

REVISTA Laboratórios "CISSA" INDICE
BRASILEIRA
DE
OFTALMOLOGIA

ORGAO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
 DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXI N.º 4

Dezembro de 1962

DIREÇÃO CIENTÍFICA
 PROFESSORES

Clóvis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo César Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

A. Paulo Filho

Escola de Medicina e Cirurgia

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

† **Cyro de Rezende**

Faculdade de Medicina da Universidade
 de São Paulo

† **Moacyr Alvaro**

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade Nacional da Universidade de
 Minas Gerais

Ivo Correa Meyer

Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre

Ensayos acerca de la etiopatogenesis de la catarata en animales de laboratorio	
Juan G. Lovrinevic - Eugenio Cristaldi	313
Blomicroscopia das cataratas secundárias	
Manoel Abreu	321
Teratoma da órbita	
Luiz Veloso - Jarbas Doles	329
Retinose pigmentar unilateral e glaucoma	
Celso Antonio de Carvalho - Sylvio de Magalhães - Paulo Braga Magalhães	339
Correção plástica de coloboma da pálpebra superior	
Oswaldo C. Cardoso de Melo	347
Sessecção escleral	
Jonas de Arruda	355
Técnica cirúrgica da catarata patológica	
Afonso Fatorelli	373
SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA	
Sessão de julho	383
Sessão de agosto	384
Sessão de setembro	384
Sessão extraordinária (primeira)	385
Sessão extraordinária (segunda)	385
Sessão comemorativa do 40.º aniversário da S. B. Oft.	386
VARIAS	
Carta ao Editor (A. Busacca)	389
VI Congresso da S.O.S.A.M. — Assunção — Paraguai	389
Curso de Descolamento da Retina — Charles Schepens	390
LIVROS NOVOS	
Olhos e Virus — R. Nataf - P. Lepine e G. Bonamour	393
Embriologia do olho — Ch. Dejean - F. Hervouet e Leplat	393
As cataratas congênicas — J. François	393
A criança cega — P. Bailliart	394
Oftalmologia — Text-book — F. H. Adler	394
Lentes de contato plásticas — E. Voss	394
Patologia oftalmológica — M. Hogan - P. Zimmerman	395
As conjuntivas — Antonio Vila-Coro	395
Problemas mecânicos e neurovasculares do glaucoma — P. Weinstein	396
Biomicroscopia da conjuntiva — Cuenod - R. Nataf	397
O Tracoma — R. Nataf	397
Algumas pesquisas em oftalmologia em suas relações com a medicina geral — Ch. Dejean	397
Acuidade visual para longe e frequência de discromatopsia em índios brasileiros — R. Belfort Mattos	397
A toxoplasmose ocular adquirida — J. François	398
Da introflexão escleral com implante no tratamento do descolamento da retina — Sérgio L. Cunha	398
Glaukom praxis — Wolfgang Leydhecker	399
Índice do Volume XXI	401

Diretores

IVALDO CAMPOS
 JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA
 MARCELO MARTINS FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUSA LIMA
 RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO
 RUY COSTA FERNANDES

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUE

Vol. XXI

Dezembro de 1962

N.º 4

ENSAYOS ACERCA DE LA ETIOPATOGENESIS DE LA CATARATA EN ANIMALES DE LABORATORIO

JUAN G. LOVRINCEVIC (oftalmólogo)
EUGENIO CRISTALDI (bioquímico)
Freyre, 497, Rosário (Argentina)

Nuestras observaciones realizadas en animales de ensayo acerca de la etiopatogénesis de la catarata experimental, solo tienen por objeto contribuir al esclarecimiento de este proceso aún enigmático en el terreno de la patología y dejar, de este modo, el camino abierto a otros investigadores.

La orientación de este estudio ha sido, en principio, lograr la producción de una catarata similar a la humana. En los repetidos ensayos hemos podido demostrar tal similitud. Por otra parte, es una experiencia útil poder producirla en el laboratorio. Esta tarea nos brinda la oportunidad de poder repetir a voluntad el estudio de este fenómeno y observar su evolución dentro de períodos muy breves, lo cual sería imposible realizar en la práctica médica. Entendemos también que una experiencia de esta naturaleza puede aportar datos muy valiosos para un mejor conocimiento del origen y el substratum de la catarata en el hombre.

MATERIAL Y METODOS: Como material de ensayo, se ha usado el conejo albino, cuya edad era de 3 meses y peso aproximado de 2 Kgs., criados en un mismo ambiente y con igual alimentación. Se ha visto de utilidad el uso de estos animales, principalmente, porque carecen de la capa pigmentaria corioidea, y también porque ofrecen una notable docilidad. La ausencia de pigmentación de la coroides, hace transparente el fundus, permitiendo así practicar los exámenes oftalmoscópicos con mayor visibilidad, y pudiendo hacer las

observaciones a simple vista, cuando los medios transparentes del ojo son normales.

Las sustancias químicas empleadas para llevar a cabo estas experiencias, fueron las siguientes: Sales de cloruro de sodio puro (ClNa) y cloruro de potasio (ClK), ambas preparadas en agua bidestilada al 10 ‰. Se ha recurrido al uso de estas sales por su estado néutro. Otra sustancia usada, gelatina en polvo desnaturalizada, preparada también en agua bidestilada al 20 ‰. En la gelatina hemos visto una sustancia óptima para este ensayo, pues se trata de un elemento inerte capaz de permanecer inalterado dentro de la masa vítrea, esto en virtud de que en ese medio no existen proteasas capaces de alterar las sustancias protéicas. El objeto de la gelatina en solución es su capacidad de retener por un tiempo los electrolitos en su masa, desprendiéndolos lentamente y en forma prolongada. Estas soluciones fueron realizadas de la siguiente manera: Se ha tomado una de las sales mencionadas (ClNa o ClK), independientemente una de otra, en una cantidad de 10 gramos y gelatina desnaturalizada en polvo 20 gramos, mezclando ambas en 1000 cc. de agua bidestilada. Esto fué llevado a ebullición durante 10 minutos.

Para realizar los ensayos, hemos usado un plantel de 16 conejos para cada una de las soluciones electrolíticas mencionadas, y en cada animal se trabajó sobre un solo ojo, dejando el del lado opuesto como testigo. La técnica ha sido la siguiente: En primer lugar, una vez anestesiado el animal de prueba con éter etílico, se ha procedido a fijar el ojo con una pinza de dientes, procediendo posteriormente a inyectar a la altura del ecuador del ojo, en la hora XII, con una aguja pequeña y de bisel corto, 2/10 cc. de la solución preparada previamente. Se ha tenido la precaución de orientar la aguja hacia la parte posterior, detalle este importante, para que la sustancia inyectada penetre en el interior de la masa vítrea, y también para evitar que se lesionen elementos nobles del sector anterior del ojo.

También se ha tenido presente si la gelatina sola podría tener alguna participación directa en la alteración del cristalino. Para ello, se han realizado pruebas por separado con gelatina sola y en igual proporción que en los casos anteriores, comprobando que no tiene acción alguna a lo largo de meses de observación.

Las sales usadas de ClK y ClNa, por sí solas y sin el vehículo brindado por la gelatina, no han demostrado tener actividad alguna,

demonstrándonos esto que se eliminan rápidamente del ojo, originándose un verdadero lavado de las mismas. Como veremos más adelante, es necesaria esa "simbiosis" de sales mencionadas mas gelatina.

Finalmente, veremos más adelante, que otras sales que hemos ensayado, como sulfato de sodio, fosfato de sodio, sulfato de magnesio, bicarbonato de calcio y cloruro de calcio, no tienen ningún valor ni actividad útil en la prueba que nos ocupa, tanto si se las usa solas en solución, como tampoco combinadas con gelatina.

Para completar estas experiencias, por último, hemos probado que las oscilaciones del nivel de pH tampoco puede influir en las alteraciones estructurales del cristalino, para lo cual se ha empleado ácido tartárico en una proporción de 3%, tanto solo como combinado con gelatina.

RESULTADOS: A partir de las 24 de la inyección de cada una de las soluciones, fué controlándose cada caso en particular, pudiendo constatarse la presencia de la misma sustancia inyectada y sin variar en cantidad aparente, y ofreciendo, por otra parte, el aspecto de una masa blanquecina, pero sin manifestar otras modificaciones visibles en el fundus. Durante el transcurso de la primera semana no se ha podido observar cambios apreciables en el interior del ojo, pero en los días sucesivos, se constatan pequeñas opacidades de aspecto radiado en la perifería del cristalino, en algunos de los casos, o en forma de pequeñas nubéculas en otros. Estas imágenes se acentúan gradualmente dentro de los 15 ó 20 días. Llama la atención, a partir de este período, que la opacidad del cristalino se va completando hasta adquirir el órgano un aspecto blanco grisáceo uniforme al término de 20 ó 30 días de realizada la prueba.

En ninguno de los casos se ha observado adherencias del iris a la cápsula del cristalino, pues se ha mantenido la pupila en permanente miosis con atropina, para evitar tal posibilidad, comprobado esto a la lámpara de hendidura. Se ha tenido esta precaución con el objeto de deshechar la creencia de que la catarata obtenida experimentalmente, sea el resultado de una posible iridociclitis originada por estas maniobras y que, al producir adherencias, provocaría una catarata de naturaleza inflamatoria. Corrobora esta prueba, la total transparencia de la cámara anterior del ojo. Fué llamativa la reducción "in vivo" del cristalino, aproximadamente a la mitad del tamaño normal del ojo dejado como testigo y del mismo animal, com-

probado esto "in vitro" después de eviscerados ambos ojos. Este tipo de catarata experimental ofrece una dureza marcada, acentuándose a medida que transcurren varios meses de su evolución. La cápsula ofrece una labilidad notable, comparada con aquella al estado normal. Esta breve estadística de los casos ensayados, nos ha dado en el cien por ciento de los casos un resultado positivo. No obstante, creemos que estos experimentos deben ser repetidos ampliamente para ofrecer una estadística mayor y más completa.

Según los resultados obtenidos, únicamente dos tipos de sales tienen valor experimental para el caso que nos ocupa, o sea, el cloruro de sodio puro y el cloruro de potasio, aunque combinados con un vehículo que es la gelatina desnaturalizada, ya que estos electrolitos solos parecen eliminarse por lavado fisiológico en pocas horas de inyectados. Por otra parte, también hemos visto que otras sales tampoco son útiles, ni que el pH tiene participación alguna en este proceso, así como la gelatina usada como único elemento, independientemente de otros elementos.

ANÁLISIS QUÍMICO DEL CRISTALINO: Se ha completado las experiencias realizadas anteriormente con datos bioquímicos, usando para ello la siguiente técnica: Una vez extraída la catarata obtenida artificialmente, de dos meses de evolución, se la colocó en un crisol previamente calcinado a la llama, tarado después de frío y pesado en una balanza de precisión. Luego se procedió a pesar el cristalino en la misma balanza, obteniendo un dato para el mismo de 332 mgrs. A continuación se ha evaporado el agua del órgano en una estufa eléctrica de esterilización, durante 24 horas, a una temperatura de 120º, hasta que dos pesadas consecutivas dieron igual peso, lo que nos demuestra que fué eliminada toda el agua del cristalino pesado previamente. El nuevo peso después de extraída el agua y previo enfriamiento, fué de 80 mgrs.

A continuación se ha calcinado la materia orgánica para determinar la cantidad de materias minerales, cuya operación se realizó a la llama directa de gas. Al comienzo se calentó lentamente hasta lograr una massa carbonosa que se trituró con una asa de platino. Este contenido se ha tratado con agua bidestilada caliente, procedimiento este último realizado para disolver los cloruros, pues estos se eliminan por exceso de calor. La solución que contiene los cloruros, se guarda en otro recipiente para su uso posterior. Una vez realizado

este paso, se ha calcinado al rojo vivo las sustancias minerales que quedaban en el crisol. Seguidamente, se agragó al mismo la solución separada anteriormente y que contenía los cloruros volátiles (realizado en crisol frío), terminando esta operación con un calentamiento lento hasta evaporar el agua. Después de un segundo enfriamiento, se pesó nuevamente, obteniendo un dato de 1,8 mgrs. Concluidos estos procedimientos, se han logrado pesos parciales y porcentajes en peso, como promedio de 16 casos (cristalinos) analizados, llegando a la conclusión expresada en los siguientes cuadros:

Cristalino fresco	Agua	Sustancias org.	Sustancias min.
332 mgrs.	252 mgrs.	78,20 mgrs.	1,8 mgrs.
	Agua	Sustancias org.	Sustancias min.
	75%	23%	0,54%

Normal:

(60 a 70%) (40%) (0,1 a 1%)

DISCUSION: Se ha recurrido a este tipo de electrolitos para provocar la catarata experimental, y los resultados nos han permitido llegar a la siguiente conclusión: Que los cationes K y Na han demostrado ser específicos en el mecanismo capaz de originar la opacidad del cristalino, aunque por el momento es imposible precisar como actúan, esto es, dentro de los límites y técnicas usadas para llevar a cabo este sencillo trabajo de ensayo. Sería, pues, de sumo interés relacionar los resultados mencionados con la etiopatogenia de la catarata humana y probar hasta donde el exceso de dichos elementos es capaz de originar la opacidad del cristalino a lo largo de la vida. En estos ensayos no se ha realizado estudios histológicos, pero macroscópicamente se observa que la cápsula adquiere un aspecto lechoso y el cristalino una coloración blanco grisacea, además de una dureza marcada, todo lo cual nos revela la existencia de una alteración orgánica y funcional del mismo.

En consecuencia, con lo expuesto se ha podido demostrar que el exceso de sales, como el ClK y ClNa son los que han originado la opacidad del cristalino, pero, lo sugestivo es, que las cantidades inyectadas, o sea, al 10 ‰, en ambos casos, apenas si exceden de los valores fisiológicos. Este proceso ha podido realizarse únicamente en mérito a la gelatina usada como "soporte" inerte, pues en vista de los resultados, esta parece retener los electrolitos en su masa du-

rante un tiempo más o menos prolongado e ir desprendiéndolos lentamente. Caso contrario, las sales usadas solas, en ninguno de los casos provocan lesiones sobre el cristalino, cuya razón es, probablemente, que se eliminan rápidamente por el "lavado" fisiológico, no dándoles tiempo suficiente para actuar.

Por otra parte, el uso de otras sales en igual proporción que las arriba mencionadas, entre ellas el sulfato de sodio, fosfato de sodio, sulfato de magnesio y el cloruro de calcio, no provocan lesiones. Esto probaría que el cloruro de calcio no actúa en forma primitiva en la opacidad del cristalino. El pH tampoco contribuye a alterar el medio, como se ha demostrado con el ácido tartárico.

No conocemos antecedentes en la literatura médica de trabajos experimentales de la naturaleza del presente. Estos ensayos no pretenden ir demasiado lejos, sino, simplemente, dar el primer paso para que otros investigadores continúen con mayor amplitud estos trabajos, modestos en su comienzo, pero con la esperanza que contribuyan algún día a esclarecer el enigma que aún oculta la catarata en el hombre.

RESUMEN

Para realizar el estudio de la etiopatogénesis de la catarata experimental, se ha usado como animal de ensayo el conejo albino. Su peso de 2 Kgs. y tres meses de edad. Las sustancias que sirvieron para la experiencia, son el CLK y el ClNa, además de la gelatina desnaturalizada en polvo. Estas fueron preparadas de la siguiente manera: 10 grs. de ClNa (ó CLK) mas gelatina en polvo, 20 grs., en 1000 cc. de agua destilada, llevada esta mezcla a ebullición durante 10 minutos y rasado en frío a su nivel original. Se ha tomado en una jeringa y con aguja pequeña, 2/10 de cc de este preparado, inyectando a nivel del ecuador del ojo del animal, a la altura de la hora XII.

En todos los casos, aproximadamente después de 3 a 4 semanas de la primera inyección, se comenzó a observar una opacidad en el cristalino, unas veces en forma radiada, otra, en forma de pequeñas nubéculas. Este tipo de catarata obtenido, cumple su evolución pasando por los estadios de intumescencia, madurez y esclerosis del cristalino, adquiriendo, en conclusion, características similares a las observadas en la catarata humana.

SUMMARY

A experimental study about the pathogenesis of the cataract was performed by the AA. injecting into the vitreous of white rabbits 0,2 cc. of ClNa or CLK solution to 10⁰/₁₀₀ in distilled water.

Opacities of the lens, radiates or with white dots were observed 3 weeks after the experience.

The evolution to the complete opacification was like we can see in human cataract.

BIOMICROSCOPIA DAS CATARATAS SECUNDÁRIAS

MANOEL ABREU (**)

Desde que foi vulgarizado o emprêgo do biomicroscópio êste instrumento se tornou, simultâneamente, o principal auxiliar do oculista no exame das cataratas secundárias e o principal fator do êxito na sua cirurgia.

O têrmo “catarata secundária”, consagrado pelo uso, designa os resíduos cristalinos resultantes de uma facectomia extracapsular, e, por analogia, os resultantes da reabsorção expontânea do cristalino. Esta reabsorção, que se observa geralmente nas cataratas traumáticas de pacientes jovens (particularmente nos casos em que houve ruptura da cápsula) pode ocorrer nos mais variados tipos de catarata: congênita, complicada ou senil.

Considerado desta forma, o conceito de catarata secundária seria excessivamente amplo, pois, mesmo as operações extracapsulares melhor executadas, deixam necessariamente remanescentes no campo pupilar, completamente inócuos sob o ponto de vista funcional. Estas estruturas transparentes e compatíveis com boa visão devem ser designadas simplesmente “restos capsulares ou cápsulo lentculares”, conforme seu aspecto.

