracético. Após prévia anestesia e secagem da área fistulada toca-se com um estilete ligeiramente umedecido no ácido tricoloracético. O ponto cauterizado toma imediatamente a cor branca-leitosa pela coagulação das proteínas e pelo edema tecidual. Quando a fístula é pequena este processo consegue a sua obliteração, na maior parte dos casos. Fístulas maiores, acima de 30mm. de extensão devem ser re-suturadas pois a cauterização é inoperante. Se há encravamento ou hérnia de íris o tratamento será cirúrgico com ressecção da íris prolabada e colocação de novas suturas de reforço.

2 — **Dilatação pupilar.** Não é fácil dilatar a pupila quando a câmara anterior está rasa ou desfeita. Todavia, todos os meios devem ser utilizados para a sua obtenção. O uso concomitante de midríáticos potentes e cicloplégicos é mandatório. Assim, serão usados: Fenilefrina a 10% e pára-simpaticolíticos como a atropina a 1% e o ciclopentolato a 1 ou 2%, seguidamente, até a mobilização da íris.

3 — Curativo compressivo. O curativo deve ser binocular conforme aconselha WELSH respaldado no fato de que a supressão do pestanejamento e, portanto, da contração intermitente e forçada do orbicular, favorece a reparação das áreas fistuladas, pois o olho deixa de ser massagado e o seu tonus seguidamente elevado.

Além do efeito benéfico sobre a pressão ocular, o curativo compressivo modifica a curvatura da linha de incisão melhorando, desta forma, as condições de cicatrização.

4 — Acetazolamida. O emprego da acetazolamida tem despertado muita controvérsia. Alguns cirurgiões acham desnecessário e, até, contraproducente o seu uso em casos de câmara rasa com hipotensão ocular e fístula. Eles argumentam que nestes casos já existe uma acentuada redução na produção de humor aquoso sendo portanto, um «non sense» o emprego de inibidores da anidrase carbônica. ALFRED HUBER, de urique, é um dos contestatários desta prática pela razão exposta anteriormente, isto é, a provável redução de funcionamento do corpo ciliar (cicloastenia). Diz o autor suíço que em vez de diminuir, ainda mais, a produção de aquoso, esta deveria ser estimulada e induzida pela ingestão de 1000 ml. de água, em jejum, ressalvados os casos de portadores de afecção cardio-vasculares, glaucoma de ângulo estreito no olho adelfo e sinéquias extensas, anteriores ou posteriores.

A maioria dos oculistas, entretanto, advoga o emprego da acetazolamida como um meio coadjuvante no tratamento da câmara anterior rasa, após o 3.º dia do pós-operatório, na dose de 250mg. cada 6 horas. O mecanismo de ação seria, teoricamente, 1) diminuir a produção do volume/minuto de aquoso o que acarretaria menor vazamento através das pequenas fístulas com conseqüente aceleração do processo de cicatrização, 2) evitar a ação inibidora do humor aquoso sobre a proliferação fibroblástica cicatricial e, 3) reduzir a pressão retro-iriana, o que traria como resultado, maior facilidade na obtenção da midríase e ruptura de sinéquias posteriores, porventura existentes.

5 — Remoção de pontos de sutura responsáveis pela fistualização.

(Se as medidas acima enumeradas não corrigirem o problema serão ajuntadas as seguintes).

6 — Esclerotomia e drenagem do líquido supracoroideano, quando há descolamento da coróide e do corpo ciliar. Após a drenagem do líquido supracoroideano a câmara anterior poderá ser inflada com ar.

7 — Iridectomia periférica no quadrante temporal inferior.

TRATAMENTO DO BLOQUEIO PUPILAR

O tratamento do bloqueio pupilar varia de acordo com a fase do processo, isto é, se ele é precoce ou tardio.

Quando é precoce o tratamento médico pode corrigi-lo. São usados midríáticos e cicloplégicos e substâncias hiperosmóticas por via sistêmica.

Nos casos tardios, em que as aderências impedem a dilatação pupilar, será realizada uma iridectomia no quadrante temporal inferior a fim de restabelecer a comunicação entre as câmaras aquosas. Outras vezes torna-se preciso romper a hialóide anterior.

Geralmente no bloqueio pupilar a pressão intra-ocular está elevada. Entretanto, casos há, quando ao mesmo tempo existe descolamento cílio-coroideano, em que a pressão ocular pode se apresentar normal ou baixa. Nesta eventualidade o líquido supracoroideano deverá ser drenado através de uma esclerotomia anterior.

No bloqueio aerogênico será retirado o excesso de ar responsável pela obliteração da pupila e da iridectomia periférica.

RESUMO

O A. faz considerações gerais sobre os cuidados e técnicas que devem cercar o ato cirúrgico visando a profilaxia da câmara rasa (acoremia). Tipos clínicos de acoremia, suas causas, as causas da cicatriz filtrante, as complicações dela decorrentes, os meios diagnósticos para cicatriz filtrante e, finalmente, o tratamento são detalhadamente estudados.

SUMMARY

The A. expends general considerations on cares and techniques which must be exerted during surgery as regards prophylaxis of shallow chamber (acoremia). Its clinical types, its causes, causes of filtrating cicatrix, complications coming therefrom, diagnostic procedures and, finally, its treatment are dealt with in detail.

BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, D.R. — Experimental alpa-chymotripsin glaucoma studied by scanning electromicroscopy. *Am. J. Ophthal.* 71 :470-476, 1971.
- BUSACCA, A. GOLDMANN, H. e SCHIFF-WERTHEIMER, S. — *Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil.* — Masson & Cie. Paris. 1957.
- BARRAQUER, J. — *Cirurgia del Segmento Anterior del Ojo.* — Vol. I Barcelona, 64.
- CHANDLER, P.A. — Complications after cataract extraction. Clinical aspects. *Trans. Amer. Acad. Ophth.* — 58 :382, 1954.
- CHANDLER, P.A. e MAUMENEE, A.E. — A major cause of hypotony. *Am. J. Ophthal.* 52 :609-618, 1961.
- DUKE-ELDER, S. — *System of Ophthalmology.* Vol. IX.C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1966.
- EMERY, J.M. e PATON, D. — Current concepts in cataract surgery. — C. V. Mosby Comp. St. Louis, 1974.
- GIRARD, L.J. — Depth of sutures in corneal surgery. in *Current concepts.* C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1974.
- GASS, J.D.M. e NORTON, E.W.D. — Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: a fluorescein fundoscopic and angiographic study. — *Arch. Ophthal.* 76 :646-661, 1966.
- HUBER, A. — Delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction. — III Curso Inter. Oftal. Instituto Barraquer. Barcelona, 1961.

- HAVENER, W.H. e Gloeckner, S.L. — Atlas of Cataract Surgery. C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1972.
- HARMS, H. e MACKENSEN. — Ocular Surgery under the microscope. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1967.
- IRVINE, S.R. — A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. — Am. J. Ophthal. 36 :599-619, 1953.
- JAFFE, N. S. — Cataract Surgery and its complications. — C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1972.
- JAFFE, N.S. — The vitreous in Clinical Ophthalmology. C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1969.
- KRONFELD, P.C. — Delayed restoration of the anterior chamber. Am. J. Ophthal. 38 :453, 1954.
- KIRSCH, R.E. — Glaucoma following cataract extraction associated with the use of alpha-chymotrypsin. — Arch. Ophthal. 72 :612-620, 1964.
- LISTER, A. — Flat Chamber. — Trans. United Kingdom. — 183-198, 1964.
- O'BRIEN, C.S. — Further observations on detachment of the choroid after cataract extraction. — Arch. Ophthal. 16 :655-656, 1936.
- POSNER, A. — Management of flat anterior chamber following cataract extraction. — II Curso Inter. Oftal Inst. Barraquer. Barcelona, 1958.
- REBOUÇAS, J.A. — Comunicação pessoal.
- SSMON, J.M. — Glaucomas, Hipertensiones Oculares. — Editorial Jims. — Barcelona, 1973.
- SWAN, K.C. — Relationship of basal iridectomy to shallow chamber following cataract extraction. — Trans. Amer. Ophthal. Soc. — 60 :213-235, 1962.
- SHAFER, R.N. — The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. — s— Trans. Amer. Ophthal. — 58 :217-231, 1954.
- TROUTMANN, R.C. — Why deep wound closure? — Current Concepts in Cataract Surgery. 93-94. — C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1974.
- WELSH, R.C. — Late flat anterior chamber following cataract surgery. Acta Concilium Ophthalmologicum. Vol. I :766-770. México, 1971.

Clóvis Paiva.

Rua dos Navegantes, 2465.
Recife 50000.

TARSO-CONJUNTIVO-CERATOPLASTIA

PAULO GUSTAVO GALVÃO (*)

A Tarso-conjuntivo-ceratoplastia (TCC), proposta por Rodríguez-Barrios, Meerhoff e Zylberglajt (1973a, 1973b), destina-se primariamente, ao tratamento de emergência de perfurações corneanas. Os autores reuniram 7 casos, descreveram algumas variantes técnicas e anotaram indicações outras como descemetocèle, pterígio recorrente, queimadura química, ceratoprótese.

A operação, realizada de preferência sob anestesia geral, consiste em enxertar, sobre leito corneano, disco de tarso superior revestido de sua conjuntiva e conectado ao fórnice por meio de pedículo conjuntival nutridor.

O objetivo do presente trabalho é descrever a nova técnica como a praticamos e comunicar os resultados em 6 casos.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Nosso procedimento técnico resume-se em 2 tempos, o primeiro palpebral e o segundo corneano.

1.º tempo (Fig. 1) — a) Rédeas de fio 4-0 (mersilene) nos retos superior e inferior, tendo em vista o tempo corneano; b) Eversão da pálpebra superior a qual é distendida por meio de 4 fios, sendo 2 na borda palpebral e 2 na margem superior do tarso os quais ficarão pinçados independentemente no campo (Fig. 1 A); c) Secção do disco tarso-conjuntival por meio de trépano idealizado para esse fim (Figs. 1 A e 2), respeitando-se a conexão do mesmo com o fórnice superior; d) Dissecção do disco liberando-o dos planos musculares, com bisturi ou gilete (Fig. 1 C), e preparo do pedículo conjuntival com tesoura (Fig. 1 D e E). A ferida tarsal resultante não é suturada, cicatrizando por segunda intenção.

2.º tempo (Figs. 3, 6 C e 7 B) — a) Delimitação do leito corneano utilizando-se trépano convencional com o mesmo diâmetro do empregado no tempo palpebral (Fig. 6 C); b) Dissecção do leito receptor, de preferência com gilete se o tecido é

(*) Professor Adjunto de Oftalmologia. Hospital São Geraldo (Serviço do Prof. Hilton Rocha) Belo Horizonte.

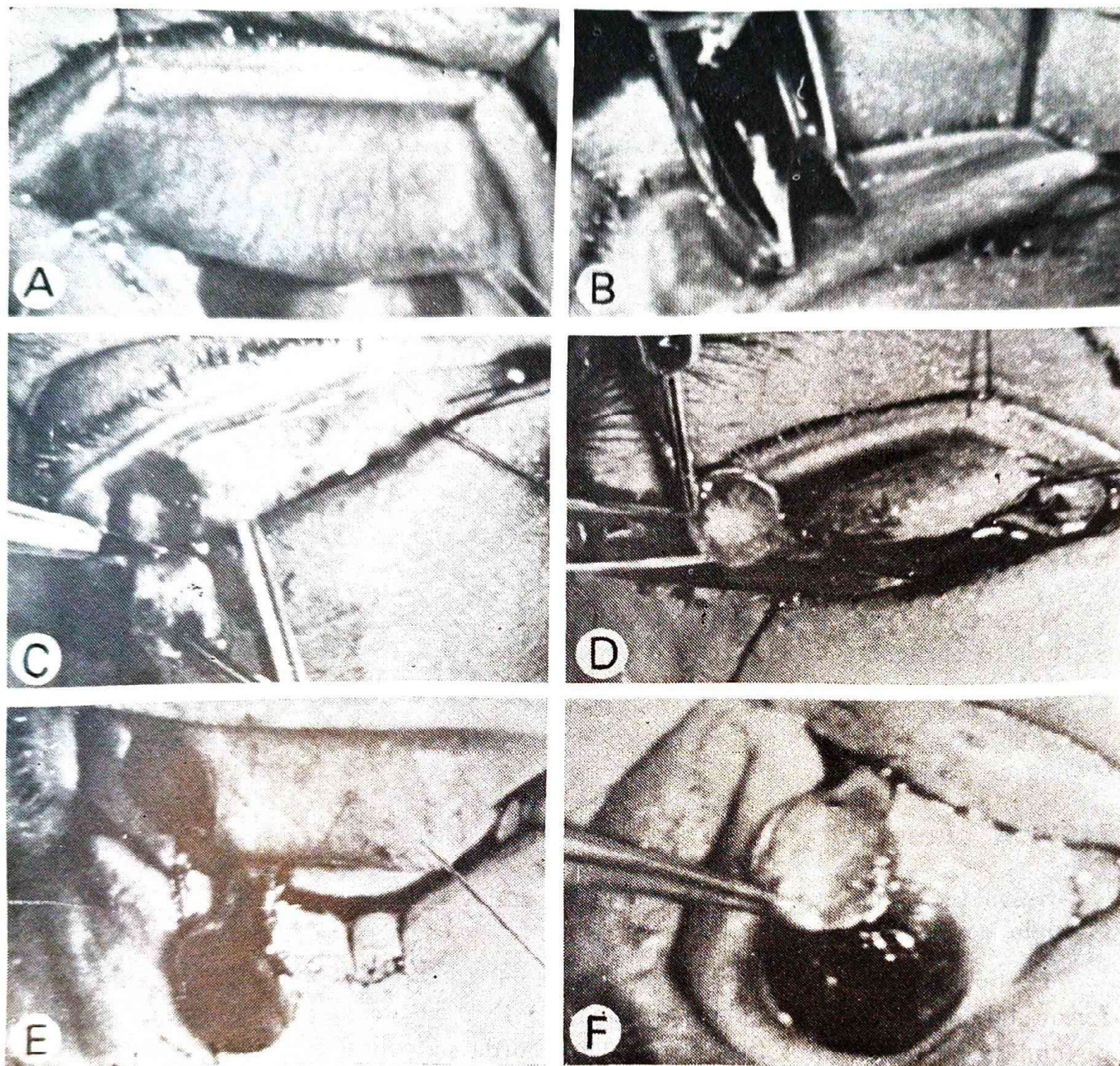


FIGURA 1 — Tempo palpebral da TCC. A) Exposição do tarso superior; B) Trepanação; C) Dissecção do disco tarso-conjuntival; D) Obtenção do pedículo conjuntival; E) Disco com seu pedículo nutridor; F) Manobra de torção do pedículo.

friável, poupando-se no possível, os planos profundos; e) Fixação provisória com pontos separados e chuleio com fio de náilon de 30 micrômetros, à moda de transplante de córnea (Fig. 7 B).

Na Figura 3 documentam-se aspectos pós-operatórios de vários casos, em períodos variáveis.

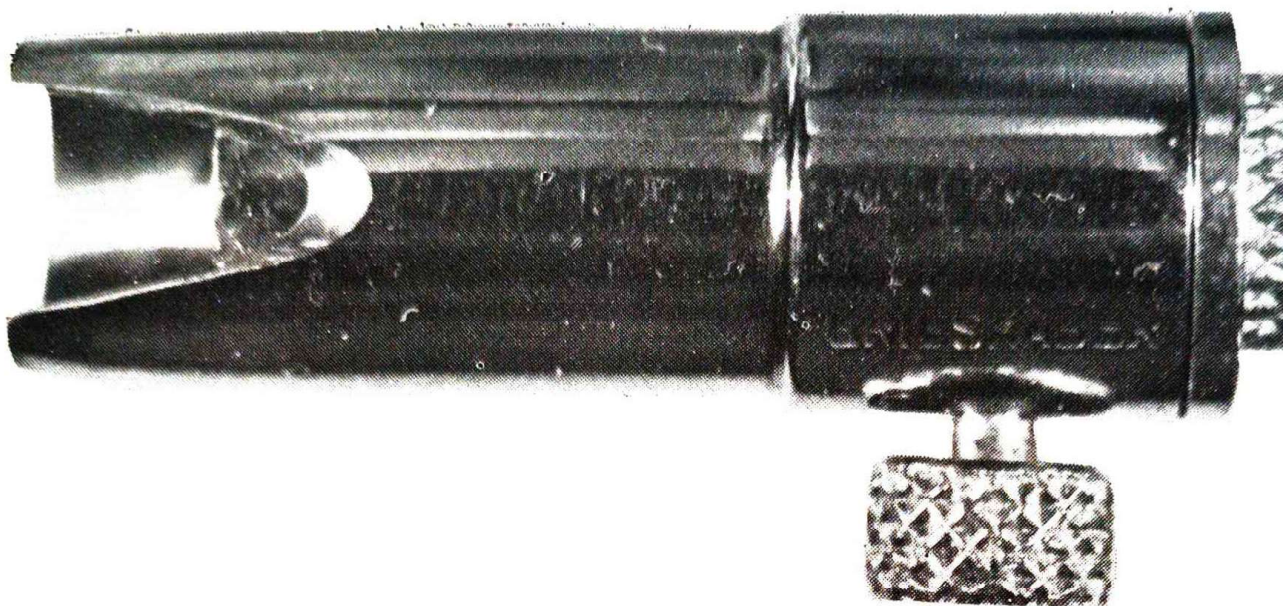


FIGURA 2 — Trépano idealizado para a TCC.

CASUÍSTICA

Caso 1 (Figs. 4 e 5) — Paciente do sexo masculino, com 12 anos de idade, portador de úlcera perfurada em OD o qual se encontrava atalâmico.

Foi submetido a TCC com trépano de 6 mm de diâmetro, sendo o pedículo preparado ao longo da borda palpebral, incorporando um eixo de tarso (Fig. 4 A). A contenção do disco foi feita por meio de 8 pontos separados de seda vírgem 8-0. Uma semana após a TCC (Fig. 4 A), notava-se erosão epitelial ao redor do enxerto tarsal, extremidade distal do pedículo articulando-se com o disco apenas através de delgada ponte conjuntival, disco enemiado e vasos invadindo superiormente a córnea receptora, ao nível do terço médio do parênquima. Câmara anterior normal. Um mês após a TCC, constatou-se necrose do pedículo que se reduziu a pequeno coto apenso à borda palpebral, e intensa neovascularização da córnea receptora, notadamente no limbo superior, onde os vasos adquiriam maior calibre (Fig. 4 B e C). O disco mostrava-se bem vascularizado. Três meses após a TCC foi realizado transplante perfurante alógeno de 7 mm, sendo as peças (disco tarso-corneano e coto) processadas para exame anatomopatológico. Quatro meses após, a córnea enxertada mostrava-se perfeitamente transparente e os vasos em franca regressão (Fig. 4 D).

Anatomopatológico (Fig. 5) — Em A documenta-se a relação do disco tarso-conjuntival com os planos corneanos profundos, fora da área da perfuração, vendo-se a membrana de Descemet rota por artefato (seta). Em B, epitélio tarsal ondulado, com inúmeras invaginações (seta), estroma tarsal ricamente vascularizado e com células de infiltração crônica. Em C, aspecto geral do coto com seu eixo tarsal, identificando-se epitélio da conjuntiva tarsal, vasos dilatados e glândulas sebáceas, prova-

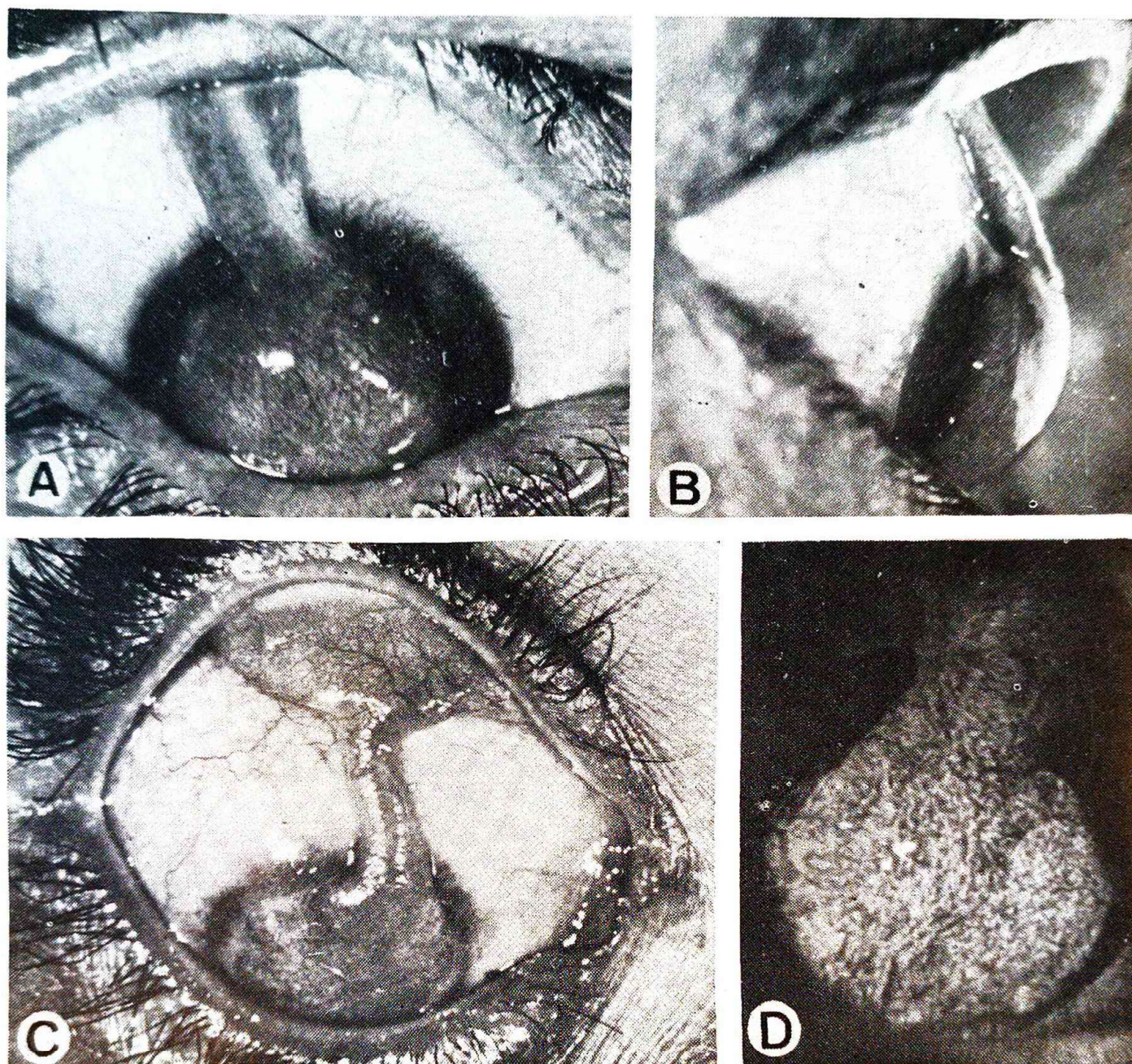


FIGURA 3 — Pós-operatório de vários casos de TCC. A e B) Após 3 meses, visão frontal e de perfil; C) Após 6 meses, destacando-se a relação do pedículo com o fórnice superior; D) Aspecto fluorográfico, em caso com 6 meses traduzindo-se boas condições de nutrição.

velmente glândulas de Meibomius. Em D, outro aspecto do coto, vendo-se epitélio alterado, vasos dilatados e células de infiltração crônica.

