

ÍNDICE

Editorial	217
Manifestações Oculares dos Aneurismas Intracranianos Oscar Fontenelle Filho	219
Correção Plástica por Transposição de Retalho Palpebral Pediculado Natalício Lopes de Farias	243
Sôbre a Patogenia das Crises Glaucomatociclíticas H.-J. Merté	251
Tratamento Clínico do Glaucoma Primário de Ângulo Fechado Dantas Coutinho	257
O Cilindro Cruzado e o Conóide Aderbal de Albuquerque Alves	275
Crio-Extração de Cristalino Luxado em Caso de Aniridia e Glaucoma Francisco Ayres	297

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas Últimas Sessões	301
Novos Sócios	301
Diretoria de Cursos	303
Secção de Oftalmologia da Associação Bahiana de Medicina	305

VÁRIAS

Congresso Pan-Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro	309
Concurso para Livre-Docência na Cátedra de Oftalmologia da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil	319
Hospital dos Servidores do Estado — Residência	319
Prêmio Moura Brasil da Academia Nacional de Medicina	319
VII Congresso Chileno de Oftalmologia	319
VIII Congresso Argentino de Oftalmologia	319
XX Congresso Internacional de Oftalmologia	320

Editorial

Os Oftalmólogos das Américas marcaram encontro no Rio dos Quatrocentos Anos.

É um Encontro da Ciência, mas também é um Encontro da Amizade.

O enriquecimento científico se fará a par do cultivo do afeto. E ao lado do ímpeto renovador dos mais jovens estará a experiência dos mais velhos.

Conhecimento e Compreensão serão aprimorados.

Quis a Sociedade Brasileira de Oftalmologia antecipar este número de sua Revista em homenagem ao Congresso Pan-Americano do Rio e dar-nos a honra do editorial.

Em nome desta Sociedade — a Sociedade de todos os Brasileiros — do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e da Comissão Organizadora do Congresso Pan-Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro recebemos a todos Vós, Participantes do Congresso, de braços abertos, para estreitá-los, afetuosamente, em fraternal abraço.

WERTHER DUQUE ESTRADA
Presidente do Congresso Pan-Americano
de Oftalmologia do Rio de Janeiro

The Ophthalmologists of the Americas have fixed an encounter in Four-Hundred-Year-Old Rio.

It is a meeting of Science but also a meeting of Friendship.

Scientific enrichment will be accompanied by the cultivation of affection. Beside the renovating impetus of the younger will be the experience of the older.

Knowledge and Understanding will be held aloft.

The Brazilian Society of Ophthalmology wished to bring out this number of its journal early and give us the honor of this editorial.

In the name of this Society — the Society of all Brazilians — of the Brazilian Council of Ophthalmology and of the Organizing Committee of the Pan-American Congress on Ophthalmology of Rio de Janeiro, we receive you all, Participants in the Congress, with open arms, in order to clasp you affectionately in a fraternal embrace.

WERTHER DUQUE ESTRADA
President, Pan-American Congress of
Ophthalmology of Rio de Janeiro

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXIV

Setembro de 1965

N.º 3

MANIFESTAÇÕES OCULARES DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

OSCAR FONTENELLE FILHO (*)

A importância diagnóstica das manifestações oculares dos aneurismas intracranianos, encontra justificativa na maior incidência destes aneurismas no segmento anterior do círculo de WILLIS, cujas relações anatômicas com o quiasma, nervos ópticos e nervos óculo-motores são mostradas na figura 1.

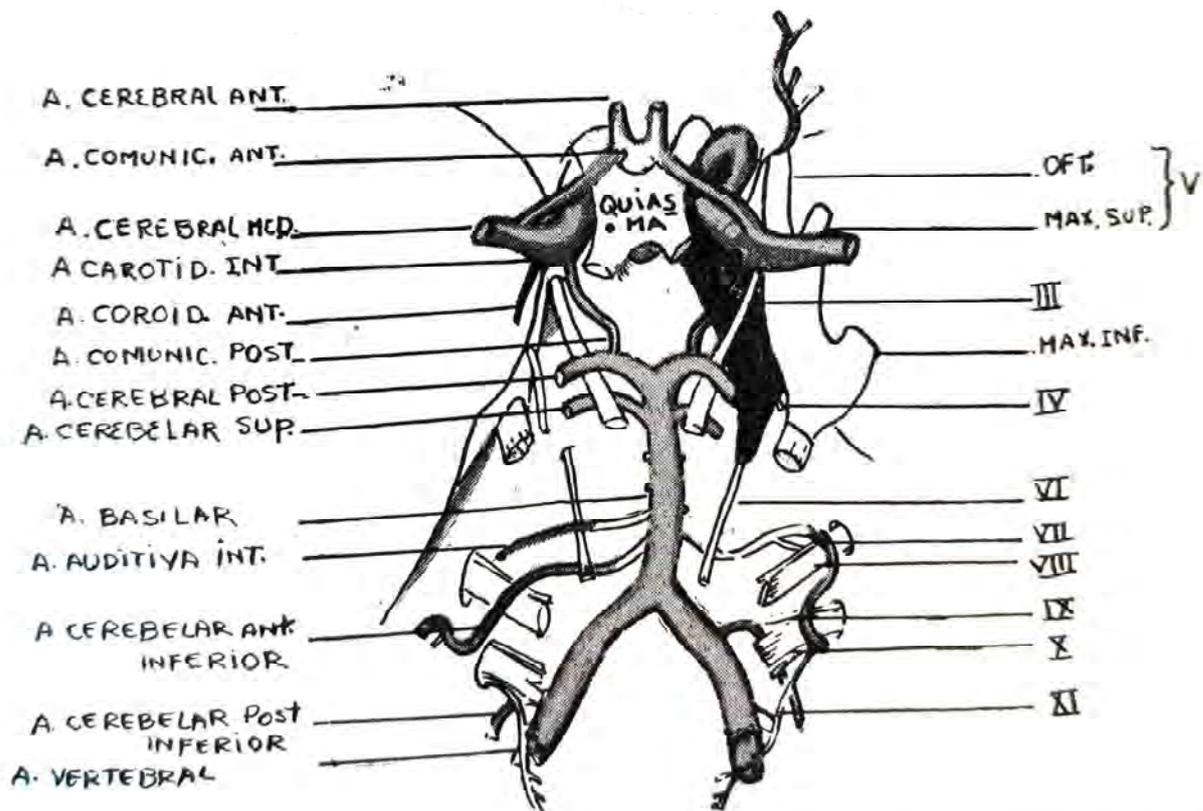


FIG. 1 — Relações anatômicas entre as artérias do círculo de Willis e os nervos cranianos.

Embora ainda não esteja completamente esclarecida a etiopatogenia dos aneurismas saculares das artérias cerebrais, a tendência atual é considerá-los como malfor-

(*) Chefe da 2.ª Clínica Neurocirúrgica do Departamento de Cirurgia do Hospital de Clínicas Pedro Ernesto da Universidade do Estado da Guanabara. Professor Associado de Neurocirurgia e Livre-Docente de Neurocirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado da Guanabara.

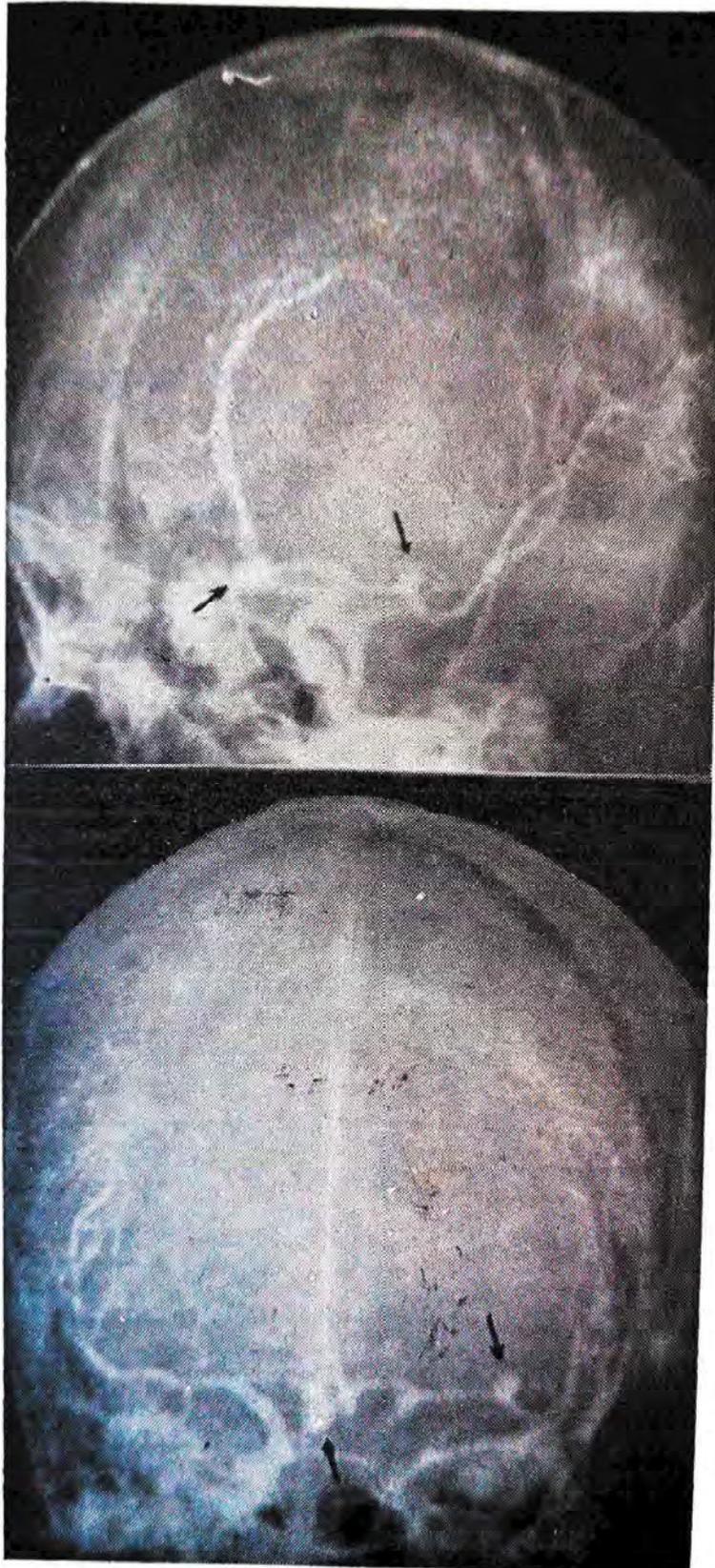


FIG. 2 — Aneurismas da cerebral média e comunicante anterior.

mação congênita. Neste particular, duas são as teorias mais conhecidas: a que relaciona a defeitos congênitos da túnica média das artérias cerebrais e a que os atribui a persistência de ramos arteriais, que normalmente deveriam desaparecer durante a

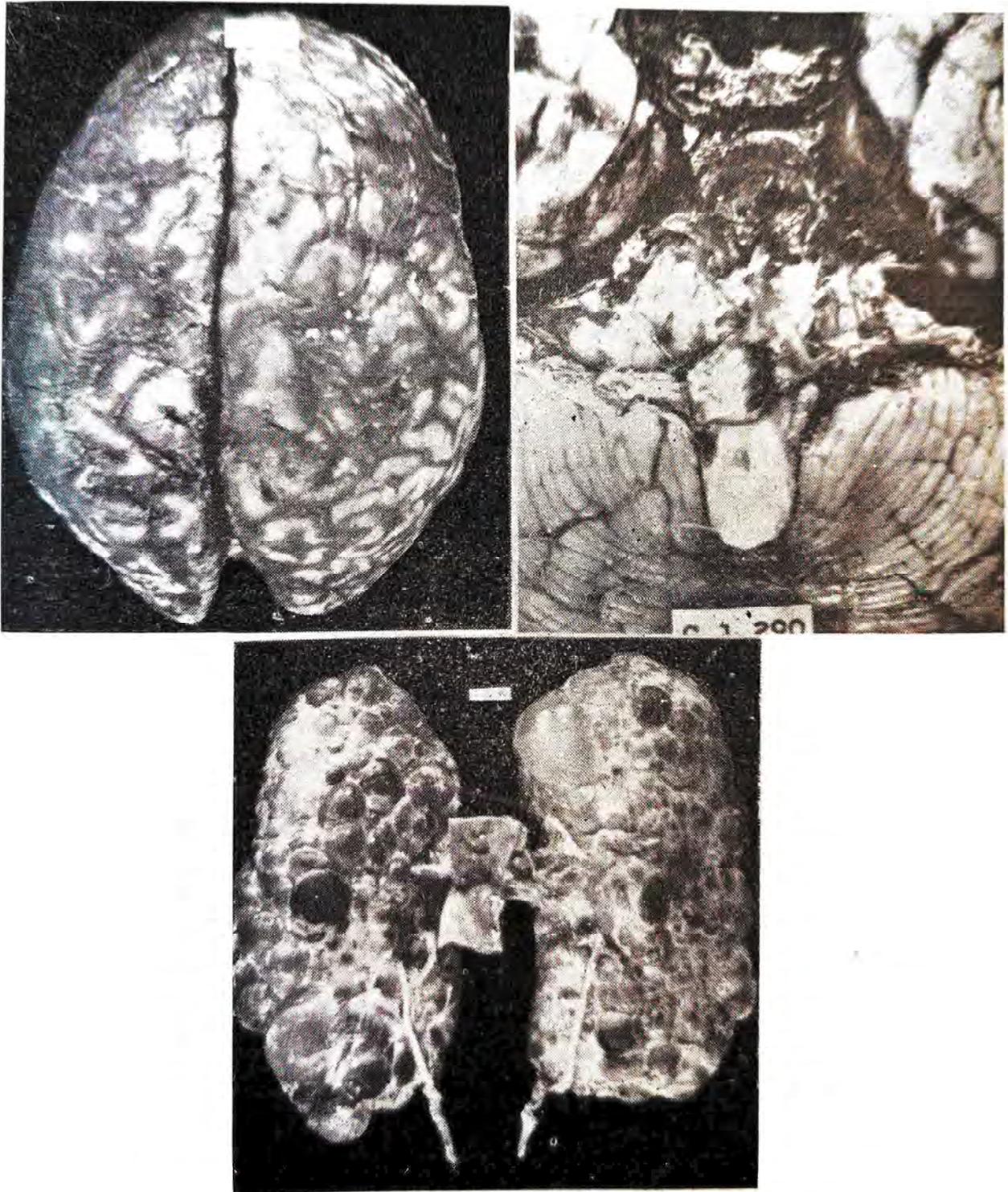


FIG. 3 — Associação de hemorragia subaracnóidea e rins policísticos.

evolução embrionária da rede vascular encefálica. A associação, por vêzes observada, de aneurismas saculares, com outras anomalias do desenvolvimento, tais como, a estenose aórtica, o rim policístico (Fig. 3) e às próprias anormalidades do círculo de

WILLIS, fortalecem, segundo alguns, a crença de origem congênita desses aneurismas. Entretanto, as dificuldades encontradas para explicar a formação do aneurisma com base apenas nas lesões congênitas dos vasos cerebrais, indicam a necessidade de fatores coadjuvantes, entre os quais desempenham os principais papéis a arteriosclerose e a hipertensão arterial. Assim considerando, pode-se compreender mais facilmente porque sendo os aneurismas saculares congênitos eles incidem com maior freqüência após os quarenta anos de idade.

A freqüência dos aneurismas intracranianos na população geral é calculada por HAMBY (6) como sendo de 0,5 a 1%. Em cerca de 10 a 15% dos casos, os aneurismas são múltiplos (Fig. 2).

Os aneurismas saculares são a causa habitual da hemorragia subaracnóidea espontânea (Fig. 3). Tais hemorragias podem constituir a única manifestação da rotura do aneurisma ou, como acontece muitas vezes, a elas associam-se sinais de lesão dos nervos cranianos ou/e de hemorragia intracerebral (Figs. 9, 17).

Traduzindo a gravidade do quadro de rotura dos aneurismas intracranianos, as estatísticas mostram que cerca de 50% dos pacientes sucumbem no primeiro episódio hemorrágico. Por outro lado, muitos casos de aneurismas exteriorizam-se apenas por sintomas e sinais de compressão das estruturas nervosas, principalmente dos nervos cranianos, simulando a evolução clínica de tumores intracranianos.

Na hemorragia sub-aracnóidea o exame oftalmológico às vezes revela sinais de importância diagnóstica, tais como as hemorragias retinianas e a sub-hialóide. Esta última não é rara e ocorre de preferência nas hemorragias sub-aracnóideas graves e que determinam repentino e excessivo aumento da pressão intracraniana. O extravasamento da hemorragia sub-hialóide no vítreo pode provocar cegueira ou defeitos visuais permanentes. A hemorragia sub-hialóide às vezes permanece por algumas semanas após o liquor ter adquirido aspecto normal. As hemorragias retinianas e o edema de papila são notados em menor número de casos. RICHARDSON e HYLAND (12) encontraram maior incidência de hemorragias retinianas em casos fatais, sugerindo a sua presença valor prognóstico.

Na presente exposição nos restringiremos às manifestações oculares dos aneurismas intracranianos, considerando-os, em geral, como pertencentes a duas categorias: I) os da porção intracraniana da carótida interna; II) os das demais artérias do círculo de WILLIS e de seus ramos. Essa divisão, longe de servir apenas para distinguir topograficamente os aneurismas intracranianos, tem sob o ponto de vista clínico certa importância prática, máxime para o oftalmologista, visto que são os aneurismas da carótida interna os que com mais freqüência se exteriorizam por sintomas oculares isolados ou em associação à rotura do aneurisma. Ao contrário, os demais aneurismas do círculo de WILLIS em geral provocam hemorragia sub-aracnóidea não precedida por qualquer sintoma.