Restringe-se, portanto, a utilização do têrmo catarata secundária, aos casos em que existem estruturas suficientemente opacas para dificultar ou impedir a visão, constituindo obstáculos anatômicos e

(*) Relatório apresentado ao VI Congresso da SOSAM.

(**) Do Instituto Penido Burnier.

funcionais, apenas removíveis pela cirurgia. Quando isto não ocorre, mesmo que se trate de membranas aparentemente importantes no exame biomicroscópico, não é adequado falar em catarata secundária.

É lógico que uma questão relativa à transparência de certa estrutura seja resolvida por testes que avaliem especificamente esta propriedade, tais como a medida da acuidade visual (após refração cuidadosa) e o exame oftalmoscópico (que deve ser minucioso e completo). Afastadas outras causas de deficiência visual, nossa atenção concentra-se na catarata secundária e o exame na lâmpada de fenda adquire importância primordial.

Estudando a morfologia de uma catarata secundária poderemos decidir se a discisão ou a extração trarão maiores benefícios, e, em que posição deverá ser a cápsula cortada ou pinçada, para obter melhor resultado. A incisão primitiva precisa ser cuidadosamente analisada, determinando-se sua extensão, localização e nível em que foi praticada, resistência da cicatriz obtida, existência de enclavamentos da íris, vítreo ou cápsula do cristalino. As sinequias posteriores da íris têm de ser examinadas e anotadas sua correta localização e provável resistência, principalmente quando existem, ao mesmo tempo, degenerações e atrofia irianas. A presença de vítreo, sob qualquer forma, na câmara anterior, deve ser procurada sistematicamente, o mesmo ocorrendo às aderências que possa ter com estruturas vizinhas. Bridas de tecido fibroso e vasos neoformados calibrosos aparecem, em certos casos, ao nível da incisão primitiva, ou, englobando num plastrão, as mais variadas formações. Podem ocorrer, finalmente, diversos sinais de inflamação, ativa ou recentemente curada, que necessitam ser corretamente interpretadas.

É somente atentando para todos estes pormenores que o oculista poderá, em cada caso particular, juntando o estudo à experiência, escolher a via de acesso mais adequada, a técnica preferível, o instrumento mais eficiente e as manobras a serem efetuadas, de forma a obter um resultado bom e seguro. Da mesma forma, por descuido ou negligência em qualquer destes detalhes, poderá ocorrer uma perda de vítreo, hemorragia profusa, iridodíalise extensa ou reação inflamatória capaz de comprometer definitivamente o êxito da operação.

MORFOLOGIA DAS CATARATAS SECUNDÁRIAS

O aspecto biomicroscópico das cataratas secundárias pode variar entre limites extremos: partindo das estruturas destituídas de importância clínica, que anteriormente designamos de restos capsulares ou cápsulo lenticulares, entramos, progressivamente, na complexidade morfológica das cataratas secundárias propriamente ditas.

Em sua gênese contribui, decisivamente, a retenção de porção considerável de cápsula anterior, encarcerando massas cristalínias e subtraindo-as da ação lítica do aquoso, ou, promovendo, através da proliferação intensa do epitélio sub-capsular, uma regeneração desordenada, amorfa e sem função do cristalino.

A remoção insuficiente das massas no ato operatório é fator importante, sobretudo quando coexiste com a retenção da cápsula anterior. Outro fator seria a opacificação tardia da cápsula posterior, pela deposição de material regenerado e amorfo ou pela incidência de processo degenerativo.

Os acidentes pré ou pós-operatórios, prolapsos de vítreo e hérnias de íris, organização de hemorragias e de exsudatos inflamatórios formando tecido fibroso, deposição massiva de pigmentos, colesterol e cálcio, constituem outros fatores que devem ser mencionados.

MORFOLOGIA GERAL DAS CATARATAS SECUNDÁRIAS

a) Cataratas capsulares puras:

É a forma mais comum de catarata secundária, sendo também de estrutura simples, tratamento fácil e prognóstico bom.

É constituída, geralmente, apenas da cápsula posterior opacificada, à qual podem se juntar resíduos da cápsula anterior.

Desta maneira é formada uma membrana habitualmente lisa, delgada e homogênea, indicação natural para uma discisão.

O exame na lâmpada de fenda revela a existência das chamadas pregas de tensão, cuja orientação condiciona o trajeto da secção.

b) Cataratas cápsulo-lenticulares:

Nestes casos encontramos resíduos mais ou menos abundantes de massas cristalínias, encarceradas pelas cápsulas anterior e posterior.

Em geral o resultado é uma membrana rugosa, espessa e heterogênea, cujo tratamento consiste, na maioria das vezes, na extração.

O exame biomicroscópico permite, nestes casos, determinar em que ponto deve ser pinçada a cápsula para um bom arrancamento.

Algumas vezes encontramos um saco capsular parcialmente reconstituído, contendo massas suscetíveis de uma extração linear.

c) Cataratas fibro-capsulares:

Estas estruturas se caracterizam pela presença de quantidade variável de tecido de granulação nos resíduos cápsulo-lenticulares.

Constituem o estágio evolutivo terminal dos casos complicados por hemorragias ou inflamações e apresentam prognóstico pior.

Frequentemente se observa nestas cataratas a presença de vasos neoformados e aderências às estruturas vizinhas (v.g. a íris).

O exame na lâmpada de fenda fornece subsídios concretos para a escolha do tipo de intervenção e da tática a ser empregada.

d) Cataratas írido-capsulares:

Formam um grupo heterogêneo em que se associam resíduos capsulares, lenticulares e fibrosos, englobados com a íris.

A pupila se encontra geralmente desviada para cima, rumo à incisão primitiva, em consequência de hérnia ou prolapso de vítreo.

Desta maneira o campo pupilar se encontra ocluído, parcial ou totalmente, por um plastrão, em cuja formação sobressai a íris.

Estes casos são tributários de intervenções mais complicadas (iridocapsulotomias ou iridocapsulectomias de vários tipos).

MORFOLOGIA ESPECIAL DAS CATARATAS SECUNDÁRIAS

a) Aspectos curiosos determinados pela atividade regenerativa do epitélio cristalíniano (subcapsular):

São mais frequentes nos pacientes jovens e quando houve retenção da cápsula anterior em extensão substancial, revestindo-se de 3 aspectos característicos:

1) Pérolas de Elschnig — trata-se de curiosas formações esféricas, geralmente grupadas num aspecto que lembra “cacho de uvas”. São, indubitavelmente, o resultado da regeneração encetada pelo epitélio cristalino, devendo-se a forma esférica à ausência da pressão normal intra lenticular (na vigência da qual resultaria a formação de fibras cristalinas). Na maioria dos casos as pérolas de ELSCHNIG são transparentes, podendo entretanto ficarem opacas na eventualidade da degeneração de suas paredes ou da elaboração de substância própria da lente no interior das esferas (que podem ter 2 mm.). Embora constituam um achado comum no exame biomicroscópico das cataratas secundárias não é sempre que estas estruturas prejudicam a visão — isto ocorre somente quando existe uma proliferação luxuriante, tornando-se, por vèzes, necessário recorrer à radioterapia para detê-la.

2) Anel de SOEMMERING — trata-se de uma opacidade espessa, situada na periferia da lente e que pode surgir de vários modos. Algumas vèzes a cápsula anterior é cortada em sua porção central e a ação lítica do aquoso se restringe às massas aí presentes, escapando indenes as localizadas fora da área axial, que ficam encarceradas entre os dois folhetos capsulares. Este processo passivo não constitui, entretanto, o único responsável por êste anel, intervindo com tóda a certeza a atividade regenerativa do epitélio cristalino, considerada como o fator principal na formação da referida estrutura.

Ocasionalmente pode ocorrer a luxação traumática ou espontânea de um anel de SOEMMERING para o vítreo ou para a câmara anterior.

3) Corpos lentóides — trata-se essencialmente de um tipo particular de detrito ou de regeneração cristalina, de localização variada (são por isso chamados, às vèzes, de corpos lentóides livres). Apresentam aproximadamente as dimensões de precipitados ceráticos grandes e são encontrados na catarata secundária e fora dela (íris, face posterior da córnea e vítreo). Consistem provavelmente, em fibras cristalinas neoformadas, derivadas do epitélio subcapsular. São tão frequentes e até mais encontrados que as pérolas de ELSCHNIG e apresentam a mesma significação, embora não sejam tão

importantes sob o ponto de vista clínico. Os corpos lentóides foram bem estudados por THIEL e RIEDL.

b) Aspectos curiosos determinados pela deposição de pigmentos colesterol ou cálcio.

1) Catarata pigmentar — é a mais importante deste grupo e se caracteriza pelo acúmulo de pigmento proveniente do tracto uveal, originado pelas manobras cirúrgicas ou migrado, posteriormente, sobre a catarata secundária.

2) Catarata lipoídica — a deposição de colesterol na catarata secundária é relativamente frequente, porém, só apresenta um aspecto característico quando massiça, conferindo-lhe brilho especial e polieromático.

3) Catarata calcárea — em certos casos pode se dar deposição de cálcio sobre matriz fibro capsular, principalmente se existem processos degenerativos sérios, quando o fenômeno pode atingir até a ossificação.

c) Outros aspectos que se relacionam com as cataratas secundárias.

1) Cataratas terciárias — constituem um grupo complexo que engloba os vários tipos de membranas opacas passíveis de ocorrer após uma operação de catarata secundária.

2) Condensação das lâminas anteriores do vítreo e da membrana hialóide podem criar, após uma facectomia intracapsular, um estado semelhante à catarata secundária.

3) Membranas ciclíticas encontradas após inflamações, em pacientes submetidos a facectomias intracapsulares, apresentam morfologia semelhante à das cataratas secundárias.

SUMMARY

The A. makes some considerations about the term "secondary cataract" and accentuate the importance of the biomicroscopy in its exact diagnostic. He states that to decide if we must do a discision or an extraction the biomicroscopy is the best help. Studying the morphology of the secondary cataracts the A. emphasizes some particular features as the "Elschnig pearls", "Soemmering ring" and "lentoids body". At the end, he make references to some unusual forms of cataract: pigmentar, lipoidic and calcareous.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARRUGA, H. — Cirurgia Ocular. Salvat Editores S. A., Barcelona, 1946.
- 2 — BAILLIART, P., COUTELA, Ch., REDSLOB, E., VELTER, E. e ONFRAY, R. — Traité d'Ophthalmologie. Tome V. Masson et Cie. Ed. Paris, 1939.
- 3 — BELLOWS, J. G. — Cataract and anomalies of the lens. The Mosby Co. Saint Louis 1944.
- 4 — BERENS, C. — The eye and its diseases. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1936.
- 5 — BERLINER, M. L. — Biomicroscopy of the eye. Vol. II. Paul B. Hoeber, Inc. New York 1949.
- 6 — DUKE-ELDER, S. — A Text Book of Ophthalmology. Vol. III. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1945.
- 7 — GUILLAUMAT, L., PAUFIQUE, L., SAINT-MARTIN, R., SCHIFF-WERTHEIMER, S. e SOURDILLE, G. P. — Traitement chirurgical des affections oculaires. G. Doin et Cie. Paris, 1957.
- 8 — KIRBY, D. B. — Surgery of cataract. J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1950.
- 9 — PEREIRA, R. F. e ADROGUÉ, E. — Tratado de cirurgia ocular. El Ateneo, Buenos Aires, 1948.
- 10 — SOUZA QUEIROZ, L. e QUEIROZ ABREU, J. M. — Reabsorção espontânea da catarata. Arquivos do Inst. Penido Burnier 15 (fasc. único):130, 1958.

TERATOMA DA ÓRBITA (*)

LUIZ VELLOSO (**)

JARBAS DOLES (***)

Teratomas são neoplasias que se caracterizam pela presença de múltiplos tecidos dispostos desorganizadamente e anômalos ao local em que se encontram. A falta de organização e a reprodução celular autônoma, própria dos processos neoplásicos são elementos fundamentais para o diagnóstico diferencial com várias entidades teratológicas tais como má-formações, fetos parasitas, etc.

Os elementos componentes da formação tumoral podem ser diferenciados lembrando tecidos maduros ou serem constituídos por tecidos embrionários, com graus variáveis de maturidade, decorrendo de tais fatos as características benignas ou malignas do processo neoplásico.

Teratologistas têm confundido teratomas e má-formações de tecidos heterotópicos e fetos parasitas. O conceito largamente acreditado de que séries de gradações existem entre teratomas e fetos parasitas está superado.

Os teratomas são em sua maioria tumores congênitos ou que logo se evidenciam nos primórdios da vida extra-uterina. Os teratomas da órbita mostram-se, em sua totalidade, congênitos e histologicamente benignos.

Pela ordem de frequência, os teratomas se localizam nos ovários, testículos, mediastino anterior, região retro-peritoneal, pré-sacral e coccigeana (25). A localização orbitária, rara, e o fato de contarmos

(*) Trabalho apresentado ao XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

(**) Oculista do Hospital São Geraldo — Goiânia — GO.

(***) Patologista — Rua 3 n.º 78, sala 107 — Goiânia — GO.

com apenas um caso na literatura nacional (2), acreditamos justificar a apresentação do presente caso, ao que ajuntamos uma tentativa de revisão da literatura especializada.

Partindo dos conceitos emitidos, observaremos que os casos de MIZUO (1908) (16), HOLMES (1863) (2) e AHLFELD (1880) (2, 12) já não recebem o nome de teratoma. O caso de LAGRANGE (1895) (14), VELE (21), WEIDLE (24), são tidos como tumores mistos da glândula lacrimal. Outros como o de PRYM (1924), MALKIN (1926), EWETZHY (1904), COULTER e COATS (1910), são desprovidos de valor científico, uma vez que não contam com identificação anatomo-patológica.

Restam cerca de quinze casos comprovados de teratoma da órbita, aos quais incluindo nosso caso, perfaz um total de dezesseis (gráfico 1).

QUADRO I

N.º	Ano	Autor	Sx.	Id.	Loc.	Operação	Result.
1	1876	Broer & Weigert	—	RN.	OD.	Extirp.	Morte
2	1893	Courant	M.	RN.	OE	Exenter.	Cura
3	1906	V.º Hippel	—	5d.	—	Extirp.	Morte
4	1910	Elliot e Ingraham	—	6m.	OE	Extirp.	Cura
5	1925	Corbett	F.	RN.	OE	Extirp.	Morte
6	1926	Kearney	—	RN.	OD	Extirp. c/ preserv. globo	Cura
7	1927	Vianna	M.	NM.	OE	—	—
8	1928	Troszynska	—	—	—	—	—
9	1929	Morossof	—	6a.	OD	Exenter.	—
10	1935	Kirwan	—	—	—	—	—
11	1945	Burnier	F.	2m.	OE	Extirp.	Cura
12	1949	Harbert	—	—	OE	Exenter.	Cura
13	1951	Pesme e Maupetit	—	—	—	—	—
14	1954	Kamel	F.	2d.	OE	Extirp.	—
15	1958	Girard e col.	—	RN.	OE	Kronlein	Cura
16	1962	Velloso e Doles	F.	RN.	OE	Extirp.	Cura

OBSERVAÇÃO

G. B., com três dias de idade, branca, brasileira, sexo feminino, procedente de Uruaçu (GO) — ficha 2517 de 23-9-60. Criança nascida a termo de terceira gestação, sendo os outros dois irmãos saudáveis (sic), eutrófica, apesar de não ter ainda aceito alimentação.



FIG. 1 — Volumosa formação tumoral na região orbitária esquerda.



FIG. 2 — Co! H. E. 40x. Epitélio glandular, tecido muscular liso, assumindo a estrutura de mucosa intestinal.

Apresenta-se com grande protusão de massa tumoral globosa na órbita esquerda (mais ou menos 6 cm de diâmetro), parcialmente recoberta pelas pálpebras, o restante por tecido de aspecto granuloso, deslizando-se sobre a massa tumoral e aderida ao limbo de uma córnea, na parte anterior do tumor. Esta córnea se apresenta de tamanho normal com superfície nitidamente erizada e turva, impedindo exames mais aprofundados.

O tumor se apresenta hipotenso em relação ao globo ocular normal, quase pediculado, estreitando-se para o interior da órbita. A órbita se apresenta com abertura anterior nitidamente alargada e cujas bordas não apresentam solução de continuidade. O tumor não

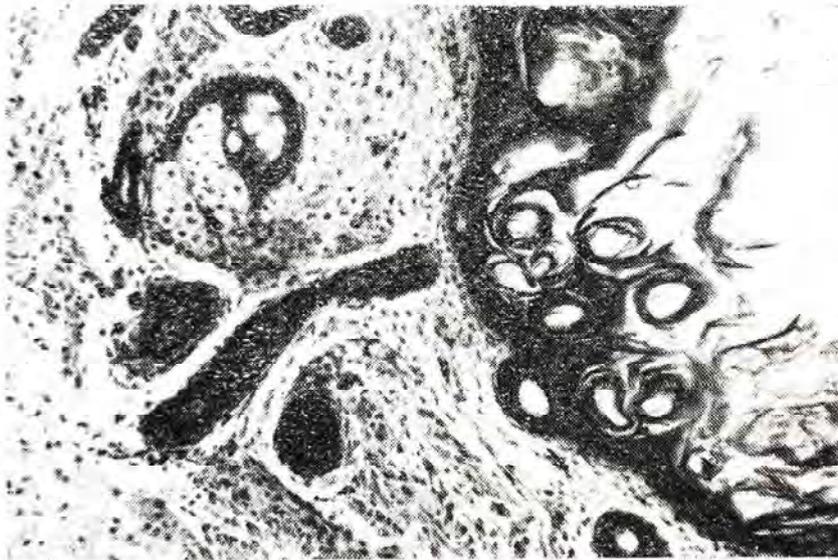


FIG. 3 — H. E. 40x. Formação lembrando pele e seus anexos.