Comentário — Neste caso os objetivos essenciais da TCC foram integralmente atingidos, evitando-se as complicações de uma atalamia prolongada enquanto se aguardava a córnea doadora. Alguns aspectos merecem realce. A necrose precoce do pedículo nutridor parece haver resultado de procedimento técnico inadequado. Ele foi talhado ao longo da borda palpebral, possuindo eixo tarsal que o fazia demasiado rígido. Com sua necrose, a nutrição do disco tornou-se deficiente e os vasos

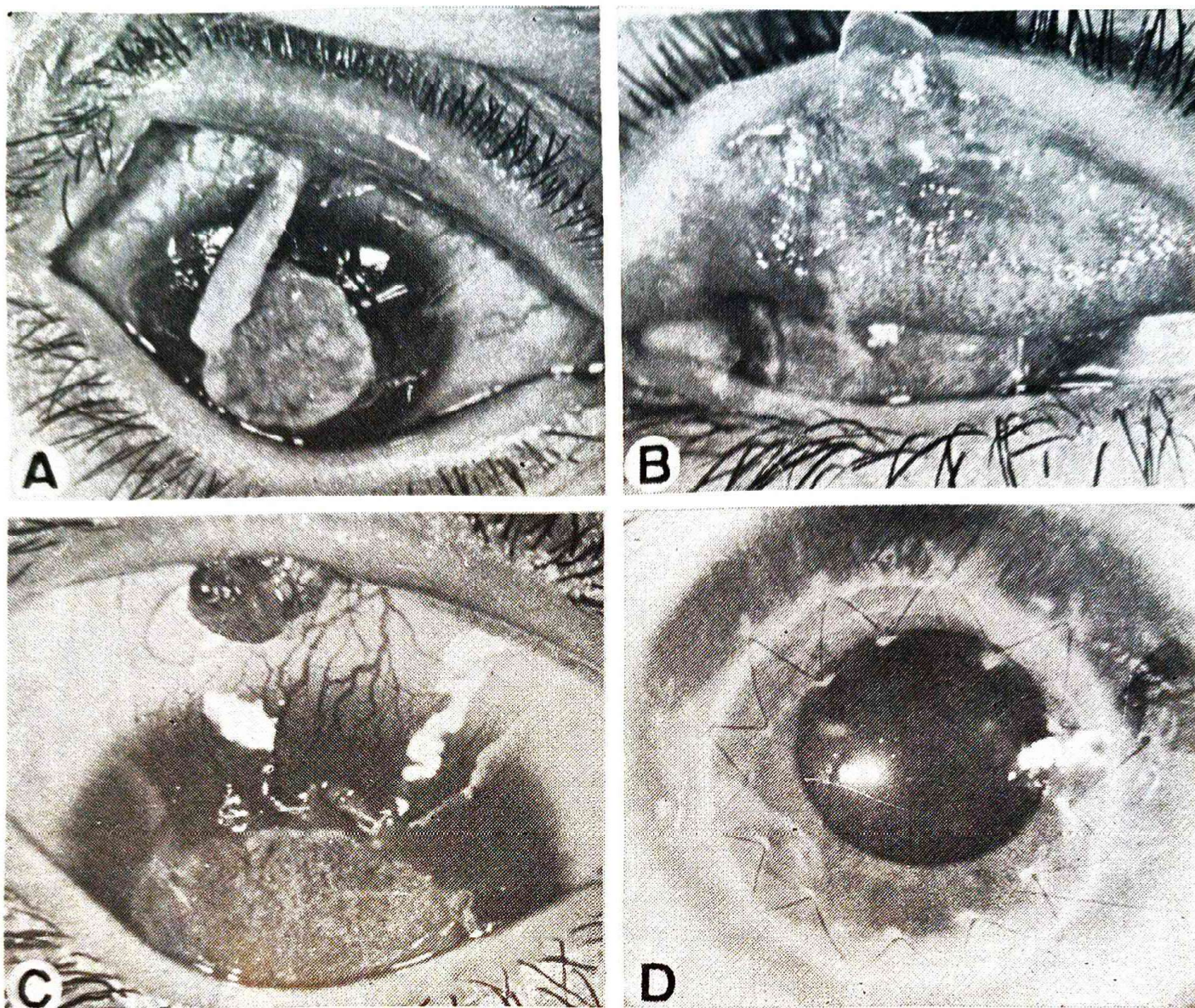


FIGURA 4 — Caso 1. A) Dois meses após a TCC; B e C) Três meses após, vendo-se coto do pedículo na margem palpebral e pannus superior; D) Quatro meses após transplante alógeno perfurante.

límbicos foram estimulados a invadir e transpor a córnea receptora para supri-lo em suas necessidades metabólicas. Convém ressaltar, no entanto, que essas complicações (rotura do pedículo e neovascularização da córnea receptora) não comprometeram o resultado final do transplante alógeno que evoluiu bem (Fig. 4 D).

Caso 2 (Fig. 6) — Paciente do sexo feminino, com 13 anos de idade, portadora de descemetocle em OD. Poucos dias após admissão sobreveio perfuração e atalâmia, realizando-se TCC de 6 mm. Na Figura 6 documentam-se o aspecto clínico (A), a exposição da córnea (B) e sua trepanação (C). O disco foi contido por meio de chuleio de náilon de 30 micrômetros. Três meses após a TCC o olho mostrava-se calmo.

Comentário — Esta cirurgia foi realizada dentro de padrão técnico mais adequado, talhando-se o pedículo às custas da conjuntiva do fórnice como recomenda-se. Ele manteve-se íntegro e a córnea receptora avascular. Aguarda transplante alógeno.

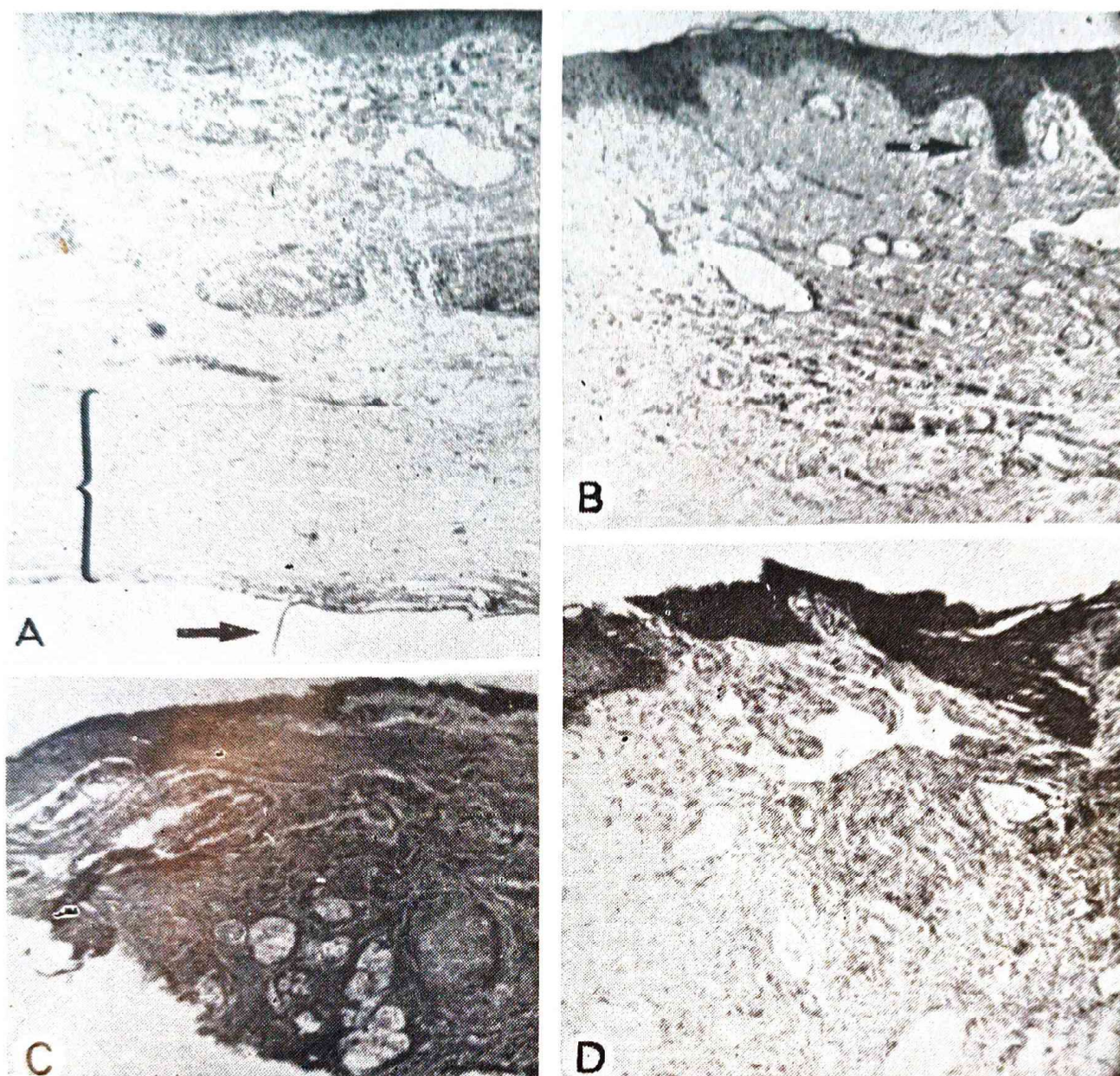


FIGURA 5 — Caso 1. Aspectos anatomopatológicos. A) Relação entre disco tarsal e córnea receptora, vendo-se membrana de Descemet destacada (seta); B) Disco vascularizado com epitélio hipertrófico e invaginado (seta); C e D) Coto do perículo com eixo tarsal, vasos dilatados, discreta infiltração inflamatória

Caso 3 (Fig. 7) — Paciente do sexo feminino, com 41 anos de idade, submetida há 2 anos a transplante penetrante em úlcera tórpida de OD. Apresentava descemetocele sobre enxerto opaco (Fig. 7 A), sendo submetida a TCC de 6mm. Após a contenção do disco (chuleio de náilon de 30 micrômetros), o mesmo exibia-se anêmico por insuficiência circulatória, porquanto o pedículo era demasiado delgado (Fig. 7 B). Uma semana após, sua circulação era normal e a câmara mantinha-se re-feita (Fig. 7 C e D).

Comentário — Aguarda transplante alógeno.

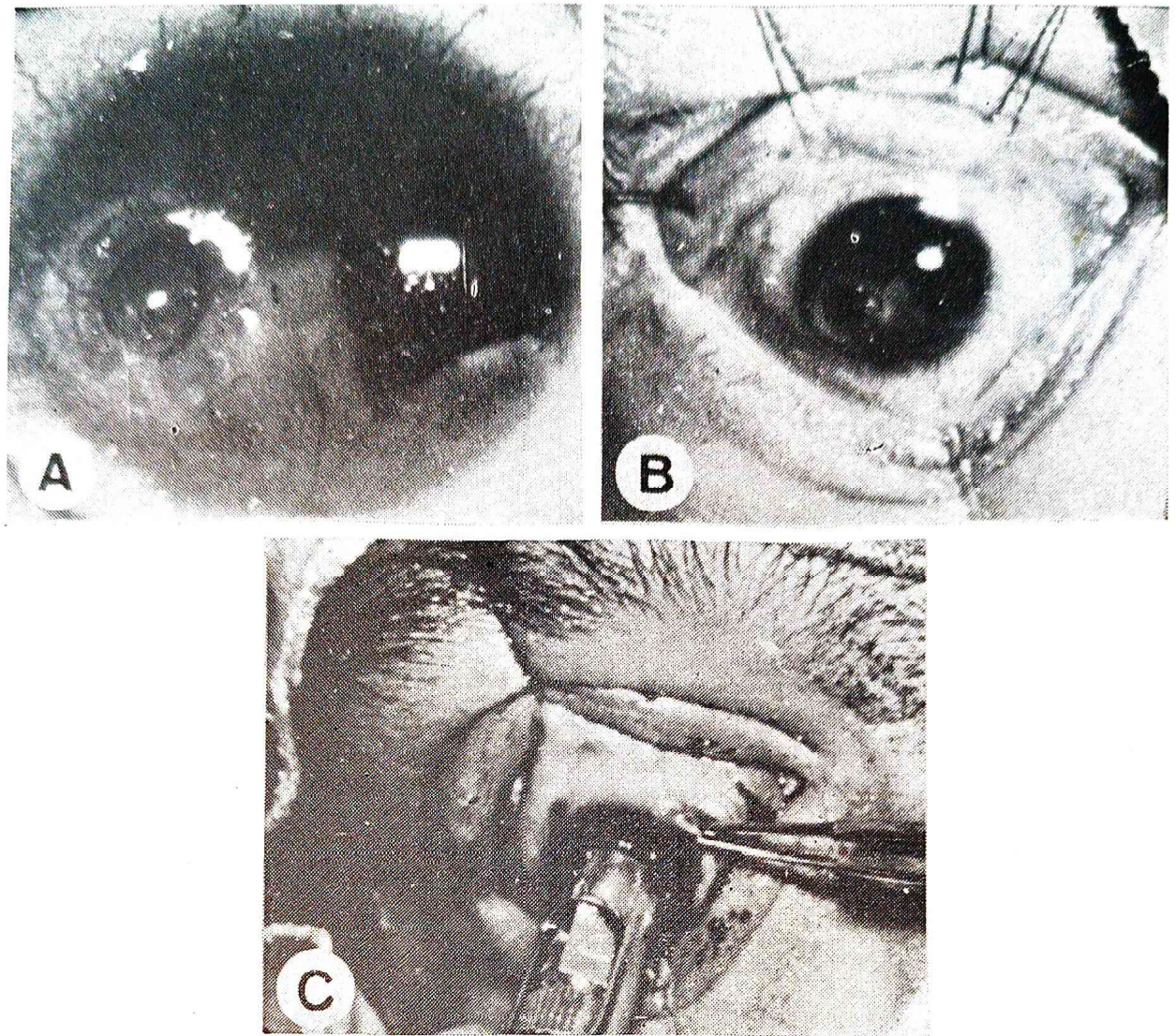


FIGURA 6 — Caso 2. A) Aspecto clínico; B) Exposição da córnea; C) Trepanação da córnea.

Caso 4 (Fig. 8) — Paciente do sexo masculino, com 46 anos de idade, apresentando, no OE, perfuração central da córnea, através da qual se insinuava botão de íris recoberto por exsudato organizado (Fig. 8 A e B). Atalamia e neovascularização límbica superior. Foi realizada TCC de 6 mm. Um mês após a operação, olho tranquilo, presença de pannus circunferencial não se podendo observar o estado da câmara anterior (Fig. 8 C).

Comentário — Aguarda Transplante Alógeno.

Caso 5 (Fig. 9) — Paciente do sexo masculino, com 47 anos de idade, portador de úlcera tórpida em OD. Fora submetido a transplante alógeno perfurante quando se constatou presença de catarata complicada (Fig. 9 A). Sete meses após, presença de abscesso no enxerto e extensa úlcera marginal comprometendo 3/4 da margem receptora (Fig. 9 B). Foi realizada TCC e 9 mm e facectomia simultânea com vitrectomia anterior (Fig. 9 C e D). Quatro meses após, foi realizado transplante alógeno perfurante de 6 mm no centro do disco tarsal (Fig. 9 E, F e G). Decorridos 3 meses o enxerto mostrava-se turvo com neovascularização superficial, sendo substituído. O

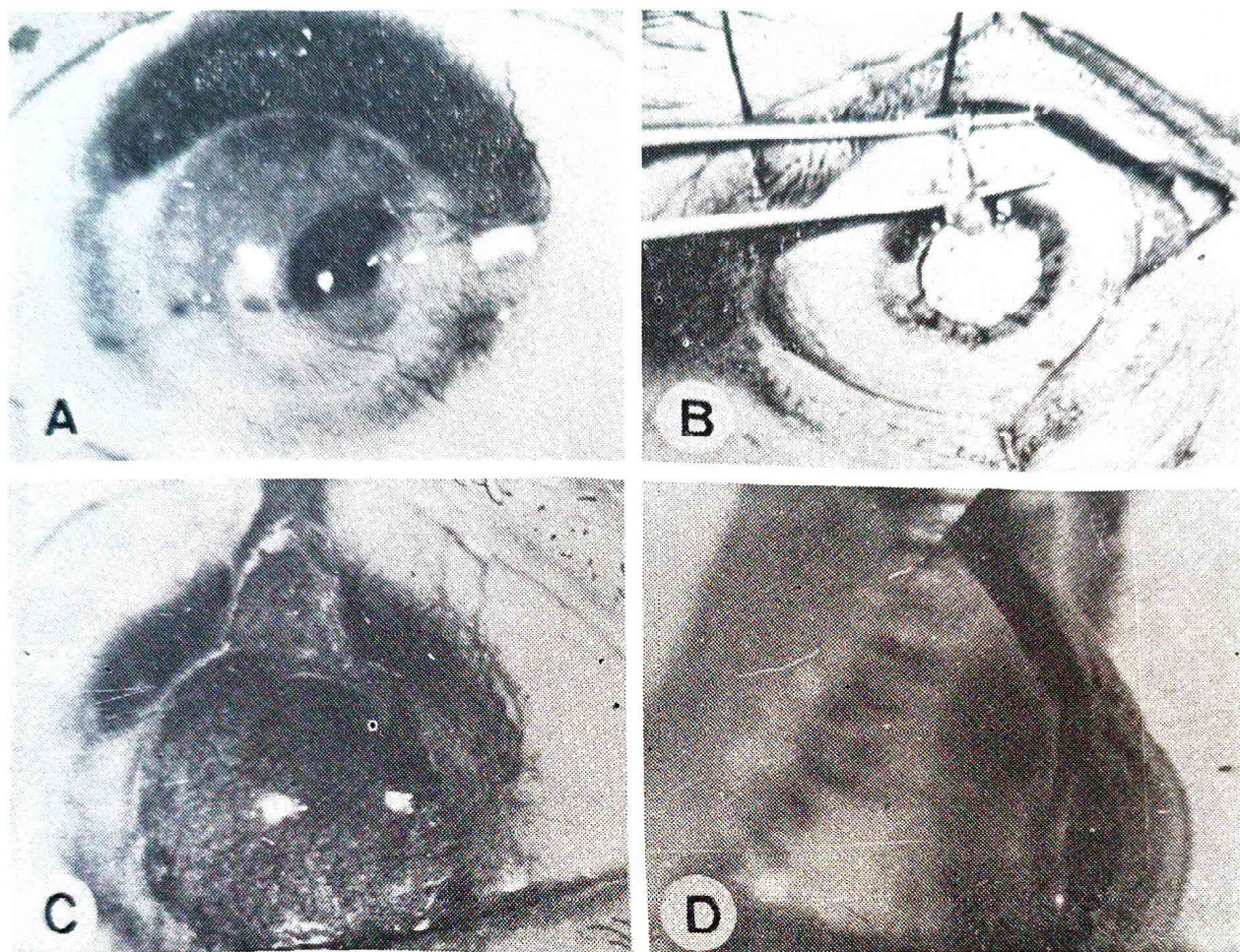


FIGURA 7 — Caso 3. A) Aspecto clínico; B) Pós-operatório imediato, pedículo delgado e disco anêmico; C e D) Três meses após, disco bem vascularizado.

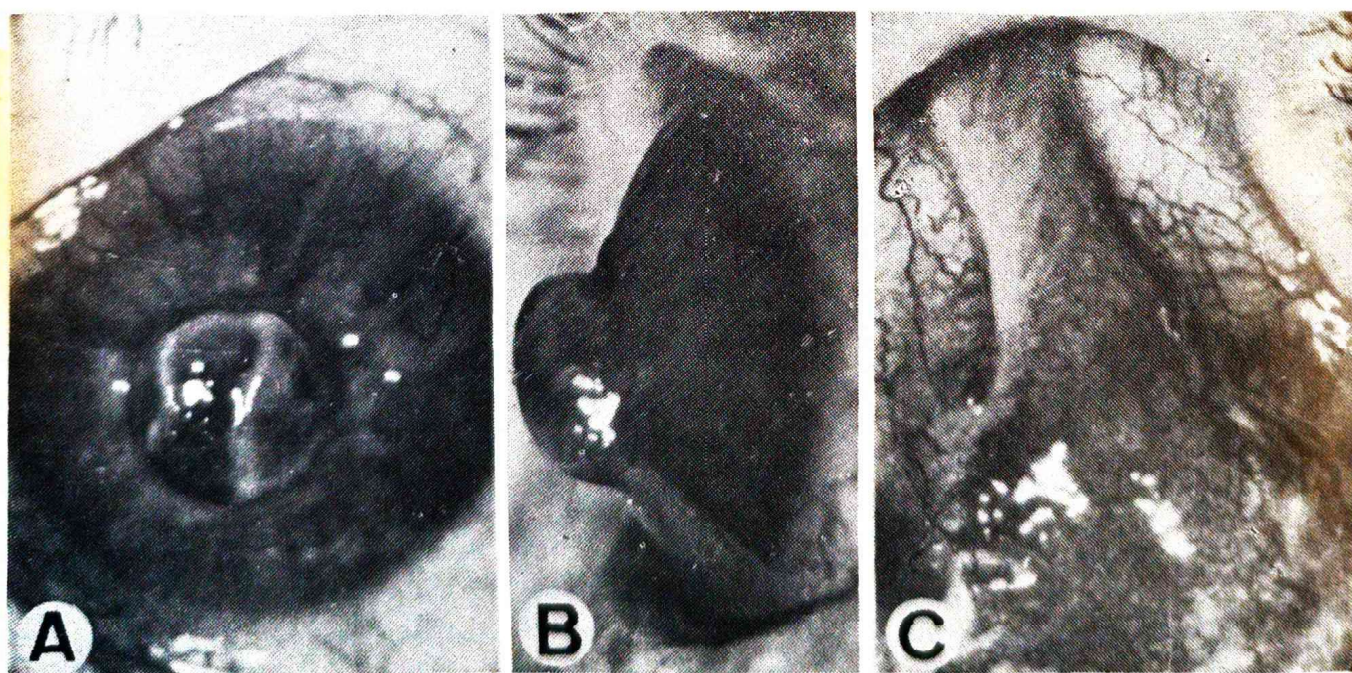


FIGURA 8 — Caso 4. A e B) Pré-operatório; C) Pós-operatório.