I — ANEURISMAS DA CARÓTIDA INTERNA:

Os aneurismas da carótida interna são divididos por JEFFERSON (9) em subclinóides e supraclinóides. Os primeiros têm origem no segmento intracavernoso da carótida, enquanto que os supraclinóides localizam-se na porção da carótida compreendida entre seu ponto de emergência do seio cavernoso e sua bifurcação em cerebral anterior e média (Figs. 4-A e B).

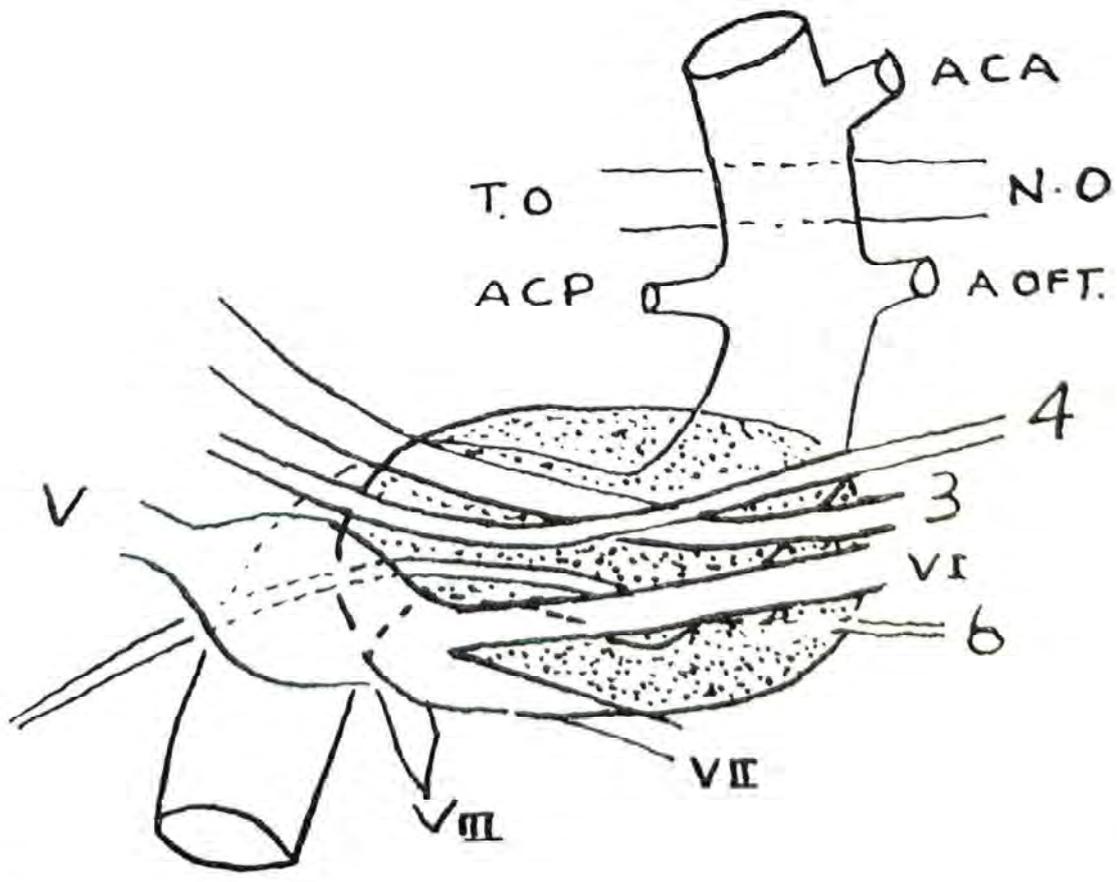
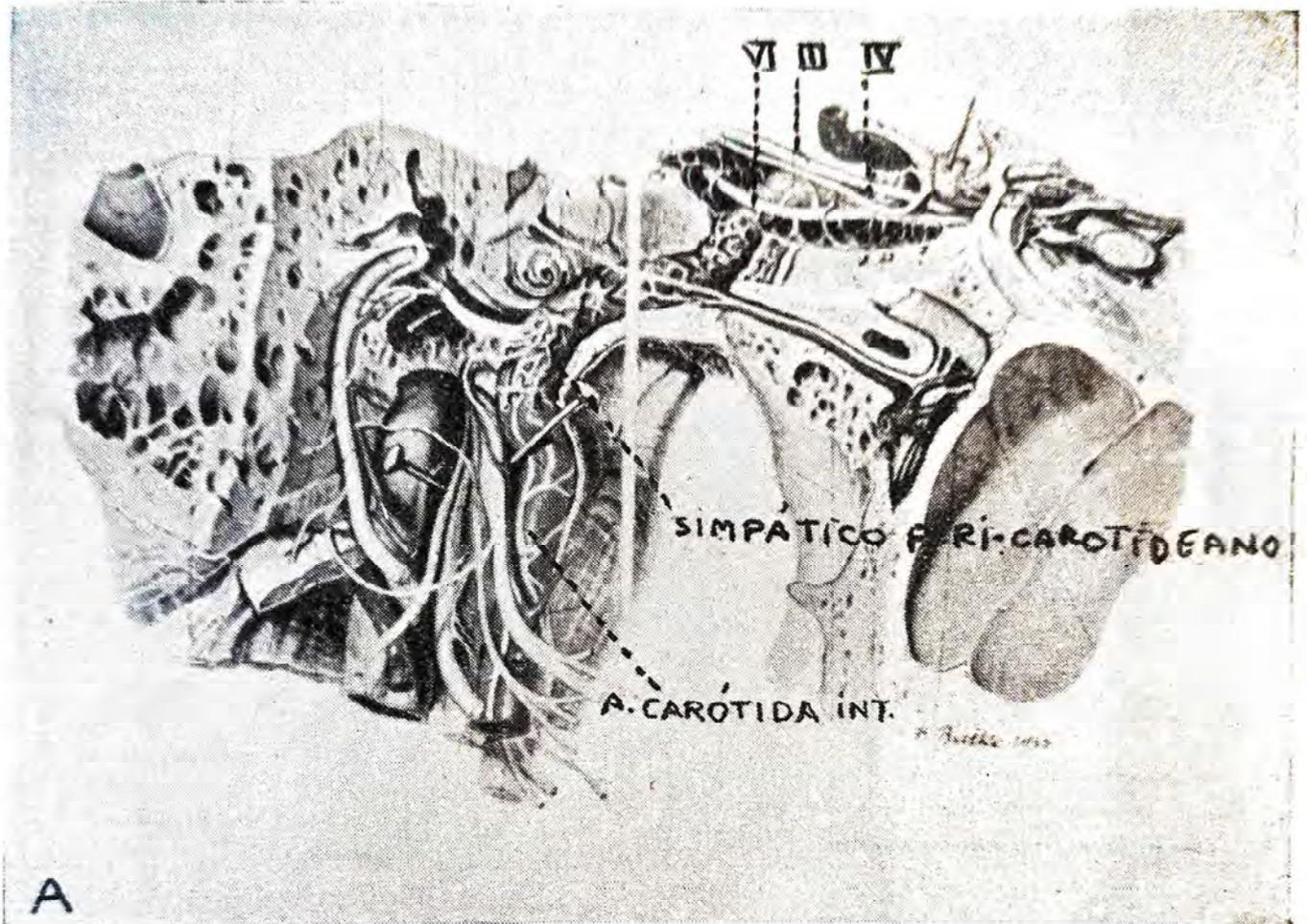


FIG. 4 — Segmentos infra e supraclinóideos da carótida. Relações da carótida com os nervos cranianos ao nível do seio cavernoso.

Os aneurismas subelinóideos, em razão de sua localização no interior do seio cavernoso, comportam-se de modo diferente dos outros aneurismas intracranianos.



FIG. 5 — Fistula carótido-cavernosa esquerda.

Quando se rompem, a hemorragia faz-se para dentro do seio cavernoso, estabelecendo fistula carótido-cavernosa, ao invés da hemorragia sub-aracnóidea usual. A fistula carótido-cavernosa pode também resultar de traumatismo crânio-encefálico, pela ro-

tura traumática da carótida no seio cavernoso (Fig. 5). A fistula traumática é três vêzes mais freqüente do que a espontânea. Esta, incide de preferência nas mulheres de mais idade, enquanto que as fistulas traumáticas no homem. A fistula carótido-cavernosa espontânea é geralmente provocada pela rotura de pequeno aneurisma,

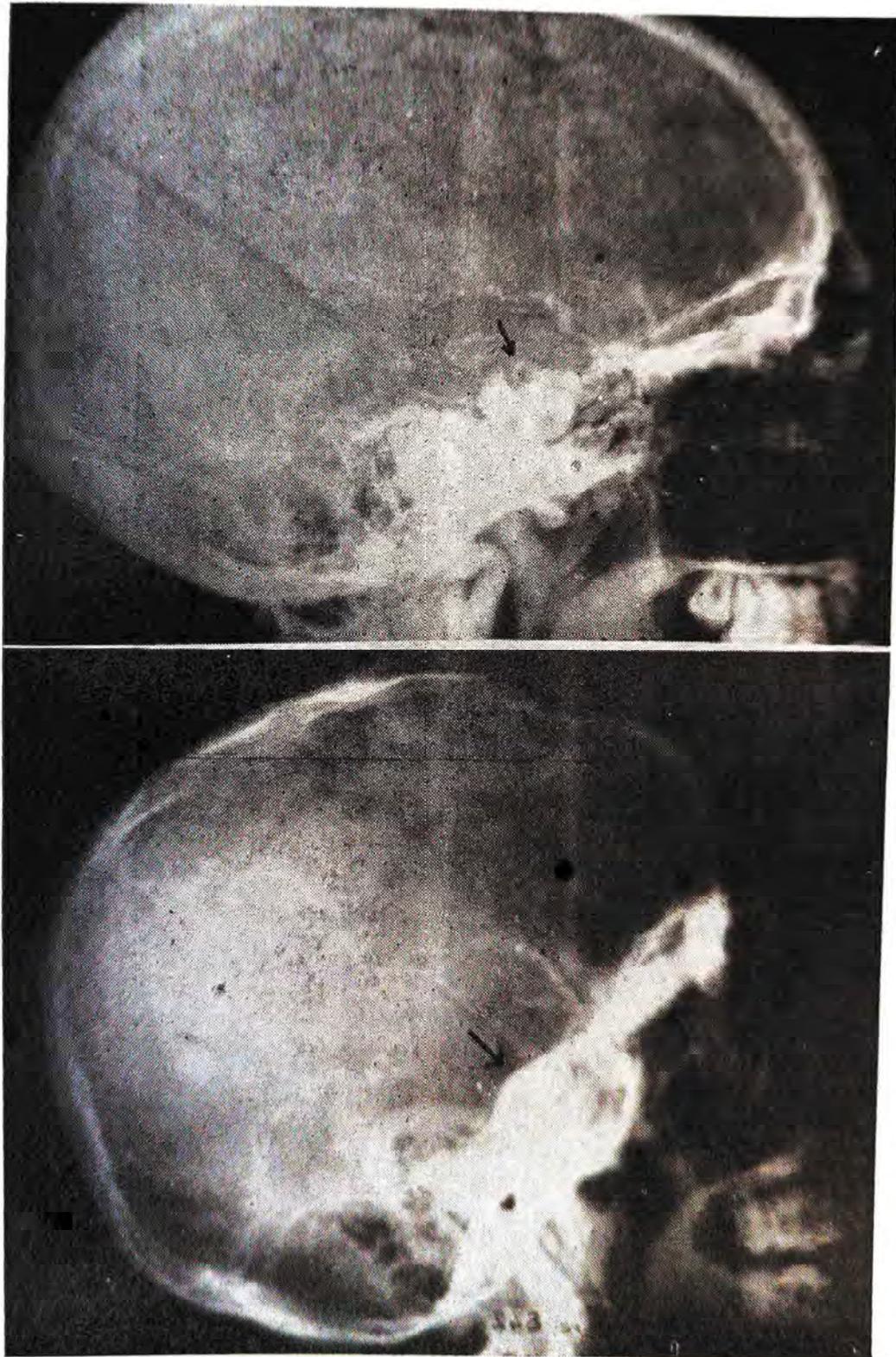


FIG. 6 — Fistula carótido-cavernosa. Angiografia carotidiana mostrando a passagem direta do contraste da carótida para o seio cavernoso e veias oftálmicas;

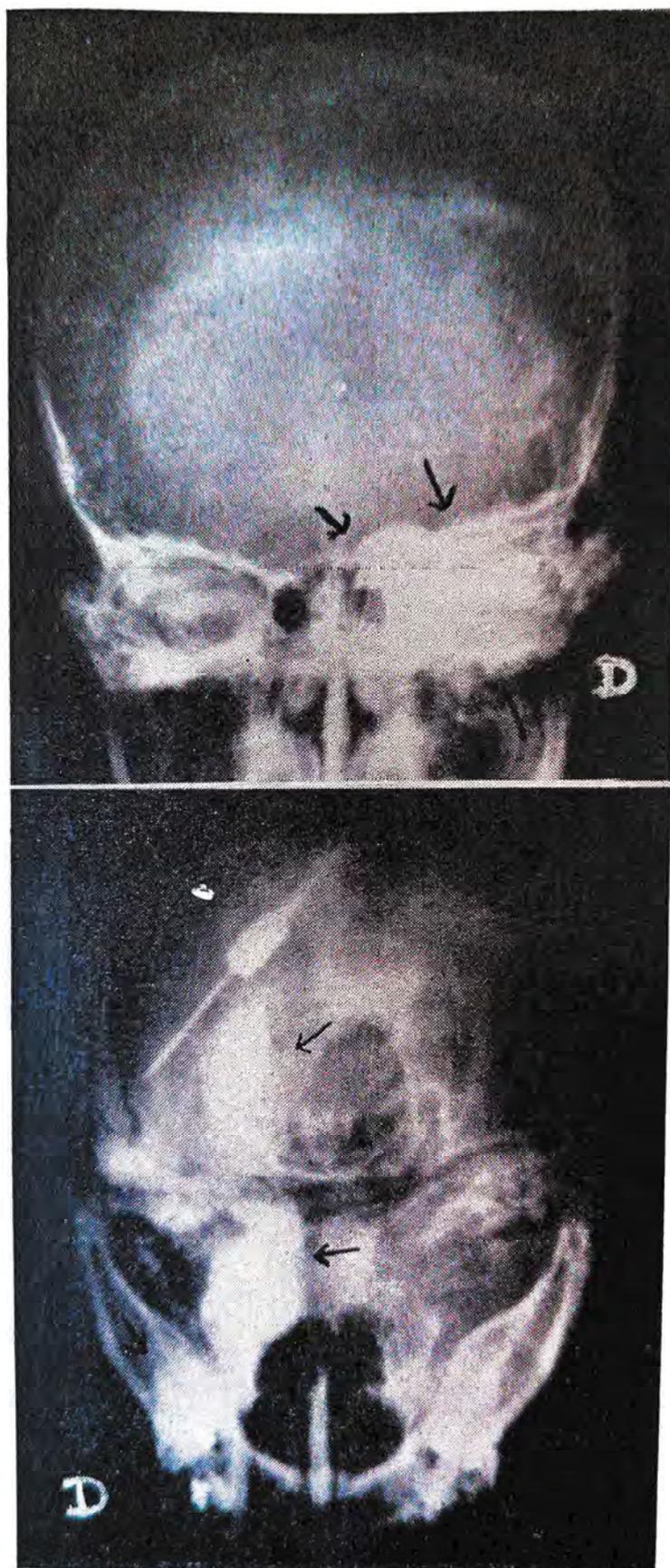


FIG. 7 — Fistula carótido-cavernosa. Angiografia carotidiana. (Texto na página ...).

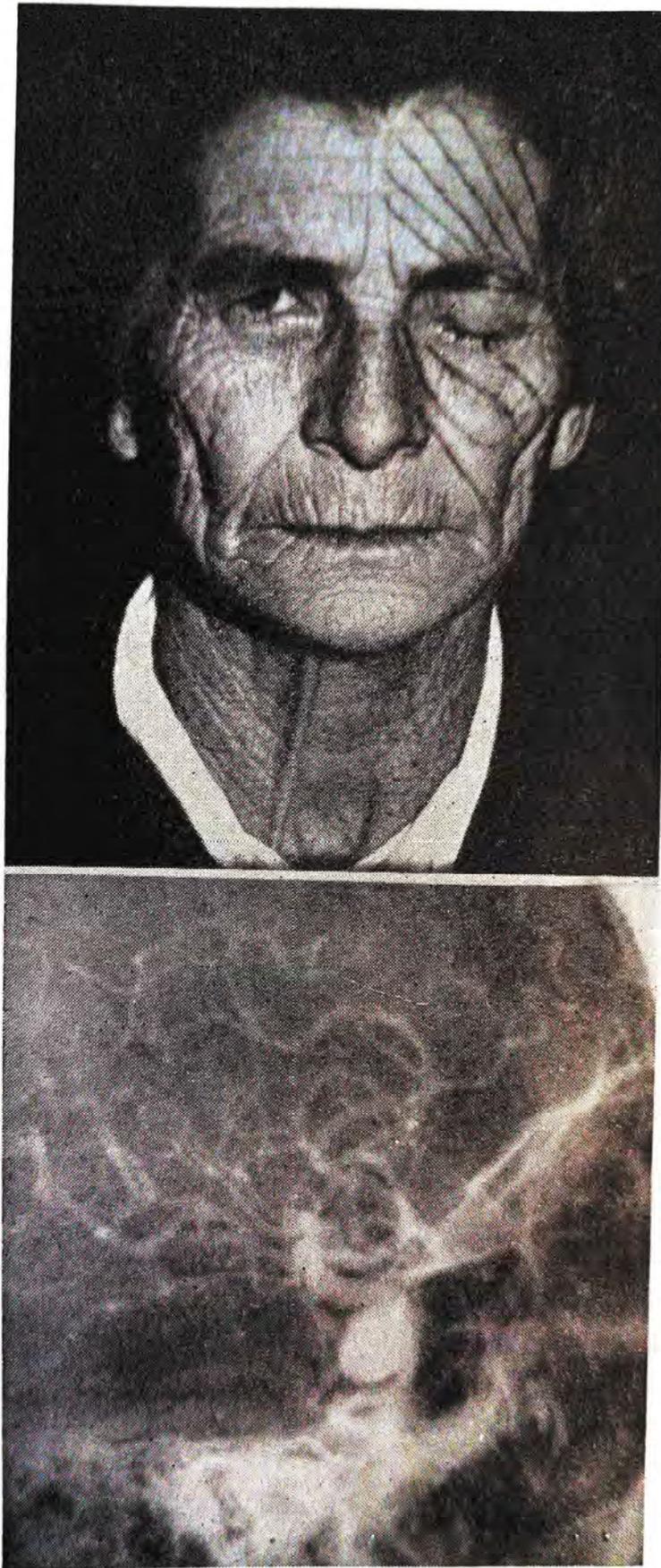


FIG. 8 — Aneurisma intracavernoso da carótida interna esquerda. A área marcada na hemiface E da paciente assinala a existência de hipoestesia.

antes que este atinja tamanho suficiente para comprimir os nervos adjacentes e provocar sintomas precedendo o aparecimento da fistula. Nos aneurismas mais volumosos, o seio cavernoso os envolvem, reforçando suas paredes e diminuindo as possibilidades de rotura.