FIG. 4 — H. E. 40x. Elementos lembrando estrutura renal.

diminui de volume à compressão e a criança se mostra indiferente a tal manobra. Ao chorar há formação de quatro sulcos na situação dos quatro músculos retos.

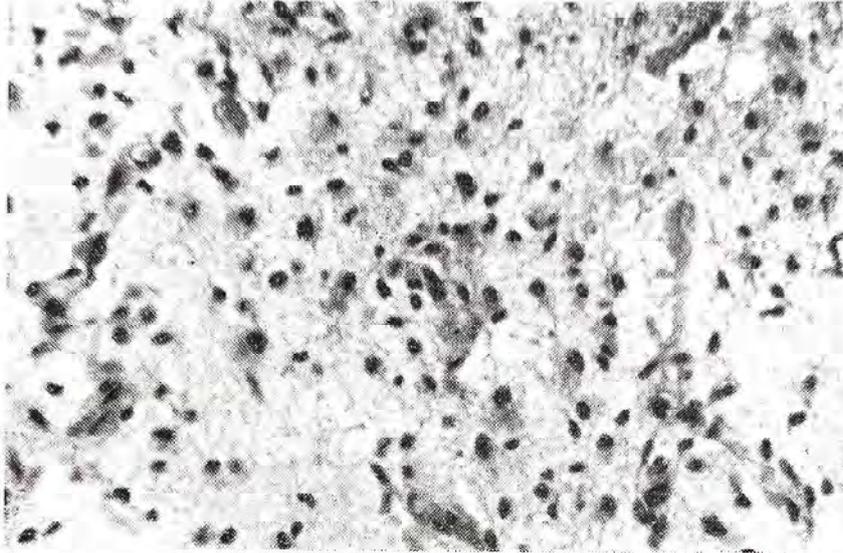


FIG. 5 — H. E. 40x. Em tôda preparação, observa-se tecido nervoso.



FIG. 6 — Pouco mais de quatro meses após cirurgia.

Feito punção com agulha 50 x 8, não houve refluxo de líquido apenas parecia atravessar massas com ligeiras diferenças de consistência. À radiologia, cavidade orbitária esquerda alargada.

Pela punção negativa, estrutura óssea íntegra e ausência de fenômenos nervosos à compressão; também pelo tamanho grande do tumor e ausência de cisto, opinamos para a necessidade e possibilidade de remoção cirúrgica.

24-9-60: Anestesia — Atropina 0-12 mg IM, cateter nasal insuflando mistura trilene-oxigênio, com criança respirando normalmente.

Cirurgia — Incisão no limite temporal pele-mucosa, dissecação sem dificuldade. Ressecção dos músculos que se apresentavam distendidos por sobre a massa tumoral. Não notamos aderência alguma da massa com as paredes ósseas. Esta massa tumoral se estreitava progressivamente para o interior da órbita, em cujo vértice pudemos seccionar formação semelhante ao nervo ótico. Restou cavidade orbitária quase exenterada, a qual foi tamponada e feito curativo compressivo. A cirurgia foi feita em 10 minutos evitando-se perda sangüínea abundante e conseqüente choque. Alguns minutos após a cirurgia, a criança começou aceitar alimentação.

1-2-61: Mais de quatro meses após cirurgia, a criança se apresentava em perfeito estado de saúde. OE: cavidade recoberta por mucosa irregular e com alguma secreção muco-purulenta. Receitado colírio graxo de antibiótico.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Macroscopia: — material recebido para exame consta de peça cirúrgica medindo aproximadamente 6x6x4 cms. A mesma apresenta-se bocelada e sobre uma de suas faces constata-se o globo ocular, da qual se destaca facilmente. Ao corte, são visíveis áreas esbranquiçadas que se alternam com outras hemorrágicas e císticas.

Microscopia: — Os cortes mostram neoplasia constituída por múltiplos tecidos diferenciados e dispostos anárquicamente. Em alguns pontos são visíveis tecido nervoso ao lado de placas cartilaginosas e estruturas ósseas diferenciadas. Por vêzes existe uma organização dos vários elementos lembrando então a estrutura histológica da pele, intestino delgado, rim, etc.

O globo ocular se mostrava macroscópica e microscópicamente normal, exceto córnea com erosão atingindo até metade do estroma.

Conclusão: Tumor da região orbitária — Teratoma benigno (fotos 2, 3, 4, 5).

RESUMO

Os autores após reverem a literatura especializada apresentam um caso de teratoma da órbita de uma criança. Trata-se do 2.º caso da literatura nacional e 16.º da literatura mundial.

SUMMARY

A review of the literature is made and a case of congenite theratoma of the orbit in a child is presented.

The present case is the second in the brazilian literature and the 16th in world literature.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Broer e Weigert — Virch. Arch.; LXVII; 518; 1876.
- 2 — Burnier, P. e Salles, M. — Teratoma da órbita; Arq. Inst. Penido Burnier; 7; 114-128; 1945.
- 3 — Corbett, J. J. — Congenital teratoma of the orbit: The Boston Med. & Surg. Journ.: 192:484-488; 1925.
- 4 — Cattaneo — Teratoma cisti dell'órbita; Ann. de Oftalm.; 5-6; 1925.
- 5 — Coulter & Coats — Royal Lond. Opht. — Hosp. Rep.; Jan. 1910.
- 6 — Duke Elder — Text-Book Opht.; Vol. V 1952; Henry Kimpton.
- 7 — Enciclopedie Franc. d'Opht.; II; 565; 1903; Doit & Cie.; Paris.
- 8 — Gallenga, C. — Contribuizione allo studio di tumori congeniti dell'órbita (Fibrolipoma congênito); Arch. di Ottalm.; VII; 4-5; 1897.
- 9 — Girard, L. J. e col. — Teratoma of the Orbit; Transaction of the Am. Acad. of Opht. and Otol.; 62; 2:226-233; 1958.
- 10 — Harbert, F. — Teratoma of the orbit; Arch. of Opht.; 42:451-460; 1949; Out.
- 11 — Kamel, A. — Teratoma of the orbit; Bulletin of the opht.; Soc. of Egypt.; 47:195-201; 1954.
- 12 — Kearney, L. A. — True filiar teratoma and cysts in the orbit of newborn child; Am. Journ. of Opht.; IX; 6, 1926.
- 13 — Kirwan — Br. J. of Opht.; XIX; 201, Abril 1935.
- 14 — Lagrange — Tumeur congenitale embrionaire à tissus multiples (nerveux et conjontif) de l'orbite; Arch. d'Opht.; 536, 1895.

- 15 — Malkin, B. — Teratoma orbitae congenitum; *K.M.F.A.*; 77:167-180, julho-dez., 1926.
- 16 — Mizuo — Une forme rare de teratoma de l'orbit, faustus dans l'orbit (orbitopagus parasiticus); *An. d'Oculistique*; CXLV; 312, 1911.
- 17 — Morossof, N. — Rare tumor of the eye (teratome); *Res. in Am. Jour. of Opht.*; XII, 707, Ago. 1929.
- 18 — Pesme, P., Maupetit, T. — Teratome de l'orbite chez un nouveauné; *Arch. Franç. Pediat.*; 8:331-332, 1951.
- 19 — Scoccianti — Teratoma bilaterralle simmetrico della conjuntiva in un neonato; 53:255, 1925.
- 20 — The Enc. of the Opht.; IV; 2957-2959; 1914. Clev. Press, Chicago.
- 21 — Vele, M. — Contribution of the study of the teratoma of external angle of the conjuntival fornix; *Lettura Opht. Res. in Am. Jour. Opht.*; XVI: 278, 1933.
- 22 — Viana, O. — Teratoma dell'orbita sinistra in feto idrocefalico — *Rev. Ital. Ginecol.*; 5:393, 1927.
- 23 — Von Hippel — *Arch. f. Ophth.*; LXIII, 1906.
- 24 — Weildle, W. B. — Orbitae teratoma removed through Kronlein — incision; *Am. Jour. Opht.*; XI. 917; 12, 1928.
- 25 — Willis, R. A. — Teratomas: Atlas of tumor Pathology: fasc. 9; 1951.

RETINOSE PIGMENTAR UNILATERAL E GLAUCOMA

CELSO ANTONIO DE CARVALHO (*)

SILVIO DE MAGALHÃES CASTRO ()**

PAULO BRAGA DE MAGALHÃES (*)**

A retinose pigmentar é uma alteração de natureza degenerativa da retina de origem desconhecida, geralmente bilateral e com distribuição simétrica em ambos os olhos. É de caráter hereditário, determinando hemeralopia e alterações do campo visual. Pode estar associado a êste quadro ocular a surdez e mutismo em 10% dos casos (5).

Patolôgicamente, é uma degeneração do neuro-epitélio, especialmente dos bastonetes, seguida de atrofia de tóda a retina e, às vêzes, à proliferação do tecido glial. Os vasos da retina exibem esclerose das artérias. A atrofia do nervo óptico está frequentemente associada as alterações do fundo do olho.

Caracteriza-se a retina por uma migração de pigmentos para as camadas superficiais, inicialmente na sua extrema periferia, atingindo a zona média. A forma das manchas pigmentares da retina são típicas, isto é, reproduzem a forma de osteoblastos. Êste é o quadro oftalmológico clássico. Podem, no entanto, as alterações pigmentares serem muitas vêzes discretas ou mesmo ausentes. A catarata polar posterior frequentemente está presente (12). Miopia é quase sempre encontrada provàvelmente em frequência maior que 40%.

(*) Médico contratado da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas de São Paulo.

(**) Médico Auxiliar da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas de São Paulo.

(***) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas de São Paulo.

assim como também nistagmo (12). A ocorrência de retinose pigmentar unilateral é rara, especialmente quando associada a hipertensão intra-ocular (2).

Foram encontrados 46 casos na revisão bibliográfica realizada em 1950 por CITOLA (2) sobre a associação retinose pigmentar e glaucoma, sendo que a maior parte dos mesmos correspondiam a comunicações de origem russa. De 165.000 casos atendidos no ambulatório da Clínica Oftalmológica da Universidade de Roma, no período de 1936-1948, 194 (0,1%) casos de retinose pigmentar foram diagnosticados, sendo que destes somente 6 se acompanharam de hipertensão intra-ocular. É preciso, porém, que se considere com ressalvas vários dos casos apresentados como portadores de tal associação. Não somente CITOLA (2), como também CARBONE (citado por CITOLA) em 1872 apresentaram casos de retinose pigmentar com hipertensão intra-ocular, em que a história clínica sugeria a possibilidade de tabes com corio-retinite luética e glaucoma secundário. A discordância entre os casos publicados e os autênticos é também considerada por KRILL e ISER (6). No mesmo sentido JOSEPH (5) em uma análise convincente da literatura demonstra a invalidade diagnóstica de um grande número de casos.

Apresentamos hoje um caso em que associação da retinose pigmentar e hipertensão intra-ocular é indiscutível. Como diz SUGAR (11), esta associação é mais numerosa na retinose pigmentar bilateral do que se pode pensar, já se tendo diagnosticado tôdas as formas de glaucoma com retinose pigmentar. Infelizmente não tínhamos recursos para realizar curvas de adaptometria e exame eletroretinográfico, que melhor poderiam caracterizar o caso que abaixo apresentamos.

RELATÓRIO DO CASO

A.P.Q. (Reg. H.C. 608635), 44 anos, branca, casada e brasileira.

História da moléstia atual: A paciente refere perda progressiva da visão no olho direito, não sabendo precisar a época de seu aparecimento e nem tão pouco relata outras manifestações que poderiam acompanhar a queixa relatada.

Antecedentes pessoais e familiares: Não existem evidências de consanguinidade ou de outros fatos de importância em sua hereditariedade. É diabética, porém, controlada.

Exame neurológico e otorrinolaringológico foram normais.

Reações sorológicas para lues negativas.

Exame ocular:

Acuidade visual: O.D.: conta dedos a meio metro, não melhorando com correção.

O.E.: 20/20.

Pupilas: Isocóricas e isocrômicas, com reflexos normais à luz direta e indireta; reflexo de acomodação e convergência presente e normal.

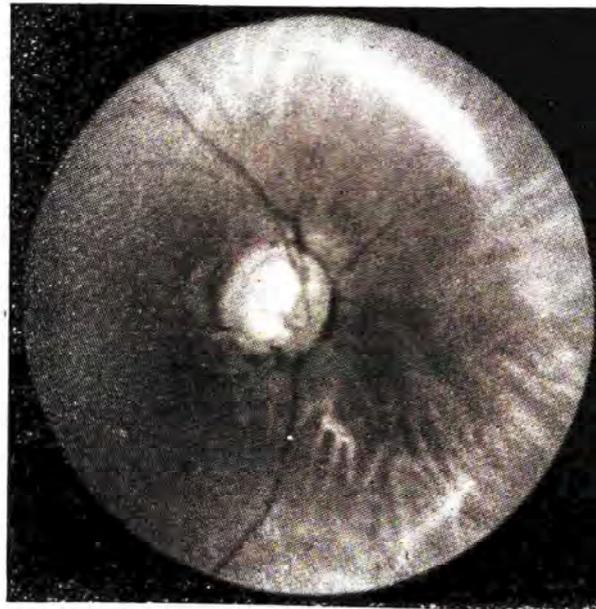


FIG. 1 — Papila do nervo óptico do olho direito, hipertenso, com os vasos deslocados nasalmente e profunda escavação glaucomatosa da mesma.

Oftalmoscopia: O.D. Estafiloma posterior temporal; acúmulos de pigmento sob forma de osteoblastos em toda a periferia; artérias e veias finas; papila do nervo óptico pálida e profundamente escavada.

O.E.: nada digno de nota.

Biomicroscopia: nada digno de nota em ambos os olhos.

Gonioscopia: Ambos os olhos apresentam ângulo da câmara anterior amplamente aberto (de grau IV), sem deposição anormal de pigmentos.

Campo visual periférico: O.D.: Campo tubular em volta de 15 graus com mira branca de 9 mm; O.E.: campo visual normal para miras brancas de 3mm e 1mm a 33 centímetros.

Campo visual central: O.D.: não consegue ver o ponto de fixação. O.E.: Mancha cega normal para mira branca de 1 mm a 1 m.

Tonografia: O.D.: Pressão intra-ocular igual a 40 mm de Hg. Coeficiente de escoamento igual a 0,07. O.E.: Pressão intra-ocular igual a 16mm de Hg. Coeficiente de escoamento igual a 0,32.

Prova de sobrecarga: 1 litro d'água em jejum e uma hora no quarto escuro: O.E.: Pressão intra-ocular antes da prova igual a 17 mm de Hg.

Coeficiente de escoamento antes da prova igual a 0,20.

Pressão intra-ocular depois da prova igual a 22 mm de Hg.

Coeficiente de escoamento depois da prova igual a 0,38.

Aplanação: O.D.: 42 mm de Hg. O.E.: 16 mm de Hg.

Coeficiente de rigidez em ambos os olhos: normal.

COMENTÁRIOS

Apresentamos um caso de retinose pigmentar unilateral associado à hipertensão intra-ocular, eventualidade esta extremamente rara, como pode ser observado através das referências bibliográficas apresentadas. Como não houvesse possibilidade para realização de estudos de adaptometria e eletroretinografia tivemos o máximo cuidado em estudar não somente o olho hipertenso, como também, em excluir a possibilidade de que o olho esquerdo, normal, pudesse apresentar qualquer alteração glaucomatosa. Nesse sentido fizemos várias provas de sobrecarga, tendo acima apresentado a média dos resultados obtidos. Foram êles sempre semelhantes, não deixando portanto, dúvida de que o olho esquerdo, sem alterações pigmentares, sem alterações campimétricas é também normal sob o ponto de vista das pressões intra-oculares.

Não nos foi possível afirmar laboratôriamente de que as alterações pigmentares do olho direito, hipertenso, não fôsem decorrentes de uma hipertensão intra-ocular antiga. Os achados oftalmoscópicos e a unilateralidade dos mesmos, sem que em qualquer época da vida esta paciente tenha apresentado queixas de dificuldades de visão noturna são considerados suficientemente sugestivos para que

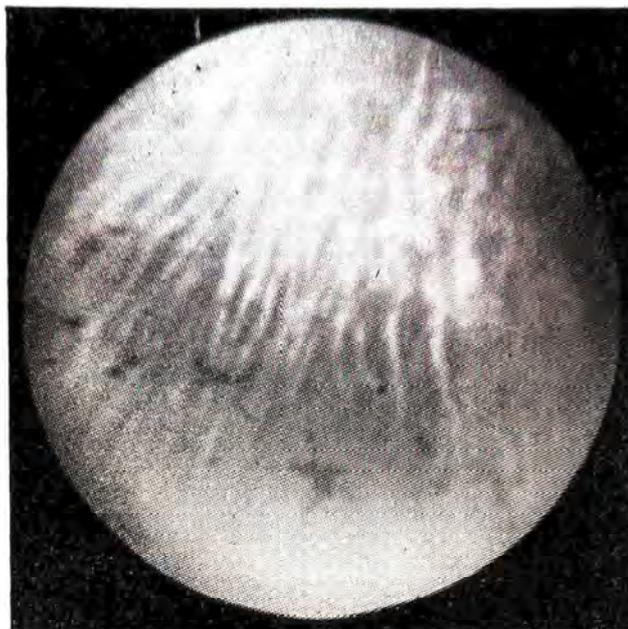


FIG. 2 — Alguns dos depósitos de pigmento, com forma de osteoblastos que são descritos na periferia - região equatorial - do fundo de olho do olho direito (hipertenso)

se considere a associação apresentada como sendo autêntica e principalmente, o olho esquerdo como normal sob o ponto de vista clínico. Esta paciente ainda características clínicas semelhantes aos demais casos relatados, (1) (2) (3) (4) (6) (7) (8) (9) (10) (13), embora não se possa considerar a idade da paciente como favorável a esta afirmação, pois, como ficou estabelecido através dos trabalhos de FRANÇOIS, a retinose pigmentar é frequentemente de aparecimento tardio.