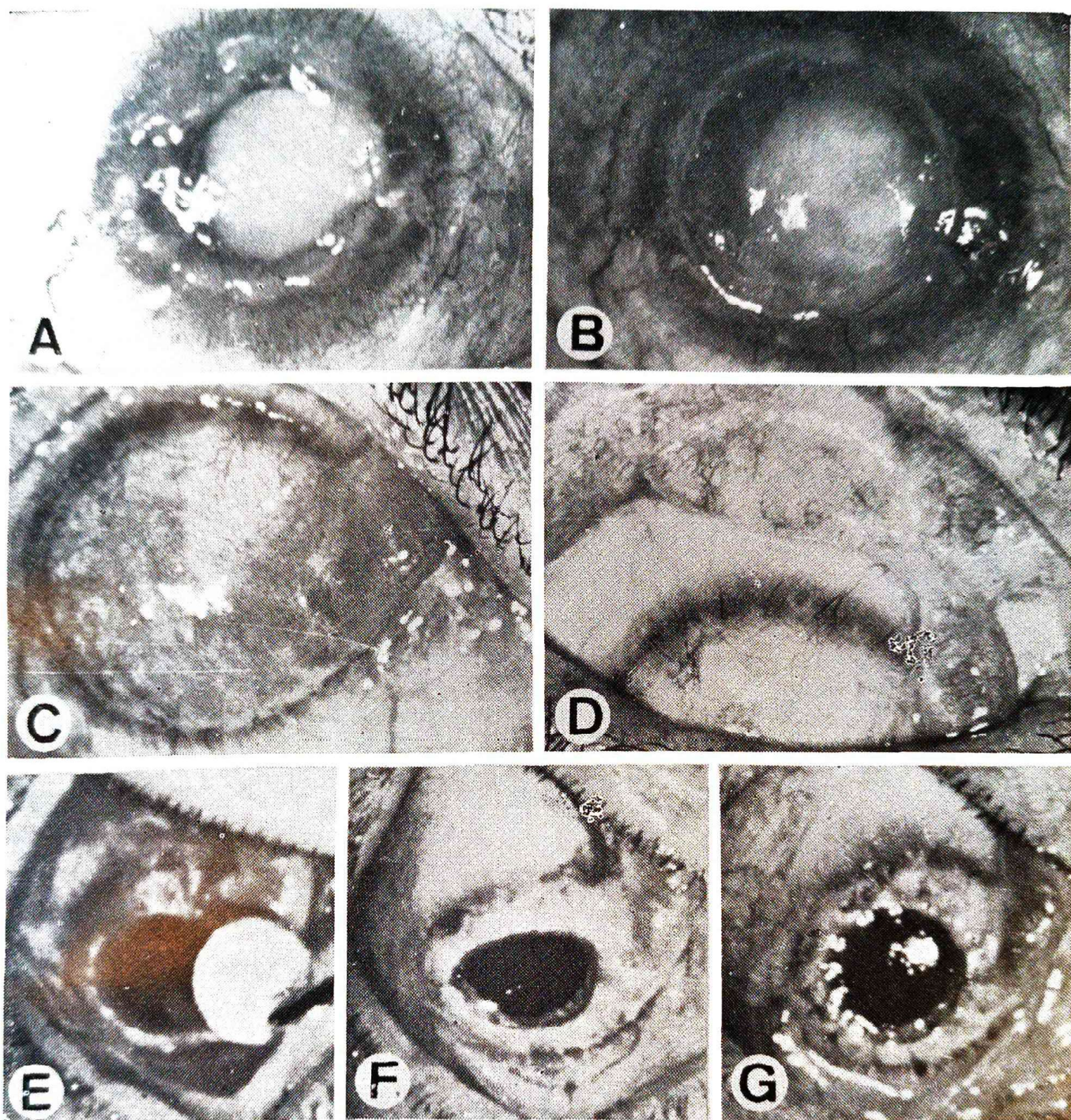


FIGURA 9 — Caso 5. A) Transplante alógeno transparente permitindo ver-se catarata complicada; B) Abscesso no enxerto; C e D) Aspectos da TCC 1 mês após a cirurgia; E, F e G) Transplante alógeno no centro do disco tarsal.

novo enxerto apresentou, por volta de 20 dias, ulceração superficial rebelde sendo realizada tarsorrafia. O exame anatomopatológico da peça tarso-corneana (Fig. 9 E) mostrava aspectos similares aos do caso 1, guardando, o tecido tarsal, boas relações com o parênquima corneano profundo.

Comentário — Neste caso, sendo o disco tarso-conjuntival muito grande, pretendeu-se, enxertando córnea alógena em seu centro, que a aba tarsal receptora desem-

penhasse as funções de «neo-límbo» e o enxerto preservasse sua transparência, como nos casos relatados por Rodriguez-Barrios et alii (1973a). A evolução do enxerto não correspondeu à expectativa.

Caso 6 (Fig. 10) — Paciente do sexo feminino, com 12 anos de idade, apresentando descemetocèle em OE, no qual sobreveio perfuração e atalamia (Fig. 10 A). Realizada TCC de 8 mm, refez-se de imediato a câmara anterior. Mas fotos B e C, aspectos do pós-operatório de 2 meses e, na D, de 3 meses.

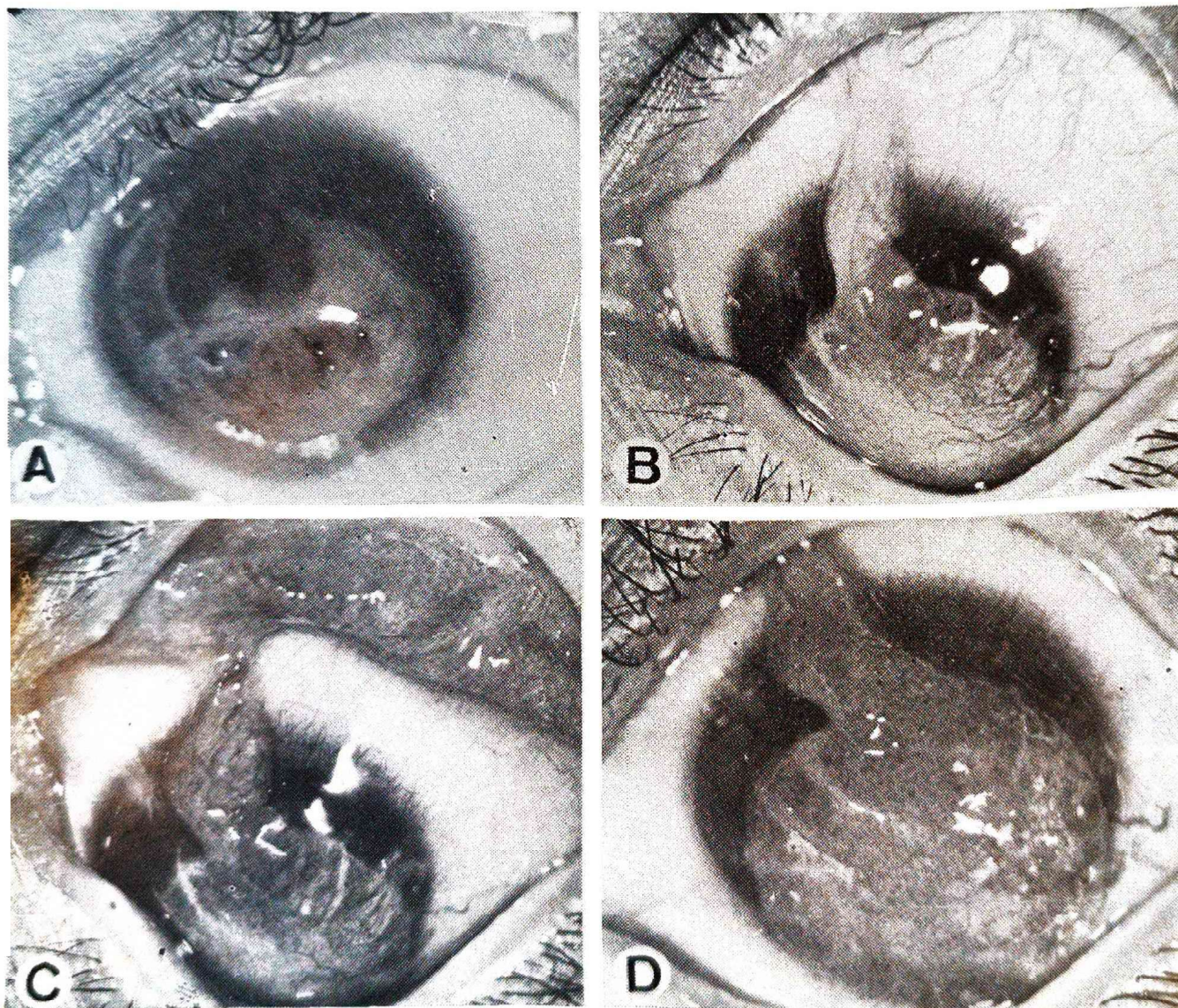


FIGURA 10 — Caso 6. A) Aspecto pré-operatório; B e C) Um mês após a TCC; D) Dois meses após.

Comentário — Tendo em vista a evolução pouco satisfatória do caso anterior, planeja-se, como primeiro tempo, transplante lamelar preparatório, quando será removido o disco tarso-conjuntival e, posteriormente, transplante perfurante de menor diâmetro com finalidade óptica.

COMENTÁRIOS FINAIS E CONCLUSÕES

A carência de córneas doadoras de cadáver é uma tônica em nosso meio. A Tarso-conjuntivo-ceratoplastia (TCC) representa um recurso heróico, como acentuam seus idealizadores, destinando-se especialmente ao tratamento cirúrgico de perfurações corneanas quando não se dispuser de material alógeno.

O tarso possui estrutura que o aproxima da córnea, substituindo-a provisoriamente nessas emergências em que um simples recobrimento conjuntival não seria eficaz. Goza, por outro lado, da vantagem de ser material autógeno.

A TCC não apresenta maiores dificuldades devendo-se dar ênfase aos seguintes pormenores técnicos: 1) Trepanar o tarso no centro ou do lado nasal para não atingir os canaliculos lacrimais excretorios; 2) Não trepanar a borda palpebral para não deformá-la; 3) Não incluir tarso no pedículo para não limitar sua mobilidade e comprometer a nutrição do disco tarso-conjuntival; 4) Imprimir, ao pedículo nutridor (que terá 3 mm ou mais de largura), torção axial de 180.º de modo que, ao ser suturado, o disco tenha seu revestimento epitelial voltado para cima.

Em face da experiência aqui relatada, podemos concluir que os resultados são satisfatórios.

Alguns bons resultados terapêuticos temos obtido em úlceras micóticas rebeldes ao tratamento clínico. Tais resultados foram comunicados recentemente em El Salvador (III World Congress of the Society of Eye Surgeons) e serão proximaamente publicados em periódico.

SUMMARY

Six cases of tarso-conjunctivo-keratoplasty are reported: 2 cases of perforated corneal ulcers, 2 of descemetocoele with perforation, 1 of descemetocoele of corneal graft and 1 of an abcess of a corneal graft.

This surgical technique was first described in 1973 by Rodriguez-Barrios et alli and consists of transplantation of a pediculated disc obtained from the superior tarsus. Its principal indication is the perforated corneal ulcer, as a method of emergency to save the eye when there is no donor material for corneal graf.

Some technical steps are emphasized and a new trephine is proposed for the operation. In this series histological observation was eventually performed. The authoris results were considered very promising.

Agradecimentos — Aos Drs. Nicomedes Ferreira Filho pelo estudo anatomopatológico e João André Maia pela preparação do trépano. Ao sr. David Rodrigues pe'a fotodocumentação.

BIBLIOGRAFIA

- GALVÃO, P. G. e ROCHA, H. — 1975 — Our experience with the tarso-conjunctivo-keratoplasty (Rodriguez-Barrios's technique). III World Congress of the Society of Eye Surgeons, El Salvador, San Salvador.
- RODRIGUEZ-BARRIOS, R., MEERHOFF, E. e ZYLBERGLAJT, F. — 1973a — Tarso-conjonctivo-kératoplastie. — Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 96:65-76.
- RODRIGUEZ-BARRIOS, R., MEERHOFF, E. e ZYLBERGLAJT, F. — 1973b — Tarso-conjuntivo-querato-plastia. - Arq. Bras. Oft., 36:2-6.

Endereço do autor

Rua São João do Paraíso, 247 Sion
30.000 Be'lo Horizonte, Brasil.

LENTICONE ANTERIOR NA SÍNDROME DE ALPORT

VALTER DA JUSTA FREITAS (*)

O lenticone anterior é uma rara anomalia em que a superfície anterior do cristalino sofre uma protrusão na área em correspondência com a pupila. Desde sua primeira descrição por WEBSTER (1875) não se acumularam ainda na literatura mundial mais do que meia centena de relatos. A contribuição da literatura oftálmica brasileira soma até o presente seis casos (tabela 1).

Tabela I

Autores	Sexo	Idade	Observações
Marback (1943)	M	23	lenticone anterior bilateral e microfacia
Rocha e Coscarelli (1943)	F	30	lenticone anterior bilateral
Peret (1955)	F	18	lenticone anterior bilateral, catarata polar anterior
Paiva (1972)	F	19	lenticone anterior bilateral
Gonçalves, Baldrin, Maldi (1972) — 2 casos	M	16	lenticone anterior bilateral
	F	10	idem

(*) Chefe da Clínica Oftalmológica do Hospital Geral de Fortaleza

A distinção que alguns autores fazem entre lenticone (protuberância cônica) e lentiglobo (protuberância globular) carece de valor prático, de modo que prevalece a primeira denominação.

Surgindo o mais das vezes isolado de qualquer outra anomalia, o lenticone anterior já foi descrito associado a várias alterações oculares — lenticone posterior (FRONIMOPOULOS et alii, 1950, GUPTA et alii, 1965), microfacia (MARBACK, 1943), tipos diversos de catarata (STRAATSMA et alii, 1954), microcornea (SAND, 1962), depressão na face posterior do cristalino e spina bifida (POWELL, 1975) ou mesmo à Síndrome de Alport, que reúne nefrite hemorrágica familiar e surdez neuro-sensorial (ALPORT, 1927, METTIER, 1961, GREGG, 1963).

Na maioria dos casos de lenticone não há alterações na transparência do cristalino. Eventualmente poder-se-á observar opacificação do lenticone, com formação de catarata polar anterior, piramidal anterior ou cortical anterior. A cápsula anterior, via de regra íntegra, poderá romper-se com extrusão de massas cristalinas para a câmara anterior.

O lenticone anterior é quase sempre bilateral e muito mais freqüente no sexo masculino (ZAVALLIA, 1939). A idade dos pacientes nos casos já relatados variou entre 1 e 48 anos.

A histopatologia do cristalino no lenticone anterior foi pouco estudada. BROWNELL e WOLTER (1964) observaram em um único caso por eles examinado um excessivo adelgaçamento da cápsula anterior em sua região central, com diminuição do número de células epiteliais na região do lenticone. HOGAN e ZIMMERMAN (1962) mencionam ainda alterações degenerativas nas fibras corticais.

No atinente à etiopatogenia do lenticone anterior formularam-se teorias as mais controvertidas: retardo ou anormalidade na separação da vesícula cristaliniana do ectoderma de superfície, fragilidade da cristaloide anterior, anomalia do sistema zonular, desequilíbrio entre a resistência da cápsula e a pressão intracristaliniana, trauma, perturbação metabólica etc. Nenhuma delas explica convincentemente todos os casos. Para LITRICIN (1952) tanto a etiologia como a patogenia desta afecção não são únicas.

SEMIOLOGIA DO LENTICONE ANTERIOR

A chave do diagnóstico é, obviamente, a **biomicroscopia sob midríase**, que revela a alteração na curvatura da cristaloide anterior, cuja porção axial, juntamente com a cortex anterior, se projeta para diante. Os núcleos fetal e embrionário são sempre poupados e só excepcionalmente o núcleo adulto é afetado. Nos casos mais típicos a transparência do cristalino é normal.

Das demais etapas do exame oftalmológico sobressaem-se:

História clínica — queixa comum de diminuição da visão com início usualmente impreciso. Perguntas relacionadas com a saúde geral do paciente deverão ser formuladas com o fito de evidenciar quaisquer associações com patologias de outros órgãos ou sistemas.

Acuidade visual — Reduzida. Poderá melhorar com lentes negativas, com a midríase ou com estenopeico. GONÇALVES et alii (1972) relataram o emprego bem sucedido de lentes de contacto em dois pacientes com lenticone, conseguindo normalização da acuidade visual em ambos. Todavia, vale lembrar sempre a possibilidade de «ambliopia exanopsia».

Refratometria — Alta miopia na região do cone. Por fora desta a refração pode ser normal, miopica ou mesmo hipermetropica em graus moderados.

Ceratometria — Raios de curvatura da córnea dentro dos valores habituais.

Oftalmoscopia — Na oftalmoscopia realizada sob midríase destaca-se, de pronto, «sinal da gôta de óleo» na pupila: no centro do clarão pupilar observa-se um disco de bordas escuras, lembrando o efeito produzido por uma gôta de óleo na água. O «sinal de gôta de óleo» decorre da excessiva reflexão prismática na região axial que impede a chegada ao olho do observador dos raios luminosos provenientes do fundo do olho do paciente. Convém lembrar, como MARBACK (1943), que o sinal em questão ocorre também em outras situações como lenticone posterior, microfacia etc.

O fundo do olho é visto com dificuldade através do centro da pupila e na maior parte dos casos é normal. Quando o lenticone ocorre na Síndrome de Alport poder-se-ão observar as eventuais manifestações oftalmoscópicas de doença renal ou as perturbações do epitélio pigmentar assinaladas por PETERSON e ALBERT (1974), configurando uma variante do quadro da «retina salpicada» («flecked retina»).

Apresentação de caso

Destina-se o presente trabalho a registrar um caso de lenticone anterior em paciente com Síndrome de Alport.

J.F.L.C., 19 anos, sexo masculino, melanoderma, natural e procedente de Fortaleza, onde reside, foi-nos encaminhado no dia 07.04.1975 por nefrologista que suspeitava da Síndrome de Alport em face dos antecedentes de hematuria e proteinúria recidivantes, queixas de hipoacusia e de deficiência visual e história familiar de nefrite, tendo a genitora e um irmão falecidos em insuficiência renal. Relatou-nos o paciente que desde criança, ao iniciar os estudos, notou deficiência visual que vem se acentuando no curso dos últimos anos.

ODV: 20/300 (com estenopeico 20/100).

OEV: Dedos a 2 metros (com estenopeico 20/100).

Lentos convencionais ou lentes de contacto não melhoraram sua visão.

Ceratometria: OD: 42.00 x 44.00 (eixo de 100°)

OE: 41.5 x 44.00 (eixo de 100°)

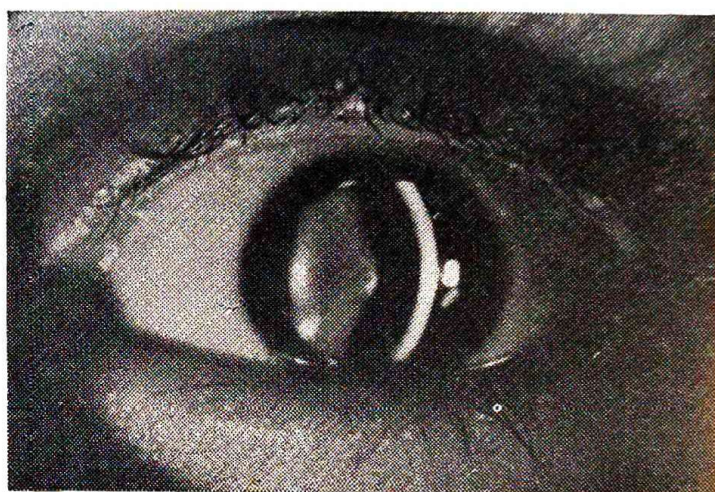
Aplanotometria: AOT 10 mmHg

Biomicroscopia: AO: «arcus juvenilis». Lenticone anterior típico, com aproximadamente 4 mm de diâmetro, constituído por protrusão da cristaloide e cortex anteriores. Linha de disjunção anterior paralela à cristaloide. Núcleos normais (Figs. 1 e 2).



FIG. 1 — Ólho direito. Fotografia em fenda mostrando a protuberância na porção axial da superfície anterior do cristalino.

FIG. 2 — Ólho esquerdo. Fotografia em fenda mostrando a protrusão da superfície anterior do cristalino na porção axial.



Cristaloide anterior na base do lenticone apresentando pequenas opacidades lineares e no ápice do cone vestígios de pigmento iriano.

Oftalmoscopia: AO: «sinal da gôta de óleo» (Figs. 3,4,5 e 6). Fundo de olho «tigroide», com papila e vasos normais, não permitindo retinografia nítida devido à paralaxe. Fora do lenticone o fundo é visível com lente plana.

Motilidade ocular normal.

Solicitamos audiometria que demonstrou surdez neuro-sensorial bilateral mais acentuada à esquerda (Fig. 7).

O paciente foi submetido posteriormente a completa avaliação laboratorial e radiográfica, bem como a biopsia renal. Todos os achados foram consistentes com a Síndrome de Alport.

Examinamos também duas irmãs do paciente, uma delas com Síndrome de Alport. Nenhuma anormalidade foi encontrada no exame ocular de ambas.

Comentários

O comprometimento ocular na Síndrome de Alport, relatado pela primeira vez por SOHAR (1954), ocorre numa percentagem que permite excluir-se a hipótese de

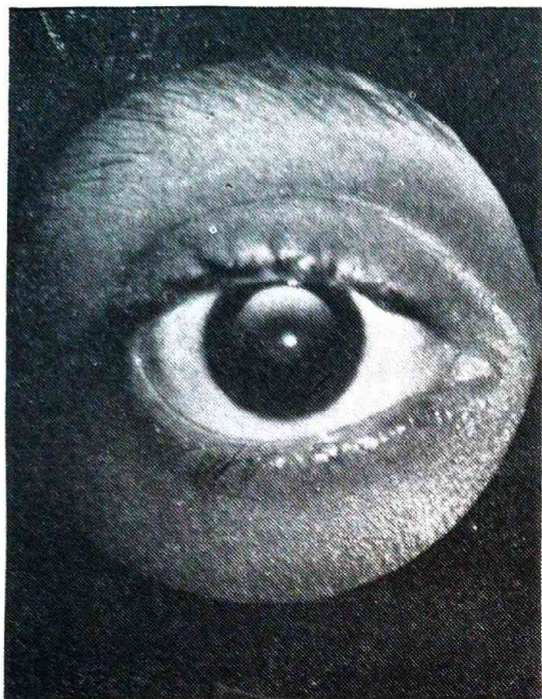


FIG. 3 — olho direito. Sinal da gôta de óleo na pupila.

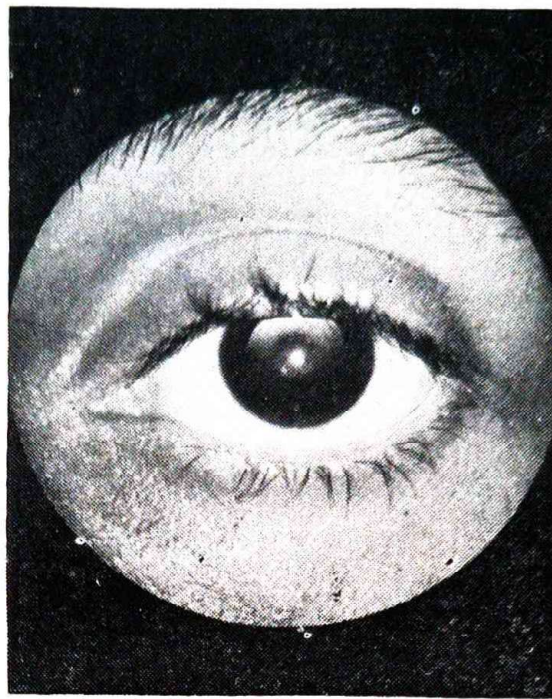


FIG. 4 — olho esquerdo. Sinal da gôta de óleo na pupila.



FIG. 5 — olho direito. Fotografia em iluminação oblíqua.