Na fistula carótido-cavernosa os sintomas são de início abrupto, com o aparecimento de murmúrio intracraniano sincrônico com o pulso, de regra audível pelo próprio paciente e freqüentemente abolido ou diminuído pela compressão digital da carótida no pescoço. No início pode surgir dor frontal ou ocular. A exoftalmia aparece de pronto ou desenvolve-se mais lentamente, em dias ou semanas, e resulta da dilatação das veias oftálmicas e de seus ramos (Figs. 5, 6, 7). A exoftalmia é, em geral,

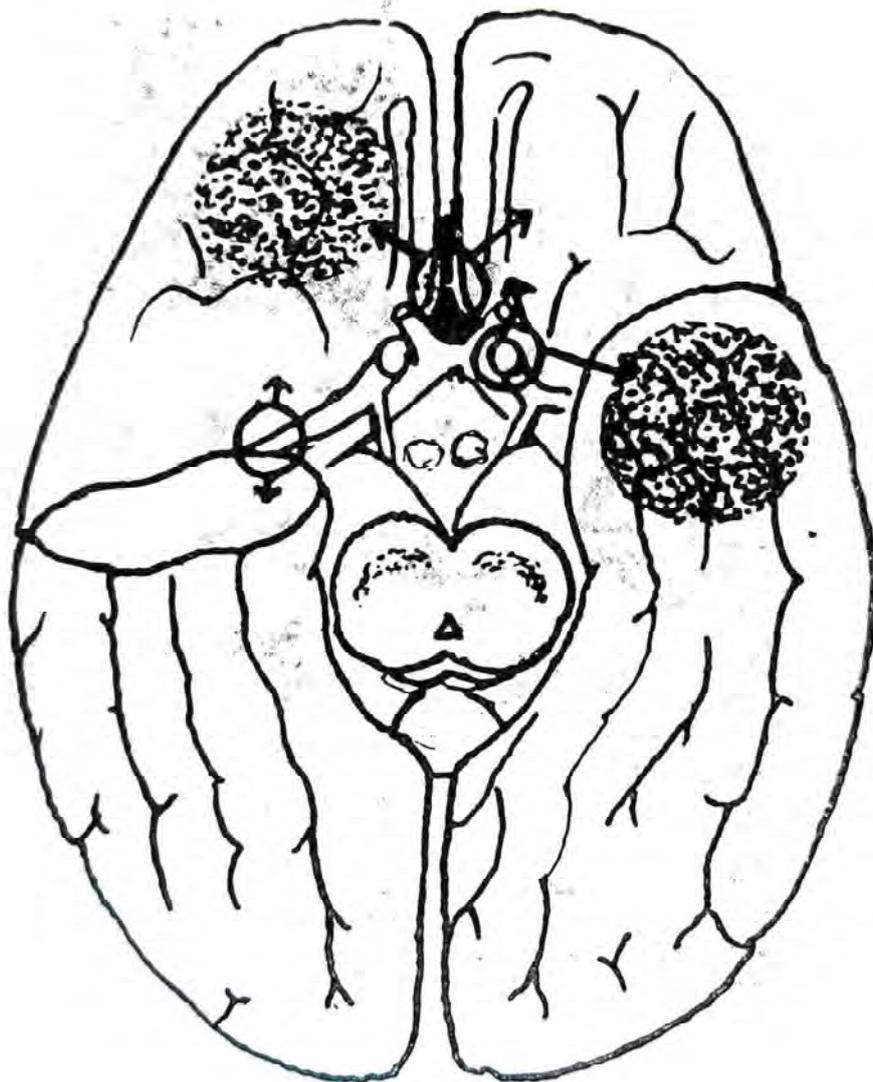


FIG. 9 — Hemorragia intracerebral por rotura de aneurisma do círculo de Willis. As áreas assinaladas em escuro indicam os sítios mais comuns da hemorragia.

uni e homolateral à fistula (Fig. 5), mas em alguns pacientes ela é bilateral e, ocasionalmente, controlateral. A existência de comunicações entre os dois seios cavernosos são os responsáveis pela exoftalmia bilateral. Vários fatores são capazes de influir no grau e na bilateralidade da exoftalmia, incluindo as prováveis variações individuais das comunicações entre os seios cavernosos. A trombose da veia oftálmica

pode prevenir o desenvolvimento da exoftalmia ipsilateral, dependendo da comunicação entre os seios cavernosos o aparecimento da exoftalmia do lado oposto. As

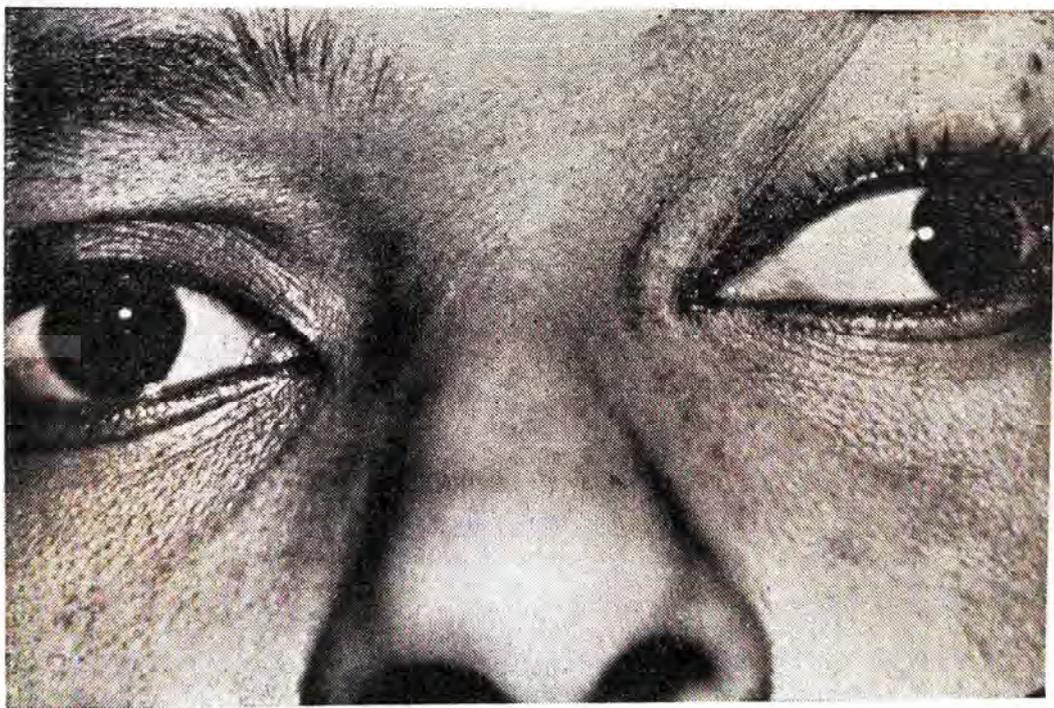


FIG. 10 — Paralisia completa do 3.^o par, com ptose, midríase e estrabismo externo à esquerda. Aneurisma supraclinóideo da carótida interna ao nível da comunicante posterior.

veias da órbita e supra-orbitárias ocasionalmente dilatam-se devido à sua arterialização e às vezes exibem frêmito palpável. A conjuntiva comumente mostra marcada congestão vascular, edema e quemose. Quando a exoftalmia é bilateral e severa,

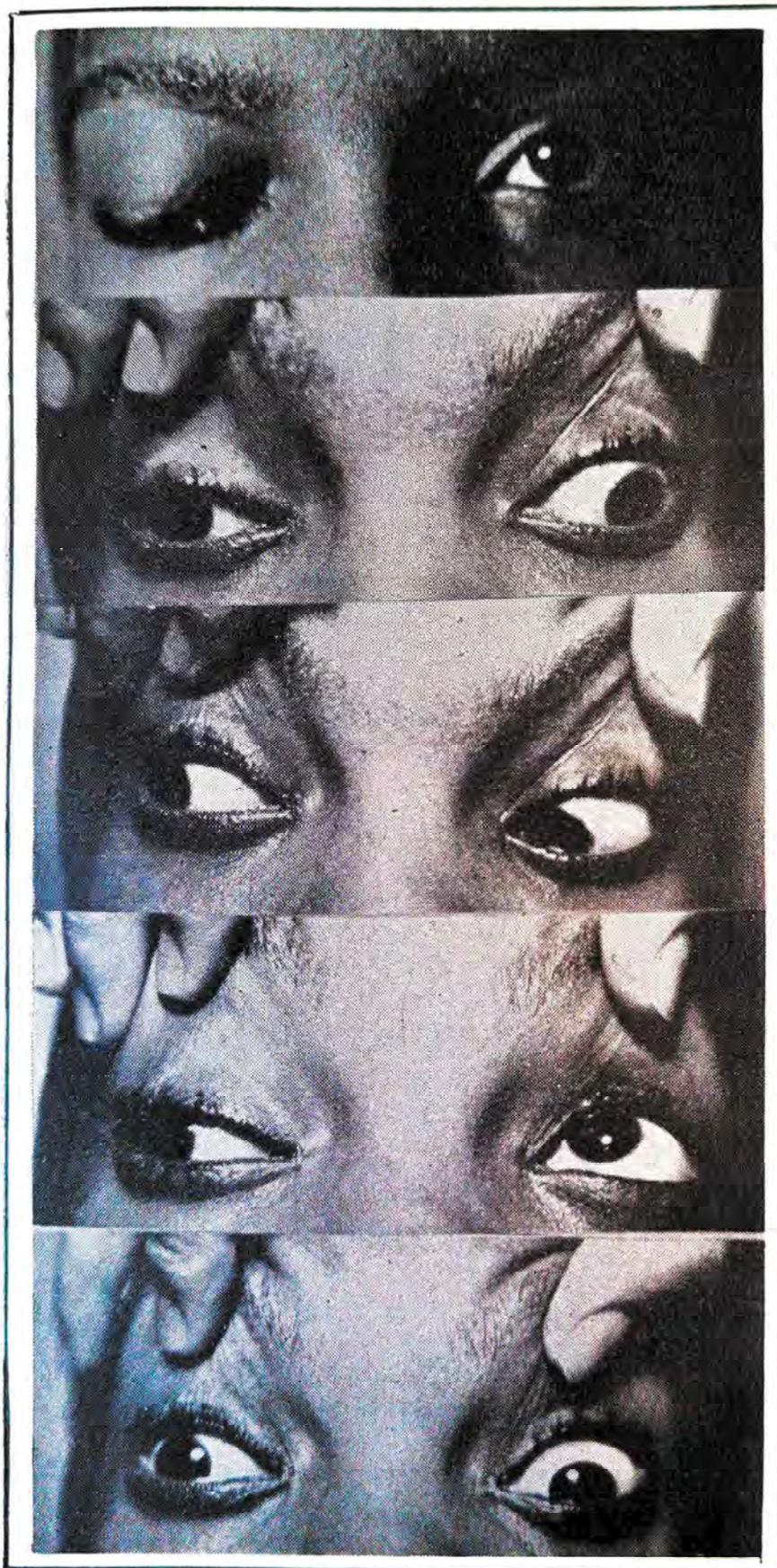


FIG. 11 — Paralisia completa do 3.º par. Aneurisma supra-clinóideo da carótida interna direita.

pode assemelhar-se com a exoftalmia maligna, exceto pela presença do murmúrio e pela congestão intensa dos vasos conjuntivais. A pulsação do globo ocular é, na maioria das vezes, difícil de se evidenciar. É comum haver paralisias oculomotoras, em especial do reto externo e do motor ocular comum. Quando a exoftalmia é intensa, mormente quando bilateral, é usual existir restrições dos movimentos oculares em tôdas as direções. Comprometimento do trigêmio é raro e, quando existe, é em geral

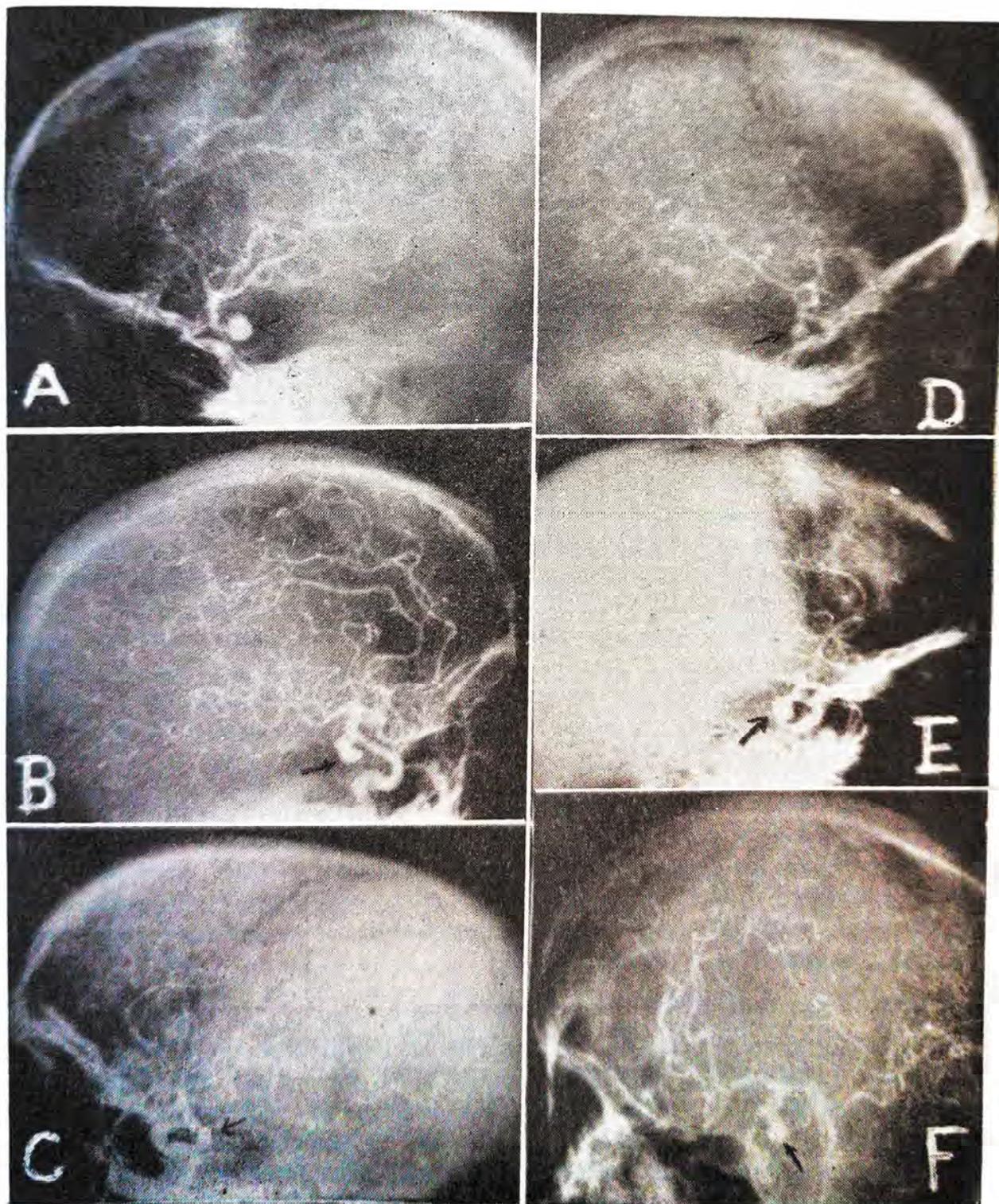


FIG. 12 — Exemplos de aneurismas supraclinóideos da carótida interna.

de pouca gravidade. A acuidade visual está preservada na maioria dos casos, porém em alguns pacientes tem sido assinalada atrofia óptica progressiva e trombose da veia central da retina. O curso clínico não é uniforme em todos os casos. Alguns atingem o equilíbrio e podem permanecer assim por muitos anos, enquanto que em outros a exoftalmia torna-se progressiva; a regressão espontânea da exoftalmia tem sido assinalada em alguns doentes, porém acompanhada de cegueira unilateral.