SUMÁRIO

Um caso de retinose pigmentar unilateral e hipertensão intra-ocular é apresentado, tendo se preocupado evidenciar clinicamente as características do mesmo na ausência de informações fornecidas pela adaptometria e pela eletroretinografia.

SUMMARY

A case of unilateral retinitis pigmentosa and glaucoma is presented. The opposite eye was studied very carefully in order to be sure of its normal characteristics.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Atthiah, M. A. H. — Retinitis pigmentosa and juvenile glaucoma. Bull. Ophth. Soc. Egypt. 34: 21-27, 1941.
- 2 — Citola, G. — Sulla associazione a carattere familiare della retinitis pigmentosa — glaucoma. Boll. Ocul. 32: 36-42, 1953.
- 3 — Gartner, S. e Schdosman, A. — Retinitis pigmentosa associated with glaucoma. Am. J. Ophth. 32: 1337-1338, 1949.
- 4 — Hermann, P. — Microphthalmie associée. Le syndrome microphthalmie-retinitis pigmentosa-glaucoma. Boll. Ocul. 32: 36-42, 1953.
- 5 — Joseph, R. — Unilateral retinitis pigmentosa. Brit. J. Ophth., 35: 98-113, 1951.
- 6 — Krill, A. E. e Iser, G. — Unilateral retinitis pigmentosa with glaucoma. A.M.A. Arch. Ophth. 61: 626-630, 1959.
- 7 — Perera, C. A. — Retinitis pigmentosa with glaucoma. A.M.A. Arch. Ophth. 20: 691-692, 1938.
- 8 — Powell, L. S. I. — Retinitis pigmentosa with bilateral cataracta complicata and bilateral acute narrow angle glaucoma. Kresge Eye Inst. Bull. 1: 37-39, 1949.
- 9 — Sag, N. O. — Retinitis pigmentosa associated with glaucoma. Vestnik Oftal. 118: 272-277, 1941.
- 10 — Salvi, G. L. — Sulla rara associazione a carattere familiare della retinitis pigmentosa-glaucoma. Boll. Ocul. 32: 36-42, 1953.
- 11 — Sugar, H. S. — The Glaucomas. Cassell and company Limited. 2nd Edt. London.
- 12 — Walsh, F. B. — Clinical Neuro-ophthalmology. Williams e Wilkins Edt. Baltimore, 1957.
- 13 — Schmidhauser, K. F. — Retinitis pigmentosa with glaucoma. Tübinguen, 1904.

CORREÇÃO PLÁSTICA DE COLOBOMA DE PÁLPEBRA SUPERIOR (*)

OSVALDO C. CARDOSO DE MELO (**)

Os colobomas das margens palpebrais podem ser congênitos ou adquiridos, sendo êstes últimos de origem traumática ou cirúrgica. Os colobomas cirúrgicos são devidos à excisão de neoplasias localizadas nas margens palpebrais, como foi o caso de que trataremos.

A perda de substância de tôda a espessura da pálpebra superior, qualquer que seja a etiologia, faz com que o olho fique sem sua principal proteção, pois, ela normalmente cobre e protege aproximadamente 3/4 da córnea, quando em posição primária. Se essa proteção lhe faltar, a córnea não poderá permanecer clara e funcionar normalmente.

Estruturalmente, funcionalmente e cirúrgicamente, HUGHES divide as pálpebras em dois planos: o interno, compreendendo conjuntiva e tarso com o seu músculo elevador e o externo, constituído de pele, cílios e tôdas as estruturas anteriores ao tarso. Dizendo que cada uma dessas camadas deve ser reconstruída de modo a resultar uma pálpebra que não apenas funcionará bem, mas, terá também uma boa aparência cosmética, HUGHES afirma que a nova pálpebra superior deve apresentar como mínimo:

1. Proteção da conjuntiva bulbar e da córnea contra exposição.

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de Campos, Estado do Rio de Janeiro Apresentado à Soc. Brasileira de Oftalmologia em reunião ordinária de 30-VIII-1962. Apresentado no Seminário sobre Cirurgia do Trauma no Colégio Brasileiro de Cirurgiões, em 24-7-1962.

(**) Ex-Residente do Wills Eye Hospital de Philadelphia, PA. - U.S.A. e Assistente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de Campos, Estado do Rio de Janeiro.

2. Tamanho suficiente para permitir o fechamento de modo a proteger pelo menos a córnea durante o sono e, para, elevando-se, descobrir, pelo menos, parte da área pupilar.

3. Externamente, ao menos uma aceitável semelhança com a pálpebra superior oposta, no que respeita à côr, textura, flexibilidade, dimensões, incluindo espessura e comprimento vertical, arqueamento, etc.

APRESENTAÇÃO DE UM CASO

Trata-se da reconstrução de uma pálpebra superior que apresentava coloboma de todo o seu têrço médio, em presença de uma pálpebra inferior normal.

Um homem de côr branca, com 35 anos, tinha tido o têrço médio de sua pálpebra superior direita ressecado há três meses devido a uma tumoração naquela região, quando nos procurou pela primeira vez no dia 29-V-1959. Já apresentava, então, edema vascularizado da córnea, como resultado da longa exposição, dor, fotofobia e lacrimejamento. A pálpebra inferior direita e o ôlho esquerdo eram normais. (Figs. 1 e 2)

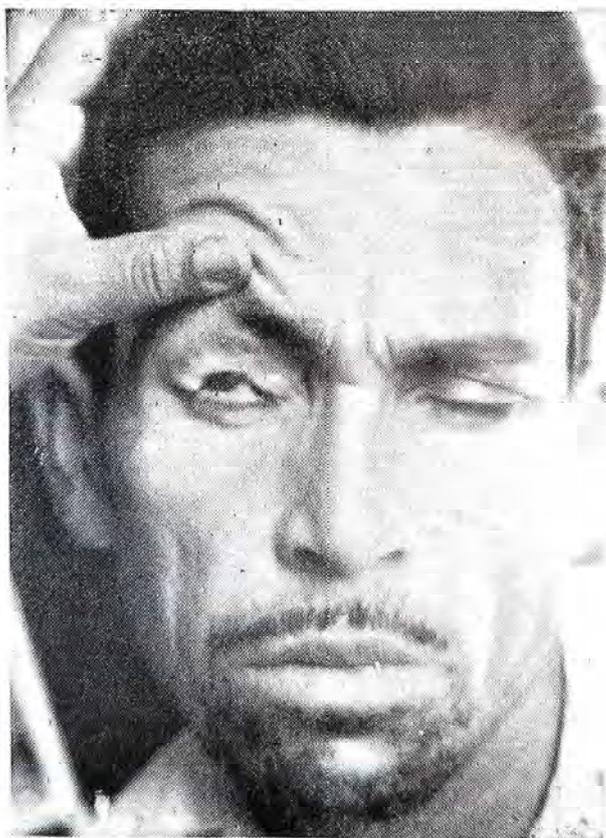


FIG. 1 — (Cardoso de Melo). Aspecto pré-operatório.

Procedemos à reconstrução da pálpebra superior direita desse paciente utilizando a técnica de Hughes, que constou dos seguintes tempos: 1. Prover a proteção do olho mediante: a) Transplante pediculado tarso-conjuntival da pálpebra inferior, que foi suturado à conjuntiva do fundo de saco superior e à fibras do músculo levantador e, lateralmente, ao remanescente tecido cartilaginoso da pálpebra superior, formando, assim, o plano interno (Fig. 3); b) Mobilização plástica da própria pele da pálpebra superior para prover o plano externo (Fig. 4). 2. Transplante de cílios, utilizando su-

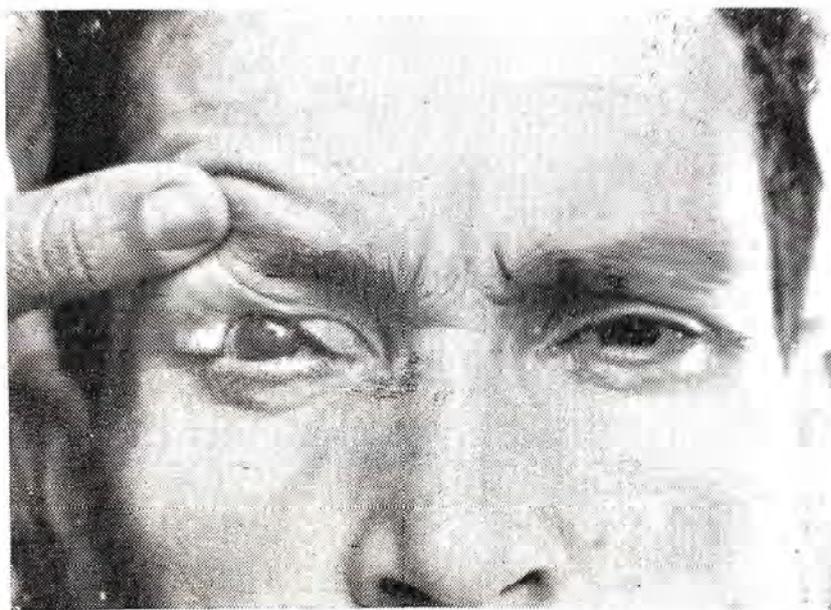


FIG. 2 — (Cardoso de Melo). Idem, mostrando queratite por exposição em O.D.



FIG. 3 — (Cardoso de Melo). Aspecto operatório, vendo-se a mobilização da pele após ter sido feita a sutura tarso-conjuntival utilizando tarso da pálpebra inferior. (4-VI-1959).

percílios próximos à margem inferior da extremidade nasal do lado direito, em enxêrto livre, o que foi realizado cêrea de três meses após o primeiro tempo cirúrgico. 3. Incisão na linha intercililar para fazer a fenda interpalpebral, quatro semanas após o segundo tempo cirúrgico. O resultado final é mostrado nas figuras 6 e 7.



FIG. 4 — (Cardoso de Melo). Final do primeiro tempo operatório, podendo-se observar a mobilização plástica da pele da própria pálpebra superior direita. (4-VI-1959).

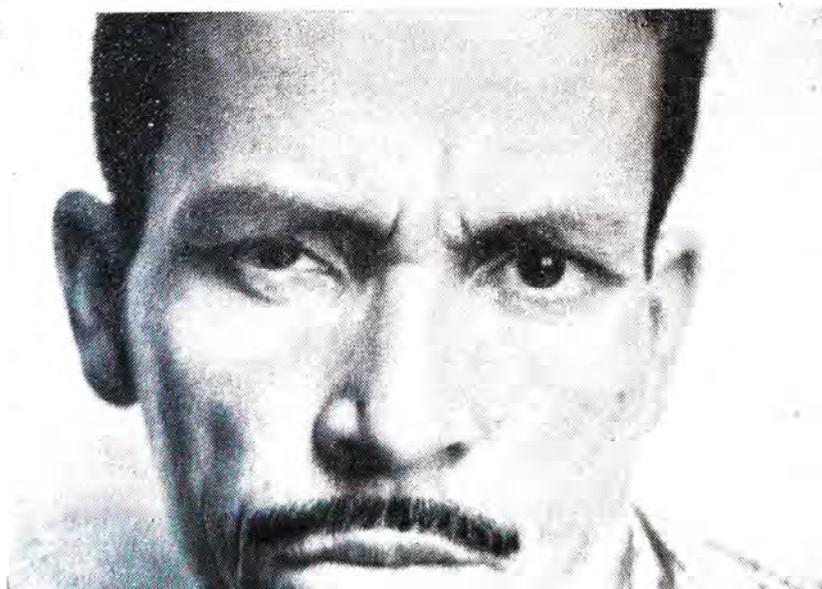


FIG. 5 — (Cardoso de Melo). Blefarorráfia na segunda semana pós-operatória. Estágio prévio ao implante de cílios.

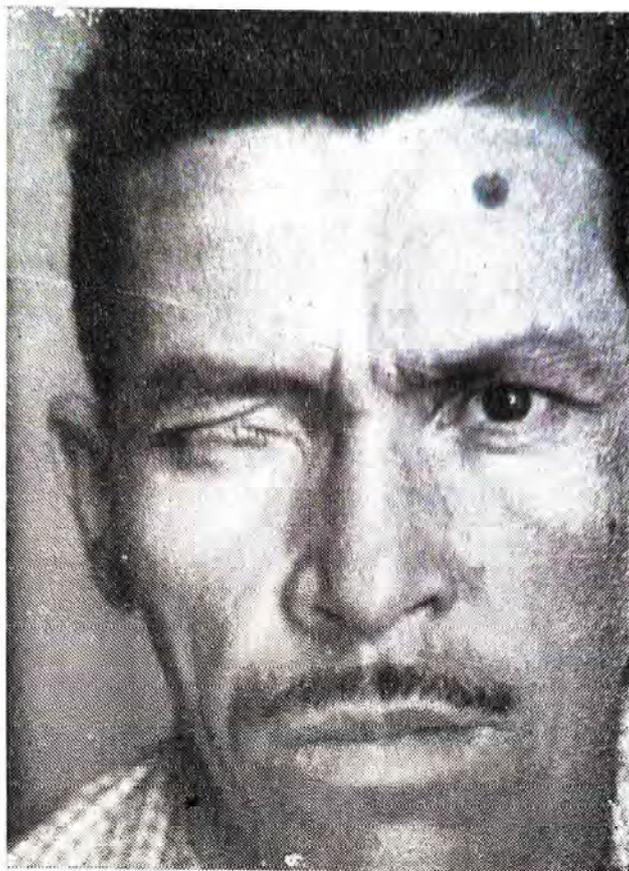


FIG. 6



FIG. 7

FIGS. 6 e 7 — (Cardoso de Melo). Aspecto final, após a implantação de uma linha de supercílios para suprir a falta de cílios na pálpebra superior e ter sido desfeita a adesão das pálpebras, podendo-se ver a recuperação da córnea OD.

RESUMO

O Autor apresenta um caso de reconstrução de pálpebra superior para correção de coloboma cirúrgico de seu terço médio, valendo-se da técnica de Hughes com modificações de Fox, Byron Smith e outros.

Após breves considerações anátomo-fisiológicas, passa o Autor à apresentação de um caso pessoal de coloboma cirúrgico de pálpebra superior direita e à sua correção plástica, descrevendo, esquematicamente, a técnica cirúrgica empregada, que constou de três tempos: Blefarorrafia, transplante de cílios e reabertura da fenda palpebral.

Esse método só é aplicável em casos em que a pálpebra inferior seja normal, quando nos oferece resultado satisfatório quer sob o ponto de vista funcional, quer sob o ponto de vista estético.

SUMMARY

The Authors presents a case of reconstruction of the upper lid to correct a surgical coloboma following Hughes technique modified by Fox, Byron Smith et Al.

After brief anatomic-physiological considerations the Author reports a case of his personal observation on a 35 year old man presenting a surgical coloboma of his right upper lid in the presence of a normal lower lid, describing shortly the surgical technique which, basically, consisted of these following steps: 1. Blepharorrhaphy. 2. Transplantation of lashes. 3. Incision to make the interpalpebral fissure.

This method is applicable only in cases wherein there is a normal opposing lower lid, but when it is indicated it provides a method by which a satisfactory upper lid may be produced, as Hughes says and the reported case confirms.

BIBLIOGRAFIA

- Callander, C. Latimer — Surgical Anatomy, Philadelphia, Saunders, 1947, pp. 49-58.
- Duke — Elder, S. — Textbook of Ophthalmology. London, Henry Kingston, 1952, vol. V, pp. 4647-4653.
- Erbakan, Selchattin — Plastic Repair of Eyelid Margin. Am. J. Ophth., 51:835-837, 1961.
- Fox, Sidney A. — Basic Techniques of Eyelid Surgery: Their Origin and their Apocrypha. Am. J. Ophth., 50:384-395, 1960.
- Fox, Sidney A. — Lid Halving with Variations. A. M. A. Arch. Ophth., 65:672-679, 1961.

- Hughes, Wendell L. — *Reconstructive Surgery of the Eyelids*. St. Louis, Mosby, 1943.
- Hughes, Wendell L. — Total Reconstruction of the Upper Lid (Blepharopoesis). *Am. J. Ophth.*, 28:980-992, 1945.
- Hughes, Wendell L. — Reconstruction of the Lids. *Am. J. Ophth.*, 28:1203-1211, 1945.
- Hughes, Wendell L., Smith, Byron C., Cole, J. Cordon — *Course in Ophthalmic Plastic Surgery*. New York, from April 7, 1958.
- Singer, M. — Some Basic Causes for Failure in Grafting Skin and Mucous Membrane to the Lids and Socket. *Tr. A. Acad. Ophth.*, 60:679-687, 1956.
- Sherman, A. E. — Reconstruction of the Upper Eyelids. *Plastic and Reconst. Surg.*, 20:323-327, 1957.
- Spaeth, E. B. — *Principles and Practice of Ophthalmic Surgery*. Philadelphia, Leo & Febiger, pp. 381-397, 1948.
- Smith, Byron C. — *Complications in Plastic Surgery of Eyelids*. Fazanella, R. M. ed Al.: Philadelphia, Saunders, 1957.

RESSECÇÃO ESCLERAL (*)

PROF. JONAS DE ARRUDA

(Rio — Guanabara)

Ressecção escleral penetrante e lamelar — A primeira ressecção escleral realizada como processo cirúrgico para descolamento da retina, foi praticada por MÜLLER, de Viena, em 1903; êle operou 19 casos pela nova técnica, obtendo 6 curas. Muitos cirurgiões repetiram o seu processo de ressecção escleral penetrante, conseguindo cerca de 22% de bons resultados.