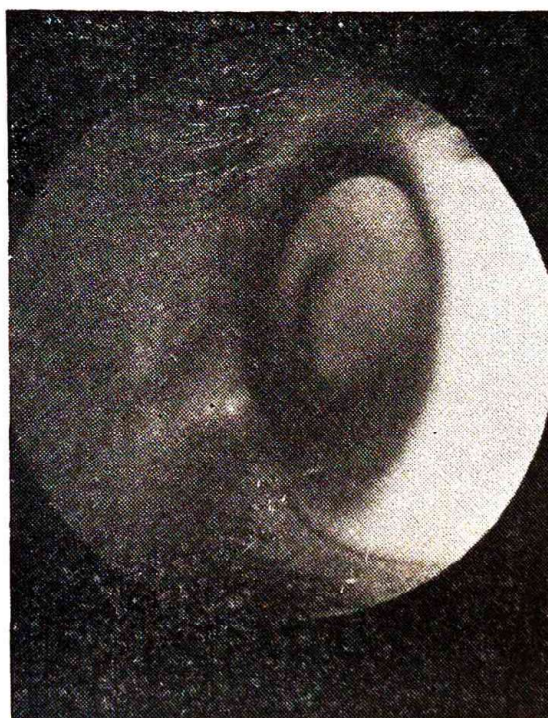


FIG. 6 — olho esquerdo. Iluminação oblíqua.

simples coincidência: alterações do cristalino têm sido descritas em 20% dos casos e compreendem lenticone anterior e/ou posterior, esferofacia, catarata sub-capsular anterior, catarata congênita, rotura da cristaloide anterior etc. Outros defeitos oculares (miopia, descolamento de retina, arco corneano, distrofia retiniana etc.) tam-

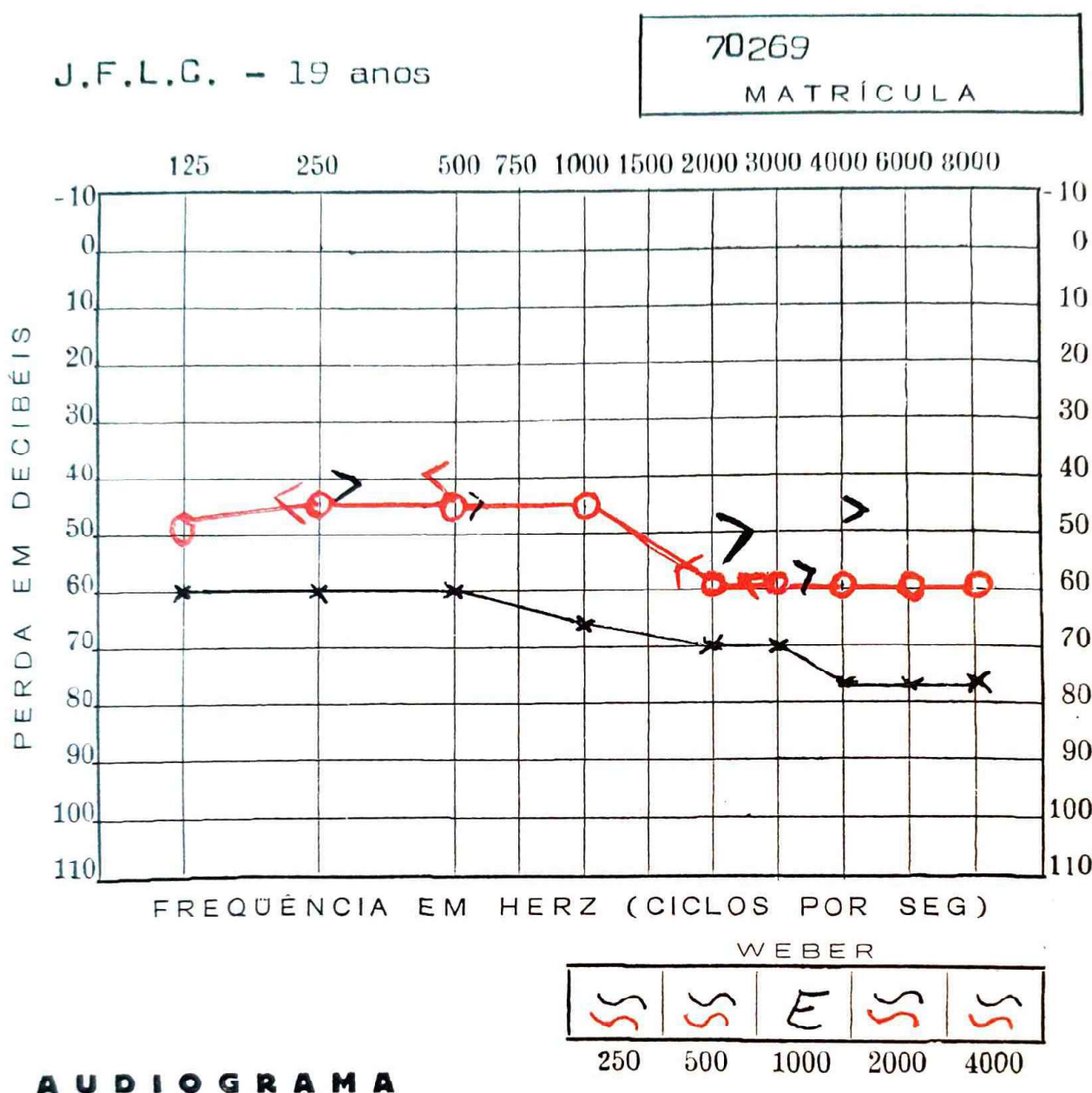


FIG. 7 — Audiograma do paciente mostrando surdez neuro-sensorial bilateral mais acentuada à esquerda.

bém têm sido relatados (SCHATZ, 1971, CHAVIS et alii, 1973). Tais alterações não são, todavia, essenciais ao diagnóstico da Síndrome.

Em revisão de mais de 150 casos de Síndrome de Alport, ARNOTT et alii (1966) encontraram somente 8 casos de lenticone anterior. É provável que o comprometimento do cristalino decorra de uma maior expressividade e penetrância do gen: CRAWFORD e TOGHILL (1968) verificaram que as lesões do cristalino correspondem às famílias em que a incidência de membros afetados pelas lesões renais e pela surdez em relação aos não afetados é mais elevada.

No caso por nós estudado o paciente não se beneficiou com lentes e decidimos aguardar uma eventual facectomia intracapsular, visto que também a miose ou a mi-
driase nenhum benefício lhe trouxeram.

SUMARIO

É relatado um caso de lenticone anterior bilateral ocorrendo em um paciente de 19 anos de idade, portador de Síndrome de Alport.

SUMMARY

Case report of bilateral anterior lenticonus in a 19-year-old boy with Alport's Syndrome.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALPORT, A.C. — Hereditary familial congenital haemorrhagic nephritis, Brit. M.J., 1: 504-506, 1972.
- 2 — ARNOTT, E.J., CRAWFORD, M.A. and TOGHILL, P.J. — Anterior lenticonus and Alport's Syndrome, Brit. J. Ophthalm., 50: 390-403, 1966.
- 3 — BROWNELL, R.D. and WOLTER, J.R. — Anterior lenticonus in familial, Hemorrhagic Nephritis, Arch. Opth., 71, 481-483, 1964.
- 4 — CHAVIS, R. and GROSHONG, T. — Corneal arcus in Alport's Syndrome, Amer. J. Opth., 75, 793-794, 1973.
- 5 — CRAWFORD, M. D'A and TOGHILL, P.J. — Alport's Syndrome of hereditary nephritis and deafness, Quat. J. Med., 37, 563-576, 1968.
- 6 — FRONIMOPOULOS, J. and JOANNIDIS, T. — Bilateral anterior and rudimentary posterior lentiglobus, AMA Arch. Ophthalm. 43, 864-870, 1950.
- 7 — GONÇALVES F.º, P. BALDRIN, T., MALDI, V. — Lenticone anterior lente de contacto Rev. Bras. Oftal., 31, 61-71 1972.
- 8 — GREGG, J.B. and BECKER, S.F. — Concomitant progressive deafness, chronic nephritis and ocular lens disease, Arch. Opth., 69, 293-299, 1963.
- 9 — GUPTA, J.S., CHATTERJEE, A. and KUMAR, K. — Bilateral anterior and posterior lentiglobus, Am. J. Ophthalm., 59, 499-500, 1965.
- 10 — HOGAN, M. and ZIMMERMAN, L.E. — Ophthalmic Pathology — Philadelphia — W.B. Saunders, 1962, pp 674-675.
- 11 — LITRICIN, O. — Contribution a l'étude étiologique et pathogénique du lenticone antérieur, Annales d'oculistique, 185, 960-966, 1952.
- 12 — MARBACK, H. — Sinal da gôta de óleo na pupila, microfaquia, lenticone anterior, Arq. Bras. Oft., 6, 119-124 1943.
- 13 — METTIER, S. R. — Ocular defects associated with familial renal disease and deafness, Arch. Opth., 65, 386-391, 1961.
- 14 — PAIVA, C. — Lenticone anterior (lentiglobo), Rev. Bras. Oftal. 31, 57-59, 1972.
- 15 — PERET, P. — Lenticone anterior. Rev. Bras. Oftal. 14, 109-120, 1955.
- 16 — PETERSON, W.S. and ALBERT, D.M. — Fundus changes in the hereditary nephropathies, Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngo., 78, 762-771, 1974.
- 17 — POWELL, R.G. — Lenticonus in spina bifida, Brit. J. Ophthalm. 59, 474-, 1975.
- 18 — ROCHA, H. e COSCARELLI E. — Lenticone anterior, Ophthalmos 3, 219-226, 1943.
- 19 — SAND B.J. — Anterior lenticonus Am. J. Opth., 53, 636-639, 1962.
- 20 — SCHATZ, H. — Alport's syndrome in a negro kindred, Amer. J. Opth., 71, 1236-1240, 1971.
- 21 — STRAATSMA, B.R., CANCELLA, M.D., HOHN A. — Anterior lenticonus aus der praxis des Dr. C.R. Agnew, Arch. J. Augenh. 4, 262-264, 1875.
- 22 — WEBSTER, Ein Fall von lenticonus aus der praxis des Dr. C.R. Agnew, Arch. J. Augenh. Arch. de Oft. de B.A., 14, 848-858, 1939.
- 23 — ZAVALIA, A.V., OLIVA, R.O. — Consideraciones sobre dos casos de lentiglobo anterior, 4, 262-264, 1875.

Aradecemos ao Dr. Roberto Barreto Marques por nos encaminhar o paciente e suas irãs e por nos permitir a publicação do caso.

Endereço do autor:

Rua Costa Barros 833

60000 Fortaleza — Ceará — Brasil

VITRECTOMIA A CÉU ABERTO

— INSTRUMENTAÇÃO

HISASHI SUZUKI (*)

INTRODUÇÃO

O resultado da sutura corneoescleral, nos ferimentos perfurantes do globo ocular, nem sempre é coroado de êxito, mormente quando a injúria compromete seriamente o diafragma irido cristalino, com perda vítrea.

Resulta, neste caso, verdadeiras desorganizações do segmento anterior do globo ocular, onde podemos constatar leucomas aderentes, organizações fibro-vítreo-cristalinas, câmara anterior irregularmente formada.

Vários destes olhos caminham inexoravelmente à ptísis bulbi.

Entretanto, freqüentemente constatamos no ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas (Serviço do Prof. Paulo Braga Magalhães), olhos resultantes destes traumas com boa pressão intraocular, calmos, e, às vezes fundo de olho sob oftalmoscopia indireta aparentemente normal.

A reconstituição cirúrgica do segmento anterior, nestes olhos, quase que invariavelmente leva à perda vítrea.

Por outro lado, encontramos muitas vezes o processo de organização estender-se em direção do vítreo anterior.

Estes dois fatos demonstram a necessidade do procedimento cirúrgico ser orientado no sentido de se realizar concomitantemente uma vitrectomia a céu aberto.

INSTRUMENTAÇÃO

Inicialmente realizamos tal tempo cirúrgico usando esponja de celulose, absorvendo o vítreo e cortando-o com tesoura de íris. Entretanto, notamos as seguintes desvantagens deste procedimento:

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

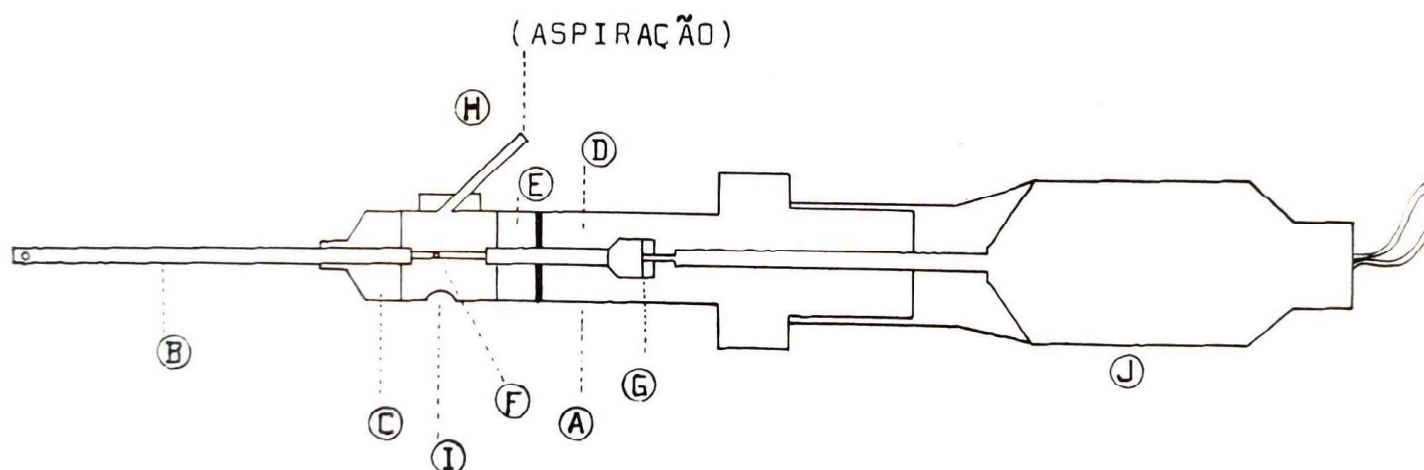
- incisão corneana necessariamente ampla.
- apesar de todos os cuidados, o endotélio corneano é tocado com a esponja.
- sob microscopia, invariavelmente notamos pequenas partículas que se despreendem da esponja, alojando-se na cavidade ocular.
- Traumatismo direto da esponja na íris.
- Quando a vitrectomia se aprofunda abaixo do plano da íris, apesar de se proceder o corte do vítreo com o mínimo de elevação da esponja, a tração da base vítrea é inevitável.

Estes fatos causavam muitas vezes, pos operatório turbulento, com grande inflamação ocular e intenso e persistente edema de córnea.

Motivados por estas complicações, idealizamos e construímos um vitrectotomo (para ser usado em vitrectomia a céu aberto) cuja descrição é o objeto desta publicação.

A vitrectomia a céu aberto, é uma técnica de remoção vítrea que não requer instrumentação altamente sofisticada como as existentes para a «via pars plana».

Nosso aparelho consta das seguintes partes: (Fig. 1).



1. O corpo (A) é uma seringa de plástico transparente tipo descartável.
2. A ponta (B) é um pedaço de agulha de punção calibre 20 de 63 mm do comprimento, tendo a parte distal tamponada a solda. A 1,0 mm desta ponta, existe um orifício lateral de 0,6 mm feito com broca diamantada cônica, usada em odontologia para alta rotação. Em virtude da forma cônica, o orifício interno resulta menor que o externo, determinando assim, superfície afiada, cortante na parede interna. Esta ponta atravessa o êmbolo (C) de borracha da seringa usada e é mantida na posição desejada pelo atrito.
3. O outro pedaço de 25 mm da mesma agulha calibre 20 (D) é mantida fixa no interior de um segundo êmbolo de borracha (E). Forma-se então, um sistema de

duas buchas, por onde vai ser introduzida a parte contante, aspirante e giratória do instrumento.

4. A peça cortante acima mencionada constitui-se numa agulha de punção 100 x 15 (fig. 2). Como o seu diâmetro externo é discretamente maior que o diâmetro interno da agulha calibre 20, é necessário desbastar ligeiramente sua superfície, o que se consegue usando-se pedras de amolar. A extremidade ponteaguda desta agulha é cortada e trabalhada com brocas diamantadas a fim de se obter uma superfície a mais cortante possível (Fig. 3) A 65mm da ponta, perfuramos esta agulha, determinando um orifício de 0,8mm(F). Sua extremidade oposta é tamponada hermeticamente por uma rolha de plástico removível (G).

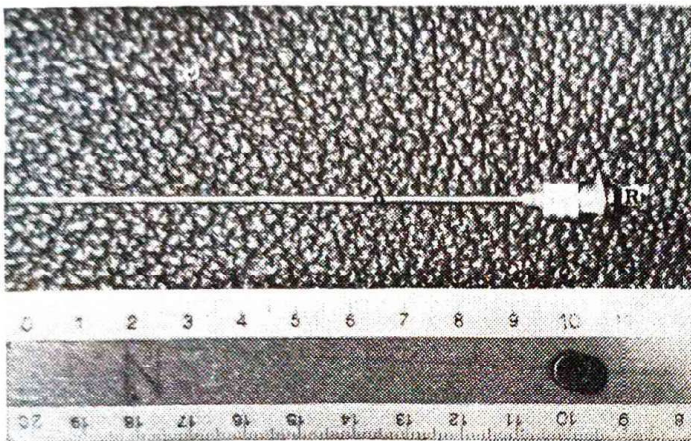
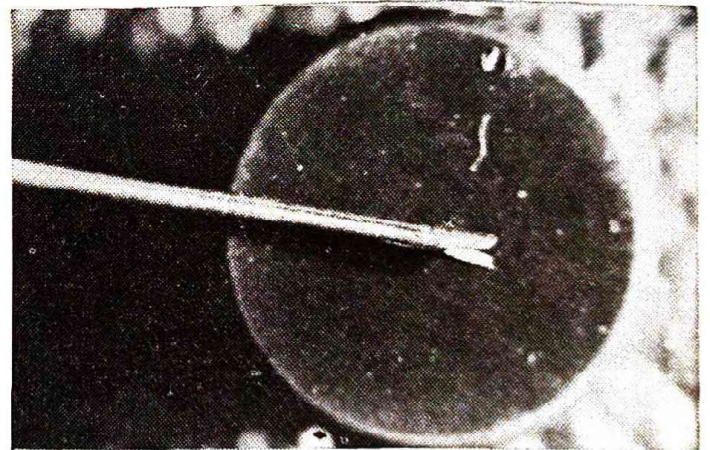


FIG. 2 — Agulha rotatória e cortante
R — rolha plástica de vedação
O — orifício por onde a pressão de sucção da câmara de aspiração será transmitida à ponta do vitrectotomo

FIG. 3 — Detalhe da ponta cortante da agulha rotatória.



5. O corpo da seringa entre os dois embolos é perfurado e introduzimos uma agulha Butterfly calibre 16 (H) que é solidamente fixado, usando-se plástico de endurecimento rápido. Esta peça forma o sistema de aspiração do instrumento.

Neste mesmo corpo existe um orifício arredondado (I) que devera ser tamponado com o dedo indicados do cirurgião para haver aspiração no sistema. Durante a vitrectomia poderemos controlar a força de sucção, bastando para isto ocluir ou desocluir tal orifício.

6. Na base do instrumento existe um micromotor (J) — motor de autorama — que é fixado no interior de um tubo plástico (usado como invólucro de algumas seringas

plásticas descartáveis). O eixo do motor é trabalhado e possui um encaixe que se ajusta perfeitamente ao encaixe talhado no tampão de plástico que veda perfeitamente o canhão da agulha rotatória.

O micromotor é ligado a um transformador de 12 volts e sua rotação é regulada através de um reostato acionado com o pé do cirurgião. Todo este sistema já existe na praça como componente do autorama (Fig. 4).

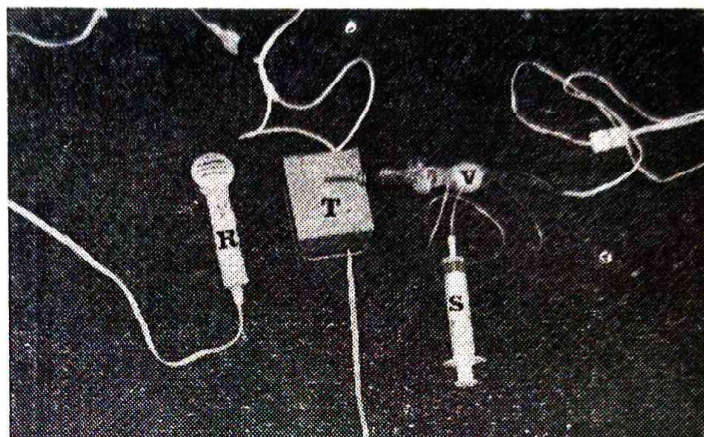


FIG. 4 — Transformador para 12 volts (T)
Reostato para regular velocidade de rotação do micromotor (R) — Vitrectotomo (V) — Seringa para aspiração (S)

FUNCIONAMENTO

Praticamente todo o instrumento é desmontável para facilitar a limpeza e a assepsia. A ponta e a agulha rotatória é autoclavada. O motor é removido e esterilizado em separado do corpo do instrumento no óxido de etileno.

Antes de iniciarmos a cirurgia, o instrumento devera ser montado e testado. Inicialmente lavamos com soro fisiológico a ponta e a agulha rotatória. No microscópio cirurgico, poderemos observar o corte da agulha giratória e a patenticidade do orifício do tubo externo.

Introduzimos a ponta através do «bico» da seringa e do embolo perfurado numa profundidade que julgamos satisfatória. Em seguida tamponamos o canhão da agulha rotatório com a rolha plastica e introduzimos no instrumento até que a superfície cortante fique bem ajustada no orifício lateral da ponta (fig. 5 e 6), e o canhão em contacto firme com o tubo (Para tanto, empurramos ou puxamos gentilmente o tubo externo). Encaixamos o tubo plastico que contem o motor no corpo do vitrectotomo (Fig. 7 e 8). Automaticamente haverá conexão do eixo do motor com o tampão de plástico.

Comprimos lentamente o pedal do reostato. Quando bem ajustado, o motor funcionara sem trepidação e nas baixas rotações. Fazendo o motor rodar em baixa rotação, observamos ao microscópio a lâmina cortante da agulha rotatoria passar pelo orifício da ponta.

O sistema de aspiração sera lavado inicialmente com solução de Ringer. Para tanto, basta enchermos a seringa de 50 ou 30 ml de vidro e injetarmos pelo Brtterfly 16.

FIG. 5 — Agulha cortante e rotatória quase ocluindo o orifício do tubo externo

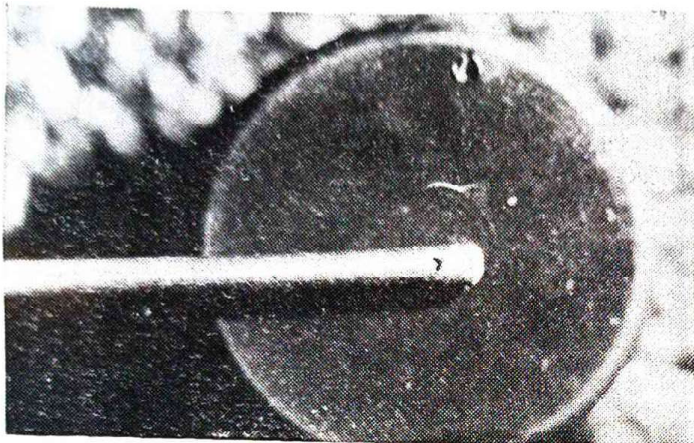
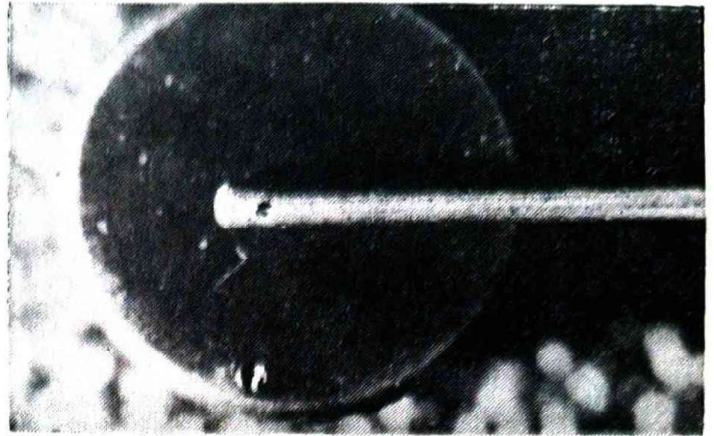


FIG. 6 — agulha cortante e rotatória ocluindo o orifício do tubo externo. Neste momento haverá corte do material aspirado.