Nos aneurismas intracavernosos que evoluem sem rotura, a sintomatologia geralmente reflete a compressão dos nervos oculomotores e das divisões do trigêmio, que estão em relação com as paredes do seio cavernoso (Figs. 4, 8). Os sintomas instalam-se habitualmente de modo lento e progressivo, porém às vezes o fazem súbitamente. Alguns pacientes queixam-se de dores em redor do olho e na face, que surgem por crises, com intervalos de relativa acalmia. Na maioria dos doentes, as dores ou parestesias na face, no olho ou ao longo do lado ipsilateral do nariz, não representam sintomas proeminentes. Ao contrário, as paralisias oculares estão presentes em quase todos os casos. As paralisias podem restringir-se aos músculos inervados pelo reto externo ou pelo motor ocular comum, porém na quase totalidade dos pacientes elas comprometem ambos os grupos musculares. A lesão do simpático pericarotidiano é tida como responsável pela miose notada eventualmente em casos de paralisias parciais ou completas do terceiro par craniano. Dos ramos do trigêmio, o oftálmico é o mais freqüentemente envolvido, provocando diminuição ou abolição do reflexo corneano. Mais raramente, as três divisões do trigêmio estão afetadas, resultando em parestesias e hipoestesia na hemiface correspondente (Fig. 8). Tais deficits sensitivos são geralmente de aparecimento tardio e de pouca intensidade. O murmúrio cefálico é de observação rara nos aneurismas intracavernosos sem rotura. A exoftalmia unilateral ocorreu em mais da metade dos pacientes de MEADOWS (13) e se faz acompanhar com assiduidade de diminuição da acuidade visual e atrofia óptica. Tanto a exoftalmia como a atrofia óptica resultam da expansão anterior do aneurisma, com compressão do nervo óptico. É comum a observação, em radiografias, de erosão do buraco óptico e da fenda orbitária superior correspondentes. A exoftalmia é diferente daquela existente na fístula carótido-cavernosa, não se acompanhando de quemose, edema palpebral e congestão dos vasos conjuntivais.

A presença de panhipopituitarismo associado a defeitos do campo visual, principalmente bitemporais, é assinalado em aneurismas infraclinóideos da carótida (17), simulando tumores hipofisários. O diagnóstico correto é apenas estabelecido pela angiografia cerebral. Também em casos de aneurismas intracavernosos foi relatada a presença de surdez homolateral, por compressão do nervo auditivo, em consequência à expansão posterior do aneurisma (13).

A investigação radiológica deve ser cuidadosa e orientada no sentido de demonstrar erosões do buraco óptico e da fenda esfenoidal (aneurismas de projeção anterior), do assoalho da fossa média (aneurismas de expansão lateral), e da porção petrosa do temporal (aneurismas de crescimento posterior). Tais aneurismas podem ainda provocar alargamento da sela túrcica e erosões das clinóides anteriores e do dorso da sela, idênticos aos dos adenomas hipofisários. Entretanto, nos aneurismas intracavernosos, o alargamento da sela é geralmente unilateral, sendo usual a erosão de uma clinóide anterior.

A calcificação das paredes do aneurisma é de hábito incompleta, curvilínea, em forma de placas semilunares, mais raramente formando um anel completo.

A distinção clínica entre aneurismas intracavernosos e supraclinóideos nem sempre é fácil. Os aneurismas supraclinóideos, maximé os originados na carótida ao nível da emergência da comunicante posterior, como descreveremos mais tarde, podem provocar cefaléia unilateral ou dor no olho, seguida da paralisia do motor ocular comum. Nos aneurismas supraclinóideos, a paralisia do terceiro par é, em geral, isolada, não se acompanhando de deficits sensitivos do trigêmio. Entretanto, se estes últimos existirem o diagnóstico diferencial com os aneurismas intracavernosos é impossível sem o auxílio da angiografia cerebral. Tumores envolvendo o motor ocular comum e o trigêmio podem determinar quadro clínico semelhante ao dos aneurismas intracavernosos, porém a evolução é mais lenta e sem os episódios notados nos aneurismas. Nos carcinomas do nasofaringe, a infiltração da fossa média resulta em paralisias oculo-motoras, principalmente do reto externo, neuralgia do trigêmio e anestesia. Além do comprometimento de outros nervos cranianos, comum nos tumores do nasofaringe, do aumento dos gânglios cervicais e da presença de sintomas locais relacionados com a neoplasia, a verificação radiológica de erosão da fossa média e a biopsia conduzem ao diagnóstico correto. O carcinoma do antro também pode simular o aneurisma, provocando dor facial e ocular, anestesia no território do trigêmio e paralisias oculomotoras. Quadro similar é, às vezes, presenciado na metástase do câncer da mama situada na fossa média, por detrás da fissura esfenoidal. Também os meningiomas da asa do esfenóide podem fornecer sinais clínicos muito parecidos, porém sua evolução é muito mais protraída do que aquela dos aneurismas intracavernosos. No que concerne aos adenomas da hipófise, eles raramente erodem um dos lados da sela túrcica e produzem síndromes do seio cavernoso. Ao contrário, os aneurismas infraclinóideos por vezes determinam panhipopituitarismo associado a defeitos dos campos visuais e lesões selares, impossíveis de serem diferenciadas clinicamente dos adenomas hipofisários, a não ser pela angiografia cerebral. HUNT e colaboradores descreveram a oftalmoplegia dolorosa, atribuída à inflamação dos seios cavernosos. Em seus casos, a dor ocular seguia ou precedia à exoftalmia, existindo também comprometimento dos nervos ópticos, patéticos, reto externo e trigêmio. Os sintomas persistiam por dias ou semanas e desapareciam espontâneamente, com ou sem deficit neurológico, para voltarem mais tarde, com intervalos de meses ou anos.

ANEURISMAS SUPRACLINÓIDEOS DA CARÓTIDA INTERNA: Tais aneurismas localizam-se comumente na carótida interna ao nível de sua bifurcação e na origem da comunicante posterior (Fig. 12). Ao contrário dos subclinóideos, esses aneurismas situam-se em pleno espaço subaracnóideo, provocando hemorragia subaracnóidea ao romperem-se. Dos sintomas oculares, os mais comuns são a dor ocular, acompanhada de paralisia do motor ocular comum do mesmo lado (Figs. 10, 11). A dor ocular parece ser provocada pela irritação reflexa das meninges e não pela compressão direta do trigêmio, visto que a paralisia do terceiro par é isolada, não se fazendo acompanhar deficits sensitivos no território do trigêmio. Tais características clínicas diferem daquelas observadas nos aneurismas intracavernosos. A paralisia do motor ocular comum é usualmente completa e traduz-se pela combinação de ptose, estrabismo externo e pupila fixa e dilatada. Quando incompleta, a pupila permanecendo com reação à luz, é necessário diferenciá-la da paralisia do terceiro par observada no diabetes.

A recuperação espontânea da musculatura extra-ocular e da pupila, ou após tratamento cirúrgico do aneurisma, quase nunca é completa. O elevador da pálpebra e o reto interno são os que mostram mais rápida e completa recuperação, enquanto que o reto superior é o que geralmente evidencia menor capacidade de restauração funcional (Fig. 13). Segundo WALSH e KING (14), é nos casos de aneurismas que se observa com mais freqüência o pseudo-fenômeno de GRAEFÉ (Fig. 13), caracterizado

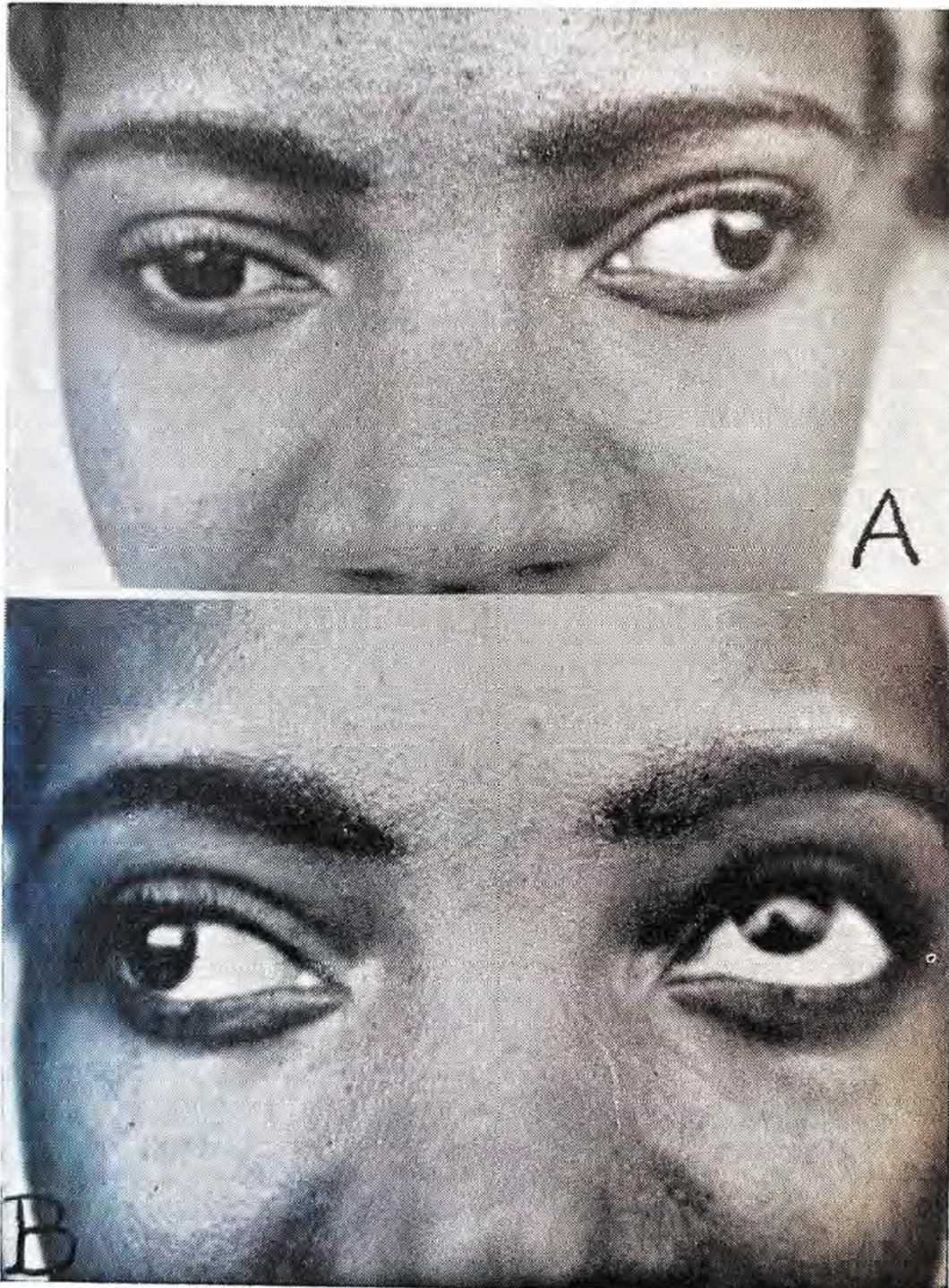


FIG. 13 — Recuperação pós-operatória incompleta do 3.º par à direita, com pseudo-fenômeno de Graefe (fig. B).

zela elevação da pálpebra superior, provocada pela adução do olho ou pelas tentativas de olhar para baixo ou para cima. Esse sinal é explicado como decorrente da direção errônea seguida pelas fibras regeneradas do motor ocular comum. FORD, WALSH e KING (5) descreveram também alguns fenômenos pupilares secundários à regeneração do terceiro par craniano e que DAILEY e col. (3) enumeram como segue-se: 1 — ampla dilatação da pupila e inatividade à luz e à acomodação; 2 — perda da reação à luz, mas contração nos movimentos conjugados ou de convergência; 3 — A pupila afetada, usualmente maior que a pupila oposta, porém ocasionalmente menor, reage vagarosamente à luz. Estes fenômenos parecem indicar que fibras somáticas podem estabelecer sinapse com fibras autonômicas pós-ganglionares.

A paralisia completa e isolada do motor ocular comum encontra nos aneurismas sua etiologia mais freqüente. Entretanto, nas paralisias incompletas do terceiro par e nas que se fazem acompanhar de paralisias de outros nervos cranianos, obrigam com maior freqüência o diagnóstico diferencial com outras afecções. Os aneurismas

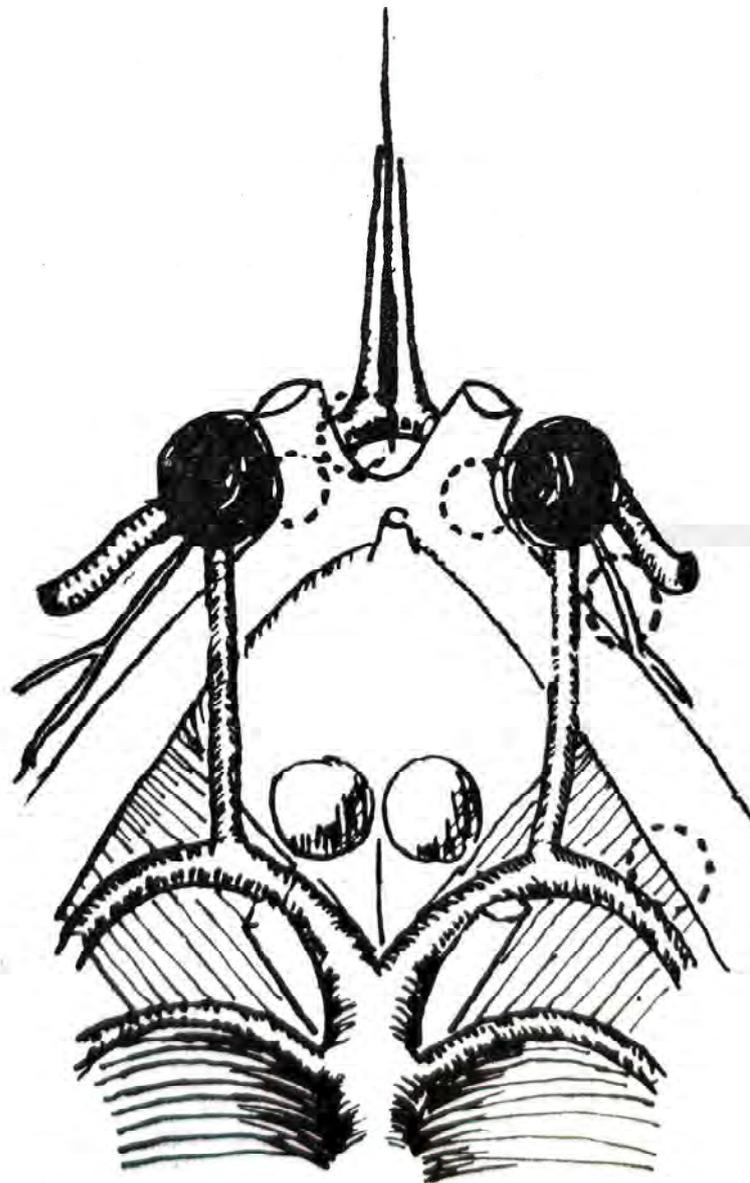


FIG. 14 — Desenho mostrando os sítios mais comuns de aneurismas e as possíveis compressões das vias ópticas.

supraclínóideos da carótida interna podem determinar deficits sensilivos no território do trigêmio, ao lado da paralisia do motor ocular comum, tornando seu diagnóstico diferencial com os aneurismas intracavernosos difícil sem a ajuda da angiografia cerebral. A paralisia isolada do terceiro par provocada por um tumor é excepcional. Na miastenia grave e na esclerose em placas, as paralisias oculo-motoras nunca são unilaterais e completas. O diabetes pode provocar paralisia total do motor ocular comum, acompanhada de dor, porém habitualmente a pupila está poupada. Ademais, no período de recuperação da paralisia, no diabetes não observa-se os fenômenos ligados a erros de direção das fibras regeneradas do terceiro par craniano. Na enxaqueca oftalmoplégica, a paralisia do terceiro par, associada à cefaléia, geralmente regride após cada crise.

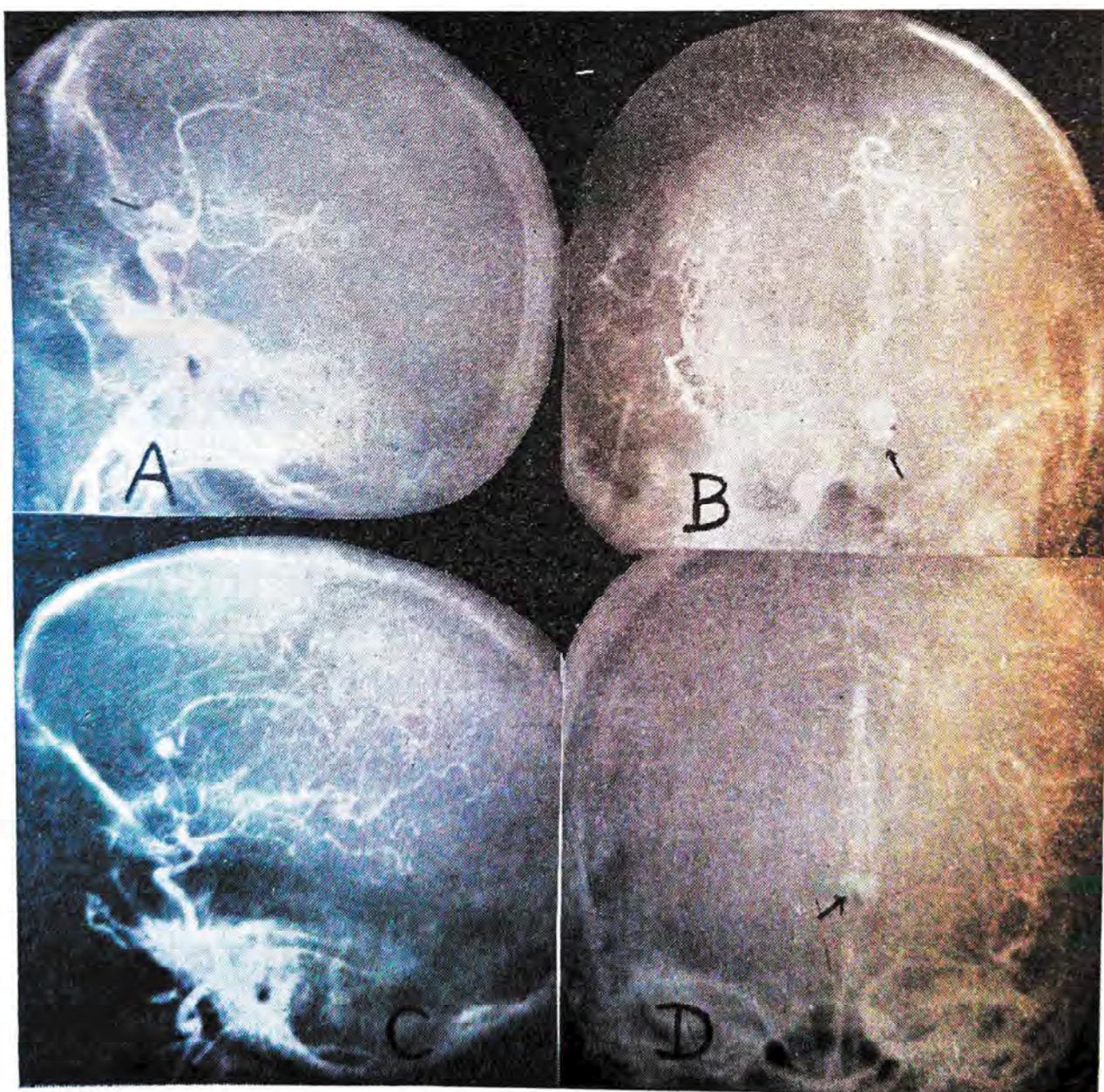


FIG. 15 — Exemplos de aneurismas da comunicante anterior (A e B) e da cerebral anterior (C e D).