BLASCOVICS, em 1911 modificou e ampliou as idéias de MÜLLER, ressecando apenas meia espessura da esclera e insinuando o retalho escleral assim obtido, no lábio posterior da incisão, entre a esclerótica e a coróide. Esta semente, precursora da ressecção lamelar com introflexão escleral, germinou lentamente, vindo a florescer 40 anos depois, com os notáveis trabalhos de SCHEPENS sôbre o “scleral buckling”.

A pobreza dos resultados conseguidos naquela época deve ser atribuída ao desconhecimento da importância da rotura na etiologia do descolamento retiniano.

Em 1919, GONIN empolgou o mundo oftalmológico com a descoberta fundamental de que a rotura era o fator primordial e a verdadeira causa do descolamento, como também que a sua obturação por meio de cautério era a maneira mais segura de obter o recolamento da retina. O método de GONIN passou a ocupar o primeiro plano na cirurgia do descolamento, relegando ao esquecimento a técnica de MÜLLER.

(*) Relatório apresentado ao XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Belo Horizonte.

Não foi senão em 1933 que LINDNER reviveu em sua forma lamelar, a ressecção escleral, compelido pelos repetidos fracassos da técnica de GONIN em casos nos quais outros fatores patogênicos, além da rotura, estavam em causa, trazendo a recidiva dos descolamentos tratados pela simples cauterização das roturas. Este processo, que associa a ressecção escleral lamelar com a oclusão diatérmica das roturas, pouco a pouco conseguiu aumentar o seu prestígio entre os oculistas, tendo sido nos últimos dez anos largamente estudado e praticado em todos os grandes centros oftalmológicos. Atualmente podemos admitir que 70% de todos os descolamentos de retina, incluídos aquêles considerados de mau prognóstico, são curados por este processo ou por variantes ou técnicas nêle inspirados.

As etapas da ressecção escleral, em resumo, são as seguintes (Fig. 1):

I — Excisão de uma faixa lamelar de esclerótica, de 3 a 5 mm. de largura, de preferência localizada posteriormente às roturas, alcançando $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ ou tôda a circunferência do olho, de acôrdo com o caso.

II — Colocação de suturas esclerais firmes (linha 4-0, supramid ou mersilene) em forma de U.

III — Leve diatermocoagulação da esclera com eletrodo rombo.

IV — Punção esvaziadora do líquido subretiniano no ponto de maior declive e fechamento das suturas.

V — Diatermocoagulação leve das regiões vizinhas da ressecção.

VI — Sutura dos músculos e da conjuntiva.

Introflexão escleral com implante de polietileno (Schepens) — Minuciosos estudos realizados em recidivas de descolamentos operados de ressecção escleral lamelar, mostraram que a razão do fracasso era a permanência de grande afastamento entre a coróide e a retina, impedindo o contato das duas membranas. Com efeito, a redução da área e do volume do globo ocular obtidas pela ressecção lamelar, era frequentes vôzes insuficiente e nos casos de grande retração da retina ou tração do vítreo não se lograva a necessária aproximação para completo fechamento da rotura; desta forma, o descolamento persistia.

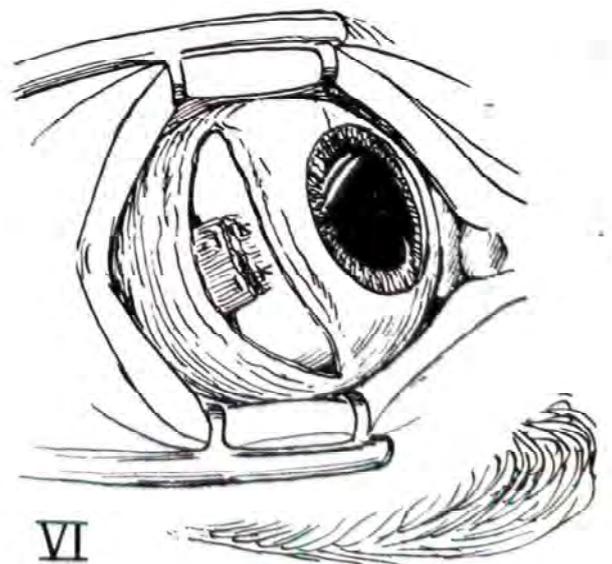
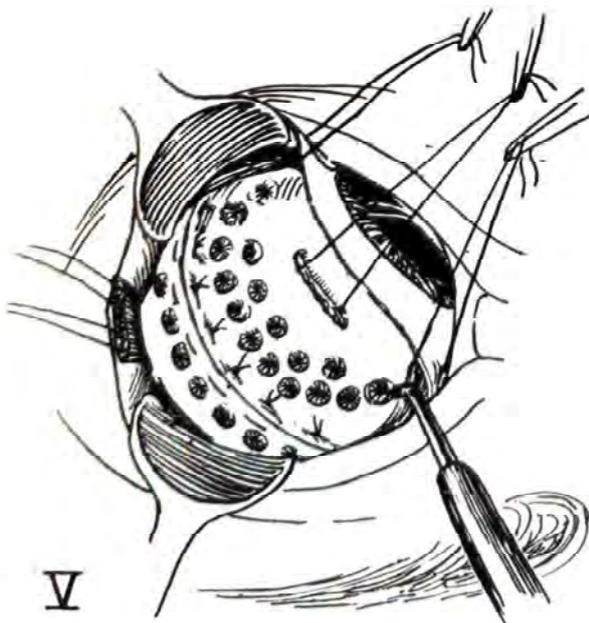
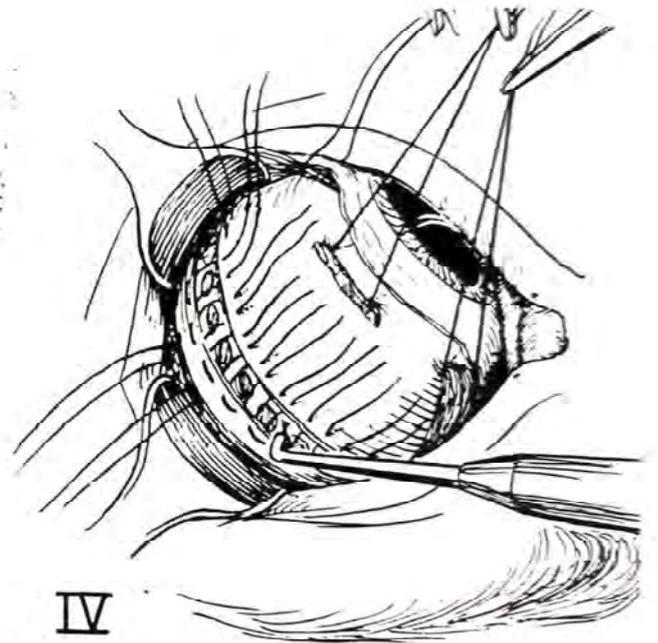
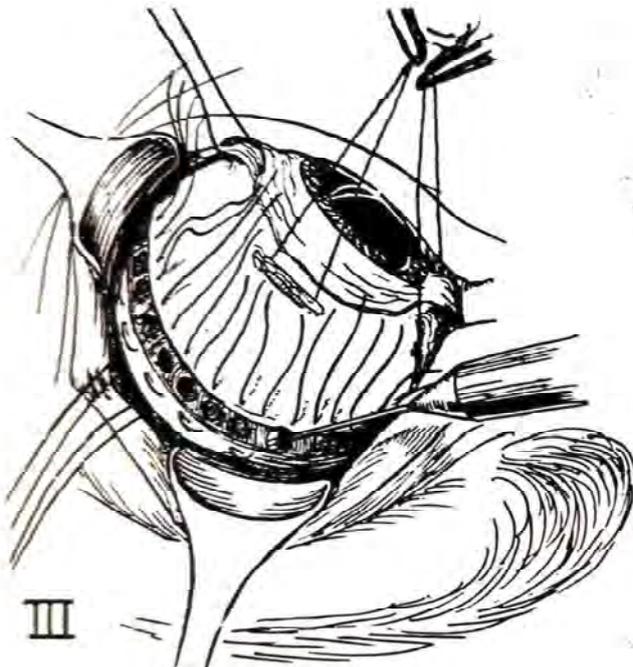
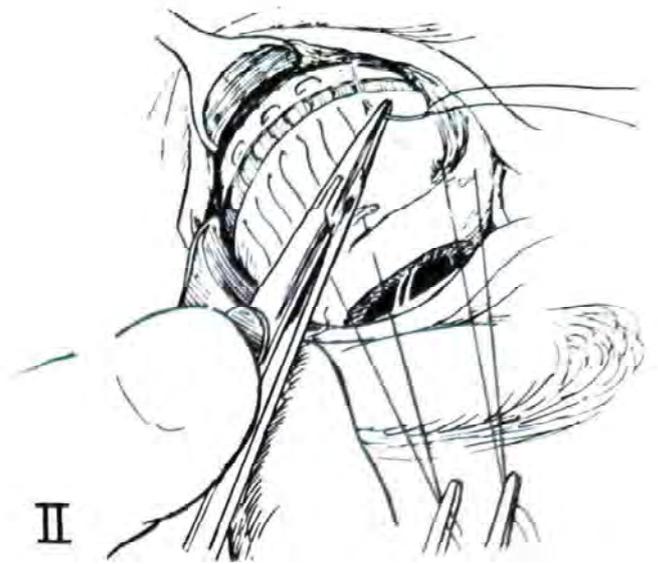
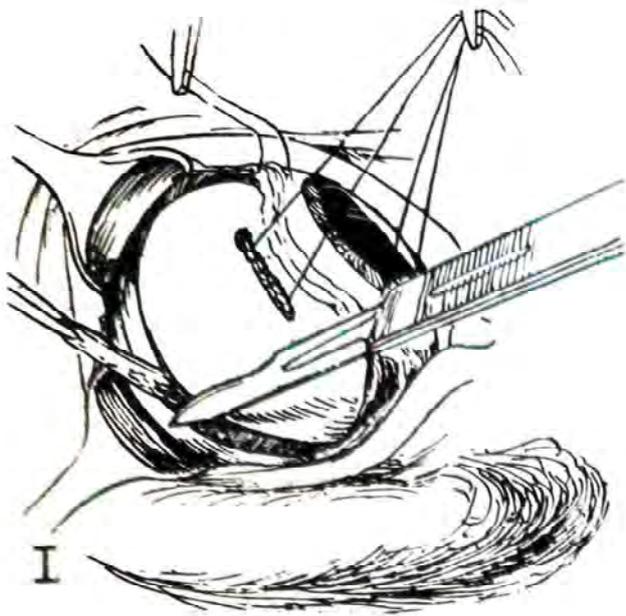


FIG. 1 — Etapas da ressecção lamelar (Paton, Katzin and Stilwell)

Em 1948, CHARLES SCHEPENS, de Boston, introduziu importante modificação na técnica da ressecção lamelar, a qual denominou “introflexão escleral (escleral buckling)” e que consistia na implantação de um fragmento de tubo de polietileno no leito da ressecção, o qual ficaria sepultado por baixo das suturas esclerais; a função do tubo era impelir fortemente a coróide contra a retina descolada, facilitando o contato entre as duas membranas e apressando a oclusão da rotura.

A Fig. 2 mostra:

- I — Ressecção lamelar da faixa de esclerótica.
- II — Colocação de suturas e do tubo plástico (polietileno).
- III — Fechamento da ferida.
- IV — Sutura terminada, sepultando inteiramente o tubo.

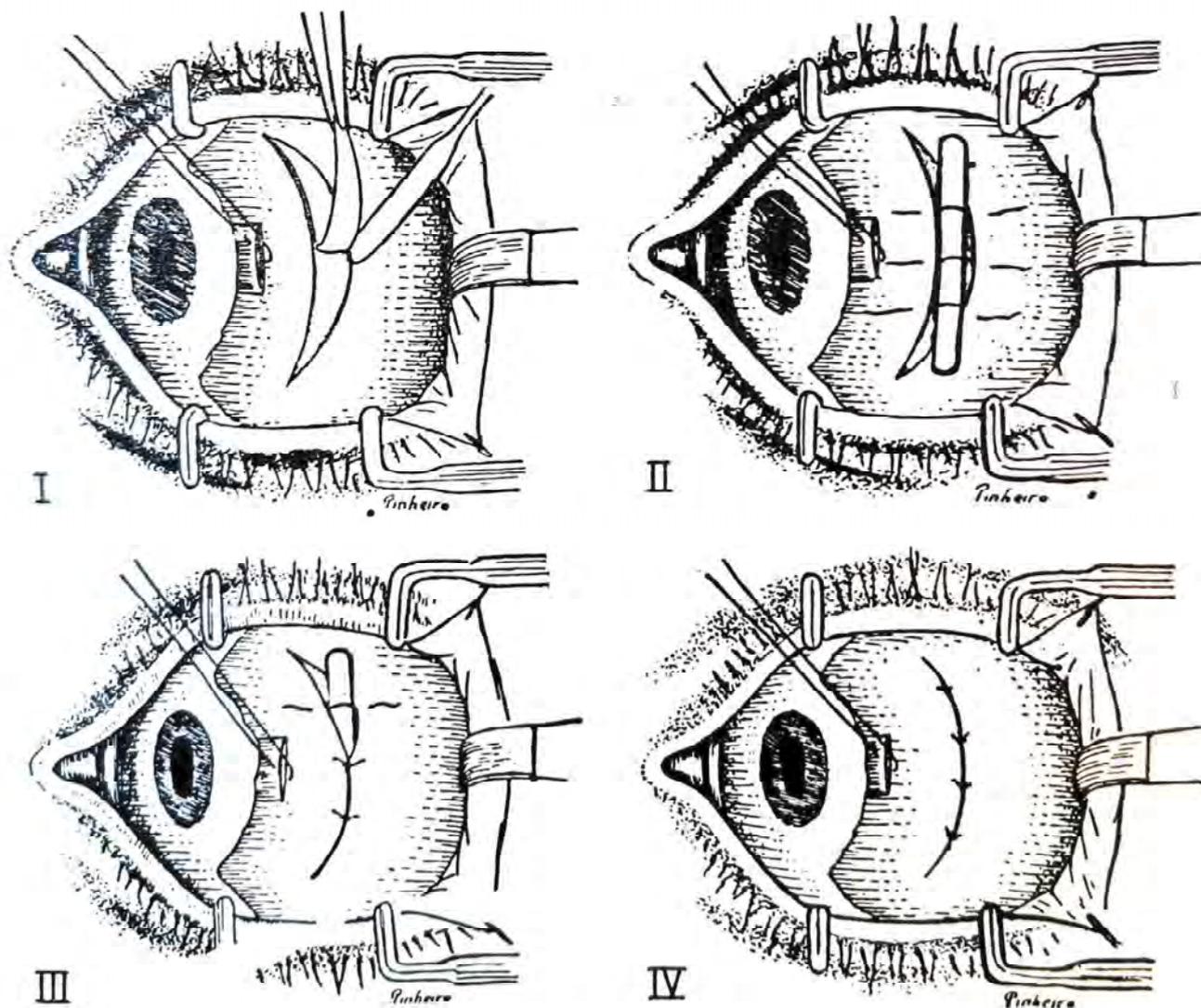


FIG. 2 — (Ilustrações da tese de Luiz E. Ferreira “Res. Escl. Lam. no Descolamento da Retina”)

Ressecção escleral lamelar com introfleção circular — A opinião de CHARLES SCHEPENS e do seu grupo de Boston é que uma das causas mais frequentes de fracasso nas operações de descolamento da retina é a tração exercida por estruturas existentes no vítreo; elas impedem o fechamento das roturas, provocam sua reabertura, produzem novos rasgões, fazendo com que os descolamentos não desapareçam. À oftalmoscopia elas se evidenciam pela presença de pregas fixas da retina, roturas com bordas repuxadas e membranas vítreo-retínicas (Fig. 3). Se no ato cirúrgico, conseguirmos um contato íntimo e bastante amplo da retina com a coróide, a aderência