FIG. 7 — Corpo do vitrectotomo (C) separado do micromotor (M). Observar o encaixe do eixo do micromotor à rolha plástica (P) que veda a agulha rotatória.

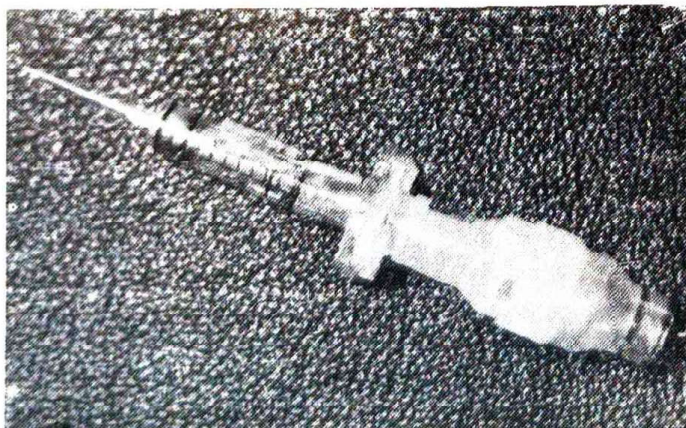
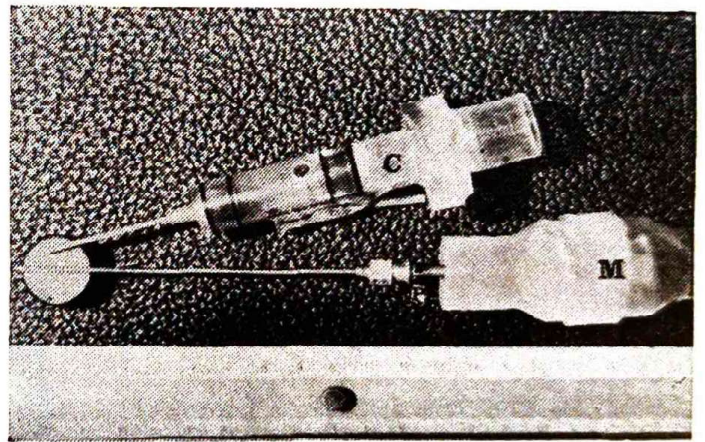


FIG. 8 — Vitrectotomo montado, pronto para ser usado.

FIG. 9 — Detalhe do corpo do vitrectotomo. — Câmara de aspiração (A) — Orifício regulador da pressão de sucção (O) — Agulha Butterfly 16 que será conectada via tubo plástico a uma seringa de 50 ou 30 ml (sistema de aspiração). (B)

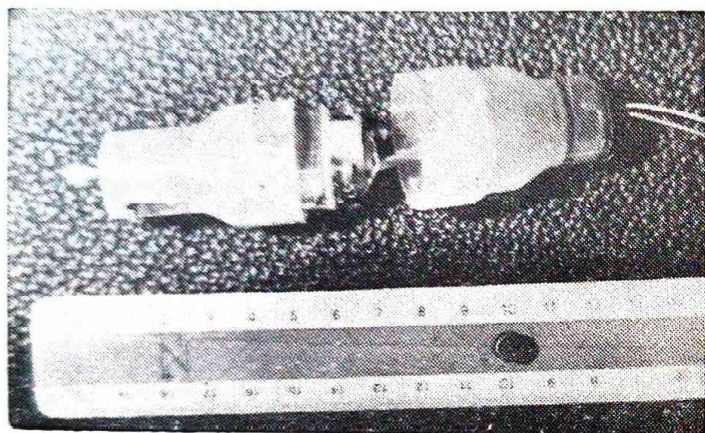


FIG. 11 — Detalhe da ponta do vitrectotomo. Observar o orifício (O), por onde se processa a sucção do vítreo.

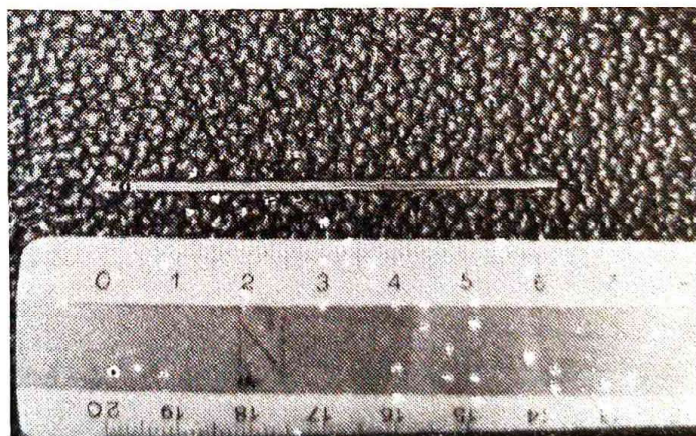


FIG. 10 — Detalhe do micromotor.

O líquido irá preencher a câmara de aspiração (espaço entre os dois embolos), penetrará pelo orifício lateral da agulha rotatória e fluirá pelo orifício lateral da ponta, uma vez que a outra extremidade (canhão) está vedada pela rolha plástica.

Esta lavagem indica também possíveis locais de vazamento, se houver. Tais vazamentos, se grandes, deverão ser sanados, pois, caso contrário não haverá boa aspiração vítrea.

Iniciamos então a vitrectomia a céu aberto. O vítreo aspirado penetra no orifício lateral da ponta do instrumento. A rotação da ponta afiada da agulha, quando en-

contra o orifício do tubo externo também afiado faz o papel de uma tesoura, cortando o vítreo aspirado. Este pedaço cortado é facilmente aspirado (devido a sua pequena dimensão), e, novo material é aspirado. O ciclo se continua e o produto cortado passa através do orifício (F) do tubo, preenche a câmara de aspiração, e é drenado via Butterfly (H) para a seringa de aspiração.

Em qualquer momento da cirurgia poderá haver necessidade de invertermos o sentido da rotação da agulha («embuchamento» da agulha rotatória por material mais viscoso, necessidade de usarmos a outra linha de corte, etc). Esta inversão no sentido da rotação da agulha é conseguida facilmente, bastando para tal invertermos a polaridade da tomada que liga o instrumento o transformador.

RESUMO

O autor apresenta um vitrectotomo de fácil construção e muito útil para ser usado em vitrectomia a céu aberto.

SUMMARY

The author presents a simplified vitrectomy instrument, usefull for anterior vitrectomy.

Endereço do autor
Rua Matheus Grou, 79 apt. 82
São Paulo CEP: 05415

ESTUDO DA CORRESPONDÊNCIA RETINIANA NAS DIVERSAS POSIÇÕES DO OLHAR NAS SÍNDROMES A E V (*)

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO (**)

Síndrome é um grupo de sintomas que existem e clinicamente definem um estado mórbido.

COSTENBADER (1958)⁵, descreveu em eso e exotropias, variação no ângulo do desvio nas medidas fixando em frente, para baixo e para cima. Chamou de síndrome A e V. Não deu os limites normais.

Síndrome em A, caracteriza-se por um aumento do esodesvio no olhar para cima e do exodesvio no olhar para baixo. Opostamente na síndrome em V há um aumento do esodesvio no olhar para baixo e do exodesvio no olhar para cima. Admite-se uma diferença de pelo menos 15Δ nas síndromes em V é de 10Δ nas síndromes em A. HOGONNIER (1963)⁹, 1965)¹⁰ Para MAGEE (1960)¹², seria normal nos exodesvios a variação de até 17Δ no olhar para cima e 4Δ no olhar para baixo.

DUANE (1897)⁶, relatou um caso de paresia bilateral dos oblíquos superiores, com ortoforia olhando em frente e esotropia olhando para baixo.

URRETS-ZAVALIA (1948)¹⁸, destacou a relação entre anormalidades craniofacial e ocorrência de síndrome A e V.

URRETS-ZAVALIA (1955)¹⁹, chamou a atenção da necessidade de examinar a amplitude do desvio no olhar para cima e para baixo.

Mulet (1964)¹³, sugere em vez de síndrome chamar anisometropia do meridiano vertical do olhar.

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Brasil). Serviço do Prof. Hilton Rocha; Apresentado no III Congresso Luso Hispano Brasileiro em Barcelona — maio 76.

(**) Auxiliar de Ensino e Chefe do Serviço de Propedêutica Complementar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais — Brasil.

ARRUGA (1965)¹, discorda do termo síndrome por admitir diferentes fatores etiológicos. Realmente diversas teorias tentam explicar o fenômeno. Parece mesmo não haver uma única causa desencadeante, mas, sim uma associação delas. DUNLAP (1961)⁷, BURIAN — VON NOORDEN (1975)³.

São 5 as principais teorias:

- 1) Para URIST (1951)¹⁶, (1958)¹⁷, VILLASECA (1961)²⁰, (1965)²¹ haveria basicamente um desvio dos retos horizontais.
- 2) POSTIC (1965)¹⁵ refere uma anomalia mecânica dos retos horizontais.
- 3) Para BROWN (1953)², a principal causa seria uma disfunção dos retos verticais.
- 4) Já JAMPOLSKY (1952)¹¹ considera principalmente alterações dos oblíquos.
- 5) NORBIS e MALBRAN (1957)¹⁴, admitem um distúrbio sensorial primitivo ou concomitante com as alterações motoras e não secundárias a estas.

CIANCIA (1965)⁴, examinou 137 pacientes com estrabismo convergente, fixação central e síndrome A e V. Mediu o desvio para cima, para baixo e para frente. Usou o filtro verde dos vidros de Bagoline e o teste da post-imagem. Em 89% dos examinados encontrou correspondência retiniana anômala e em 11% correspondência normal.

HELVESTON, VON NOORDEN, WILLIAMS (1970),⁸ usaram em 30 pacientes os vidros estriados de Bagolini, associando o «Cover Test», para diagnosticar a correspondência (se anômala ou normal). Em 22 encontraram anômala e em 8 supressão.

MÉTODO E CASUÍSTICA

Selecionamos 16 pacientes: 7 do sexo masculino e 9 do sexo feminino. Idade: 8 a 24 anos; acuidade visual linear sem correção 20/20 a 20/40.

Todos portadores de estrabismo com fixação central, sendo 9 esotropias e 7 exotropias. A caracterização da síndrome foi feita em um perímetro modificado, com o paciente sem correção olhando em frente, a 40.º para cima e a 40.º para baixo. Consideramos síndrome se havia entre as 3 medidas, uma diferença de 15Δ (para V) e de 10Δ (para A), tanto nos eso como nos exodesvios. Encontramos nas 9 esotropias (5 síndromes em V e 4 em A), nas 7 exotropias (5 síndromes em V e 2 em A).

Utilizamos os vidros estriados de Bagolini e o teste máculo-macular de CUPPERS, feito com o visuscópio. O paciente foi colocado sem correção à 1 metro de distância, olhando as luzes nas 3 posições: para cima, em frente e para baixo.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Os 16 pacientes pesquisados apresentaram coincidência dos resultados nos 2 testes. Em 14 evidenciou-se correspondência retiniana anômala nas 3 posições e em 2 correspondência normal (ambas esotropias com síndrome em V).

Os nossos achados concordam com CIANCIA (1965), que encontrou 89% de correspondência anômala e 11% correspondência normal.

Já HELVESTON, VON NOORDEN e WILLIAMS (1970) acharam correspondência anômala em todos os examinados que informaram visão binocular.

Acreditamos que o ponto da retina que se corresponde com a fóvea do olho fixador varia à proporção que varia o ângulo objetivo. Assim a fóvea do olho fixador pode ter uma direção visual correspondente com um número infinito de pontos retinianos extra-foveais do olho desviado. Correspondência retiniana anômala como um processo em que a fóvea de um olho corresponde em atos binoculares com um único ponto extrafoveal do outro, não foi observado na maioria dos casos.

RESUMO

A autora examinou 16 pacientes portadores de estrabismo sendo 9 esotropias e 7 exotropias. Todos possuíam fixação central e síndrome A e V. Usou os vidros estriados de Bagolini e o teste máculo-macular de Cuppers. Pesquisou a 1 metro de distância a correspondência retiniana no olhar em frente, para cima e para baixo. Encontrou em 14 correspondência retiniana anômala e em 2 correspondência normal. Admite que a fóvea do olho fixador possa se corresponder com grande número de pontos extra foveais do olho desviado.

SUMMARY

The author examined 16 patients with squint (9 esodesviations and 7 exodesviations). All of them had central fixation and A and V patterns. She used Bagolini's striated lenses and Cuppers's maculo-macular test. She tested the retinal correspondence at 1 meter looking straight ahead, above and below. She found in 14 anomalous retinal correspondence and in 2 normal correspondence. She thinks that the fovea of the fixing eye may correspond with many extrafoveal points of the desviated eye.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARRUGA, A. Comments of the A and V Syndromes. *J. Pediatr. Ophthalmol.*, 2 (3): 49-51, 1965.
- 2 — BROWNN, H.M. Vertical desviations. *Trans. Amer. Ophthalmol.*, 57: 157-62, 1953.
- 3 — BURIAN, H.M. VON NOORDEN, G.K. and V patterns. In: — *Binocular vision and ocular motility* — Saint Louis, C. V. Mosby 1974 cap. 18, p. 327-41.
- 4 — CIANCIA, A.O. La correspondencia sensorial en los Síndromes en A Y V. *J. Pediatr. Ophthalmol.*, 2 (4): 15-20. 1965.
- 5 — COSTENBADER, F.D. Clinical Course and mangement of esotropia. In: *Symposium on Etrabismus 2, Strabismus Ophthalmic*. Saint Louis, C.V. Mosby 1953, cap. 16 p. 325-53. cap. p. 325-53.
- 6 — DUANE, A. Isolated paralyses of the ocular muscles. *Arch. d'Ophthalmol*, 26: 317-3, 1897.
- 7 — DUNLAP, E.A. Present status of the A and V Syndromes. *Amer. J. Ophthalmol.*, 52: 396-401, 1961.
- 8 — HELVESTON, E.M.; VON NOORDEN, G. K.; WILLIAMS, F. Retinal correspondence in the "A" or "V" patterns. *Amer. Orthopt. J* ; 20: 22-7, 1970.

- 9 — HUGONNIER, R. Les strabismes avec syndrome A ou V. *Ann. Ocul.*, 196: 217-30, 1963.
- 10 — HUGONNIER, R. Introduction a l'etude des problemes poses par les strabismes avec syndromes A e V. *J. Pediatr. Ophthalmol.*, 2 (4), 11-14, 1965.
- 11 — JAMPOLSKY, A. The A and V syndromes. In: *Symposium of the new Orleans Academy of Ophthalmology*, 11. *Strabismus*. St. Louis, C.V. Mosby 1962. cap. 9, p. 157-177.
- 12 — MAGEE, A. J. Minimal values for the A and V Syndromes. *Amer. J. Ophthalmol.* 50: 753-6, 1960.
- 13 — MULET, E.M. Concept de los llamados sindromes A y V. *Arch. Oftalmol., B. Aires*, 39: 406-15, 1964.
- 14 — NORBIS, A; MALBRAN, E. Etiopatogenia de los estrabismos verticales. In: *Congreso Argentino de Oftalmologia* 6, Mar del Plata, 1957. *Acta del...* Buenos Aires. J. Hector Matera, 1957. T. 1, p. 399-449.
- 15 — POSTIC, G. Contribution a l'etude de etiopathogenie du syndrome "A" et "V" du strabismes. *Bull. Mem. Soc. Ophthalmol. Fr.* 78: 240-8, 1965.
- 16 — URIST, M. J. Horizontal squint with secondary vertical desviations. *Arch. Ophthalmol.*, 46: 245-67, 1951
- 17 — URIST, M.J. The etiology of the so-called A and V-Syndromes. *Amer. J. Ophthalmol.*, 46: 835-44, 1958.
- 18 — URRETS: ZAVALIA, JR. A. Paralisis bilateral congenita del musculo obliquo inferior. *Arch. Oftalmol. B. Aires*, 23: 172-83, 1948.
- 19 — URRETS-ZAVALIA, Jr. A. Significance of congenital cyclo-vertical motor defects of the eyes. *Brit. J. Ophthalmol.*, 39: 11-20, 1955.
- 20 — VILLASECA, A. The A and V Syndromes. *Amer. J. Ophthalmol.* 52: 172-95, 1961.
- 21 — VILLASECA, A. Results of horizontal muscle surgery in the A and V Syndromes *J. Pediatric Ophthalmol.*, 2 (3): 19-36, 1965.

DAILY CURVE OF PRESSURE OF LONG DURATION IN PRIMARY GLAUCOMA

HELOISA PAULO FILHO CARVALHO (*)

CARLOS AUGUSTO ASSAD (**)

INTRODUCTION

This study is based on the observation of fifty eyes of glaucomatous patients or suspected of that, in which the daily curve of pressure of long duration (DCP-LD) was done. Among the suspected, the curve being done with diagnostic finality, proved the presence of the bearer with the sick and characterized group of people with characteristics within the normality yet.

The patterns that we used to the normality are the same as Sampaollesi (20) where $P_m=18,4\text{mmHg}$ (average pressure) and $V=2,2$ (variability), for 8 measurements.

Daily Curve of Pressure of Long Duration (DCP-LD) is the one where we observe IOP in 24 hours, consecutively, hour by hour. We realize it, not in 24 hours consecutively but for each 3 hours, during 3 days, with a week interval, among the chosen days, covering the 24 hours wished.

We had the finality to observe:

- 1 — The maximal and minimal peaks, their appearance, frequency and correlation between the two eyes;
- 2 — The values of IOP — their amplitude and difference between the eyes at the same time.
- 3 — The average pressure (P_m), variability (V) and amplitude (A) in each curve, that were 3 for each eye and their correlations.
- 4 — The kinds of curves found in each eye in the 3 curves and its frequency.

(*) Assistant Professor of Ophthalmology — School of Medicine and Surgery of Rio de Janeiro — FEFIEG — Chairman Prof. A. Paulo Filho

(**) Doctor of the same School of Medicine and collaborator in the Glaucoma Service.

The weekly interval between one curve and another of the same patient was realized to permit the observation of the possible alterations that can occur in the tension values, in spite of being the same patient.

The corneal micro-erosions produced by the aplanation tonometer cone are more observed on DCP-LD made in 24 consecutive hours than in that realized with a weekly interval or using the non contact tonometer of the American Optical or similar.

All patients submitted to this study had diurnal way of life.

The curves were done in number of 3 for each patient and according to the schedule of the first measure for each one it was called Curve A (beginning at 10:00 AM), Curve B (beginning at 8:00 AM) and Curve C (beginning at 9:00 AM), being the last measures realized respectively at 7,5 and 6 AM, on the bed, at semiobscure and maximal immobility of the patient. With the 3 curves realized in a weekly interval, it was covered all day hours. (Figs. 1, 2 and 3).

The measurement at 3:00 AM was included not only in this research but also because in a previous work (18) we found in the time mentioned, peaks that besides being the only, were pathologic too.

CLINICA OFTALMOLOGICA — CURVA TENSIONAL DIARIA

PACIENTE _____

IDADE _____ SEXO _____ COR _____ RAC _____

HABITO DE FUMAR ☒ DIURNA ☐ NOTURNA ☐

DATA _____

HORA DA TOMA DA P.O.	HORA DA MEDICAÇÃO	OD	OE
07:00			
10:00			
12:00			
15:00			
19:00			
22:00			

DIA SEGUINTE

DATA _____

01:00			
04:00			

FASE LUNAR









☐
☐
☐
☐

PRESSÃO BAROMÉTRICA

PM*

V:

DIF. MX-MN

PM*

V:

DIF. MX-MN

MEDICAÇÃO ☐ S/MEDICAÇÃO ☐ C/MEDICAÇÃO →		COLÍRIOS:
PA	MM	MM
		INIB ANID CARB
		AGENTES DSM:
TIPO DE TOMOMETRIA ☐ APLANAÇÃO ☐ INDENTACAO ☐ MIXTO		
TIPO DE ANESTESICO		ONCOSCÓPIA:

	MANHÃ	TARDE	NOITE					
60								
55								
50								
45								
40								
35								
30								
25								
20								
15								
10								
5								
C	7	10	15	16	19	22	01	04

GBS _____

00 PRETO

01 VERMELHO

_____ MÉDICO

CLINICA OFTALMOLOGICA - CURVA TENSIONAL DIARIA

PACIENTE _____

IDADE _____ SEXO _____ COR _____ RAC _____

HÁBITO DE VIDA DIURNA ☐ NOTURNA ☐

DATA _____			
HOR DA TOM DA P.I.O	HORA DA MEDICAÇÃO	O.D.	O.E.
08 00			
11 00			
14 00			
17 00			
20 00			
22 00			
DIA SEQUINTE:			
DATA _____			
02 00			
05 00			
FASE LUNAR  ☐ ☐ ☐ ☐	PRESSÃO BAROMETRICA _____	PM: Y: _____ DIF. MX-MN: _____	PM: Y: _____ DIF. MX-MN: _____

MEDICAÇÃO ☐ S/MEDICAÇÃO ☐ C/MEDICAÇÃO →		COLÍRIOS:
PA: MX: _____ MN: _____		IRM. ANID. GAB.
		AGENTES GAB.
TIPO DE TOMOMETRIA ☐ APLANAÇÃO ☐ INDENTAÇÃO ☐ MIXTO		
TIPO DE ANESTÉSICO		
FOTOCOPIA		

	M A N H Ã	T A R D E	N O I T E
60			
55			
50			
45			
40			
35			
30			
25			
20			
15			
10			
5			
0	8	11	14 17 20 23 26 29

OBS _____

O O PRETO

O E VERMELHO

MÉDICO _____

FIG. 1

FIG. 2

CLINICA OFTALMOLOGICA — CURVA TENSIONAL DIARIA

PACIENTE _____

IDADE _____ SEXO _____ COR _____ RAC _____

HABITO DE VITA DIURNA ☐ NOTURNA ☐

DATA _____

HOR DA TOM DA P.I.D.	HORA DA MEDICAÇÃO	O.D.	O.E.
08.00			
12.00			
15.00			
18.00			
21.00			
24.00			

DIA SEQUINTE _____

DATA _____

03.00	06.00		

FASE LUNAR ☐ ☐ ☐ ☐

PRESSÃO BAROMÉTRICA _____

PM+ _____ PM+ _____

V+ _____ V+ _____

DIF. MX-MN _____ DIF. MX-MN _____

MEDICAÇÃO ☐ S/MEDICAÇÃO ☐ C/MEDICAÇÃO ☐	COLÍRIOS:
OD _____	INIB. ANID. CARB. _____
OE _____	AGENTES OSM. _____

TIPO DE TONOMETRIA ☐ APLANACÃO ☐ INDENTACÃO ☐ MIXTO ☐

TIPO DE ANESTÉSICO: _____ PR. ART. MX. _____ MN. _____

	MANHÃ	TARDE	NOITE
60			
55			
50			
45			
40			
35			
30			
25			
20			
15			
10			
5			
0			

OBS. _____

OD: PRETO

OE: VERMELHO

MÉDICO _____

FIG. 1, 2, 3 — Schemas for the use of curves A, B or C, respectively.

FIG. 3

The patients submitted to this research, although remaining in our Clinic to do the meals and to sleep, were free to go out and work according to their routines; however they respected the time for the measurements arriving forty minutes before it. They slept in their usual time.