Além da paralisia do motor ocular comum, raramente os aneurismas da carótida interna em sua bifurcação ou ao nível da comunicante posterior, provocam defeitos dos campos visuais por compressão do nervo óptico, do quiasma ou do tracto óptico (Fig. 14). WALSH (16) considera o comprometimento inicial do tracto óptico como uma peculiaridade dos aneurismas, considerando que nos tumores isto raramente acontece. Como já mencionada, a participação do trigêmio é também observada em alguns casos de aneurismas supraclinóideos da carótida.

ANEURISMAS SUPRACLINÓIDEOS DAS ARTÉRIAS DO CÍRCULO DE WILLIS: A manifestação mais comum destes aneurismas é a hemorragia subaracnóidea espontânea, com ou sem sintomas focais. Em relação às manifestações oculares, tais aneurismas provocam com mais freqüência sintomas visuais, em oposição aos aneurismas da carótida interna, que mais comumente determinam paralisias oculomotoras. As relações anatômicas do segmento anterior do círculo de WILLIS com os nervos ópticos, quiasma e tracto óptico (Fig. 14), explicam porque os sintomas visuais são os mais freqüentes nos aneurismas dessa região. Aneurismas da porção terminal da carótida, da comunicante anterior e da cerebral anterior são particularmente capazes de comprimir as vias ópticas.

Já nos referimos aos sintomas visuais dos aneurismas da carótida interna, tanto em seu trajeto intracavernoso (cegueira unilateral, atrofia óptica, etc.) como na sua porção supraclinóidea. Nesta última, os aneurismas podem comprimir os nervos ópticos, o quiasma ou o tracto óptico, ou a combinação dos três, porém a posição da carótida ao lado externo do quiasma é tal, que os sintomas visuais mais característicos são a cegueira mono-ocular ou o escotoma central unilateral, associado ou não à hemianopsia controlateral. Os aneurismas da comunicante anterior e da cerebral anterior são capazes de comprimir o quiasma e produzir hemianopsias bitemporal, similares às observadas nos tumores da hipófise. A presença de hemianopsia bilateral assimétrica e a evidência de compressão adicional de um dos nervos ópticos é mais sugestiva de aneurismas. Esses aneurismas raramente se fazem acompanhar, ao lado dos efeitos dos campos visuais, de pan-hipopituitarismo e lesões selares (17), tornando difícil, se não impossível, distingui-los clinicamente dos adenomas da hipófise, a não ser com a ajuda da angiografia cerebral. A hemianopsia altitudinal tem sido observada em aneurismas da comunicante anterior e cerebral anterior, resultando da compressão da face superior do quiasma. Os aneurismas da artéria oftálmica são extremamente raros. Eles produzem atrofia óptica, cegueira mono-ocular e aumento do buraco óptico correspondente. Os aneurismas da face mesial da cerebral média e, mais particularmente, os da cerebral posterior e comunicante posterior são capazes de comprimirem o tracto óptico e causar hemianopsia homônima. Esta última pode também ser secundária a obstrução da cerebral posterior ou a rotura do aneurisma em plena substância cerebral têmporo-occipital.

ANEURISMAS DO TRONCO BASILAR E DAS ARTÉRIAS VERTEBRAIS: Os aneurismas do tronco basilar geralmente não produzem qualquer evidência clínica de sua presença até que se produza sua rotura. Em número menor de casos, entretanto, eles gradualmente aumentam de tamanho, sem rotura, e comprimem as estruturas vizinhas (protuberância, bulbo e nervos cranianos). Os aneurismas da extremidade superior do tronco basilar podem comprimir o motor ocular comum e, às vezes, tam-

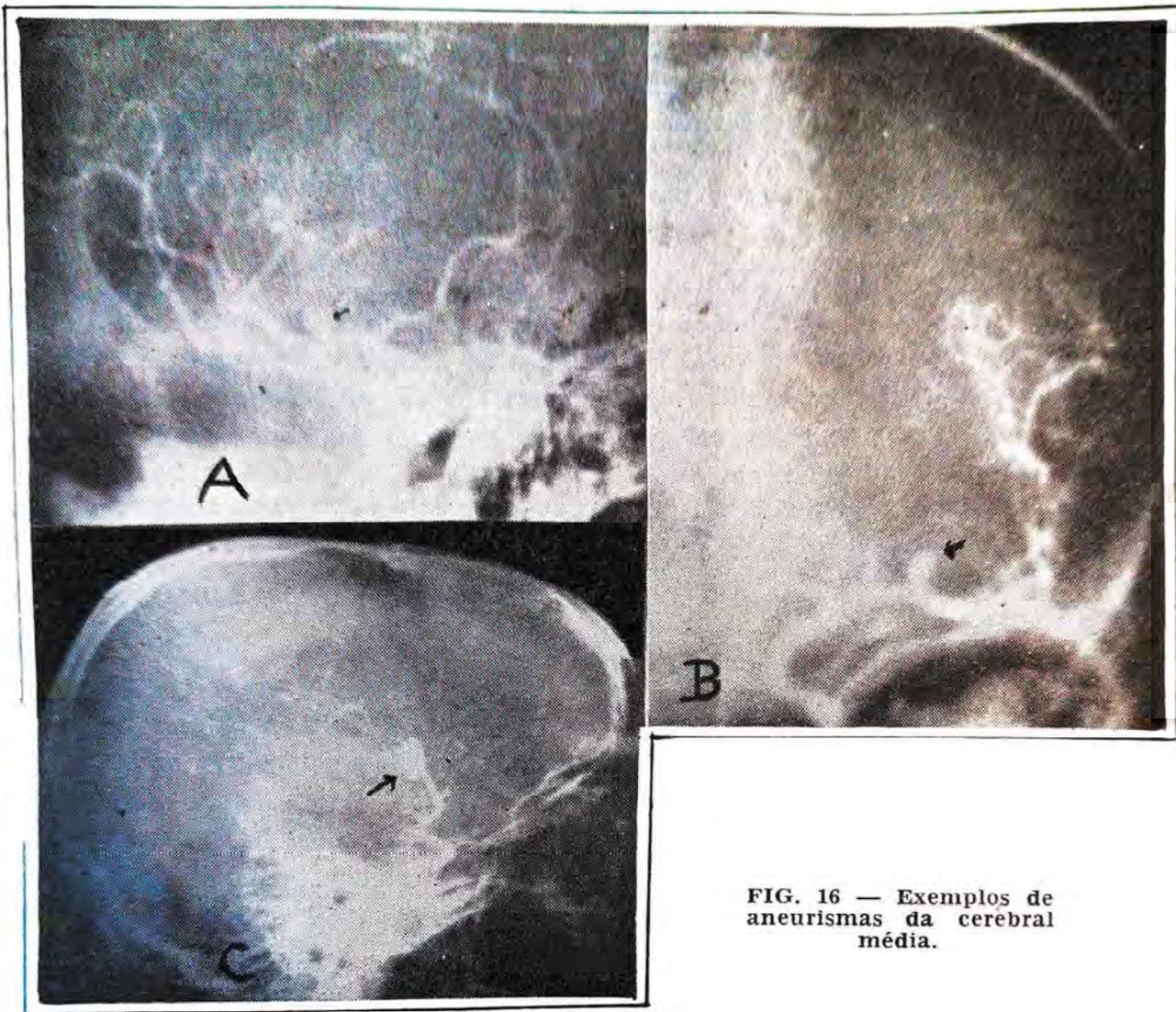


FIG. 16 — Exemplos de aneurismas da cerebral média.

bém o trigêmio, provocando quadro clínico semelhante aos aneurismas infraclinóideos da carótida, embora em geral a paralisia facial indique a localização basilar.

Os aneurismas das artérias vertebrais correspondem a cerca de 5% dos aneurismas intracranianos e não se fazem acompanhar de sintomas oculares. Sua presença revela-se pela hemorragia subaracnóidea ou por sintomas cerebelares, bulbares e por compressão dos nervos cranianos situados na fossa posterior.

A angiografia cerebral é indispensável para o diagnóstico dos aneurismas intracranianos. Ela não só permite afirmar, na maioria dos casos, a presença do aneurisma, sua localização, sua forma (pediculado, sessil, lobulado, etc.), seu volume, como também precisar a existência de complicações associadas: hematoma (Fig. 17), trombose, vasoconstricção, condições circulatórias cerebrais, tôdas de fundamental importância para o prognóstico e conduta terapêutica. Nos aneurismas, além das posições radiológicas clássicas (ântero-posterior e lateral), a angiografia deve ser feita em posição oblíqua, visto que nesta posição a dissociação das artérias do segmento anterior do polígono de WILLIS permite visualizar melhor o aneurisma. Dada a freqüência de aneurismas múltiplos, é aconselhável fazer estudo angiográfico o mais completo possível em todo paciente a ser submetido à cirurgia. A mesma conduta deve ser obe-

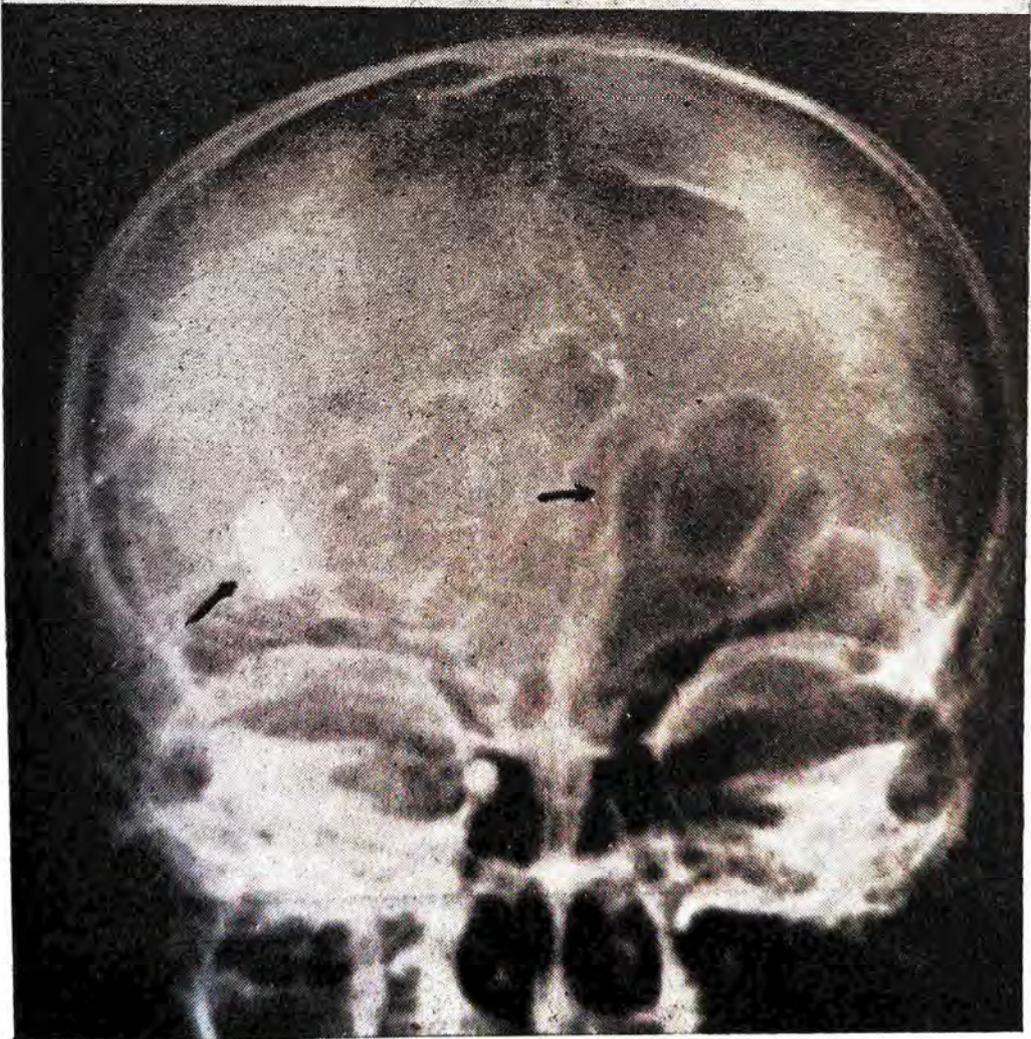


FIG. 17 — Aneurismas da cerebral média, associados a hematomas intracerebrais. Nota-se nas angiografias o desvio da cerebral anterior, em ambos os casos.

decida na hemorragia subaracnóidea sem sintomas focais, antes de se afastar o diagnóstico de aneurisma intracraniano.

RESUMO

O A. estuda a sintomatologia ocular dos aneurismas intracranianos, dividindo-os em dois grupos: 1) os do segmento intracraniano da carótida interna; 2) os originados das demais artérias do Círculo de WILLIS e de seus ramos. Tal distinção tem, segundo o A., importância prática, visto que são os aneurismas da carótida interna os que determinam com maior frequência sintomas oculares, maximé paralisias óculo-motoras. Os aneurismas da metade anterior dos círculos de WILLIS, dado suas relações anatômicas com as vias ópticas, são mais aptos a provocarem distúrbios visuais.

SUMMARY

Ophthalmologic Symptoms of Intracranial Aneurisms

The ophthalmologic symptoms of intracranial aneurisms are extensively surveyed by the author, dividing them in two major groups: 1) those arising from the intracranial segment of the internal carotid artery; 2) those originating from the arteries forming the Circle of WILLIS and its branches. The author believes this division carries a great practical importance from a clinical standpoint, for the internal carotid artery aneurisms are responsible for the majority of ocular symptoms, specially the ocular palsies. The aneurisms of the anterior half of the Circle of WILLIS, due to its anatomical relationship with the optical pathways, are prone to determine visual disturbances.

BIBLIOGRAFIA

- Campbell, E.; Burklund, C. W.: Ocular manifestations of aneurysms of the circle of Willis. *New York State Journ. Med.*, 50:2427-2432, 1950.
- Cogan, D. C.; Mount, H. T. J.: Intracranial aneurysms causing ophthalmoplegia. *Arch. Ophth. (M.A.M.)*, 70:757-771, 1963.
- 3 — Dailey, E. J.; Holloway, J. A.; Murto, R. E.; Schlezinger, N. S.: Ocular sign in cerebral aneurysms. *Arch. Opht. (A.M.A.)*, 71:463-474, 1964.
- 4 — Dandy, W. E.: *Intracranial arterial aneurysms*. Comstock Publishing Co., 1944.
- 5 — Ford, F. R.; Walsh, F. B.; King, A. B.: Clinical observations on pupillary phenomena resulting from regenerations of third nerve with especial reference to Argyll Robertson pupil. *Bull. Hopkins Hosp.*, 68:309-318, 1941.
- 6 — Hamby, W. B.: *Intracranial aneurysms*. Springfield III: Charles C. Thomas, Publisher, 1952.
- 7 — Hunt, W. E.; Meagher, J. N.; Lefever, H. E.; Zenan, W.: Painful ophthalmoplegia its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology*, 11:56-62, 1961.
- 8 — Hyland, H. H.; Barnett, H. J. M.: The pathogenesis of cranial nerve palsies associated with intracranial aneurysms. *Proc. Royal Soc. Med.*, 47:141-146, 1954.
- 9 — Jefferson, G.: Compression of the chiasm, optic nerves, and optic tracts by intracranial aneurysms. *Brain*, 60:444-497, 1937.
- 10 — Jefferson, G.: On saccular aneurysms of the internal carotid artery in the cavernous sinus. *Brit. J. Surg.*, 26:267-302, 1938.
- 11 — Jefferson, G.: Further concerning compression of the optic pathways by intracranial aneurysms. *Clin. Neurosurg. Proc. of the Congress of neurology surgery*. Baltimore: The Williams & Wilkins Co., 1955.
- 12 — Meadows, S. P.: Intracranial aneurysms in *Modern Trends in Neurology*, edited by A. Felling, London, Butterworth, 1951.
- 13 — Meadows, S. P.: Intracranial aneurysms of the internal carotid artery. Their clinical features and natural history. *Arch. Opht. (A.M.A.)*, 62:566-574, 1959.
- 14 — Walsh, F. B.; King, A. B.: Ocular signs of intracranial saccular aneurysms. *Arch. Opht. (A.M.A.)*, 27:1-33, 1942.
- 15 — Walsh, F. B.: *Clinical neuro-ophthalmology*, Baltimore: The Williams & Wilkins Co., 1957.
- 16 — Walsh, F. B.: Visual field defects due to aneurysms. *Arch. Opht. (A.M.A.)*, 71:15-27, 1964.
- 17 — White, J. C.; Ballantine, H. T. Jr.: Intrasellar aneurysms simulating hypophyseal tumors. *Neurosurg.*, 18:34-50, 1961.