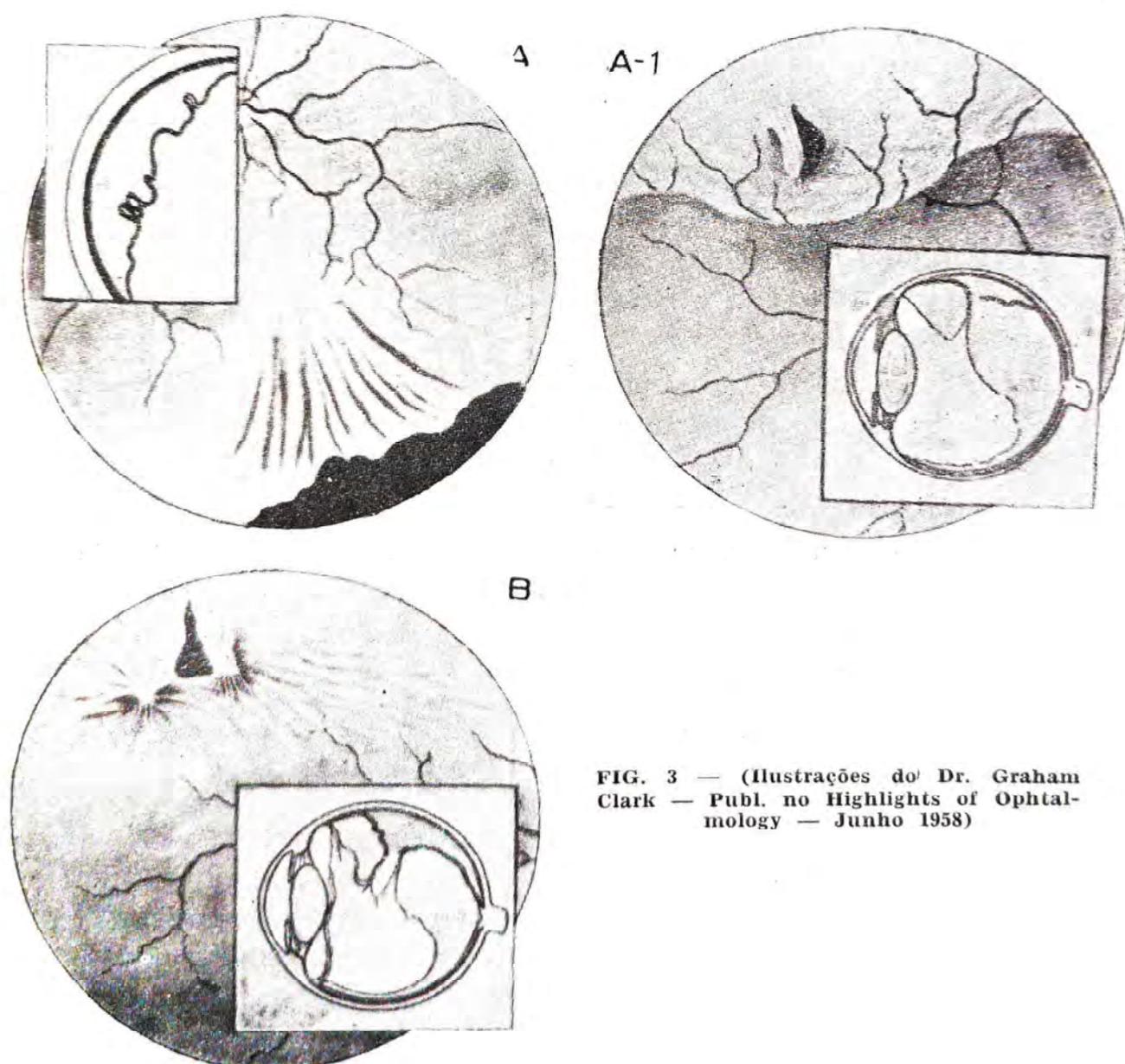


FIG. 3 — (Ilustrações do Dr. Graham Clark — Publ. no Highlights of Ophtalmology — Junho 1958)

- A — Pregas fixas da retina
 A1 — Tração vítrea sobre a rotura
 B — Tração vítrea fora da rotura

quase imediata que obtivermos, virá opor-se ao efeito das trações, concorrendo para a cura dêstes casos complicados. A ressecção lamelar posterior à retura, acompanhada de introflexão escleral circular tem formal indicação nos seguintes casos: a) roturas grandes ou múltiplas; b) presença de pregas fixas ou membranas retino-vítreas; c) descolamentos em afacos ou grandes míopes; d) degeneração cística periférica com múltiplos orifícios; e) retração maciça do vítreo.

A redução de volume ocular conseguida por êste processo, é de 34% enquanto a ressecção lamelar simples apenas atinge a 6,5%. A figura seguinte (Fig. 4) mostra claramente os tempos operatórios.

A compressão produzida pelo tubo não deve ser excessiva; correríamos o risco de obstruir a artéria central da retina, com graves consequências; devemos controlá-la pela tonometria, sendo a pressão ótima resultante de 3/5,5.

Para o esvaziamento do líquido subretiniano, tempo indispensável na técnica de SCHEPENS, devemos obedecer às seguintes recomendações: a) localizar a perfuração da coróide onde houver maior saliência da bôlsa retiniana e suturar a esclerótica no ponto de penetração; b) evitar a coincidência da punção esvaziadora com as roturas da retina; c) incisar a esclera cuidadosamente até o aparecimento de pequena hérnia de coróide a qual deve ser puncionada tangencialmente com agulha finíssima; d) não puncionar com corrente elétrica nem ampliar o orifício com dilatadores; se o líquido surgir em discreta porção, e a oftalmoscopia mostrar permanência da bôlsa, fazer uma segunda abertura escleral em local adequado em vez de comprimir fortemente o globo ocular.

Dissecção escleral em alçapão com introflexão — (Trap-door buckl.)

Êste método cirúrgico idealizado por SCHEPENS em 1957, foi inicialmente indicado nos casos de rotura com pequeno descolamento, pelas condições de segurança que o caracterizavam; a leve ação diatérmica exigida e a sua aplicação restrita à área da rotura, evitava as hemorragias e as grandes exsudações coroidianas responsáveis pelas complicações inesperadas das diatermocoagulações clássicas. Sua facilidade de execução permitia ainda que fôsse localizada em áreas bastante posteriores da esclerótica e orientadas segundo o eixo maior das roturas. Além do mais, assegurava rápida recuperação,

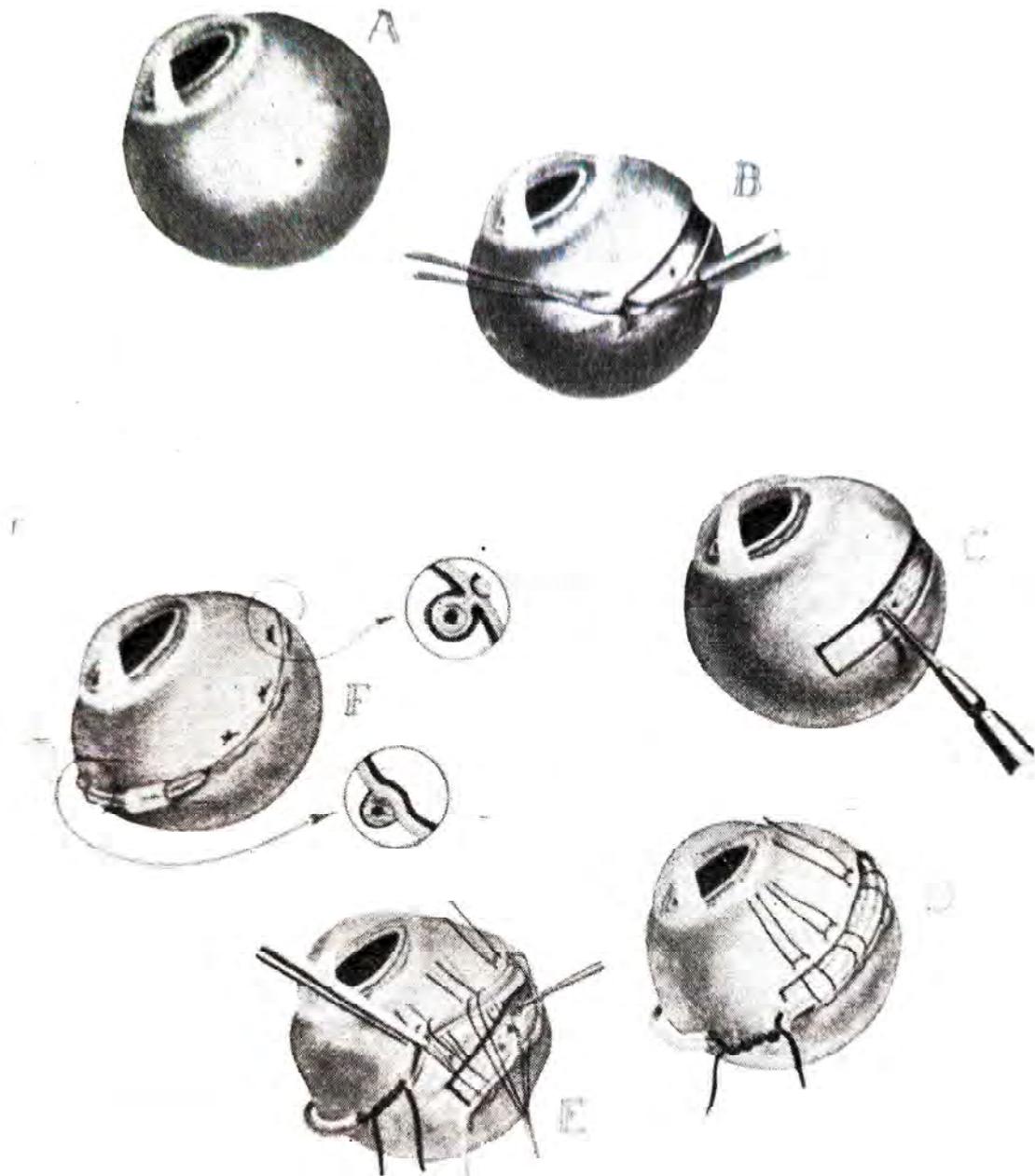


FIG. 4 — Ilustrações de Schepens (Tr. Am. Acad. Ophth. 62:211, 1958)
 A Marca escleral das roturas após sua localização oftalmoscópica; B — Ex-
 cisão de lâmina escleral paralela ao equador, imediatamente atrás das ro-
 turas; C — Diatermia superficial na área da ressecção; D — Colocação das
 suturas em U e introdução do tubo circular; E — Punção esvasiadora em-
 baixo de uma das outras; F — Fechamento das suturas, fixação escleral da
 parte externa do tubo, manguito de polietileno para proteção da sutura
 interna do tubo e efeito da introflexão.

permitindo que o doente deixasse o leito no segundo dia de post-ope-
 ratório.

A dissecação escleral se diferencia da ressecção, porque em vez
 de retirarmos uma faixa de esclerótica, dissecamos um retalho la-
 melar pediculado, cujos limites ultrapassam ligeiramente a projeção
 escleral da rotura, a qual deve ocupar o centro da área tratada.
 (Fig. 5)

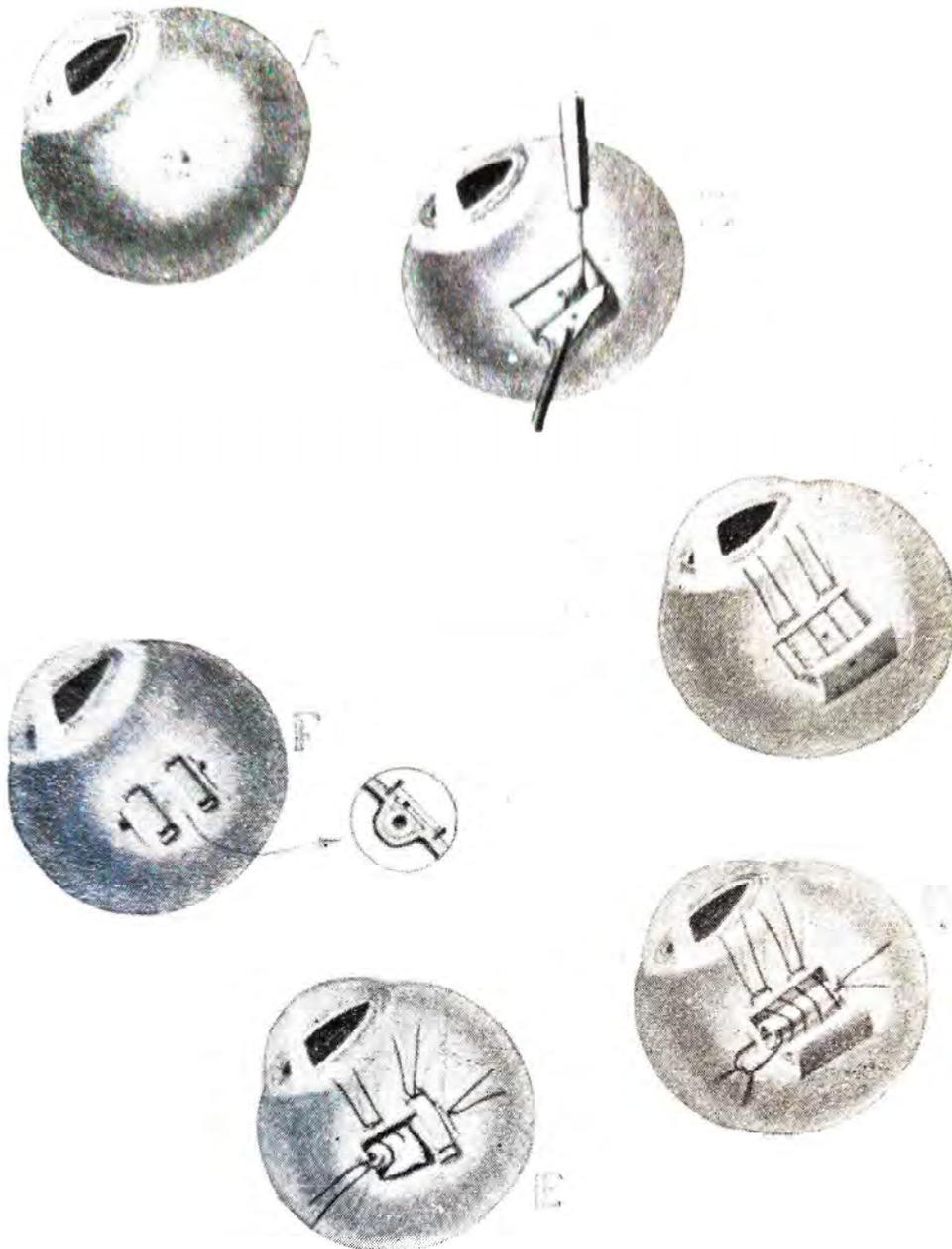


FIG. 5 — Ilustrações de Schepens (T. Am. Acad. Ophth. 62:217, 1958)

A — Localização escleral da rotura; B — Dissecção escleral; C — Aplicação diatérmica com eletrodo rombo e colocação das suturas; D — Colocação e fixação do implante; E — Fechamento das suturas com proteção para evitar necrose da esclero; F — Operação terminada e efeito da introflexão.

O extraordinário resultado desta técnica para a perfeita oclusão das roturas, levou o grupo de SCHEPENS a aplicá-la habitualmente, a ela associando a introflexão escleral circular sempre que houver abundante saída de líquido ou estiverem presentes condições desfavoráveis.

Visitando recentemente o Serviço de Retina do Massachusetts Eye and Ear Infirmary, pude observar que o polietileno foi defini-

tivamente substituído pelo silicone, nôvo plástico, melhor tolerável e mais elástico, e que demonstrou em mais de 2.000 operações evidente superioridade sobre o polietileno; êle é fornecido em fitas de largura e espessura variáveis e em fôrmas semiesféricas, ôcas. Estas são utilizadas quando se necessita um implante maior ou de formato diferente do material padronizado. Em vez do tubo circular de polietileno está sendo usada uma fita de silicone que se insinua no sulco do implante colocado na região dissecada. A figura 6 nos mostra material plástico usado pela escola de Boston.

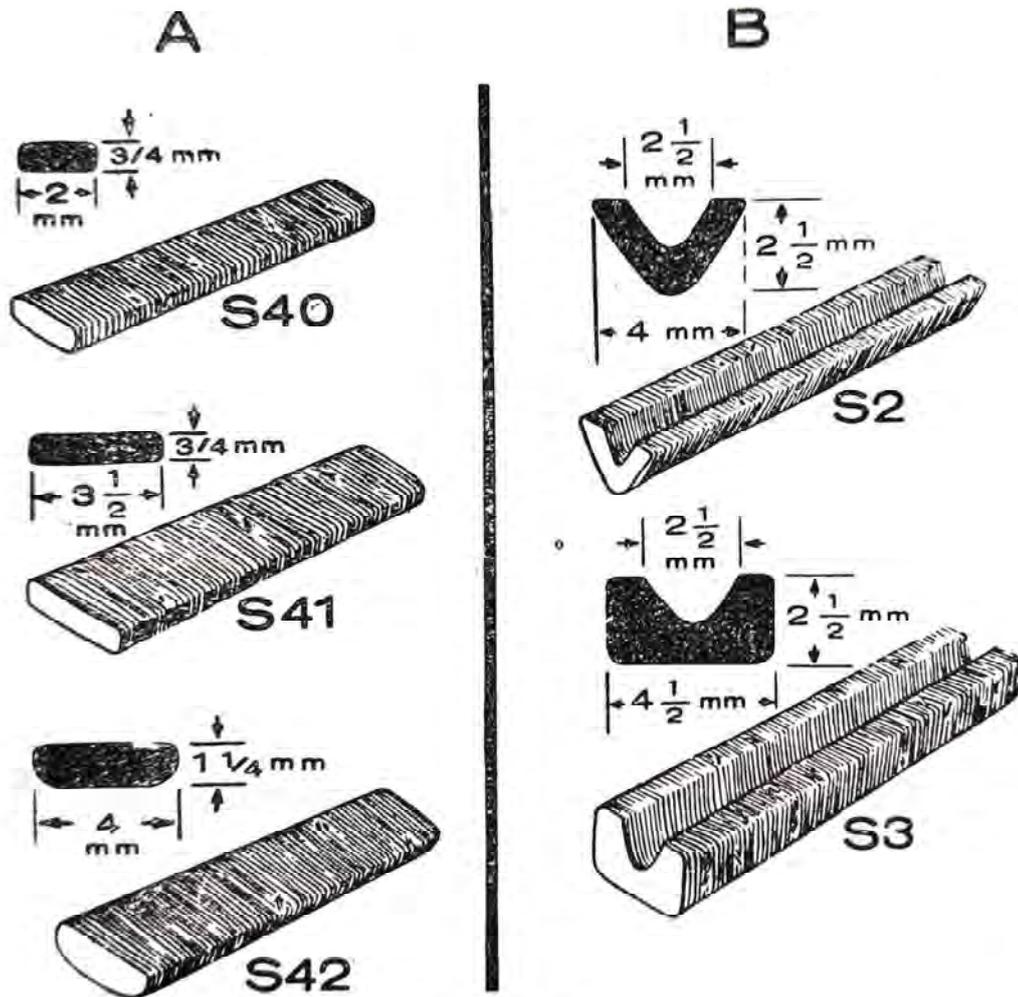


FIG. 6 — (Ilustrações do trabalho de Schepens e cols.: "Scl. Buck. Procedures V")

A — Fitas retangulares com margens arredondadas para o trap-door;
B — Fitas sulgadas para o trap-door ou para receber a fita circular.