MATERIAL AND METHOD

The present sample has 26 patients (fifty eyes), and distributed as well:

Suspect group

- with normal final diagnosis — 3 patients — 6 eyes
- with abnormal curves — 13 patients — 26 eyes

Therapeutic evaluation group

- patients having primary glaucoma — 10 patients — 18 eyes

The distribution referring to age, sex and color can be observed on Table I:

TABLE I — Age, sex and colour of the normal (3 patients), pathologic (13 patients) and therapeutic (10 patients) groups

		DIAG. NORMAL	DIAG. PATOLÓGICO	TERAPÉUTICO
IDADE		$\bar{X}$ 29.00 (σ 6.35)	$\bar{X}$ 50.53 (σ 11.86)	$\bar{X}$ 47.60 (σ 22.81)
SEXO	M	1	12	6
	F	2	1	4
COR	Bc	3	11	7
	Pt	—	1	1
	Pd	—	1	2

The patients that took part in the research had primary glaucoma or they were suspected of having it. All of them had the central and peripheric visual fields done on the Goldmann perimeter; IOP in the level of suspicion for each age, repeated sometimes in the group for diagnosis evaluation, and in all of them was used the Goldmann aplanation tonometer mounted in the Haag-Streit slit-lamp; gonioscopy with semiotic finality and classification of the cameral sinus for eventual therapeutic institution in the diagnostic evaluation group; general inspection of the fundus oculi, with special attention to the peripheral retina in myopic eyes, followed by biomicroscopy of the papila and its classification according to Recca (20).

We registered the arterial pressure of the patients (morning measurement while in bed), besides the register of the average barometric pressure and also of the lunar stage, corresponding to the day that each curve was done.

The suspect group didn't use any ocular hipotensive medication, just the contrary of what happened with the group under treatment which use it by topic or systemic way. Medicines for other individual diseases werent contraindicated in the glaucomatous patients.

For the measurements of IOP it was used proparacaine clorhidrate 0,5% as anesthetic of instilation and patterned fluoresceine, and we utilized the Goldmann aplanation tonometer and the one of Draeger, portable, for the measurements in bed.

RESULTS AND CONCLUSIONS

We found maximal peaks between 5 and 7 o'clock in the morning, in the suspect group whose diagnosis was normal, in a total of 60%, being 20% at 5 and 6 AM for a sample of 10 peaks, In the suspect group whose curves were abnormal, 78,37% (24,22% at 6 AM), for a sample of 37 and, in the therapeutic evaluation group, 54,54% (22,72% at 7 AM), sample of 22 peaks. (Fig. 4)

The minimal peaks were found between 7 PM and midnight in 66,66% in the suspect group whose diagnosis was normal (16,66% at 10 and 11 PM and midnight) for a sample of 12 peaks; 63,88% (19,44% at 10 PM), in a sample of 36 peaks in the sus-

pect group whose curves were abnormal, and in the therapeutic evaluation group, 51,61% (25,80% at 11 PM) in 31 peaks. (Fig. 4)

The distribution of the peaks according to groups and curves A, B and C can be seen in figures 5, 6 and 7 while figure 4 represents the totality of the peaks by

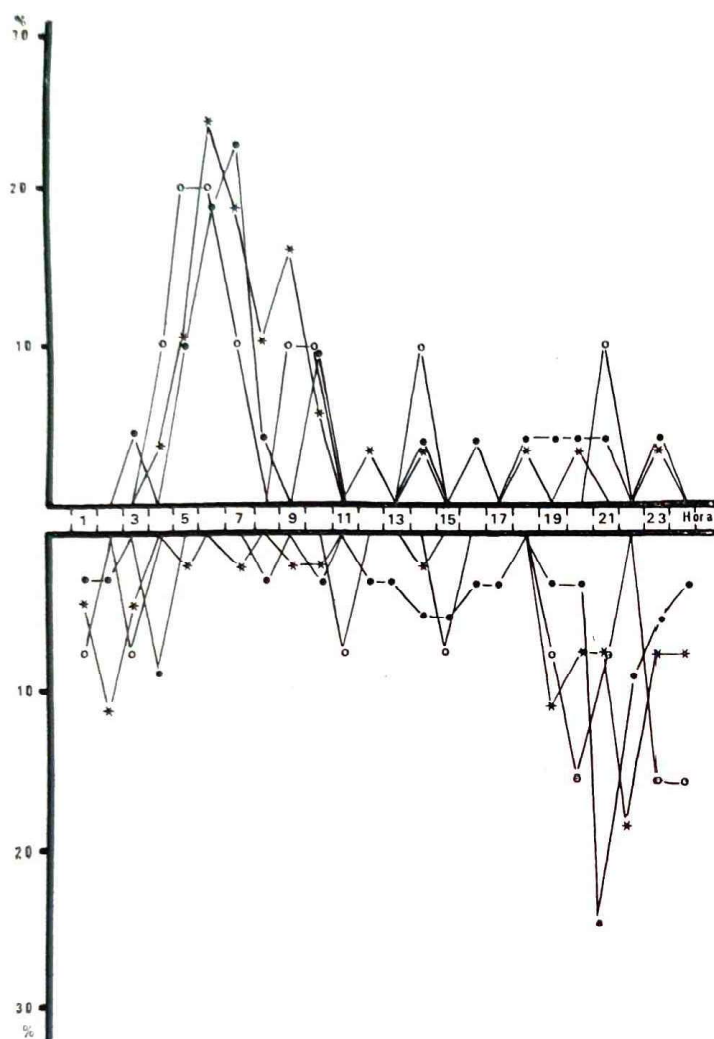
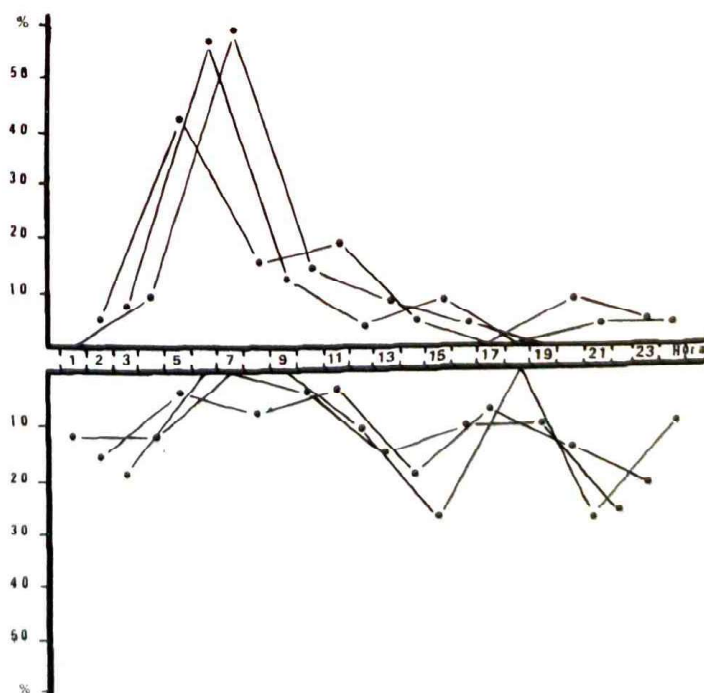


FIG. 4 — Total maximal and minimal peaks of IOP of the normal (°), pathologic (*) diagnostic and therapeutic (●) groups curves.

FIG. 5 — Maximal and minimal peaks of IOP of the curves A (1h), B(2h) and C(3h) in the normal diagnostic group.



the time of its appearance. The majority of authors agrees with this distribution in patients that have diurnal habit of life. Among the authors that studied this matter we mentioned (1, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 17, 18, 20 ; 21; 22 and 23). Only two authors disagree with this finding, Yoshiaki (27) and Henkind and associates, in 1973 (mentioned by Yoshiaki). However their measurements were done only with the Goldmann applanation tonometer, mounted in Haag-Streit slit-lamp, and we suppose that the patients have had their pressures taken in a sitting position, even those one taken during dawn.

These maximal peaks observed in the morning period, while the patient is still in bed was observed in all groups. In a previous research, one of us (17) found in fistulized patients with normal tension the same relation.

FIG. 6 — Maximal and minimal peaks of IOP of the curves A(1h), B(2h) and C(3h) in the pathologic diagnostic group.

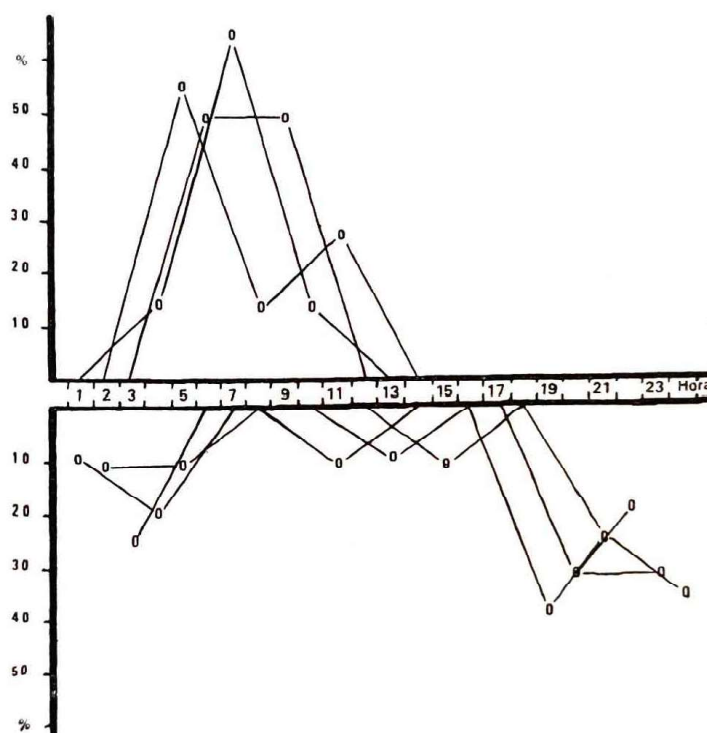
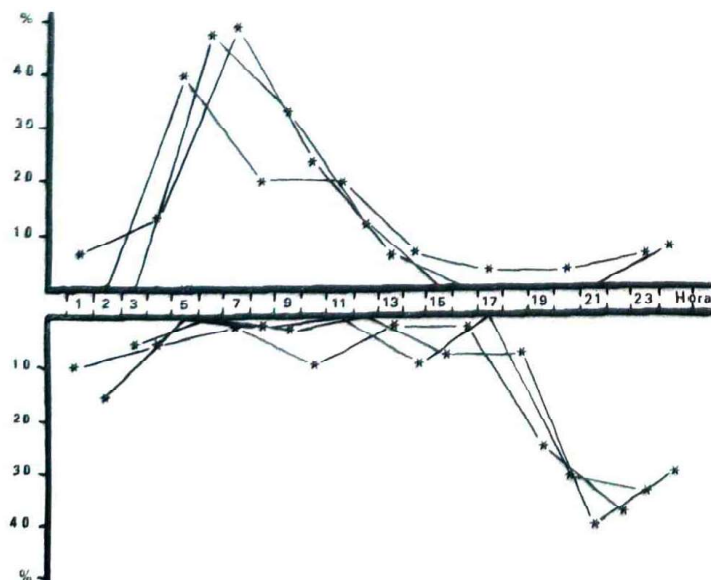


FIG. V — Maximal and minimal peaks of IOP of the curves A(1h), B(2h) and C(3h) in the therapeutic group.



It has been exhaustively studied the regulatory mechanism of IOP by the hypothalamus. Surely, the hypothalamus itself can't constitute the only control element of such a complicated function, depending necessarily of the functioning of others such as the venous episcleral pressure, the auto-regulation by less production of aqueous humour when IOP rises (pseudo-facility phenomenon described by Bárány (apud 5) improving the drainage, kind of feed-back, because we know that IOP varies normally in the 24 hours of the day, this variation being more accentuated in the glaucomatous population. Ericson, 1958, (apud 20), demonstrated this variation related to an amount aqueous production as well as oscillations in the drainage process, according to verifications of Kronfeld, in 1968, (apud 20). We must also remember that IOP varies according to the individual postural condition, going down 6mmHg when one raises, through reflexes that begins in the veins of the neck, and raising from 1 to 2mmHg in the opposits condition. This is the reason why we take the first morning pressure of each of the 3 types of curve (at 5, 6 and 7 o'clock) with the patient while in bed.

The nervous participation in the IOP control through receptors that were found in the trabeculae (14) and the recent verification of the presence of centrifugal fibers localized at the «ora serrata» and going toward the optic nerve with axons differing from those of the ganglionic fibers of the retina (9), lead us to believe that these fibers are conductors of pressure stimuli to superior centers, with hypothalamic participation, with a peripheric answer of tension regulation. Some authors mentioned by Honrubia (9) using the water provocative test to raise IOP, or the osmotic agents to reduce it in eyes with lesion or section of the optic nerve, have observed that the pressure elevation and its falling were minimal in these eyes, suggesting the interference of the mechanism of the centrifugal fibers in the IOP control.

Normally, in the morning, there is a greatest liberation of adrenal cortical hormones (16) (13) (7) (20), its production declining in other timetables. Normally the 17-hidroxicorticosteroid title goes down between 8 AM and 6 PM (16). (The increase in cortisol liberation begins at dawn, corresponding the maximal activation period of the adrenals between 2 and 8 o'clock in the morning (16). (Fig. 8).

The reflex of this increase of elaboration of cortisol in IOP is evidenced by the DPC, not only in the suspected group of patients but also in the therapeutic evaluation group with due medication or in those submitted to satisfactory surgery (17) as well as in the normal individual. Perhaps this peaks occurs on account of the increase of secretion of cortisol by the adrenals (16) which hydrating the trabeculae explains the concomitance of the findings in the DCP.

It is very elucidative the mechanism suggested by François (8), that considers this tensional equilibrium depending on the elaboration of MPS of the acid group like hialuronic acid by the Golgi's apparatus of the goniocytes and its dispolimerization by catabolizing enzymes elaborated in the lisosomes of these same cells (Fig. 9.)

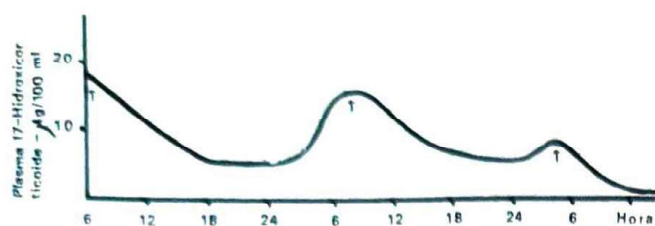


FIG. 8 — Normal curve of corticoid liberation. The arrows show the maximal hours of hormonal liberation

So, everytime the MPSA are in excess, meanly in the trabeculae (19) (20) and in the internal wall of Schlemm's canal, with consequent hydratation of it, reducing the spaces between the trabeculae, depolarizing enzymes are liberated by the lisosomes. They depolymerize the MPSA, dehydrate the trabeculae, returning the IOP to tre inicial level. Armaly (1) and Pouliquen (19) had already verified the MPS increase in the trabeculae. The corticosteroids also promote the hydration of the trabeculae by an indirect manner by blockage of the liberation of the depolymerizing enzymes of the MPSA by the lisosomes of the goniocytes (8) (Fig. 9). The corticosteroids that get access to the anterior chamber by topic (collyrium) or systemic way, produce lasting (in the glaucomatous or predisposed) or transitory (physiologic) hydration of the trabeculae with consequent greater or less elevation of the IOP.

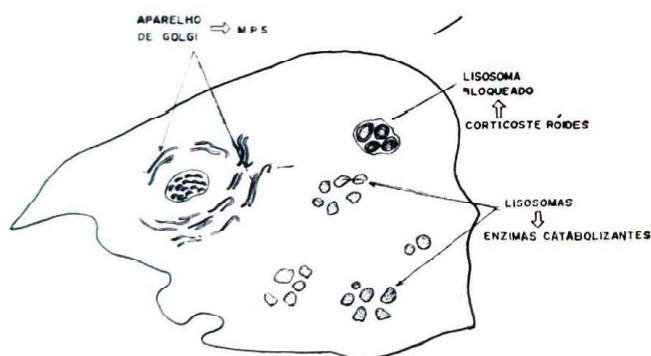


FIG. 9 — Goniocyte (schema)

The transitory increase of the IOP would happen physiologically, the tension returning to the normal level when the circulating corticosteroid title decreases, in those cases of normal trabeculae without clones of cortico-sensitive goniocytes. The IOP increase is too much significant as greatest is the number of cortico-sensitive clones present in the trabeculae. These cells are special groups of goniocytes. This is the reason for the cortisone test be more or less positive, according to the presence of cortico-sensitive goniocytes.

Besides, Weekers and associates, in 1966 (26) found corticosensitive substances in the excretory channels too.

Becker (2), studying normal people and beares of secondary glaucoma, hasn't found hipertensive answer with the use of corticoids. This can be explained by the absence of cortico-sensitive cells in these people, besides in certain secondary glaucomas, as in uveites, the use of corticoids can be beneficial for its antiflogistic action.

Kern (11) relates the fact that corticoids reduce the tonicity of the ciliary muscle, impeding the action of acetylcholine, as an auxiliary in the lowering of IOP through a mechanism that favours the aqueous drainage.

Boros and Valkó (3) haven't found increasing of 17-cetosteroids in the urine of glaucomatous. The explanation would be that the adrenal can be entire, as well as the excretory mechanism of the hormones, as abnormal in the glaucomatous is his answer to corticoids in the blood stream specially in the region of the trabeculae.

According to Maffei (15) hialuronidase is also influenced by the action of adrenal hormones. As we know the hialuronic acid is the principal componente of the conjunctival tissue being the cement substance of endotrelum.

In the present study we didn't correlate the elements obtained by arterial pressure and by the liberation of corticoids. It would be also of value the observation of the venous pressure in the studies of DCP.

The amplitudes or differences of IOP in the suspected group that was revealed to be normal didn't go beyond 6mmHg, and as average of the group we had $4,83 \pm 1,00$ mmHg. In The group of suspected patients that was revealed abnormal, the average was $9,58 \pm 4,02$ mmHg and, in the group for therapeutic evaluation, $7,05 \pm 2,72$ mmHg.

Refering to the difference of IOP between eyes (5) (Table II), we observed that in the normal group, 91,55% of measurements presented between 0 and 2mmHg of differential. This percentage decrease to 72,10% in the abnormal group and to 60,40% in the group for therapeutic evaluation. The differences greatest than 2mmHg were found, in the group with normal results, only in the **C curve**, and in the other groups the results are equivalents in the **A, B and C curves**.

In the therapeutic group the greatest difference can be explained by individual eye answers to hipotensive medication and, in the suspected group that was revealed abnormal this difference is another element for diagnosis of the disease where the equality of IOP isn't a constant factor.

The average of pressure (Pm) of each curve was distributed in figures 10, 11 and 12 where each mark corresponds to Pm of one or more curves. We can observe its average in each hour forming a curve that for all groups is the highest in correspondence with the peaks registered in the morning period.

The total average of the suspected group that was revealed normal was $11,52 \pm 1,29$ mmHg; that of the group that was revealed abnormal was $2,017 \pm 20,06$ mmHg and that of the therapeutic group, $16,59 \pm 1,33$ mmHg.

The average variability (V), in the normal group was $1,58 \pm 0,35$; in the abnormal group it was $3,16 \pm 1,32$ and in the therapeutic evaluation group it was $2,43 \pm 0,87$.

The averages of **Pm, V and A** of curves **A, B and C**, for each group are in Table III and their respective representations in figure 13, where it is evident that for the

TABLE II — IOP differences among the eyes at the same hour, of normal and pathologic diagnostics groups and therapeutic group.

A P I O	DIAG. NORMAL					DIAG. PATOLÓGICO					TERAPÉUTICO				
	A	B	C	Total	%	A	B	C	Total	%	A	B	C	Total	%
0	14	13	4	31	43.05	15	24	26	65	20.83	14	2	14	32	16.66
1	4	11	7	22	30.55	24	29	33	86	27.56	17	16	8	41	21.35
2	6		7	13	18.05	33	25	16	74	23.71	9	17	17	43	22.39
3			3	3	4.16	12	7	14	33	10.57	8	10	9	27	14.06
4			1	1	1.38	8	7	8	21	6.73	4	5	1	10	5.20
5			2	2	2.77	4	4	5	13	4.16	2	4	7	13	6.77
6						3	2		5	1.60	6	4		10	5.20
7						3	2	2	7	2.24			2	2	1.04
8						1	1	1	3	0.96		2	1	3	1.56
9								1	1	0.32	1	2		3	1.56
10						1	3		4	1.28		2	3	5	2.60
11											1			1	0.52
12													1	1	0.52
13													1	1	0.52

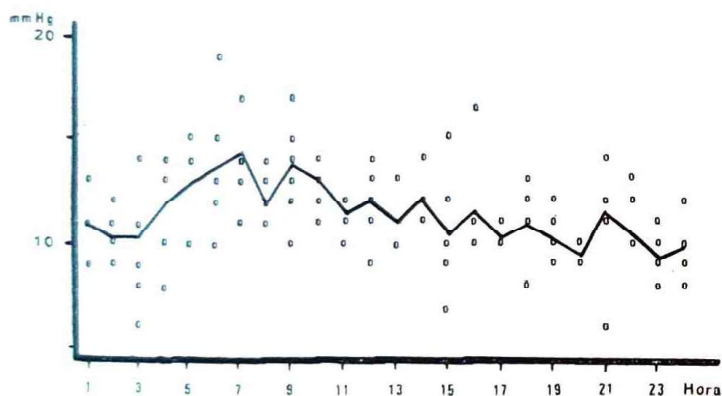
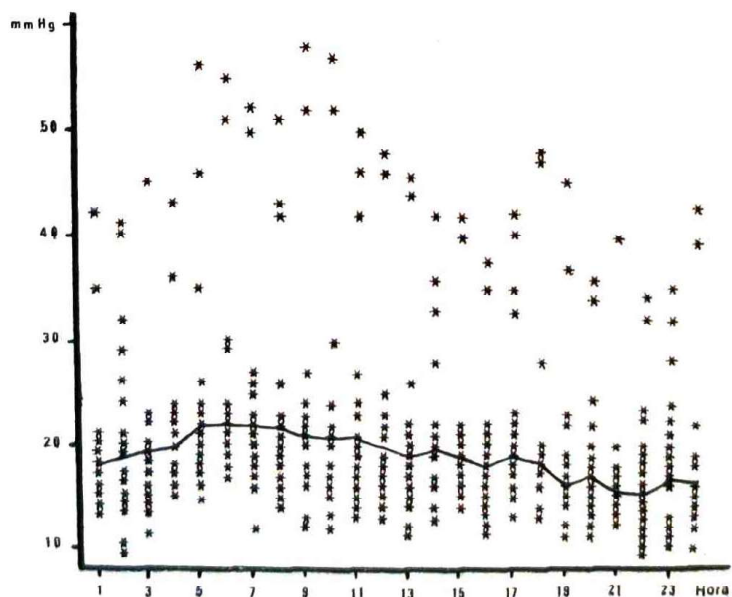


FIG. 10 — IOP of 6 eyes (3 patients) and the IOP mean (line) of the normal diagnostic group.

FIG. 11 — IOP of 26 eyes (13 patients) and the IOP mean of the pathologic diagnostic group.