CORREÇÃO PLÁSTICA POR TRANSPOSIÇÃO DE RETALHO PALPE- BRAL PEDICULADO

NATALÍCIO LOPES DE FARIAS (*)

As neoplasias têm particular preferência para se localizarem na borda livre da pálpebra, zona de transição da epiderme para a conjuntiva. Este fato traz importante problema ao cirurgião que, obrigado a extirpar o tumor com larga porção de tecido sadio ao redor, provoca mutilação difícil de ser corrigida. Não resta dúvida que o processo cirúrgico, aplicado em tempo, é a melhor solução terapêutica, curando o paciente.

É de importância verificar a extensão da infiltração do tumor e fazer a incisão a alguns milímetros dele, em pleno tecido sadio. Dado o caráter invasor dos epitelomas palpebrais, um exame cuidadoso deve ser praticado, para se ajuizar a sua extensão e determinar com segurança o lugar da incisão. A reparação plástica seguida à extirpação do neoplasma, dá excelente resultado com a técnica da transposição do retalho palpebral pediculado, conforme adiante demonstraremos.

Trabalho apresentado à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em 1964.

(*) Chefe do Serviço de Olhos do Hospital da Beneficência Espanhola - Rio de Janeiro - Brasil.

PLASTIC CORRECTION BY TRANSPOSITION OF PEDICULATED PATCH OF EYELID

NATALÍCIO LOPES DE FARIAS (*)

The epitheliomas have a special liking to site in the lid margin, the transitional zone from the epidermis to conjunctiva. This fact offers a serious problem to the surgeon who being obliged to remove the tumor with a large piece of healthy flesh around it, causes a mutilation which is difficult to correct. There no doubt that the surgical process applied in time, is the best therapeutical solution, curing the patient.

It is important to check the extention of the infiltration of the tumour and to make the incision a few millimetres from it, in healthy flesh. In views of the invading character of the epitheliomas of the lid, a careful examination should be made to judge its extention and determine the exact place of the incision. The plastic correction made after the ex-

Paper presented to the Brazilian Society of Ophthalmology, in 1964.

(*) Head of the Ophthalmical Department of the Spanish Beneficence Hospital - Rio de Janeiro - Brazil.

Translation by the Author.



FIG. 1 — Epitelioma basalióides da pálpebra superior em um paciente de 60 anos de idade.

FIG. 1 — Epithelioma basalioides of the upper lid in a patient of the 60 years of age.

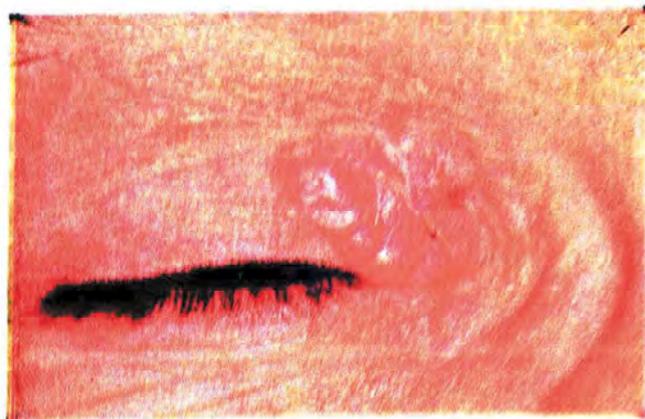


FIG. 3 — O mesmo tumor visto com as pálpebras fechadas.

FIG. 3 — The same tumour seen with lids shut.



FIG. 2 — Resultado operatório do tumor visto na figura 1. (Fotografia de Mario Rocha).

FIG. 2 — The operation result of the tumour, seen in figure one. (Photographs by Mario Rocha).



FIG. 4 — Resultado da operação do tumor da figura 3, com as pálpebras fechadas.

FIG. 4 — Result of the operation of the tumour in Fig. 3, with lids shut.

FIG. 5 — Incisão da pálpebra a alguns milímetros do neoplasma em pleno tecido sadio. O prolongamento da incisão demarca a área necessária a ser excisada à tesoura. A porção palpebral foi extirpada, em bloco, indo da conjuntiva tarsal à epiderme e estendendo-se da borda livre ao sulco órbito-palpebral superior.

FIG. 5 — Incision of the lid a few millimetres away from the epithelioma healthy tissues. The prolongation of the incision marks the region which must be cut with cissors. The portion of lid was removed in one piece, going from the conjunctive tarsal to the epidermis and extending from the loose edge to the furrow of the orbital lid.

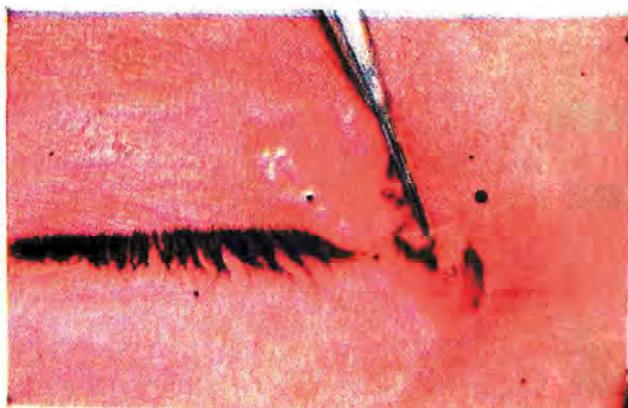




FIG. 6 — O neoplasma, ligado apenas no canto interno. Vemos a extensão da superfície cruenta e o resto da pálpebra sadia.

FIG. 6 — The epithelioma connected only to the inner canthus. We see the extension of the raw surface and the rest of the healthy lid.

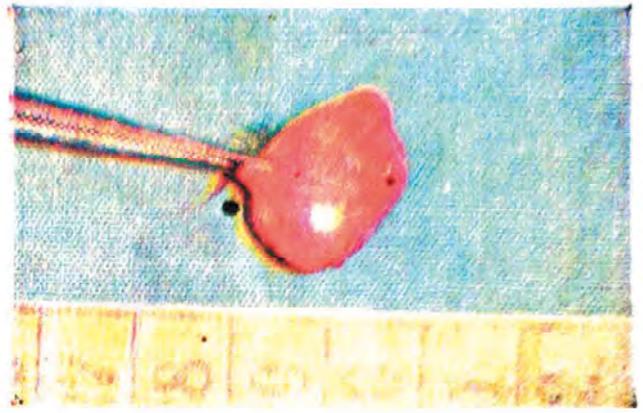


FIG. 7 — Neoplasma medindo cerca de $1\frac{1}{2}$ por 2 centímetros.

FIG. 7 — Epithelioma measuring about $1\frac{1}{2}$ by 2 centimeters.

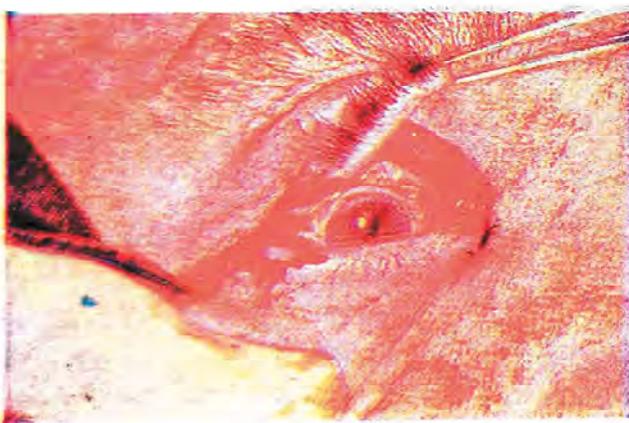


FIG. 8 — Transposição do retalho palpebral pediculado para ser fixado na parte média da borda da pálpebra inferior. Apresenta pedículo amplo, sem torção, que lhe assegura a nutrição, preparado previamente com a secção da commissura externa e dissecação do tecido vizinho. Observamos, nos cantos interno e externo a ausência de pálpebra e a larga mutilação.

FIG. 8 — Transposition of the patch of lid provided with a pedicle to be fixed in the middle part of the loose edge of lower eyelid. It shows ample pedicle, without twisting, which guarantees its nutrition previously prepared with the section of the outer commissure and dissection of the surrounding tissues. We observe in the inner and outer canthus the lack of eyelid and the broad mutilation.

FIG. 9 — Blefarorrafia cutâneo-tarsal e recomposição da ferida pelo deslizamento da pele vizinha e sutura nas bordas do retalho palpebral. Após a retirada dos pontos, a correção foi perfeita e o estado funcional normalizado, como mostram as figuras 2 e 4.

FIG. 9 — The margins of the lower and upper eyelid have been approximated by skin-tarsus suture (Blepharoraphia skin-tarsus), and re-composition of the wound by slipping the surrounding skin over and suturing the margins of the eyelid patch. After removing the stitches, the correction was perfect and the functional state normal, as shown in figures two and four.



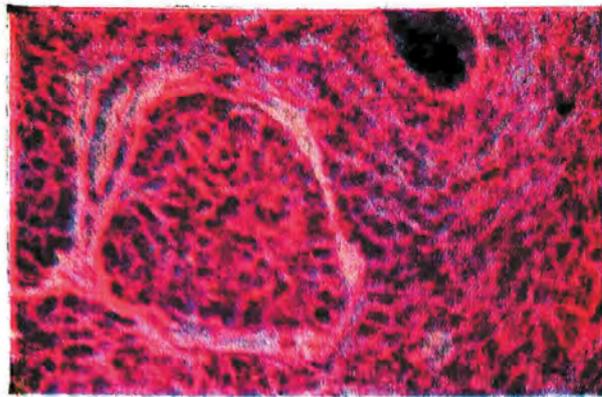


FIG. 10 — Exame histopatológico, revelando a natureza maligna do tumor.

FIG. 10 — Histopathologic test showed the malignant nature of the tumour.

São as seguintes as suas vantagens:

- a) ampla base de pedículo, sem torção, assegurando nutrição do retalho;
- b) recomposição da superfície cruenta dos cantos externo e interno, com tecido vizinho de igual aspecto e cor que facilmente se desloca, por deslizamento, e se ajusta às bordas do retalho palpebral;
- c) ausência de retração de tecido e tração, deixando livre o movimento da pálpebra, como aparelho protetor do órgão da visão;
- d) não há encurtamento da pálpebra, determinando a diminuição da sua abertura;
- e) conservação de parte dos cílios e recomposição da superfície mutilada, promovendo efeito estético completo;
- f) aplicação da técnica à localizações neoplásicas de outras regiões das pálpebras superior e inferior.

O tempo mais importante da técnica é a transposição do retalho (com pedículo amplo e sem torção que lhe garante a nutrição) e sua fixação na parte média da pálpebra oposta.

tirpation of the epitheliomas, gives excellent results with the method of the transposition of the patch pediculated of the lid, as we shall proceed to demonstrate: the following are the advantages of this matter:

- a) ample basis of the pedicle, without twisting guaranteeing the nourishment of the patch;
- b) recomposition of the raw surface of the outer and inner corners of the eye, with neighbouring tissues of the same appearance and colour easily deslocated by pulling it and adapting it to the margin of the patch of the lid;
- c) the absence of retraction and traction, permitting the free movement of the lids, as a protective instrument of the organ of sight;
- d) there is no shortening of the eyelid, which causes a diminution of its opening;
- e) preservation of party of the eyelashes and recomposition of the mu-

Passamos em revista as técnicas de CELSUS, KNAPP, IMRE, FRICKE, HAUGENBERCK, BLASIUS, KUHN, KRIEBIG, HASNER, BLASKOVICS, DUPUY-DUTEMPS, WENDEL HUGHES e outras, descritas por H. ARRUGA em seu tratado de Cirurgia Ocular. Não encontramos técnica semelhante à que ora descrevemos, por isso resolvemos apresentá-la à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, para uso dos colegas em casos iguais.

Nas figuras que se seguem verificamos os principais tempos da técnica empregada em um basalioma da pálpebra superior (Epitelioma basalióides) e os efeitos estéticos obtidos.

Tumor localizado na borda livre da pálpebra superior de O.D. Superfície irregular, nodulada, com depressão central, contendo substância de brilho pérola, não ulcerado.

Esta neoplasia tem tendência a invadir as estruturas oculares. Devasta as pálpebras, conjuntivas, tecido intra-orbitário, paredes ósseas, seios peri-orbitários e meninges. A morte sobrevém em caquexia. O globo ocular, quando não invadido precocemente, fica isolado na órbita sem apoio nos tecidos vizinhos.

Segundo MARTIN, a incidência topográfica do epitelioma palpebral é a seguinte:

Pálpebra inferior	54%
Canto interno	28%
Pálpebra superior	13%
Canto externo	5%

Laudo: "A microscopia dos cortes da pálpebra superior mostra o revestimento epitelial pavimentoso extratificado, donde partem lobos de células epiteliais e núcleos hiperromáticos, fusiformes, com escasso citoplasma basófilo exibindo raras mitoses e discreta variação do volume nu-

tilated surface, producing complete aesthetic effect;

- f) application of the method to epitheliomas placed in other regions of the upper and lower eyelids;

The most important moment of the method is the transposition of the patch with ample pedicle without twisting which guarantees its nutrition and its fixing in the middle part of the opposite lid.

We have examined all the methods of CELSUS, KNAPP, IMRE, FRICKE, HAUGENBERCK, BLASIUS, KUHN, KRIEBIG, HASNER, HUGHES, BLASKOVICS, DUPUY-DUTEMPS, and others, described by H. ARRUGA in his "Treatise on Ocular Surgery". We do not find any similar method to this one that we decided to present it to the Brazilian Society of Ophthalmology for the use of our colleagues in similar cases. In the following designs we can see the principal steps of the method employed in the case of the basalioma of the upper lid (Epitelioma basalioides) and the aesthetic effects obtained.

Tumour discovered in the loose margin of the upper lid of O.D. Irregular surface with central depression, containing a substance of with a pearl shine, nodulated, not ulcerated. This epithelioma has a tendency to invade the ocular structures. It destroys the lids, conjunctives, orbit tissues the bone structures the sinus around the orbit and meninges. The death is produced. The ocular globe when it is not invaded at an early age, is isolated

clear. Esses lobos blastomatosos aprofundam-se na derma, exibem tendência a formar cistos contendo substância basófila mucóide. Na profundidade da derma êsses lobos se anastomosam e envolvem, por vêzes, porções de derma ou lacunas cheias de mucina. Na derma ao redor dos lobos blastomatosos vêem-se linfócitos.

Diagnóstico: Basalioma da pálpebra superior (Epitelioma basalióides)". (ass.) Dr. Paulo Dacorso Filho — Anátomo-patologista.

O paciente, examinado um ano depois, apresenta uma completa e excelente correção estética.

in the orbit without the support of the surrounding tissues.

According to MARTIN, H. E. the topographical incidence of the epithelioma is the following:

Lower eyelid	34%
Inner canthus	28%
Upper eyelid	13%
Outer canthus	5%

The patient, examined one year after, presents a complete and excellent aesthetic correction.

SÔBRE A PATOGENIA DAS CRISES GLAUCOMATOCICLÍTICAS

H.-J. MERTÉ, Munich

Diversos relatos têm surgido sôbre observações de sintomas clínicos que, de acôrdo com POSNER e SCHLOSSMANN podem ser considerados como crises glaucomatociclíticas. Até o momento, a etiologia da síndrome não foi esclarecida.

De acôrdo com os nossos conhecimentos até hoje, a doença não pode ser definitivamente atribuída nem aos glaucomas primários nem aos secundários; ocupa, antes, uma posição especial entre os dois grupos. O problema de saber se nas crises em questão está ou não presente uma ciclite, isto é, um processo inflamatório, não foi ainda respondido. Em geral admite-se que ocorrem leves processos inflamatórios no corpo ciliar. POSNER e SCHLOSSMANN falam de uma ciclite moderada.

Diversas opiniões têm sido advogadas a respeito dos fatôres causais dos ataques. Assim, distúrbio do sistema nervoso autônomo, que podia estar localizado central ou perifêricamente, tem sido levado em consideração. Além do mais foram também levados em conta processos alérgicos, particularmente um edema angioneurótico do corpo ciliar. Também, momentos constitucionais deveriam ter o seu papel. Foram também levadas em conta doenças infecciosas gerais, bem como infecção focal que possam produzir uveítes.

Não é propósito dêste trabalho entrar nas minúcias dessas opiniões. Antes quero referir-me a uma observação pessoal que, segundo creio, deve ser significativa para a discussão da patogenia.

Um paciente chegou à nossa Clínica com o quadro típico de um ataque glaucomatociclítico que seguiu o curso clássico. No interrogatório completo o paciente, muito inteligente, suplementou os seus dados anamnéticos originais com a informação de que já na semana que precedera o ataque havia notado sensações subjetivas semelhantes ao entumescimento da pele na área da primeira e segunda divisão do trigêmio. Examinamos, então, esta área muito cuidadosamente e descobrimos várias pequenas e discretas eflorescências particularmente na pele cefálica próxima à margem entre a pele frontal e o cabelo. O paciente então se lembrou de que estas eflorescências (às quais êle não prestara atenção especial) tinham ocorrido simultaneamente com a já mencionada sensação de entumescimento.

Com grande probabilidade, as alterações acima mencionadas eram diminutos sinais de um herpes zoster abortivo atingindo o primeiro e o segundo ramos do trigêmeo, podendo ter passado despercebidos não fôra uma procura particular. Apenas a crise glaucomatociclítica, muito característica, que se associou a estas alterações, foi pronunciada. Pode-se afirmar definitivamente que na observação clínica descrita os sintomas zosterianos discretos na pele e as alterações oculares estavam em correlação patogênica.