Coíncidindo com o advento do silicone, pequenas modificações foram introduzidas na técnica da dissecção escleral com introflexão (trap-door) como também na introflexão circular. As gravuras abaixo, reproduzidas de um trabalho de SCHEPENS, OKAMURA, BROCKHURST e REGAN publicado nos Archives of Ophthalmology de de-

zembro de 1960, nos mostram as fases principais da técnica atualmente empregada (Figs. 7 e 8).

A opinião do grupo de Boston sôbre esta técnica é no sentido de reafirmar as palavras de SCHIEPENS e colaboradores em seu Scleral Buckling Procedures de Dezembro de 1960; depois de 1.500 ope-

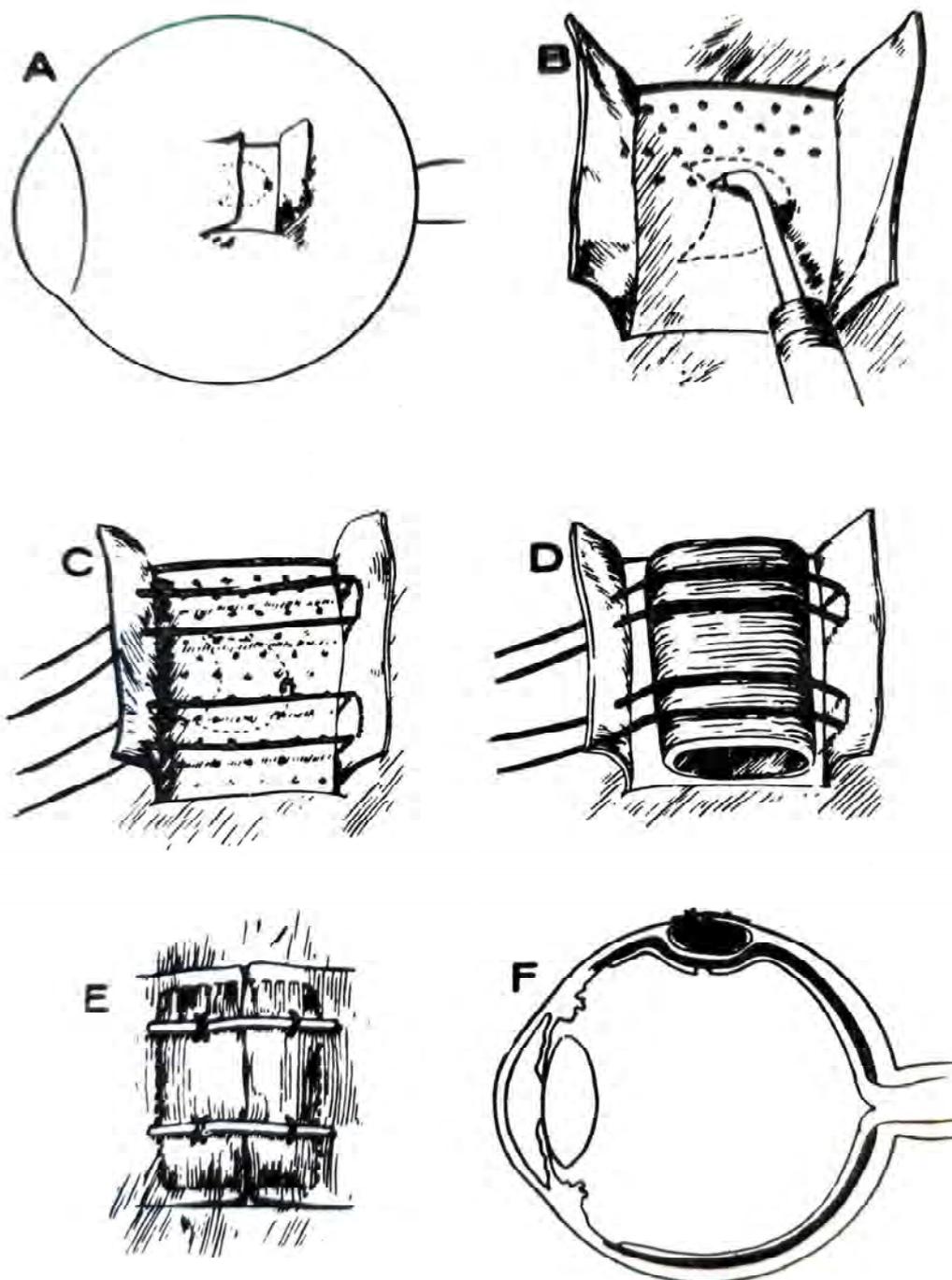


FIG. 7 — Dissecção escleral em alçapão com fita de silicone.

- A — Dissecção em duplo retalho escleral na área da rotura;
- B — Diatermocoagulação superficial com eletrodo cônico;
- C — Colocação das suturas na parte média dos retalhos;
- D — Insinuação do implante de silicone;
- E — Fechamento das suturas com proteção de fio de Mersilene 00;
- F — Resultado da introplexão que é amplo e relativamente plano.

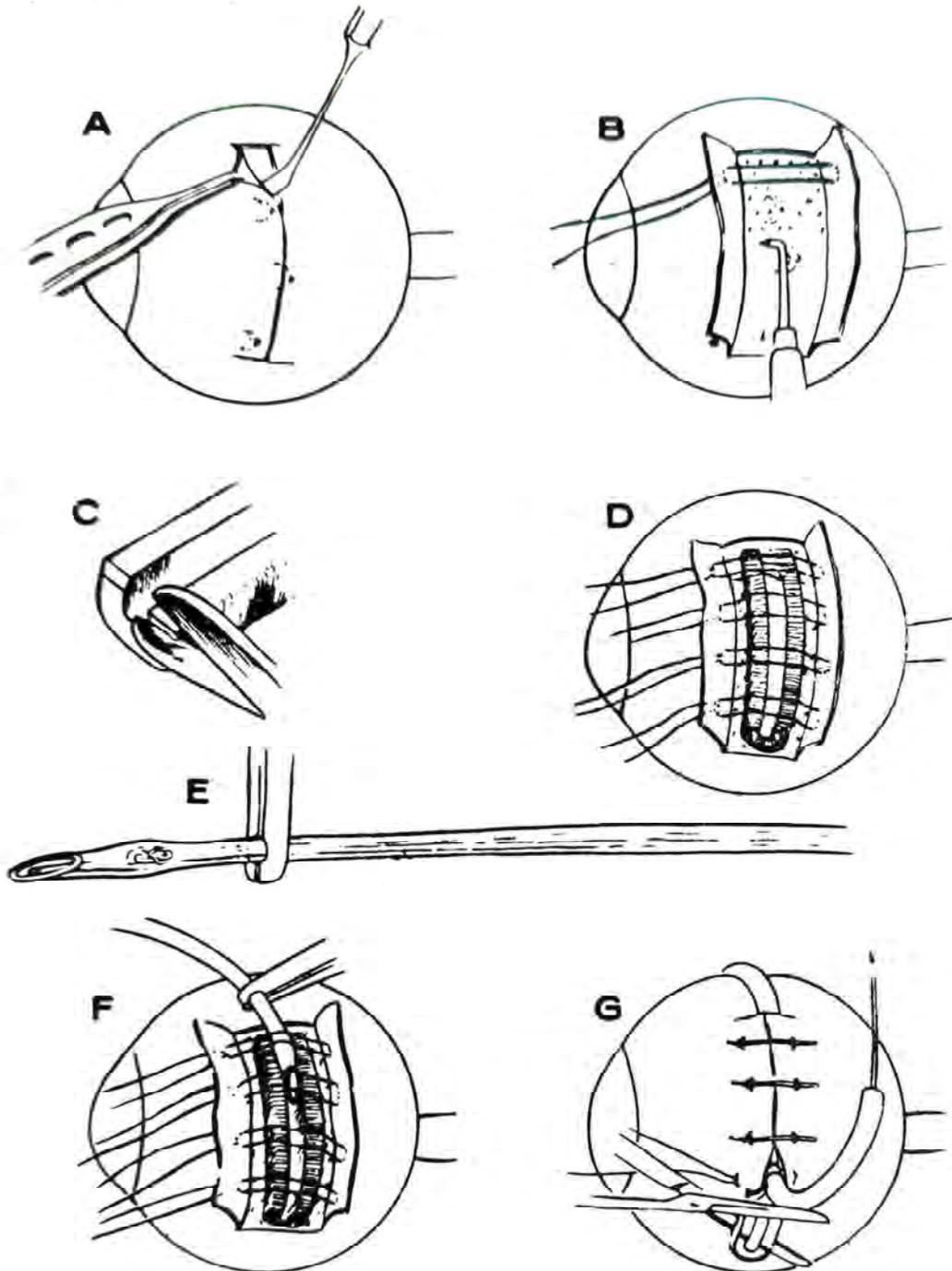


FIG. 8 — Introflexão escleral com implante de silicone sulcado e fita de silicone circular.

A — Discisão em duplo retalho escleral; B — Aplicação de diatermia superficial com eletrodo cônico e passagem das alças em U; C — Preparação e ajuste do implante de silicone, de acordo com o tamanho, espessura, largura e sulco exigidos pelo caso; D — Adaptação do implante por baixo das suturas; E — Tubo de polietileno contendo um fio de Mersilene 0000 (hoje substituído por uma fita de silicone S. 40 que passa pelo sulco do implante e cujas extremidades são fixadas sob tensão, com agrafe de titânio); F — Passagem do material plástico que vai realizar a constrição do olho; G — Fechamento das suturas e retirada dos excedentes do silicone.

rações com implantes de silicone, temos a impressão de que a recuperação é mais rápida, as complicações são em menor número, e as

possibilidades de permanente re-aplicação da retina melhores do que com o tubo de polietileno.

COMPLICAÇÕES

1 — *Ressecção escleral lamelar.*

Entre as mais importantes podemos citar:

- 1 — Lesão das veias vorticosas — As ressecções situadas a mais de 16 mm do limbo seguramente atingem as vorticosas. O sacrifício destas veias expõe o olho a hemorragias intraoculares e a glaucoma secundário. No caso em que elas não possam ser poupadas, devem ser suturadas e nunca seccionadas ou cauterizadas.
- 2 — Perda de vítreo — Esta pode ocorrer no momento da punção da coróide, se a retina também fôr atingida pela perfuração ou se o fechamento violento das suturas da ressecção produzir exagerado aumento da pressão ocular.
- 3 — Encurtamento exagerado do globo ocular — A figura 9 reproduzida de interessante trabalho de ROBB McDONALD publicado no Transactions Am. Ac. of Ophthalmology, de Abril de 1958, nos demonstra como a retina, tornada relativamente maior do que a zona de coróide a qual devia aderir, fica impedida de se reclear em consequência da ressecção escleral excessiva.
- 4 — Rotura da coróide — Este acidente ocorre nas reoperações feitas sem o necessário cuidado com as zonas de necrose deixadas pelas operações anteriores. Na ocasião de apertar as suturas da nova ressecção, há rotura da coróide com hemorragia e perda de vítreo.
- 5 — Fístula conjuntival — É sempre devida a eliminação de pontos mal inseridos que muitas vezes produzem reação granulomatosa.
- 6 — Uveíte — Mais comum nas reoperações, sendo também encontrada como consequência de diatermia simples. Algumas vezes leva ao descolamento total da retina ou a produção de catarata complicada.
- 7 — Enofalmo — Os olhos muitas vezes operados, costumam tornar-se menores devido ao traumatismo sobre os músculos e te-



A



B



FIG. 9 — (Ilustrações de P. Robb McDonald —
Tr. Am. Acad. opht. 62:220, 1958).

A e B Ressecção e suturas inadequadas, produzindo afrouxamento da retina; C — Ressecção correta com perfeito resultado.

cidos periorbitais e a retração das suturas tenonianas e conjuntivais.

II — Introflexão com tubo de polietileno

- I — Abertura permanente da rotura — Quando há dificuldade para realizar a técnica pela posição muito posterior da rotura, pode acontecer que ela fique na crista da introflexão, sendo a sua abertura aumentada e inutilizado o efeito da diatermocoagulação (Fig. 10).

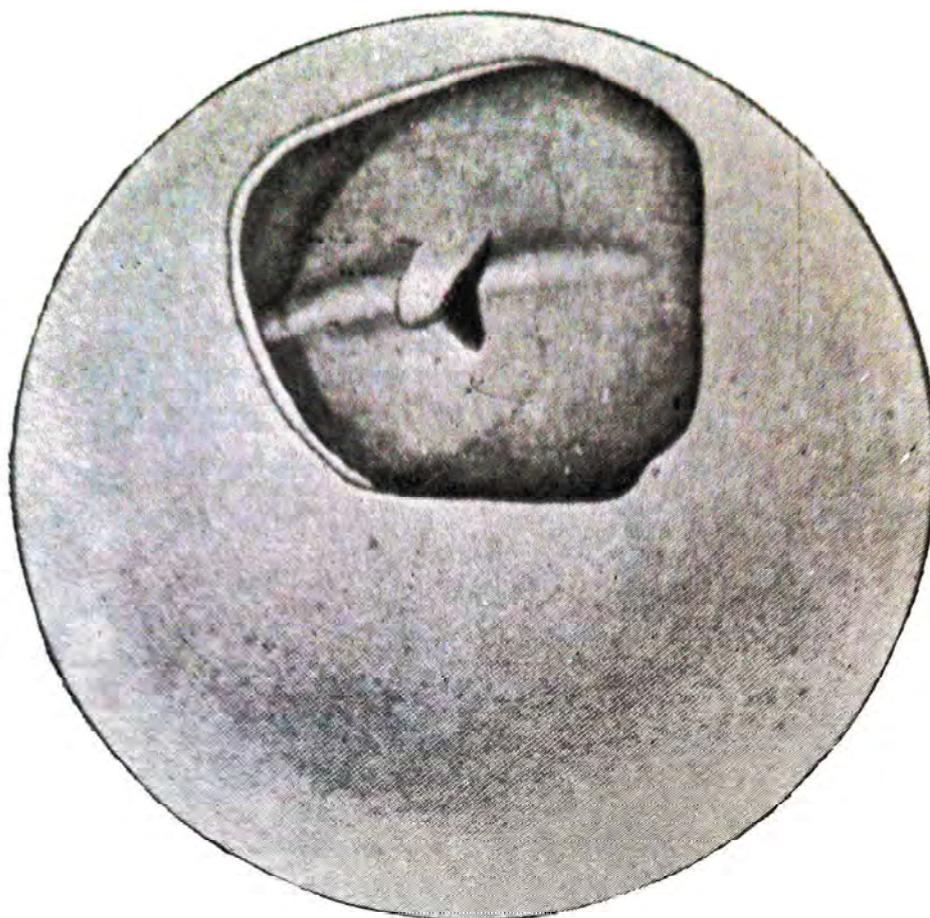


FIG. 10 — Ilustração do trabalho de Robb McDonald — *Trans. Am. Acad. Ophth.* 62:223, 1958

- 2 — Supuração e eliminação do tubo — Esta complicação é devida a má inclusão do tubo dentro da esclera; as extremidades salientes do tubo forçam os pontos que se eliminam com supuração e desenvolvem reação inflamatória em tórno do implante.
- 3 — Inflamação intensa com quemosis e saliência ocular — O uso do tubo circular de polietileno, vez por outra apresenta êste tipo de reação que simula infecção retro-ocular piogênica; a inflamação costuma ceder espontâneamente dentro de alguns dias.

COMENTÁRIOS

Consideramos a ressecção escleral como uma etapa marcante na evolução cirúrgica do descolamento da retina. Na época em que se emprestava grande importância ao encurtamento do globo ocular a ressecção escleral representou a melhor solução para os casos complicados, nos quais fracassava a diatermia clássica.

O desenvolvimento dos estudos e a grande experiência obtida com a aplicação dos vários processos cirúrgicos, veio demonstrar que a redução do volume do globo ocular e não da sua área, representa o fato mais importante. Enquanto a ressecção escleral lamelar de 33 mm reduz o volume ocular de 6,5% e a ressecção com introflexão parcial, de 8,5%, a introflexão circular consegue 34% de redução de volume. Estes números explicam os resultados precários obtidos frequentemente com a técnica de LINDER e a necessidade do surgimento de outras técnicas substitutivas.

A moderna filosofia cirúrgica do descolamento da retina se baseia em dois princípios fundamentais: 1 — Cuidadoso e perfeito tratamento das roturas para que se processe a sua obturação rápida e definitiva; 2 — obter-se, pelos meios adequados, a máxima aproximação entre a coróide e a retina, o que se consegue pelo esvaziamento das bolsas descoladas, e redução do volume ocular com manutenção de um oftalmotonus conveniente.

A execução tão difundida da ressecção escleral, apontou os novos caminhos a seguir e sugeriu as novas técnicas que nos levarão a atingir aquêles objetivos.

O reconhecimento dêste fato assegura ao processo cirúrgico de ressecção escleral um lugar de indiscutível relêvo entre as grandes conquistas da oftalmologia da nossa época. Contudo, devemos reconhecer que as suas indicações e oportunidades cada vez mais diminuem, cedendo lugar a técnicas mais precisas e de melhores resultados.

SUMMARY

The A studies the two kinds of scleral resection, penetrating and lamellar, considering the influence of Müller, Blascovics, Gonin and Lindner in the evolution of that surgical technics.