3 items, the suspected group that was abnormal is distant from normality, and between it and the one that was normal, nearer normality is found the therapeutic evaluation group (medicinal efficiency); and that the correlation of these items bet-

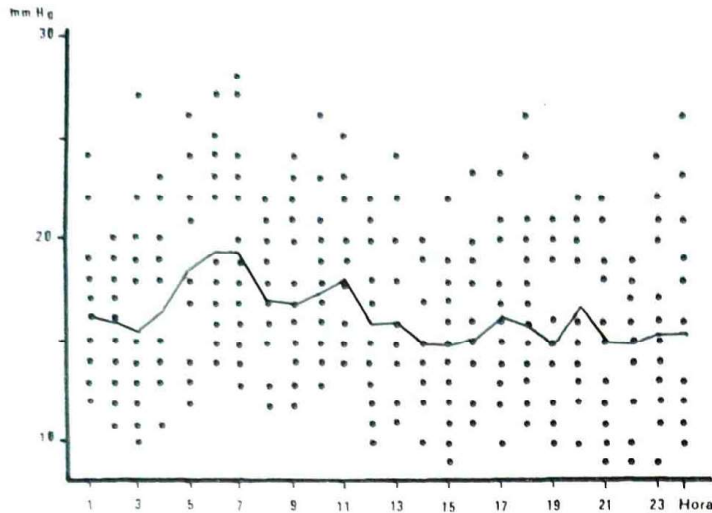


FIG. 12 — IOP of 18 eyes (10 patients) and the IOP mean of the therapeutic group.

ween the curves A, B and C of all groups is significant. In this way the patients had their DPC-LD maintained in all cases that they were realized. There was only one exception with a patient of 39 years old, black (figure 14) where Pm was different in the 3 curves, being, however, constant the difference of Pm between the two eyes (R. E. always higher) and the timetable of the peaks. This patient belongs to the group that was revealed abnormal by DCP-LD.

Concerning to the type of curve (10) (21), we found in 18 of the suspected group that was revealed normal, in 78 of the suspected group that was revealed abnormal and in 54 of the therapeutic evaluation group, a high and significant percentual of morning regular type (M), followed by the diurnal type (D) for all groups (figure 15) with the irregular variable type (V) appearing in the group that was revealed abnormal and the plane (P) and nocturnal (N) types, in the group for therapeutic

TABLE III — Pressure average (PM), variability (V) and amplitude (DIF) of normal and pathologic diagnostic groups and therapeutic group.

CURVA		DIAG NORMAL		DIAG PATOLÓGICO		TERAPÊUTICO	
		$\bar{X}$	σ	$\bar{X}$	σ	$\bar{X}$	σ
P M	A	11.58	1.59	19.40	6.99	16.50	2.79
	B	11.00	0.58	20.84	7.75	16.75	2.69
	C	11.50	2.04	20.07	7.78	16.30	3.79
V	A	1.58	0.09	3.05	1.43	2.79	0.67
	B	1.41	0.63	3.28	1.44	2.17	1.05
	C	1.75	0.35	3.16	1.11	2.35	0.90
D I F	A	5.00	0.58	9.11	4.69	7.61	2.13
	B	4.50	1.50	10.11	4.14	6.44	2.93
	C	5.00	0.94	9.53	3.24	7.11	3.12

$\bar{X}$ — média aritmética

σ — desvio padrão

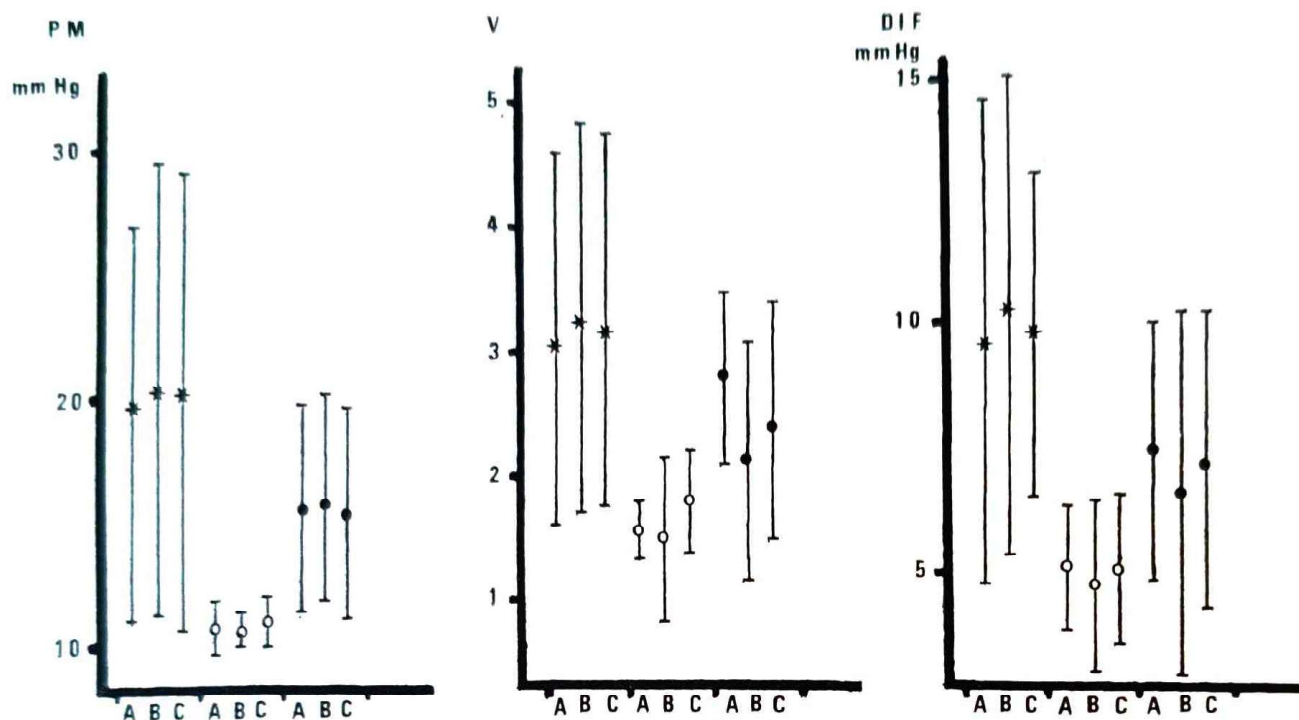


FIG. 13 — The means (± 1 s) of pressure average (PM), variability (V) and amplitude (DIF) of the pathologic (*) and normal (o) diagnostic groups and therapeutic (●) group.

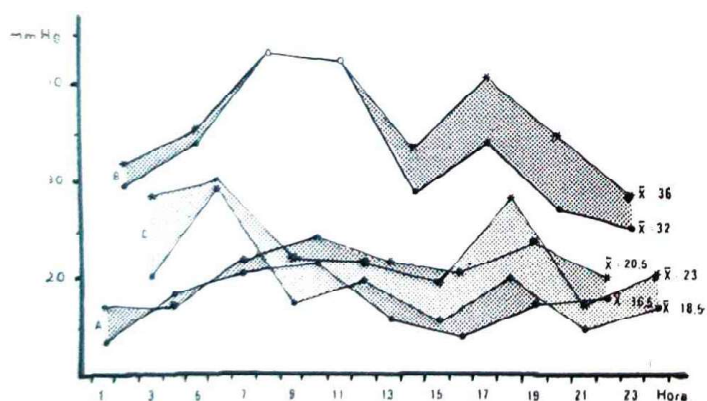


FIG. 14 — A, B and C curves showing IOP un evolving and diurnal type of curve of the right eye and matinal type of the left. * — right eye ● — left eye o — both eyes

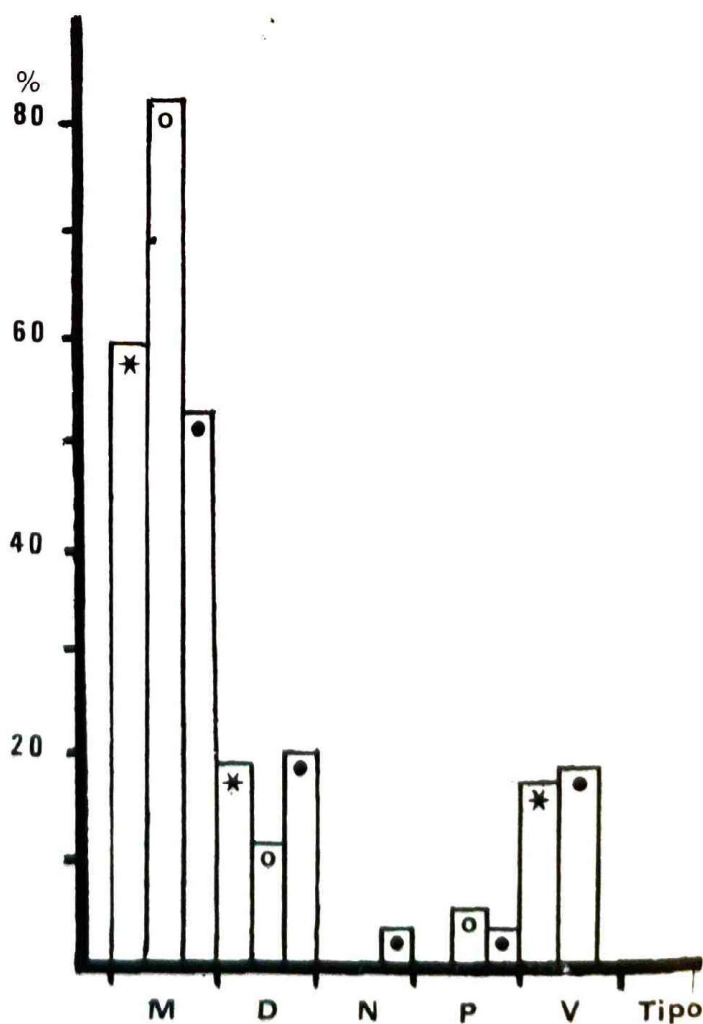


FIG. 15 — Curve types of normal and pathologic diagnostic groups and therapeutic group.

M—matinal D—diurnal N—nocturnal
P—plane V—variable

evaluation. These findings agree with the way of life of the patients in all groups and well connected with the use of their medicines.

The patients of all groups had in curves A, B and C and between the eyes in these same curves, the same types of curve, making off this rule only 3 patients of the suspected group that was revealed abnormal, where the combinations M-V-V, V-M-M and M-V-M were found, and the patient referred previously (figure 14) as the only that presented all 3 curves of the diurnal type (D) in the R.E. and matinal (M) in the L.E.

RESUMO

Os autores, através a realização da CDP-LD, procuraram verificar se havia substancial modificação entre os piques anormais ou não num mesmo indivíduo, em 3 curvas feitas com intervalo de uma semana entre cada uma delas.

Observaram, outrossim, a Pm, V e A nos 3 tipos de curvas de cada paciente, distribuídos em 3 grupos de pesquisa. O mesmo fizeram com relação aos tipos de curva apresentados individualmente e em relação à diferença de PIO entre os 2 olhos de um mesmo paciente em cada curva.

Concluíram que esse de registro da PIO é mais vantajoso quando aplicado com finalidade diagnóstica, além de dar mais ampla segurança na avaliação terapêutica. A tolerância dos pacientes é ótimo no que diz respeito à preservação da integridade cormiana.

SUMMARY

The authors try to demonstrate the substantial modification between the peaks of the same patient utilizing the diurnal curve of pressure of long duration in three different opportunities, with one week interval between them. They made three curves for each individual.

They observed Pm, V and A in the three curves of each patient grouped in the types of glaucoma investigation. They do the same in relation to the type of curve observed in each individual also studying the difference of IOP between the two eyes of the same person for each curve.

They conclude that this type of curve gives more advantages when they have diagnostic finality and gives wide security in therapeutic evaluation of IOP. The corneal individual tolerance for the test was perfect.

REFERENCES

- 1 — ARMALY, M.: Arch. Ophthal. 70, 482-492 (1963)
- 2 — BECKER e HAHN: Amer. J. Ophthal. 57, 543 (1964)
- 3 — BOROS e VALKÓ: Szemészet 96, 51 (1959)
- 4 — DRANCE, S.M.: "The Significance of the Diurnal Phasic Variation of Intraocular Pressure in Normal and Glaucomatous Eyes" Arch. Ophthal. Chicago 64, 494-501 (1960)
- 5 — DUKE-ELDER, S.: "System of Ophthalmology — Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hipotony" XI, primeira edição, (Henry Kimpton, London, 1969)
- 6 — ERICSON, L.A.: "Twenty-four Hourly Variations in the Inflow of Aqueous Humour" Acta Kbh 36, 381-385 (1958)

- 7 — FORSHAM, P.H.: "The Adrenals" in Text-book of Endocrinology, páge. 282, 3th edition (Ed. by Williams, W.B. Sauders Company, Philadelphia and London, 1962).
- 8 — FRANÇOIS, J.: "The importance of the MPS in Intraocular Pressure Regulation" 14/3, march (1975)
- 9 — HONRUBIA, F.M., MARCO, M. e GRIFALBO, M.P.: "Controle nerveux de la dynamique de L'humeur aqueuse" Ann. Oculist. 208, n.º 139-152 (1975)
- 10 — KATAVISTO, M.: "The diurnal variations of Ocular Tension in Glaucoma" Acta Ophthal. Kbh. suppl. 78 (1964)
- 11 — KERN: Ophthalmologica 154, 341 (1967)
- 12 — LEYDHECKER, W.: "El Glaucoma en la Prática" (Ed. Toray, Barce'ona 1971).
- 13 — LIDDLE, G. W.: Tests of pituitary — adrenal supressibility. In The Diagnosis of cushing's Syndrome — J. O. Clin. Endocrin. 120, 1539 (1960)
- 14 — MACKENSEN, G.: "Microsurgery in Glaucoma" — Advances in Ophthalmology, XXII (Karger, Basel, Switzerland, 1970)
- 15 — MAFFEI, W. E.: Os fundamentos da Medicina (Ed. Prociex, São Paulo, 1967)
- 16 — NETTER, F.H.: "The Ciba Collection of Medical Illustration" — Endocrine System and Selected Metabolic Diseases — 4 (1965)
- 17 — PAULO FILHO CARVALHO, H. e GHANEM, E.A.: Curva diária de pressão em pacientes fistulizados normotensos — Anais do XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Campinas, 1971)
- 18 — PAULO FILHO CARVALHO, H., GIARDULLI, A. CARVALHO, M. e ASSAD, C.A.: Glaucoma primário — Curva diária de pressão Livro Jubilar do Prof. A. Paulo Filho 187-196 1973
- 19 — POULIQUEN, Y.: "Atlas d'histologie et d'ultrastructure du globe oculaire" (Masson & Cie., Paris, 1969)
- 20 — SAMPAOLES, R.: Glaucoma (Ed. Pan Americana, Buenos Aires, 1974)
- 21 — SAMPAOLES, R., CALIXTO, N., CARVALHO, C.A. e RECCA, R.: "Diurnal Variations of Intracocular Pressure in the Healthy, Suspected and Glaucomatous Eyes" — Mod. Probl. Ophthal. 6, 1-23 (Karger, Basel, New York, 1968)
- 22 — SAMPAOLES, R. e RECCA, R.: "La Courbe Tensionnelle Journalière dans le Diagnostique Précoce du Glaucome — Étude Statistique" — Bull. Soc. Fran. Ophthal. 77, 252-261 (1964)
- 23 — SIMÓN — THOR, J.M.: Glaucomas — Hipertensiones Oculares (Ed. Jims, Barce'ona, 1973)
- 24 — SOFFER, L. J., DORFMAN e BAGRILOVE: "The Human Adrenal-Gland (Lea & Fabriger, Philadelphia, 1961)
- 25 — THOMASSEN, PERKINS e DOBREE: Brit. J. Ophthal. 34, 221 (1950)
- 26 — WEEKERS, GRIETEN e COLLIGNON-BRACH: Ophthalmologica 152, 81 (1966)
- 27 — YOSHIKI, K. e HORIE, T.: Amer. J. Ophthal. 79 (4), 557-566 (1975)

OPHTHALMOLOGICAL FINDINGS IN RENAL TRANSPLANT PATIENTS. SURGICAL ASPECTS OF CORTICOSTEROID CATARACTS.

C.A. RODRIGUES-ALVES *

E. SABBAGA **

P.R. CHOCAIR ***

Introduction — Several reports have been published, with mention to ophthalmological involvements found in renal transplant (RT) patients: corneal and conjunctival calcifications, cataracts, intra-ocular hypertension, herpetic — keratitis, iritis, retinitis by cytomegalovirus. (BUCHANAN and ELLIS, 1964; HOVLAND and ELLIS, 1967; CALDEIRA, SABBAGA and IANHEZ, 1970; KERN, ZURUBA and SCHEITLIN, 1970; de VENECIA, ZURHEIM, PRATT and KISKEN; 1971; AABERG, CESARZ and RYTEL, 1972; PORTER, CROMBIE, GARDNER and ULDALL, 1972; WILSON, MARTIN, and NIALL, 1973; WYHNNY, APPLE, GUASTELLA and VYGANTAS, 1973; ASTLE and ELLIS, 1974).

This report shows the ophthalmological findings in a group of 19 RT patients. Some of them were submitted to several years of follow-up.

Material and Methods — Renal transplantations have been performed in the Unit of Renal Transplantation of the Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, and in The Sírio-Libanês Hospital, in São Paulo, since 1965.

Either by referral from clinical doctor or upon patient's spontaneous request, 19 RT patients were seen by one of us (R.—A.) for ophthalmological examination. It consisted of: visual acuity evaluation correction of ametropias, when necessary, ex-

* Assistant-Doctor, M.D., Ophthalmological Clinic. Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

** Assistant-Doctor Professor, M.D., Chief of the Clinical Sector — Unit of Renal Transplantation. Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

*** Assistant-Doctor, M.D., Unity of Renal Transplantation. Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

Acknowledgement — To Dr. Antonio Walter Ferreira for his assistance.

Reprint requests should be sent to Dr. C.A. Rodrigues-Alves.

Avenida Brig. Luiz Antonio, 3751. São Paulo, Capital — 01401 — Brazil.

ternal examination, ocular motility, biomicroscopy, applanation tonometry, and gonioscopy and, in all but one, exophthalmometry.

The patients were 12 men and 7 women, ranging in age from 15 to 51 years. All of them had chronic renal failure (CRF) before RT. Most of the kidneys were donated by consanguineous relatives (brothers, parents), rarely by nonconsanguineous relatives (wife, aunt), occasionally cadavers. Some of the patients had to be submitted to more than one RT, when rejection of previous kidney or obstruction of renal vessels occurred. (Table 1).

CASE	NUMBER OF RT	DONOR	CRISES OF REJECTION
1	1	mother	1
2	1	brother	0
3	2	father	
		mother	0
4	1	brother	0
5	2	sister	
		sister	>2
6	1	brother	0
7	1	sister	0
8	1	wife	0
9	1	mother	>2
10	1	brother	0
11	1	brother	0
12	1	brother	0
13	1	cadaver	0
14	1	brother	0
15	3	mother	
		aunt	>2
		cadaver	
16	1	cadaver	>2
17	1	wife	>2
18	1	cadaver	0
19	1	father	>2

Table 1 — Number of RT, type of donor and number of crises of rejection observed in each RT patient.

The surgical techniques used are described by CAMPOS FREIRE, SABBAGA, CABRAL, VERGINELLI, GÓES e IANHEZ (1968). The immunosuppressive procedure used on rejection crises are quoted by CHOCAIR (1972), and consisted of:

a — azathioprine: 2-4 mg/kg of body weight, started two days before RT to the receptors of kidneys of relatives and on the day of RT when a cadaver was the donor. The following dosis depended on the level of blood leucocytes.

b — Other immunossuppressive conducts were occasionally used: endolymphatic irradiation with lipiodol labeled I 131, draining of lymphatic duct associated or not to antilymphocitic globulin.

c — Local irradiation upon allograft was used in all cases.

d — Prednisone: 1.5 mg/kg of body weight, started one day before R8, to the receptors of kidneys of relatives or on the day of RT, when cadaver was the donor. The following dosis were gradually reduced. During crises of rejection the doses of prednisone were increased to 6-8 mg/kg of body weight and occasionally actinomycin C or D were employed.

Intercurrences, such as, vascular obstructions, peptic ulcers, suture dehiscence, etc., were managed conveniently.

Results — The ophthalmological findings are showed in table 2. The column «Time Since Transplantation» refers to the period during wrich the patients have the RT. when more than one RT was performed, this item indicates the period corresponding to the last one.

Conjunctival and corneal calcifications — The former were found in both eyes (BE) of 7 patients; the latter in BE of 2 patients.

Cataracts and visual acuity — Eleven patients had lens opacification: bilateral in 10 and unilateral in one. (Fig. 1).

The visual acuties of theses cataractous eyes were:

20/20	—	20/30	—	10 eyes
20/40	—	20/70	—	6 eyes
20/80	—	20/300	—	5 eyes

Some of the patients, with lens opacification, were followed-up. visual acuity of case 19 improved after 1 year:

RE: 20/30 to 20/25

LE: 20/40 to 20/30, but no change in the opacification was observed.

Case 13 presented changes in his visual acuity after 5 years of follow-up:

RE: 20/40 to 20/20

LE: 20/60 to 20/30. In this case bilateral opacification was observed closer to nucleus than it was before (Fig. 2).

8 PATIENTS BE



1 PATIENT BE



1 PATIENT BE



1 PATIENT BE



FIG. 1 — Localization and incidence of lens opacifications found in RT patients studied.



5 YEARS LATER



FIG. 2 — Evolution of opacification of lenses of patient 13 with 5 years of follow-up.

In cases 2 and 7 the opacification spread over the whole lenses and in case 18 only on the posterior subcapsular level. Intra-capsular cryo-facectomies were performed in these 6 eyes (Table 3).

Intra-ocular pressure (IOP) — Six out of nineteen patients had IOP higher than 20 mmHg bilaterally. Corneas, anterior chambers, iris and pupils were normal. The anterior chamber angles were opened. Treatment was tried in some of them.

Table 2 — Time since transplantation and ophthalmological findings in all patients seen.

Case	Time Since Transplantation. (Months)	Conjunctival Calcification.	Corneal Calcification.	Intra-Ocular Pressure (mm Hg)	Cataract.	Visual Acuity	Exophthalmometry.	Other Findings
1	29	No	No	18	Yes	20/25	21	
		No	No	18	Yes	20/25	21	
		No	Yes	20	Yes	20/200	21	
2	24	No	Yes	20	Yes	20/300	20	
		No	No	26	No	20/20	19	
3	27	No	No	26	No	20/20	19	
		Yes	No	34	No	20/20	23	
4	6	Yes	No	32	No	20/20	24	
		Yes	No	25	No	20/25	22	
5	3	Yes	No	25	No	20/25	22	
		No	No	15	No	20/25	20	
6	3	No	No	14	No	20/25	20	
		Yes	No	18	Yes	20/100	17	
7	8	Yes	No	18	Yes	20/70	17	
		No	No	14	No	20/25	20	
8	18	No	No	14	No	20/25	20	
		Yes	No	21	Yes	20/20	21	
9	12	Yes	No	21	Yes	20/20	21	
		Yes	No	16	Yes	20/20	16	
10	2	Yes	No	16	Yes	20/20	17	
		No	No	20	No	20/20	22	
11	7	No	No	18	No	20/25	22	
		Yes	No	17	Yes	20/20	22	
12	19	Yes	No	17	No	20/20	24	
		No	No	19	Yes	20/20	16	
13	24	No	No	19	Yes	20/60	18	
		No	No	11	No	20/20	17	
14	16	No	No	11	No	20/20	18	
		No	Yes	16	No	counting fingers	16	
15	4	No	Yes	16	No	20/20	18	
								Dendritic keratitis
								Retino-choroiditis.
								Retino-choroiditis.
								Subconjunctival hemorrhage
16	30	No	No	16	Yes	20/80		
		No	No	18	Yes	20/40		
		Yes	No	16	Yes	20/60	19	
17	12	Yes	No	16	Yes	20/20	22	
		No	No	23	Yes	20/80	24	
18	4	No	No	29	Yes	20/60	25	
		No	No	26	Yes	20/30	15	
19	12	No	No	26	Yes	20/40	16	
								Vlth paralysis

* Not performed

Post-surgical visual acuity	Events during surgery	Events after surgery
Case 2 RE: 20/25 LE: 20/20	RE: Vitreous loss BE: Conjunctival hemorrhage	_____
Case 7 RE: 20/40 LE: 20/25	RE: Vitreous loss BE: Conjunctival and vitreal hemorrhage	RE: Cystic maculopathy 20/200, six months after surgery
Case 8 RE: 20/20 LE: 20/20	BE: Conjunctival hemorrhage	_____ LE: Mild hyphema on the 6th day after surgery. Total resolution.