A tendência do herpes zoster a complicações, com aumento da tensão intra-ocular, é um fato conhecido e, pois, não é particularmente notável. Nesta conexão, eu não me refiro aos glaucomas secundários a irite e devidos a sinéquias posteriores; êles nada têm a ver com as nossas presentes considerações. Quero, antes, ressaltar aqueles casos que decorrem sem ou com apenas discretos sintomas oculares inflamatórios. Em 1951, SALOMAA publicou uma revisão bibliográfica de tais casos juntamente com uma observação pessoal em que frisa a ausência de sintomas iríticos em particular.

Além do mais, é já sabido que o aumento brusco da tensão intra-ocular em conexão com o herpes zoster oftálmico pode também ocorrer vários dias antes do aparecimento dos sintomas cutâneos. URRETS ZAVALIA, por exemplo, relatou dois de tais casos em 1926. Num caso observado por BORNER em 1949, o aumento da tensão ocorreu juntamente com mal-estar geral e leves sintomas cutâneos, precedendo todos os outros sintomas oculares. Também se sabe que ocorrem repetidos ataques de aumento da pressão intra-ocular juntamente com erupções zosterianas na área trigeminal. ROSETTI descreveu tal caso numa menina (1948-1951).

Assim, a manifestação conjunta de sintomas cutâneos do herpes zoster oftálmico e de ataques de tensão intra-ocular aumentada constitui uma conhecida combinação de sintomas que podem ocorrer repetidamente sob a forma de ataques. Alterações cutâneas e aumento da tensão ocular podem manifestar-se ao mesmo tempo, ou então um outro destes sintomas podem existir isoladamente na fase inicial.

Na maior parte das vezes, contudo, o herpes zoster fica isolado; na verdade, poder-se-ia, então, esperar que os ataques de aumento de tensão intra-ocular ocorressem também isoladamente.

De certo modo a observação clínica acima referida parece constituir um fio de conexão e parece indicar claramente esta possibilidade. Torna-se, assim, provável que as crises glaucomatociclíticas poderiam ser da mesma etiologia que o herpes zoster oftálmico, como o aumento da tensão intra-ocular que acompanha a afecção zosteriana. Para esta, gênese neural (ROSETTI) tem sido admitida particularmente por intermédio de comprometimento das fibras simpáticas (URRETS ZAVALIA). Em qualquer caso pode-se afirmar definitivamente, à luz das precedentes afirmativas, que as crises glaucomatociclíticas podem surgir de um distúrbio do sistema nervoso autônomo, particularmente de uma afecção do primeiro ramo do trigêmeo, respectivamente das fibras nervosas autônomas na vizinhança das ramificações do primeiro ramo do trigêmeo. Contudo, não se pode estabelecer com clareza se as crises têm a mesma etiologia em todos os pacientes.

Em casos com um distúrbio do aparelho da inervação como no observado por nós, um processo inflamatório local no corpo ciliar obviamente não tem papel pa-

togênico. Assim, crises dessa espécie devem ser classificadas um tanto à parte das ciclites e provavelmente mais dentro da esfera dos glaucomas primários. Nossa observação encorajou-nos a uma investigação mais detalhada desta questão, importante sob todos os aspectos, de saber se algum processo inflamatório, no sentido de uma uveíte, ocorre no olho durante um ataque, como freqüentemente se diz, ou se o contrário é verdadeiro.

Afortunadamente o método de exame do aquoso que foi elaborado por AMSLER e colaboradores nos possibilita trabalhar na solução de tais problemas. Em alguns de nossos pacientes com crises típicas de glaucomatociclite, a câmara anterior foi puncionada. O Prof. REMKY fez a gentileza de analisar o resultado destas punções em seu laboratório especial na Clínica de Olhos da Universidade de Munich. Os seguintes resultados foram obtidos:

Paciente	Albumina	Contagem de células	Diferencial
F.M.	4 mg%	0	—
F.S.	8 mg%	37	Linfócitos ocasionais
M.F.	20 mg%	0	—
E.D.	22 mg%	0	—
A.S.	25 mg%	8	Muito poucos linfócitos
M.S.	43 mg%	31	Linfócitos ocasionais
R.S.	118 mg%	27	Linfócitos e leucócitos segmentados

Assim, o conteúdo de albumina não estava ou estava ligeiramente aumentado em seis casos e a contagem celular também variava dentro dos limites normais. A este respeito, é de importância que não se encontraram células estritamente inflamatórias. Num caso, os achados diferiram dos demais por um aumento mais pronunciado das proteínas e pela presença de alguns leucócitos segmentados além dos linfócitos. Aqui os processos inflamatórios poderiam ter tido participação, enquanto em todos os outros pacientes estavam ausentes sinais de inflamação. Pode-se, deste modo, afirmar que em nossas crises glaucomatociclíticas um aumento da permeabilidade dos vasos do corpo ciliar foi a feição proeminente.

Certamente também o momento em que o humor aquoso foi retirado desempenha um papel significativo para o resultado do exame.

Os resultados sugerem que a diminuição no conteúdo protéico e o término da elevação tensional guardam certa relação. Contudo, o material clínico não é suficientemente amplo para permitir conclusões definitivas. Nossas observações clínicas sugerem uma origem nervosa para o quadro clínico; do mesmo modo que os achados do estudo do aquoso indicam que nas crises glaucomatociclíticas uma uveíte não está obviamente presente na maioria dos casos. Assim, elas devem provavelmente ser classificadas num grupo de doenças que, de acordo com a composição do aquoso são considerados cicloses. De acordo com o meu conhecimento, AMSLER empregou

muito corretamente este termo para achados desta espécie que ocorrem, por exemplo, também na heterocromia de FUCHS e na contusão do globo ocular.

A classificação no grupo das cicloses é muito significativa com referência a terapêutica. Além do mais, as nossas discussões implicam em que estas crises devem ser consideradas como crises glaucomatociclíticas. Isto, contudo, não quer significar que não possam ocorrer verdadeiros ataques inflamatórios debaixo da mesma sintomatologia. Pelo contrário, é muito possível que a síndrome constitua apenas uma entidade sintomática e não uma entidade patogênica. No que se refere às tentativas terapêuticas para o controle da tensão, é importante saber como se processam tais aumentos tensionais. Portanto, um estudo das condições hidrodinâmicas durante um ataque é de particular interesse. Infelizmente só foi possível realizar uma tonografia em quatro olhos. Contudo, uma significativa diminuição na facilidade de escoamento pôde ser estabelecida nêstes olhos. Vários dias após a diminuição da tensão, a facilidade de escoamento estava melhorada, embora não inteiramente normalizada em três olhos. Em dois outros pacientes que tinham sido examinados apenas um curto espaço de tempo após o decréscimo da tensão, o valor de C do olho afetado ainda mostrava uma considerável diminuição em comparação com o do outro olho. Apenas um paciente não mostrou qualquer diferença colateral no valor de C após o ataque. Mais três olhos que tinham sido submetidos à tonografia entre três e dez dias após o término da elevação tensional revelaram um mais alto valor C no olho afetado do que no não afetado, o que é, obviamente, um sinal de supercompensação. Dêste modo, o aumento tensional parece ser devido a um aumento na resistência ao escoamento. Se esta resulta de uma alteração na composição do aquoso ou de um distúrbio na inervação das vias de escoamento do aquoso, é ainda uma questão aberta.

SUMÁRIO

Levando em conta observações clínicas pessoais, o A. tenta elucidar a patogenia do chamado "Glaucoma Allergicum" por KRAUPA e "Crises Glaucomatociclíticas" por POSNER e SCHLOSSMANN. Torna-se evidente que um distúrbio no sistema nervoso vegetativo pode desempenhar um papel causal e que indicações da presença de uma genuína inflamação mal pode ser encontrada. Pelo menos em parte dos casos, um aumento não inflamatório na permeabilidade dos vasos do corpo ciliar parece estar presente, devendo ser considerada como uma ciclose. Portanto, sugere-se para a doença a denominação de crises glaucomatociclóticas. De acôrdo com os resultados tonográficos o aumento tensional é devido a um aumento na resistência ao escoamento.

SUMMARY

On the Pathogenesis of Glaucomatocyclitic crises

On account of personal clinical observations an attempt is made to elucidate the pathogenesis and the character of the peculiar clinical picture which has been called "Glaucoma allergicum" by KRAUPA and "glaucomatocyclitic crises" by POSNER and SCHLOSSMANN. Hereby it becomes evident that a disturbance in the vegetative nervous system could play a causal role and that indications for the presence of a genuine inflammation could hardly be found. At least in part of the cases, a non-inflammatory increase in the permeability of the vessels of the ciliary body seems to be present which can be looked upon as cyclosis. Therefore it is suggested to apply the term "glaucomatocyclotic crises" for the disease. According to the results from our tonographic studies, the increase in intraocular tension is due to an increase in the resistance to outflow.

TRATAMENTO CLÍNICO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO

DANTAS COUTINHO (*)

Sob o ponto de vista didático, nos parece oportuno subdividir o assunto em duas etapas: farmacodinâmica e terapêutica. Com o auxílio da primeira, recordaremos as ações e efeitos das substâncias sobre o organismo, ou melhor, sobre a pressão intra-ocular. Na segunda, analisaremos os vários aspectos relacionados com a seleção e modo de emprêgo daquêles fármacos no combate às diferentes formas de glaucomas primários de ângulo fechado.

I — FARMACODINÂMICA

A — MIÓTICOS

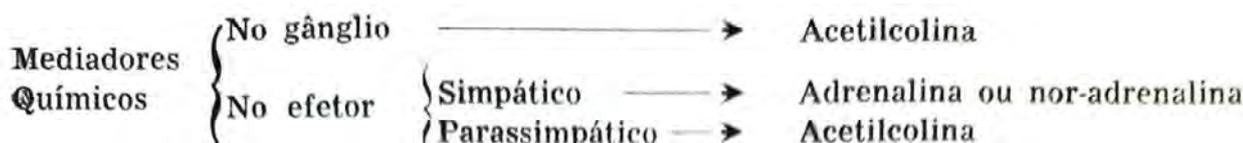
Para compreendermos as ações e efeitos dos mióticos, seria conveniente um estudo prévio, mesmo que sumário do sistema nervoso autônomo. A farmacodinâmica destas substâncias está intimamente ligada à fisiologia do sistema autônomo.

Do ponto de vista anatômico, fisiológico e farmacológico o sistema nervoso autônomo compreende duas divisões: simpático e parassimpático.

Os impulsos nervosos, que se originam nos centros vegetativos, atingem o órgão efetor por intermédio de dois neurônios que estabelecem entre si uma sinapse nos gânglios do sistema nervoso autônomo. A fibra nervosa que, partindo do centro vegetativo, atinge o gânglio, é chamada de primeiro neurônio ou neurônio pré-ganglionar. O outro, que origina-se no gânglio e estabelece contato com o órgão efetor, é denominado de segundo neurônio ou neurônio pós-ganglionar.

Os impulsos nervosos são transmitidos do primeiro para o segundo neurônio, na altura do gânglio, graças a um mediador químico: acetilcolina. Os mediadores, entre o segundo neurônio e o efector, são diferentes para a divisão simpática e parassimpática. O simpático tem, como elemento de transmissão, uma substância de ação semelhante a adrenalina ou nor-adrenalina; o parassimpático tem como mediador a própria acetilcolina.

(*) Oculista Associado. Da Seção de Glaucoma, Clínica Oftalmológica do I.A.P.I. - GB.



Recordando: os impulsos nervosos, no sistema nervoso autônomo, são transmitidos graças à liberação de substâncias nas terminações, as quais são bem identificadas. Os mediadores têm seus efeitos limitados a um certo espaço de tempo. Uma vez elaborados, sofrem a ação de sistemas enzimáticos que, hidrolizando ou oxidando os mediadores, neutralizam seus efeitos. Vale dizer que a transmissão tem uma duração efêmera, graças a intervenção enzimática.

A enzima que atua especificamente sobre a acetilcolina, através de um mecanismo de hidrólise, é a colinesterase. Aquelas, capazes de oxidarem a adrenalina ou nor-adrenalina, são chamadas amino-oxidase ou fenol oxidase.

As fibras que estimulam o órgão efetor, liberando acetilcolina são chamadas colinérgicas. As outras, que têm como mediador a adrenalina ou nor-adrenalina, são renominadas adrenérgicas.

As substâncias que agem reproduzindo ou mimetizando os efeitos das fibras colinérgicas quando estimuladas, são chamadas colinérgicas ou parassimpaticomiméticos. Os fármacos que inibem ou bloqueiam as ações das fibras colinérgicas são os medicamentos bloqueadores colinérgicos ou parassimpaticolíticos.

Relacionados com o simpático, identificamos substâncias que reproduzem os efeitos ou bloqueiam a ação das fibras adrenérgicas quando estimuladas. São os medicamentos adrenérgicos ou simpaticomiméticos, e bloqueadores adrenérgicos, também chamados simpaticolíticos.

Em condições normais, a forma e tamanho da pupila dependem de dois músculos: do esfínter e do dilatador. O primeiro está na dependência do parassimpático, e o segundo diretamente influenciado pelo simpático. A estimulação ou predomínio de um leva a miose; a excitação do outro conduzindo a midríase.

No tratamento do glaucoma primário de ângulo fechado nos interessa, em particular, os medicamentos capazes de estimular direta ou indiretamente as fibras do esfínter da pupila. Vale dizer, os medicamentos colinérgicos ou parassimpaticomiméticos.

Os agentes colinérgicos desempenham sua ação através de dois mecanismos diferentes:

a) **Estimulando diretamente as fibras do esfínter da pupila.** Como exemplo, citemos a pilocarpina.

b) **Inibindo a colinesterase.** A ação da substância, bloqueando a enzima destruidora da acetilcolina, permite que os efeitos desta última se prolonguem ou se perpetuem como estimulador do esfínter pupilar. Dentre as substâncias que se comportam desta maneira, citemos a eserina, como exemplo clássico.

B — INIBIDORES DA ANIDRASE CARBÔNICA

FRIEDENWALD (1), com sua habitual genialidade, sugeria que em adição aos tratamentos clássicos dos glaucomas, que objetivavam melhorar o escoamento do humor aquoso, deveríamos orientar nossa terapêutica no sentido de reduzir o fluxo de aquoso. Poucos anos mais tarde, a previsão de FRIEDENWALD era confirmada com a descoberta de potentes inibidores da anidrase carbônica.

A teoria de FRIEDENWALD, embora não esclarecendo todos os problemas relacionados com a formação do aquoso, se presta para realçar o papel da anidrase carbônica e seus inibidores.

Teoria de FRIEDENWALD

Como ponto de partida, admitamos uma barreira entre o estroma e o epitélio dos processos ciliares (AB). Veja figura 1. Uma fonte qualquer, $R-H^2$, fornece íons hidrogênicos que atravessariam a barreira graças a um sistema enzimático (dehidrogenase). Chegando ao epitélio, um novo sistema enzimático (citocromoxidase) permitiria a reação entre o oxigênio e o hidrogênio para formar íons hidroxilas. Estes últimos se combinariam com ácido carbônico para formar íons bicarbonato e água. A fonte de ácido carbônico, no epitélio, deve-se à reação entre o bi-óxido de carbônico e a água, que tem como catalizador a Anidrase carbônica. O íon hidrogênio que permanece no estroma, encontra íons bicarbonato, formando-se ácido carbônico que se desdobra em gás carbônico e água. Esta última reação também é catalisada pela Anidrase carbônica.

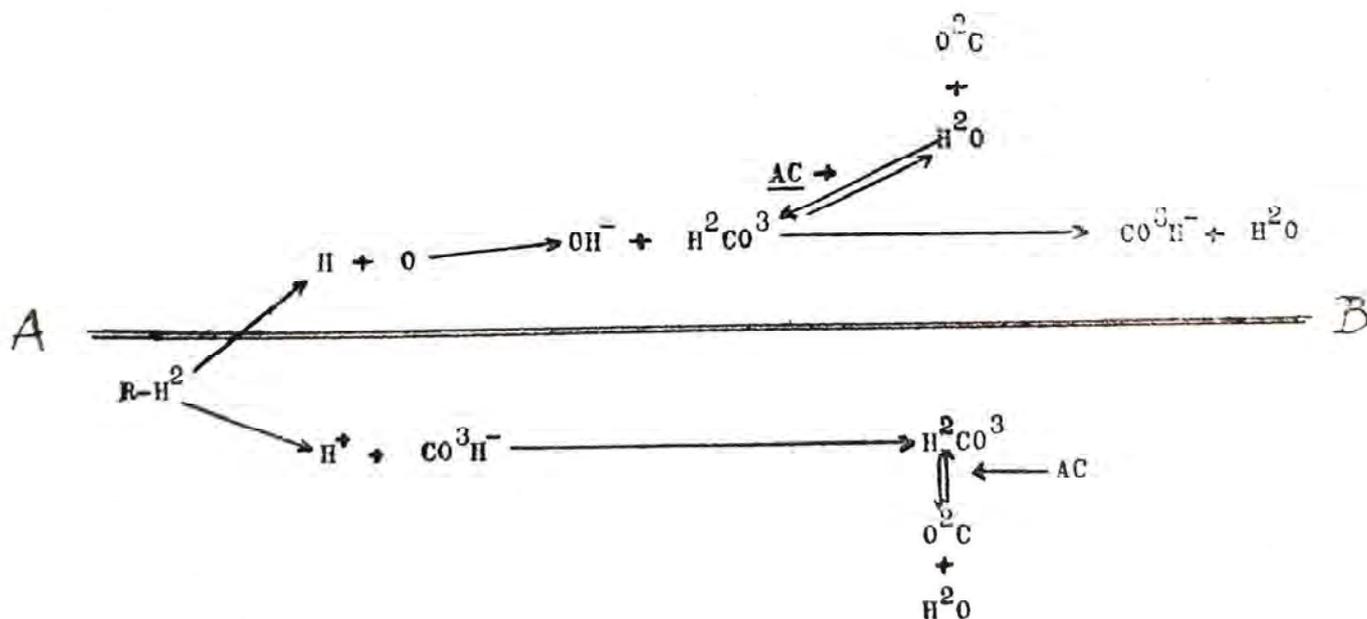


FIG. 1 — Esquema da teoria de Friedenwald. $R-H^2$, substrato. AC, anidrase carbônica. Para maiores explicações, veja o texto.