Nowadays the Schepen's papers represent a real progress in this subject by the scleral buckling procedures in order to get the aproximation among the choroid and the detached retina.

Schepen's technics, mainly trap-door and scleral buckling with circling silicone are the best way when we have present some complications, as shrunken retina, vitreous traction and extensive detachment.

The paper shows, in details, each of the above technics, and emphasizes the importance of the scleral resection in the solution of a great ophthalmic problem, as detachment of the retina.

TÉCNICA CIRÚRGICA DA CATARATA PATOLÓGICA (*)

DR. AFONSO FATORELLI

Centro de Estudos da Cl. Of-
talm. da Fac. Ciências Médicas
da Univ. do Est. da Guanabara

De acôrdo com o Programa elaborado para êste Congresso e atendendo à especificação dos tipos de cataratas ali enunciadas, deveremos abordar, no que concerne à Catarata Patológica, a Catarata Complicada, Endocrínica, Diabética e Tóxica.

CATARATA COMPLICADA

Fazendo abstração dos interessantes conceitos de Catarata Complicada desde as considerações de BECKER que datam de 1876 (5) ou aquelas de VOGT (7), já amplamente expostos por êstes autores, pareceu-nos de melhor alvitre, nos reportarmos às referências de PAUL A. CHANDLER quando afirma não serem as características iniciais da Catarata Complicada, apontadas pelos tratadistas clássicos, inerentes sòmente aos tipos rotulados como Catarata Complicada. Diz o referido autor, que a Catarata Cortical Posterior frequentemente vista em uveítes e na retinite pigmentária, é o mesmo tipo que se desenvolve em 80% a 90% dos pacientes abaixo de 50 anos. Assim, estamos de acôrdo com CHANDLER, em considerar, no que se refere à cirurgia, apenas os casos nos quais alguma condição ocular torna a operação obrigatòriamente diversa das técnicas habituais.

KIRBY (5) define a Catarata Complicada como alguma opacidade do cristalino a qual aparece como resultado ou coincidência com outra doença ocular ou geral. Neste conceito vemos que é grande o número de tipos de Catarata considerados.

(*) Trabalho apresentado no VI Congresso Sul-Americano Meridional de Oftalmologia — Assunção, Paraguai — 1962.

Faremos a seguir comentários resumidos dos casos que mais nos chamaram a atenção dentro do tema que nos cabe.

Uveíte e catarata: Nas *uveíte antigas* com sinéquias posteriores com ou sem membrana pupilar inflamatória, o trauma cirúrgico frequentemente reacende a inflamação, segundo CHANDLER (13). A este risco pode ser adicionada a retenção de massas cristalínicas o que com frequência agravará a situação. Julga o autor, entretanto, que há indicação para a extração intracapsular, com liberação das sinéquias posteriores com espátula, iridectomia total, iridotomia inferior até onde fôr possível. Faz-se necessário o uso de corticosteróides.

KIRBY em casos de catarata devido à iridociclite crônica recorrente faz indicação para se proceder a uma iridectomia prévia a qual nos daria vários informes a saber: consistência da íris, recorrência da inflamação e recuperação da operação bem como possibilidade de hemorragia. Um olho somente deve ser operado de Catarata Complicada um ano após livre de todo sintoma de inflamação o que significa em especial a ausência de depósitos na Descemet, nódulos cinzentos da íris, exudato no ângulo ou aquoso turvo, sensibilidade e hipotensão, sendo esta sinal de atrofia do corpo ciliar. Caso o olho se recupere bem de uma intervenção e se há ou não recorrência de inflamação o cristalino poderá ser retirado *após dois meses em média* (5). Se há hemorragia excessiva é sinal de que a íris é atrófica além de apresentar outras alterações. As hemorragias nestas circunstâncias se absorvem com dificuldade. As lavagens não são aconselháveis em olhos irritados. *Se há atrofia bulbar post-operatória* impõe-se a enucleação. Para efeito cosmético operar a catarata se o olho estiver em condições de tensão normal e ausência de reações inflamatórias, caso contrário fazer a prótese a qual é preferível a um risco de oftalmia simpática.

A uveíte simpática mesmo depois de silenciada não tolera a operação devendo-se retardá-la enquanto houver visão.

A Catarata Cortical Posterior observada em certos casos de Catarata Complicada tem sido removida com bons resultados.

Nos olhos hipotônicos há dificuldade na pegada do cristalino por falta de suporte sendo contra-indicadas manobras compressivas nestes olhos.

Distrofia endotelial: Há, no momento, indagações sobre se a alfa-químio-tripsina pode trazer ou não inconvenientes nos portadores de distrofia da córnea. É necessário caracterizar o tipo de distrofia pois segundo a experiência de certos autores algumas são mais sensíveis. No que tange à incisão nestes casos, a mesma não deve ser corneana, sendo feita de preferência na esclera e com menos extensão possível.

Catarata hipermadura: os problemas destas advêm em consequência da fragilidade da zônula, tendência à *ruptura da cápsula ou subluxação do cristalino, glaucoma ou uvcíte*. As complicações associadas com a Catarata hipermadura para CHARLES COOK (15) podem ser classificadas patologicamente em duas categorias principais: aquelas *conduzindo primariamente ao glaucoma e as que são primariamente inflamatórias* as quais podem causar, secundariamente, aumento na pressão intraocular. O grupo que conduz primariamente ao glaucoma inclui o glaucoma facolítico, intumescência hipermaadura do cristalino e cristalino hipermaduro luxado. Os autores insistem sobre o fato de que a inflamação e a *hipertonia nas uvcítes facotóxicas* respondem mal ao tratamento médico habitual. A cura será obtida pela extração total da catarata ou pela absorção completa espontânea do cristalino (23). A Catarata Morganiana deve pois ser retirada antes que sobrevenham complicações. A fragilidade zonular e da cápsula demandam às vezes emprêgo de técnica especial como recomendam ROUGIER e LÉOPOLD (23): operar sob curare, para alguns anestesia geral sistemática; anel de Flieringa o qual prevê perda de vítreo e depressão escleral; incisão corneana absterna decompressão lenta da câmara anterior torna dificultada cabe então a Manobra de SMITH.

Glaucoma e catarata: as várias modalidades de associação entre glaucoma e catarata podem ser bem avaliadas para efeito da conduta cirúrgica pela seguinte enumeração de ARTHUR LISTER (10): 1) a associação é uma mera coincidência; 2) a catarata é a causa do glaucoma; 3) o glaucoma é a causa da catarata; 4) uma operação para catarata é a causa do glaucoma; 5) uma operação para glaucoma é a causa da catarata. O grupo 1 compreende: a catarata se desenvolveu num olho onde já havia sido feita uma operação para glaucoma; o glaucoma é encontrado como coincidência num caso da catarata avançada.

Para este autor temos resumidamente: prefere fazer a intervenção evitando a zona de filtração, para os casos do grupo 1, praticando-a mais no quadrante inferior com os seguintes detalhes técnicos: posição do cirurgião do lado direito do paciente, com incisão corneana por vários meios evitando-se a faca de Graefe; iridectomia periférica ou iridectomia total. A iridectomia e extração são feitas do lado esquerdo do paciente; largo retalho conjuntival com bom fechamento.

O mesmo autor cita como sendo favorável a se evitar a região da filtração: CASTROVIEJO, FRANÇOIS, KRONFEL, SOURDILLE. O mesmo é preconizado por SUGAR (24). Em nossa conduta temos feito de preferência a extração inferiormente com iridectomia periférica ou total e com incisão justalímbica mais na córnea com resultados bastante satisfatórios. A incisão da zona da operação filtrante (24) na córnea a 2mm. abaixo do limbo tem sido advogada por MC LEAN, SCHEIE, MC PHEARSON e FISCHER, FRY.

Nos casos onde há coexistência de glaucoma simples e catarata parece haver preferência de se operar primeiro o glaucoma, havendo entretanto aqueles que julgam melhor fazer simultaneamente a extração e operação antiglaucomatosa ou então os que preferem operar o glaucoma em um segundo tempo. O Diamox e a uréia reduzem o perigo de uma extração de catarata em olho glaucomatoso (24). No olho operado de catarata cujo glaucoma não é controlado no post-operatório é indicada a ciclodiálise. Em glaucoma com fechamento angular (24) impõe-se a iridectomia total na extração da catarata.

Como sabemos existem várias circunstâncias em que a catarata é a causa do glaucoma. Na esfoliação do cristalino (glaucoma facolítico) GRADLE e SUGAR numa série de 16 extrações em pacientes com glaucoma capsular tiveram subsequente aumento da tensão intraocular. Portanto, para estes casos devem ser idênticas as considerações observadas para o glaucoma simples. Há também o glaucoma nos casos de uveítes facotóxicas, isto é, glaucoma secundário. Nos casos de uveítes facoanafiláticas, o glaucoma não é comum. No entumescimento do cristalino a extração e a iridectomia são habitualmente curativos. No descolamento do cristalino aumentando a pressão intraocular, cujas razões são discutidas, A. LISTER prefere a ciclodiatermia.

Na catarata causada por operação do glaucoma vemos em determinadas circunstâncias uma hipotonia causada por filtração excessiva que pode induzir ao aparecimento da catarata. Esta complicação é mais frequente em pacientes muito idosos, sendo para certos autores preferível fazer a ciclodiatermia nos pacientes glaucomatosos acima de 70 anos.

Catarata traumática: a cirurgia da catarata traumática em crianças geralmente leva a maus resultados é o que se depreende de observações feitas em 52 casos (3).

É óbvio que não se pode estabelecer um plano exato para estas cirurgias pois as formas são muito variáveis. Anestesia geral de preferência, pois a injeção retrobulbar pode, nos casos recentes de trauma ocular, apresentar contra-indicações. Se o cristalino é lesado ou se apresenta edemaciado, se há cápsula ou massas, remove-las o máximo possível (19). Dependendo naturalmente da localização da lesão traumática é, de um modo geral, preferível em casos de prolapso de íris, ressecá-la, fechar a ferida e fazer a extração do cristalino através outra incisão em local adequado. A lavagem cuidadosa da câmara anterior facilita a pegada da cápsula. Se o vítreo aparece antes de que algum material cristalino tenha sido removido a operação deve ser continuada procurando remover-se tanto quanto possível o mesmo ainda com risco de perda de mais vítreo (19). Ar na câmara anterior, curativos diários, atropina, antibiótico, corticosteróides. O tempo de extração do cristalino varia de acôrdo com a condição do mesmo e do olho mas a operação deve se possível, ser adiada para melhor condição local.

Em pacientes jovens em que a cápsula é aberta pelo traumatismo o material lenticular pode ser absorvido, sendo em alguns casos a discissão preconizada como benéfica segundo THORPE (13). Acima de 30 anos êste autor indica a extração intracapsular, havendo outros que sugerem as mesmas técnicas da cirurgia empregada na catarata congênita para a catarata traumática, inclusive a da aspiração (21), notadamente quando se trata de pacientes jovens. O tempo de extração de catarata após o trauma deve ser de seis meses após o mesmo, segundo THORPE.

Catarata por eletroplessão: nestes casos há fragilidade da zônula e cápsula. Os casos observados (7) confirmam esta afirmativa. Para a cirurgia dêstes casos, julgamos necessários os mesmos cuidados observados para a Catarata Morganiana.

Catarata pelo ciclotron (15): a intervenção praticada em 5 casos, sugere que são muito susceptíveis de complicações.

CATARATA ENDOCRINICA

J. NORDMAN (1) considera como Catarata Endocrínica a Diabética, por Hipoglicemia, e, Tetânica. Destas, a que maior consideração sob o ponto de vista cirúrgico merece, é aquela encontrada nos diabéticos.

A verdadeira Catarata Diabética, com suas características é relativamente pouco frequente. A maioria dos autores, notadamente quando se referem a problemas relativos à cirurgia, estudam os casos onde encontramos pacientes diabéticos portadores de catarata. Dada a frequência desta circunstância parece-nos útil abordá-la. O estudo da patologia do Diabetes e a consideração das complicações que ocorrem no per e post-operatório da cirurgia da catarata nos levam a ressaltar os seguintes pontos: as principais complicações post-operatórias, nestes casos (4), compreendem o hifema, vascularização da íris, hemorragias do vítreo e extravasamentos petequiais da retina. As observações de DESMOND GREAVES (12) relativas ao estudo comparativo entre 116 olhos operados, de pacientes diabéticos com outros 130 não diabéticos nos quais houve, tanto quanto possível uniformidade cirúrgica, nos falam dos cuidados que devemos levar em conta. Com exceção da maior incidência de hemorragia não houve diferença essencial durante o ato operatório e após o mesmo. Êste autor, embora praticasse a incisão corneoescleral, julga que, eventualmente, no diabético seja recomendado, uma tendência levemente corneana.

Incisão a mais avascular possível, bem como a coagulação do campo operatório e tocar o menos possível a íris, sendo preferível a iridectomia periférica, é a conduta preferida por A. PINERO (4). Êste autor cita percentagem de hifemas encontrados por DUBOIS Y LE GRAN: 70% para as iridectomias totais e 35% para as periféricas. THORPE advoga a iridectomia total no diabético.

As incisões mais corneanas nos parecem mais indicadas de um modo geral na cirurgia de catarata conforme bem o demonstrou em trabalho de tese o Prof. W. D. ESTRADA (17). Com mais razão a praticamos nos casos acima referidos. Preferimos a iridectomia periférica.

Parece que a fotocoagulação como tempo operatório na "rubeosis iridis" não tem dado resultado, havendo alterações extensas da íris, quando ali aplicada.

Devemos acentuar, com ênfase especial, os cuidados com o paciente relativos à assistência dada pelo clínico em preparo longo pré-operatório devendo o mesmo ser acompanhado com detalhe pelo clínico assistente credenciado, assim como no post-operatório.

THORPE (13) considera como catarata de disfunção endocrínica aquela que aparece no Diabetes, Tetania, Idiotia Mongólica, Distrofia miotônica, Hipotireoidismo e Distúrbios mistos endocrínicos. Figura neste grupo a catarata associada à neurodermite. Nestas últimas os resultados cirúrgicos não foram favoráveis em 36% de 63 casos coletados em 1952 (14) o que contraria a opinião de vários autores os quais admitem não haver dificuldades cirúrgicas para tais casos. Há os que preferem fazer a extração extracapsular em pacientes mais jovens, em torno de 25 anos (13) sendo a maioria dos autores favorável à extração intracapsular. Devemos acrescentar que, possivelmente, os riscos cirúrgicos devem ser menores com o uso de corticosteróides locais ou gerais.

A cirurgia da catarata por galactosemia depois de desenvolvida, parece não apresentar dificuldades se as precauções tomadas para a cirurgia congênita são observadas (16).

CATARATAS TÓXICAS

São mais consideradas entre as cataratas produzidas pelas substâncias tóxicas (1) as seguintes: Tóxico geral: Catarata Naftalínica, por Ergotina, Thallium, Dinitrofenol.

Dada a pouca frequência destes casos, não vimos técnica especial para os mesmos.

SUMMARY

The writer touches upon some types of pathological cataracts in connection with surgical technique.

In the surgery of complicated cataract, he deals with cataracts associated with uveitis, endothelial dystrophy, hypermature cataract, glaucoma and cataract, traumatic cataract and the one brought on by electric shock.

In the item referring do endocrine cataract the writer treats of topics related to the surgery of patients bearing diabetes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — NORDMAN, Jean — Biologie du Cristallin — 1954.
- 2 — IRVINE, A. R. Jr. — Annual Review — The Lens and Vitreous — Arch. Ophthal. 65:4, 1961.
- 3 — IRVINE, A. R. Jr. — Annual Review — The Lens and Vitreous — Arch. Ophthal. 67:4, 1962.
- 4 — PINERO, Antonio — III Curso Internacional de Oftalmologia — 1961. Extraccion del Cristalino en los Diabeticos.
- 5 — KIRBY — Advanced Surgery of Cataract — 1955.
- 6 — CORDES, Frederick C. — Cataract types — 1954.
- 7 — FATORELLI, Afonso — Arq. Bras. de Oftalmologia — Catarata por Eletroplessão.
- 8 — CORDES, Frederick C. — The Year Book of ophthal. — 1961/62 — Galactosemia Cataract (Review).
- 9 — KALT, Marcel — Les Uvéites Hypertensives — 1949.
- 10 — CALLAHAM, Alstron — Surgery of the Eye — 1956.
- 11 — Anales del Inst. Barraquer — Vol. III — n.º I — 1962
- 12 — Anales del Inst. Barraquer — Vol. III — n.º III — 1962.
- 13 — HAIK, George M. — Symposium on Diseases and Surgery os the Lens — 1957.
- 14 — Year Book of Eye, Ear, Nose & Throat — 1956/57.
- 15 — Year Book of Ophthal. — 1959/60 — Edited by Lindsay John R.
- 16 — Year Book of Ophthal. — 1960/61 — Edited by Hughes William F.
- 17 — ESTRADA, W. Duque — Incisões e Suturas na Operação da Catarata — 1955.
- 18 — FRIEDENWALD, Jones S. — Ophthalmic Pathology — 1952.
- 19 — Manegement of Complications in Eye Surgery — Editor Fasanella. — 1957.
- 20 — GOLDZIEHER, Max A. — Endocrinologia Prática — 1943.
- 21 — SCHEIE, Harold G. — American Journal of Ophthal. — 50:6, 1960. — Aspiration of Cataracts.
- 22 — ROUGIER, J. et LÉOPOLD, Ph. — Anales D'Oculistique — La Cataracte Supramure de Morgagni et ses Complications — 195:3, 1962.
- 23 — SUGAR, Saul — Highlights of ophthalmology — Extration of Cataract in Glaucomatous Eyes — IV:5, 1961.