Table 3 — Visual acuity results and complications in the 6 cryofacectomies of renal transplant patients.

Case 4 — RE: 34 mm Hg
LE: 32 mm Hg

2% Pilocarpine
—————→

22 mm Hg
22 mm Hg

One year after, the IOP was BE: 22 mm Hg, without drops.

Case 18 — RE: 23 mm Hg
LE: 27 mm Hg

3% Pilocarpine
+ 20% Epinephrine
—————→

23 mm Hg
23 mm Hg

One and a half year later, having performed RE facectomy

RE: 19 mm Hg (without drops)
LE: 19 mm Hg (2% Epinephrine)

Case 19 — RE: 26 mm Hg
LE: 26 mm Hg

4% Pilocarpine
2% Epinephrine
—————→

23 mm Hg
23 mm Hg

Case -13 — was not considered an intra-ocular hypertension carrier, since he had BE: 13 mm Hg, at the same hour.

Exophthalmometry — This examination was performed in 18 out of 19 patients. Nine patients had measurements higher than 20 mm, bilateral in 7 and unilateral in 2.

Other findings — Subconjunctival hemorrhage (case 16), and unilateral Vith nerve paralysis (case 18); both with complete resolution.

Dendritic keratitis (case 14) — Fifteen days after labial herpes this man showed a dendritic keratitis, homolateral to the previous lesion. No ache, no photophobia. The ciliary reaction was almost absent and no Tyndall phenomenon was present in the anterior chamber. Iodine tincture followed by idoxuridine were used and the cure was achieved.

Toxoplasmic retinochoroiditis (case 15) — This female patient had to undergo 3 RT. The first kidney, donated by her mother, was lost in the 4th post-surgical day due to an obstruction in the renal vessels. The second kidney, donated by her aunt, suffered crisis of rejection, inducing loss of renal function. The third RT was performed in May, 5, 1974, having a cadaver as donor. This kidney also suffered crises of rejection that were treated as mentioned above. Urinary infection and pneumonia occurred in this post-surgical period. Cardenicillin was administered. Centroencephalic type convulsions appeared, but stopped when carbenicillin was discontinued. A new urinary infection, due to **Candida sp** was treated by 5-fluorocytosine. In the beginning of July/74 she was discharged from hospital. She presented good renal function, persistent and occasional fever outbreaks. She developed behavioral disorders on the following weeks. Soon after she complained of bilateral reduction of the visual acuity. The ophthalmological examination was performed on Sept, 15, 1974:

RE — Counting fingers at 2 m.

LE — 20/200.

Ophthalmoscopy (Fig. 3):

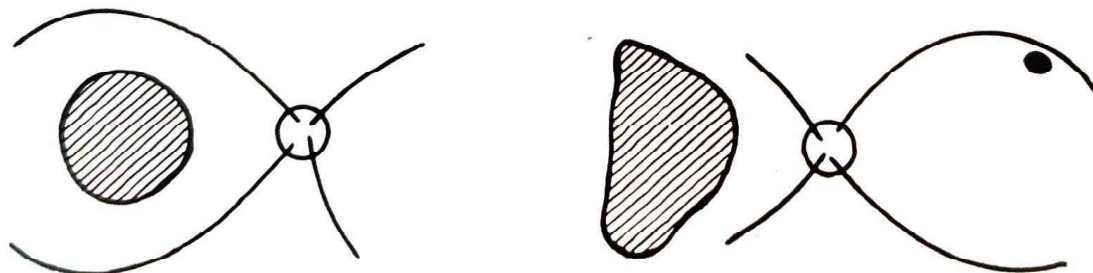


FIG. 3 — Localization of the exsudative patches observed in both eyes of case 15.

RE — White and exsudative patch with 3 disc diameters at the macula. Diffuse retinal edema. Mild vitreous exsudation.

LE — White and exsudative patch with 6 disc diameters in the nasal area and another with 1/2 disc diameter supra-macular. Diffuse retinal edema. Discrete vitreous exsudation.

She was treated with 2,4 dimethoxy-sulfapyrimidine, pyrimethamine and spiramycine. The psychic picture became normal. The lesion in the fundus oculi acquired pigmentation in the borders. The retinal edema and vitreous exsudation were reab-

sorbed. Increase in exsudation, hemorrhages, spread of the lesion or vascular sheatings did not occur during the whole evolution of the disease.

The serological picture to toxoplasmosis developed in the following way, according to the immunofluorescence test to IgG and IgM antibodies to **Toxoplasma gondii**.

Sep. 18, 1974	IgG — 1/16.000
	IgM — 1/ 4.000
Nov. 13, 1974	IgG — 1/ 8.000
	IgM — 1/ 256
Dec. 12, 1974	IgG — 1/32.000
	IgM — 1/ 256

Complement Fixation Testing — 1/1.280

Hemagglutination Inhibition Testing — 1/2.000

A serum sample, stocked in May, 1974 showed negative immunofluorescence test to IgG and IgM antibodies and complement fixation to **Toxoplasma gondii**.

Comments — Conjunctival and corneal calcifications were mentioned in chronic renal failure patients by COCAN, ALBRIGHT and BARTER (1948). BERLYNE and SHAW (1967); BERLYNE (1968) presented new casuistics and described the histology of the conjunctival lesions. CALDEIRA, SABBAGA and IANHEZ (1970) have described new cases; one of them with histological picture. These authors report a reduction of the lesions after RT. It is interesting to notice that some of our patients showed conjunctival and corneal calcifications months, or even, two years after RT.

The development of cataract in people receiving corticosteroids by systemic via has been pointed out by several reports (SPENCER and YALE ANDELMAN, 1965; HOCLAND and ELLIS, 1967; WILLIAMSON, PATERSON, MACGAVIN, JASANI, BOYLE and DOIG, 1969; PORTER, CROMBIE, GARDNER and ULDALL, 1972; ASTLE and ELLIS, 1974). Such drugs were considered as iatrogenic in opacification of human lenses by some authors (SPENCER and YALE ANDELMAN, 1965; WILLIAMSON, PATERSON, MACGAVIN, JASANI, BAYLE and DOIG, 1969). There were authors, nevertheless, disagreeing with this point of view (ASTLE and ELLIS, 1974). On the other hand, opacifications in the lens were not found in rats, after they were submitted to corticosteroids (SPENCER and YALE ANDELMAN, 1965) or to the association corticosteroids — azathioprine (HOVLAND and ELLIS, 1967).

The classical picture of the human lens lesion attributed to systemic corticotherapy is bilateral posterior subcapsular cataract (PSC) (DUKE-ELDER and MACFAULL, 1972). From the group of eleven patients presenting cataract only 3 were older than 40 years and only 2 did not show PSC. All patients had in common: CRF, RT, administration of high doses of corticosteroids and azathioprine.

BERLYNE, DANOVITCH, BEN ARI and BLUMENTHAL (1972) have described punctatae stippling in the cortex of the lenses of CRF patients. Occasionally, this kind of opacification went on to a massive cataract. No one of our patients showed

cortical stippling. Only one patient presented stippling, however located in the nucleus, accompanied with large and bilateral PSC. Thus we cannot consider, the CRF, per-se, as the causal agent of the lens opacification seen in this group of RT patients.

The homogeneity of our findings and their agreement with the descriptions of lens lesions found in patients who, by differing pathologies received corticosteroids by systemic via, lead us to conclude that the corticosteroids probably have an important causal role in these lesions. It cannot be ruled out, however, that the previous situation of CRF contribute to the development of cataract. This point of view was suggested by ASTLE and ELLIS (1974). These authors, as a matter of fact, point out the high incidence of complications found in these patients when submitted to surgery of cataract. The vitreous loss was attributed to the fact that the patients were young, carriers of facial and palpebral edema resulting from a prolonged use of corticosteroids. We add, as a hypothesis, a possible vascular lesion to explain the conjunctival and intra-ocular hemorrhages so commonly found. In the RE of case 7 the vitreous hemorrhage was so intense, during surgery, that the picture was similar to the one seen in the expulsive hemorrhage. In general the visual results were good. patients led us to conclude that the PSC can behave as follows:

- 1 — It can keep itself stationary (case 16).
- 2 — It can progress on the PSC level (cases 2 and 18)
- 3 — Its position can deepen in the cortex as time goes on (case 13).
- 4 — It can develop to a total lens opacification (case 7).

It is possible that (1) and (2) gradually develop to (3), due to the natural lens growth.

When observing the intra-ocular hypertension of these patients, one must remember another colateral effect of corticosteroids, that is, increase of IOP and reduction of the outflow of aqueous humour (BERNSTEIN and SCHWARTZ, 1962; GOLDMANN, 1962; ALFANO, 1963; WATILLON et PRIJOT, 1964; GODEL, FEILER-OFREY and STEIN, 1970). Our findings show that the intra-ocular hypertension was discrete, occasionally moderate, and that it can respond to local therapeutics or even lower spontaneously. Perhaps the fact that the corticosteroids doses are habitually reduced as the weeks elapse can contribute to this decrease of IOP. In general, there is an agreement of our findings on IOP with some previous descriptions (WILLIAMSON, PATERSON, MACGAVIN, JASANI, BOYLE and DOIG, 1969; PORTER, CROMBIE, GARDNER and ULDALL, 1972; WILSON, MARTIN and NIALI, 1973; ASTLE and ELLIS, 1974).

SCHMIDT, STOBÆUS, PRAIN and SCHITTEK (1971) described that a group of CRF patients had the average exophthalmometric values above normal. Some of the patients we saw have such values as high as 24 and 25 mm. One of the patients had a high bilateral myopia, and another one had an unilateral Vith pair paralysis. But theses conditions were not found in other patients with high exophthalmometric values.

WALSH (1964); SLANSKY, KOLBERT and GARTNER (1969) mentioned exophthalmos in patients with Cushing disease and in people receiving corticosteroids for a long-term. As all of our cases had CRF and had received doses of corticosteroids for long periods, it is possible to find in these conditions some of the causes of high exophthalmometric values.

Two types of ocular infection were observed in two different patients: dendritic keratitis and toxoplasmic retinochoroiditis, having the latter been associated to a picture of behavioral disorders and abnormal cerebrospinal fluid. The infections incidence in people receiving immunosuppressive therapy is widely known (RIFKIND, MARCHIORO, WADDELL and STARZL, 1964; RIFKIND, 1965; KANICH and CRAIGHEAD, 1966; RIFKIND, GOODMAN and HILL, 1967; SPENCER and HILL, 1967; SPENCER and ANDERSON, 1970; de VENECIA, ZURHEIN, PRATT and KISKEN, 1971; AABERG, CESARZ and RYTEL, 1972; PORTER, CROMBIE, GARDNER and UL-DALL, 1972; WYHNNY, APPLE, GUASTELLA and VYGANTAS, 1973; ASTLE and ELLIS, 1974). There were some facts that called our attention and, perhaps, they can be attributed to immunosuppressive mechanism: so mild an inflammatory reaction in these two patients and the spread of the lesions. The dendritic keratitis was preceded by a homolateral labial herpes, and the toxoplasmic infection simultaneously involved BE and the central nervous system. These types of evolution are not those habitually seen in the daily practice. In the case of herpetic disease the evolution was different of that found by SPENCER and ANDERSEN (1970). As far as we know the type of toxoplasmic infection here described was not mentioned till now in RT patients. It is interesting to emphasize that the serology to toxoplasmosis was negative some months before the outset of the evident disease. This serology become markedly significant after the clinical picture had been apparent. It was in the prodromic phase, as well, that the doses of corticosteroids were increased, adding actinomycin D to treat the rejection crisis.

Conclusions: The great range of ocular manifestations seen in RT patients has, in general, the same iatrogenic basis. Acting by itself or facilitating the action of other exogenous or endogenous factors, the great and powerful agent so probably responsible for the majority of the described lesions, is the immunosuppressive therapy.

RESUMO

Em 19 p. de transplante renal os achados foram: calcificações conjuntivais e corneanas, cataratas, hipertensão intraocular lto valores de exoftalmometria, ceratite dendrítica, fapalasia do VI par e hemorragia subconjuntival. Analisa-se a evolução la hipertensão intraocular e das cataratas. Realizaram-se criofactomias em 6 olhos e descrevem-se as complicações da cirurgia. Os AA especulam sobre os agentes causais, frisando a importância do mecanismo imunossupressor.

SUMMARY

In some of the 19 RT patients submitted to ophthalmological examination, the authors found: conjunctival and corneal calcifications, cataracts, intra-ocular hypertension, high values of exophthalmometry, dendritic keratitis, toxoplasmic retinochoroiditis, Vith pair paralysis and subconjunctival hemorrhage. The evolution of the intra-ocular hypertension and of the cataracts is analysed. Cryofacectomies were performed in 6 eyes and the complications of surgery are described. The authors speculate about the causal agents of these lesions, emphasizing the importance of the immunossupressive mechanism in them.

BIBLIOGRAPHY

- AABERG, T. M., CESARZ, T. J., and RYTEL, M. W. (1972) *Amer. J. Ophthal.* 74, 407
- ALFANO, J. E. (1963) *Amer. J. Ophthal.* 56, 245
- ASTLE, J. N. and ELLIS, P. P. (1974) *Ann. Ophthal.*, 6, 1269
- BERLYNE, G. M. (1968) *Lancet*, 2, 366
- , DANOVIATCH, G. M. BEN ARI, J. and BLUMENTRAL, M. (1972) *Lancet*, 1, 509
- , and SHAW, A.B. (1967) *Arch. Ophthal.*, 618, 744
- BERNSTEIN, H. N. and SCHWARTZ, B. (1962) *Arch. Ophthal.*, 68, 742
- BUCHANAN, W. S. and ELLIS, P. P. (1962) *Arch. Ophthal.*, 71, 182
- CALDEIRA, J. A. F., SABBAGA, E. and IANHEZ, L. E. (1970) *Brit. J. Ophthal.*, 54, 399
- CAMPOS FREIRE, J. G., SABBAGA, E., CABRAL, A. D., VERGINELLI, G.; GÓES, G. M. e IANHEZ, L. E. (1968) *Rev. Ass. med. bras.*, 14, 123
- CHOCALR, P. P. (1972) "Análise da Proteinúria no Alotransplante Renal Humano: Correlação Histológica e Funcional". Thesis, São Paulo.
- COGAN, D. G., ALBRIGHT, H. and BARTTER, F. C. (1948) *Arch. Ophthal.*, 40, 624
- DUKE-ELDER, S. and MACFAULL, P. A. (1972) "System of Ophthalmology", vo XIV, part 2, p. 1297. Henry Kimpton, London.
- GODEL, V., FEILER-OFREY, V., STEIN, R. (1970) *Ann. Ophthal.*, 1, 462
- GOLDMANN, H. (1962) *Arch. Ophthal.*, 68, 621
- HOVLAND, K. R. and ELLIS, P. P. (1967) *Amer. J. Ophthal.*, 63, 283
- KANICH, R. E. and CRAIHEAD, J.E. (1966) *Amer. J. Med.*, 40, 874
- KERN, R., ZARUBA, K., SCHEITLIN, W. (1970) *Ophthal. Res.* 1, 21
- PORTER, R., CROMBIE, A. L.; GARDNER, P. S. and ULDALL, R. P. (1972) *Brit. Med J.*, 3, 133
- RIFKIND, D. (1965) *Arch. inter. Med.*, 116, 554
- , GOODMAN, N. and HILL, R. B. J. (1967) *ann. inter. Med.*, 66, 1116
- , MARCHIORO, T. L., WADDELL, W. R. and STARZL, T. E. (1964) *Jour. Amer. m. Assos.*, 189, 397
- SCHMIDT, P., STOBÆUS, N., PRAME, G. and SCHITTEK, F. (1971) *Scand. J. H. H.*, KOLBERT, G. and GARTNER, S. (1969) *Arch. Ophthal.*, 77, 579
- SLANSKY, H.H., KOLBERT, G. and GARTNER, S. (1969) *Arch. Ophthal.*, 77, 579
- SPENCER, E. S. and ANDERSEN, H. K. (1970) *Brit. med. J.*, 3, 251
- SPENCER, R. W. and YALE ANDELMAN, S. (1965) *Arch. Ophthal.*, 74, 38
- DE VENECIA, G., ZU RHEIN, G. M., PRATT, M. V. and KISKEN W. (1971) *Arch. Ophthal.*, 86, 44
- WALSH, F. B. (1964) "The University of Miami Neuro-Ophthalmology Symposium", p. 459. Charles C. Thomas, Springfield.
- WEEKERS R., GRIETEN, J., WATILLON, M. et PRIJOT, E. (1964) *Ophthalmological (Basel)*. 148, 81
- WILLIAMSON, J., PATERSON, R. W. W.; MCGAVIN, D. D. M., JASANI, M. K., BOYLE; J. A. and DOIG, W. M. (1969) *Brit. J. Ophthal.*, 53, 361
- WILSON, D. M., MARTIN, J. H. S. and NIALL, J. P. (1973) *Med. J. Aust.*, 1, 482
- WYHNHY, G. J., APPLE, D. J., GUASTELLA, F. R. and VGANTAS, C. M. (1973) *Amer. J. Ophthal.*, 76, 773

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO OFTÁLMICA

O diagrama do olho na história (cont.)

ELIZABETH SINAY TAVARES (*)

É Galeno quem nos sugere este diagrama do gl. ocular — século II D.C. — em que, forma e linhas já são definidas: o raio de curvatura da córnea faz-se bem, o cristalino tem posição correta, aperfeiçoando a do diagrama conforme RUFUS DE ÉFESO (Curiosidade anterior) e, pela primeira vez, as três túnicas atingem o nervo óptico juntas.

Autor de imensa Enciclopédia — obra procedente da de Hipócrates em grande parte — dono de brilhante inteligência, facilidade de expressão e, sobretudo, muita persuasão, Galeno manteve autoridade sem par até o século 17. Haja visto suas experiências em fisiologia nervosa e sistemas respiratório e circulatório terem sido as únicas reconhecidas até aquela época.

A anatomia de Galeno é resultado de pesquisas feitas em animais como, macaco, porco e boi, uma vez que a dissecação humana era proibitiva àquela época.

Tradução das legendas:

Seg. ant. ao vítreo:

cheratoeides = aspecto de corno

ooeides = aspecto de ovo

chore pneuma = pupila que dilata

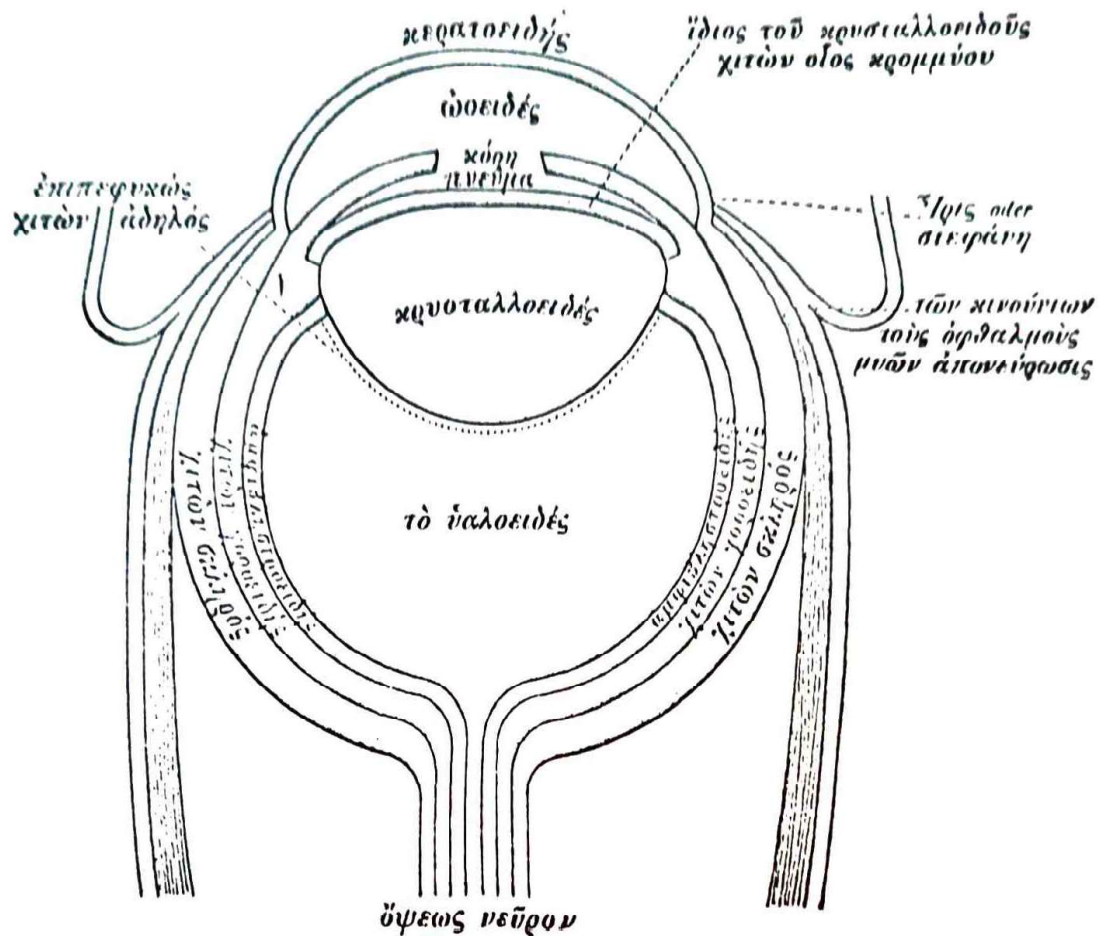
ideos ton chrustalloeideos chiton oios chrommuou
= túnica de forma e cor própria do cristalino

epipephuchos chiton adelos = túnica de proteção invisível

Iris cder stephan = íris ou coroa

o ualoiedes = aspecto de vidro

(*) Ilustrador Oftalmológico da Disciplina de Oftalmologia (Prof. H. Marback) de Fac. de Medicina da UFBA.



Magnus, H.F. — "Die Anatomie des Auges in ihrer geschichtlichen Entwicklung"

Nasal e temporal:

amphiblestroeides = **amphi** — ambos os lados

blestro — relativo à membrana que envolve o embrião

eides = aspecto

chiton choreides = túnica com aspecto da membrana que envolve o feto

chiton schleros = túnica dura

ton chinounion tous ophthalmous; muan aponeurosis = tendão que movimenta os olhos; membrana que envolve o músculo

opseos neuron = nervo óptico

SUMMARY:

The Author presents the diagram of the eye conceived by Galeno in the second century A.C. It is well set in shape and lines. A comparative to the preceding one by Rufus of Ephesus

(last Curicsity) shows that two points are inherent: it makes better the right position of the lens and for the first time the three tunics reach the optical nerve together.

Galenus wrote a vast Encyclopaedia. He could support his full authority until the seventeenth century because besides a clever man owner of a fluent speech, first of all he was a persuasive one. His experiences on nervous physiology and respiratory and circulatory system were the only recognized up to that time.

Galenus's researches on anatomy were made in animals — monkeys, pigs and oxes — seeing that human cadaver dissection was not allowed that time.

BIBLIOGRAFIA

Encyclopedia Britannica — 1952

CARRISON, FIELDING H. — An introduction to the History of Medicine, W.B. Saunders Company Philadelphia, 1960;

MAISON LAROUSSE — Larousse du XXe. siècle — 1928;

ROCHON-DUVIGNEAUD, A. — Les yeux et la vision des vertébrés, Masson et Cie. Éditeurs — 1943;

SARTON, GEORGE — Introduction to the History of Science — 1953.