Fácilmente, compreende-se que a inibição da anidrase carbônica repercute sobre a produção de aquoso, reduzindo-a. Métodos diferentes, capazes de medir o fluxo de aquoso, nos forçam a admitir que os inibidores do sistema enzimático diminuem o fluxo de quarenta a sessenta por cento. Notamos que persiste, apesar do emprêgo

de doses elevadas, uma corrente de aquoso em direção às câmaras oculares, que bem poderia explicar a ausência de toxicidade para o globo ocular (2). Em outras palavras, o aquoso garantiria, mesmo em menor volume, o metabolismo das estruturas intra-oculares, cuja integridade anatômica e funcional estaria na dependência do humor aquoso.

Das substâncias inibidoras da anidrase carbônica, as sulfonamidas mostraram-se poderosas. Entre elas, uma merece particular atenção: acetazolamida. Ingressando no arsenal terapêutico, tem se mostrado até hoje de indiscutível valor no tratamento dos glaucomas.

a) Acetazolamida

No nosso meio, a acetazolamida não é só mais popular, como também o mais acessível dos inibidores da anidrase carbônica. Encontra-se, em alguns centros, em forma de comprimidos e em ampolas para uso parenteral.

1 — Acetazolamida para uso oral e parenteral

As doses de acetazolamida são variáveis de acordo com cada caso: 125mg cada 12 horas e no máximo 500mg cada 4 horas (2). Em se tratando de crise aguda, somos forçados a lançar mão de dosagens elevadas, que esclareceremos no capítulo referente ao tratamento.

Para injeções parenterais, servimo-nos de frascos ampolas de 500 mg. Dissolvemos aquela dosagem em 10 cc. de água destilada, aplicamos 5 cc. na veia e o restante no músculo.

A acetazolamida, quando usada pela via oral, inicia os efeitos com uma a duas horas depois da ingestão do comprimido. O efeito máximo é atingido dentro de 3 a 5 horas depois. Após um período, que poderá variar de 6 a 12 horas, a acetazolamida começa a perder sua ação.

Podemos obter uma pronta resposta à acetazolamida, recorrendo à via parenteral. Na verdade, nos primeiros minutos que se seguem à injeção, já observamos resultados. Dentro de 30 minutos a 4 horas, a queda tensional é máxima.

2 — Efeitos colaterais da acetazolamida

Nós já estamos familiarizados com alguns desses efeitos, pela frequência com que se repetem. Em geral, são bem tolerados pelos clientes que, uma vez esclarecidos pelo facultativo, toleram estóicamente as manifestações colaterais da acetazolamida. Referimo-nos às parestesias e a algumas perturbações para o lado do aparelho digestivo (perda de apetite, pirose, sensação de plenitude gástrica, diarreia).

Duas manifestações colaterais ao uso da acetazolamida merecem ser realçadas, tendo em vista suas gravidades. Trata-se da reação alérgica e das cólicas ureterais. Evitemos a primeira, pesquisando possíveis estados alérgicos ligados ao uso, no passado, de derivados sulfamídicos. Quanto ao segundo acidente, é necessário esclarecer o cliente, evitando que uma cirurgia geral ou urológica seja realizada.

Acreditamos que a alergia e a ocorrência de cólicas ureterais, representam formal contra-indicação ao emprego ou manutenção do tratamento com este inibidor.

Outros motivos capazes de obrigar o médico a suspender a medicação, dependem naturalmente do seu caráter e intensidade. Citemos aqui, como exemplo, um dos nossos pacientes que apresentou uma diarréia (6 a 8 evacuações por dia) logo no início do tratamento, cedendo quando suspendemos a medicação, e repetindo-se, por duas vezes, enquanto insistíamos no uso da acetazolamida por via oral.

C — SUBSTÂNCIAS QUE ATUAM MODIFICANDO A PRESSÃO OSMÓTICA DO SANGUE

Diversas substâncias são capazes de aumentar a pressão osmótica do sangue, determinando uma queda na pressão ocular. Algumas delas baixam a pressão inicialmente e, secundariamente, difundem-se para o aquoso, acarretando a penetração de água nas câmaras oculares e aumento da pressão ocular. Como exemplo clássico, cite-mos as soluções hipertônicas de cloreto de sódio.

Tendo em vista o efeito dramático destes medicamentos sobre a tensão ocular, numerosas pesquisas foram orientadas no sentido de identificar uma que possa reduzir eficientemente a pressão, sem efeitos secundários ou ação colateral que ponham em risco a vida do cliente.

1 — Uréia

Já em 1914, HERTEL observava que a injeção intravenosa de uma solução hipertônica de uréia, determinava uma queda na pressão ocular. Em 1956, JAVID e SETTLAGE assinalaram a importância desta substância em neuro-cirurgia. Somente em 1959, GALIN, AIZAWA e McLEAN (5) introduziram o medicamento em Oftalmologia, comprovando o valor deste no tratamento dos glaucomas agudos. A partir de então, numerosos trabalhos foram realizados no terreno da nossa especialidade, demonstrando o papel importante da uréia em várias situações. Merece que salientemos aqui o trabalho de P. V. MORAX e R. BRUNETTE (3) pelo aspecto didático e objetivo, tendo servido como linha mestra para esta exposição.

A uréia é encontrada normalmente no aquoso em taxas um pouco inferiores àquelas do plasma sangüíneo. A relação entre a uréia do aquoso e sangue é de 0.8. GALIN, NANO e DAVIDSON (4) demonstraram que depois da administração de uréia hipertônica na veia, observa-se uma nítida elevação nos níveis plasmáticos, que se acompanha de pequena elevação na taxa de uréia do aquoso. Nêstes termos, a relação uréia aquoso e uréia sangue desce a 0.5 ou mesmo menos, criando-se assim um gradiente osmótico entre o sangue e o humor aquoso, permitindo que a água abandone o interior do globo ocular, dirigindo-se para a corrente sangüínea e produzindo uma acentuada queda na pressão ocular.

Nós sabemos que ao nível dos rins dois fenômenos importantes se processam: filtração glomerular e reabsorção tubular. As substâncias não coloidais do plasma atravessam as membranas glomerulares no ato da filtração e vão constituir o filtrado glomerular. Ao atingir os túbulos renais, parte das substâncias são reabsorvidas, pois são necessárias ao organismo (água, sais, amino-ácidos, glicose, etc.). Outras substâncias não são reabsorvidas ou o são em pequenas quantidades ao nível dos túbulos renais, e são eliminadas, carreando consigo maior ou menor volume de água, para constituir a urina. A uréia está colocada exatamente entre aquelas do segundo grupo

e pode funcionar como poderoso diurético, quando em solução hipertônica e administrada em injeção intravenosa. Necessário se torna que todo cliente submetido à forte sedação ou à anestesia geral, tenha sua bexiga drenada para dar vazão ao grande fluxo urinário.

MORAX e BRUNETTE (3) salientam a importância que deve ter a integridade da barreira sangue-aquoso para que se crie um gradiente osmótico efetivo entre os dois compartimentos (sangue-humor aquoso) e possamos conseguir a tão almejada queda na pressão ocular. É assim que, não devemos esperar resultados satisfatórios com a uréia em pacientes com certas formas de glaucomas em que o olho apresenta uma inflamação ou seja sede de um glaucoma hemorrágico.

Vale a pena lembrar que, para um gradiente osmótico bom, devemos atentar para dois fatos importantes: concentração do soluto e velocidade com se injeta a substância na corrente sangüínea. Uma solução de uréia pouco concentrada originará um gradiente osmótico pequeno, com discreta repercussão sobre a pressão ocular. O mesmo acontecerá se usarmos uma solução concentrada suficientemente, porém injetada lentamente no organismo.

a) Doses e efeitos

A dosagem empregada em clínica varia de 1 g a 1,5 g para cada quilograma de peso corporal. Uma vez preparada a solução para a via intravenosa, sua administração é feita gota a gota, a razão de 60 a 45 gotas por minuto.

A queda tensional se manifesta nos primeiros minutos. O efeito máximo é atingido dentro de 60 minutos. A ação hipotensora permanece por um período de 4 a 6 horas.

Salientemos aqui uma particularidade em relação aos glaucomas agudos. Normalmente o efeito hipotensor máximo tem duração de 60 minutos. Naquelas formas de glaucomas este efeito se reduz para 15 ou 30 minutos!

b) Manifestações colaterais

Podemos citar várias dentre elas: diurese intensa, sede, dor ao longo da veia puncionada, endurecimento ou mesmo trombose no local da injeção, cefaléia, desorientação, pulso irregular, edema de pulmão, etc.

Algumas dessas manifestações são toleráveis e aceitas pelo cliente quando prevenido de sua ocorrência e do valor da terapêutica. Outras podem ser atenuadas ou mesmo eliminadas se observarmos alguns cuidados:

a) Diurese intensa: sonda de demora, para drenar a urina, sobretudo nos clientes sob anestesia geral ou sedação.

b) Dor ao longo da veia: diminuir a frequência do gota a gota.

c) Endurecimento ou trombose local: evitar o extravasamento da solução hipertônica para fora do leito venoso. Tal acidente é caracterizado por forte dor na sede da injeção.

d) Cefaléia: pode ser intensa e simular um quadro de irritação meníngea (dor occipital ou na nuca irradiada para a coluna torácica e lombar, contratura dos músculos da nuca). Tal acidente se assemelha àquele observado depois da punção do liquor céfalo-raqueano, e como êste, tende a se agravar quando o paciente senta-se ou levanta do leito. Para evitarmos ou melhorarmos as condições ditadas pela cefaléia, é necessário manter o cliente em decúbito, e preveni-lo da necessidade de adotar tal posição.

c) Endurecimento ou trombose local: evitar o extravazamento da solução hieniente suspender a administração.

c) Contra-indicações

MORAX e BRUNETTE (3) assinalam as afecções hepáticas e renais graves como fatos capazes de representar uma contra-indicação para a uréia. Salienta também os possíveis inconvenientes nos enfermos portadores de sobrecarga cardíaca ou com sinais e insuficiência.

2 — GLICERINA OU GLICEROL

Em 1962, durante uma das sessões do Congresso da Sociedade Francesa de Oftalmologia, BIETTI salientava o papel da glicerina no tratamento do glaucoma agudo. Deixava-nos atônitos, não só pela simplicidade e importância do seu trabalho, como também pelo fato de não trazer a baila nenhum produto novo. Era a velha glicerina, por todos nós conhecida. A partir de então, numerosas experimentações clínicas têm demonstrado a eficiência da glicerina como hipotensor ocular, principalmente nos glaucomas agudos.

Como dissemos, não é uma substância nova. Trata-se do propanotriol. Encontra-se na natureza unida aos ácidos graxos (palmítico, esteárico e oleico) para formar as gorduras. Entra também na constituição dos fosfatídeos. Nos tecidos do organismo poderá ser encontrada na proporção de 1% do peso corporal.

Em 1961, VIRNO e CANTORE descreveram os efeitos positivos da glicerina, reduzindo o edema cerebral em animais de experimentação. Na prática médica, mostrou-se eficiente em reduzir acentuadamente edemas regionais.

Desde a comunicação de BIETTI em 1962, vários trabalhos surgiram, salientando o papel da glicerina nos glaucomas (6, 7, 8). Todos são unânimes em salientar os efeitos hipotensivos da glicerina, tendo indicação primordial nas formas agudas. DRANCE (8) ao mesmo tempo que observa os efeitos do glicerol sobre a pressão ocular, determinava a pressão osmótica do sangue, notando que enquanto a pressão ocular se reduzia, a pressão osmótica do sangue se elevava. Êste trabalho serve para comprovar a ação da glicerina: aumento da pressão osmótica do sangue e em consequência saída de água dos compartimentos oculares, acompanhando-se de baixa na pressão ocular.

a) Doses e efeitos

Usa-se a dose de 1 g a 1,5 g por kilograma de peso. A via de administração é a oral. O sabor da glicerina é doce e urente, razão pela qual é conveniente administrá-la com suco ou essência de limão. Cabe-nos aqui, voltar a insistir na necessidade

do médico convencer o cliente do valor da terapêutica. Reconhecemos que a maior resistência oferecida à glicerina no tratamento das formas agudas de glaucoma é o sabor da substância. Mas, perguntamos: dispomos de outra arma terapêutica capaz de reduzir de modo dramático a pressão ocular? Não!

Vejamos concretamente os resultados obtidos com a glicerina em um grupo que, em crise aguda de glaucoma, recebeu a substância por via oral e na dose que é recomendada (7):

a) 30 minutos após a ingestão de glicerina: ausência da dor, redução da fotofobia e do edema palpebral.

b) 60 minutos depois da administração: pressão ocular normal ou abaixo da normal.

c) 90 minutos depois: pressão ocular abaixo da normal e acentuada melhora da acuidade visual.

Em média, os efeitos da glicerina duram cerca de seis horas. É verdade que em alguns clientes a ação da glicerina é poderosa e se prolonga por um espaço de tempo bem mais dilatado.

Os resultados são extraordinários. Se levarmos em conta que no nosso arsenal terapêutico dispomos de agente tão poderoso para reduzir a pressão ocular prontamente, não é sem motivo que devemos popularizar a glicerina no tratamento das crises agudas de glaucoma. Não dispomos de acetazolamida injetável; não encontramos a uréia liofilizada; não temos manitol com facilidade. Às vezes, somos forçados a lançar mão de tratamento já arcaico, à base de cloreto de sódio hipertônico ou glicose a 40% e 50%.

A introdução do glicerol no combate de choque dos glaucomas agudos é fato de suma importância. É preciso frisar bem este aspecto. A substância é encontrada em qualquer estabelecimento farmacêutico, mesmo nos recantos mais afastados do interior do Brasil. Descortina-se assim nôvo horizonte para nossos clientes, principalmente quando sabemos que a intervenção cirúrgica, uma vez indicada, têm melhores possibilidades de execução e sucesso quando intervimos em olho calmo.

Já salientamos muitas das vantagens da glicerina. Resumindo: encontra-se facilmente no mercado, não é tóxica, não se registra intolerância, não apresenta contra-indicações, e sua resposta é pronta e intensa nas crises agudas de glaucoma.

b) Efeitos colaterais

A literatura registra manifestações colaterais bem toleradas: dor de cabeça e náusea que não se acompanha de vômito.

A dor de cabeça, quando empregamos as doses habituais, é tolerável. Tivemos oportunidade de registrar em um caso, violenta dor de cabeça localizada na região occipital, propagando-se para a nuca e coluna. O quadro se completava, assemelhando-se ao da punção lombar, com acentuação da dor na posição postural, náusea e vômito. Estranhamos tal acontecimento e verificamos que a cliente tinha recebido uma dose de glicerina bem maior que aquela recomendada!

c) Contra-indicações

Nos parece prudente recomendar cautela com o emprêgo da glicerina nos clientes com insuficiência cardíaca ou outro problema cardiológico grave. Julgamos que esta forma de terapêutica, modificando a osmolaridade do sangue, é capaz de aumentar o volume sangüíneo circulante pela absorção de água, criando assim uma sobrecarga adicional para o coração.

3 — MANITOL

Disputa, juntamente com a uréia e as outras substâncias, a preferência entre os agentes que modificam a osmolaridade do plasma. Julgamos que tôdas são potentes hipotensores, diferindo apenas no que diz respeito aos acidentes colaterais que podem determinar.

O manitol é um álcool típico, com seis hidroxilas. É encontrado no reino vegetal. JAFFE, em fins do século passado, demonstrou que seu uso, em animais de experimentação, acarreta eliminação de manitol em grandes quantidades na urina, inalterado. KRANTZ e CARR (9), salientam o papel do manitol como precursor do glicogênio.

Quando empregado por via oral, não é praticamente absorvido pelo trato digestivo, funcionando como laxativo. Em injeções intravenosas, o manitol é filtrado nos glomérulos e não sofre reabsorção tubular, funcionando como poderoso diurético. Atualmente, tem sido usado por alguns autores quando há comprometimento da função renal. BARRY e MALLOY, citados por IRVING LEOPOLD (10), fizeram o mesmo em pacientes com afecções cardíacas até certo ponto severas, não verificando qualquer sobrecarga cardíaca. Não sendo praticamente metabolizado no organismo, poderá ser receitado para os clientes com restrição de hidratos de carbono em suas dietas.

a) Doses e efeitos

As soluções a 20% de manitol são escolhidas para esta forma de tratamento. A dosagem média é de 1,8 mg por quilograma de pêso corporal. IRVING LEOPOLD (10) utiliza 500 cc de uma solução a 20%, gôta a gôta na veia. O tempo para administração é em média de 30 a 45 minutos.

O efeito hipotensor do manitol começa a se manifestar dentro de 30 minutos depois da injeção. Seus efeitos podem durar até 6 horas.

b) Efeitos colaterais

Muitos dos efeitos relacionados com o emprêgo do manitol, se prendem ao seu mecanismo de ação: aumento da pressão osmótica do sangue, acarretando aquela série de efeitos já discutidos quando falamos da sua farmacologia. Recordemos: dor de cabeça, rinite (próprio do manitol), diurese acentuada, etc.

c) Contra-indicações

Julgamos prudente observar os mesmos cuidados que recomendamos para a glicerina.

D) OUTRAS MEDIDAS

Incluimos neste item, outras formas de tratamento que visam sobretudo aliviar a tensão e a dor, que tanto irritam e desesperam os clientes.

1 — Sedação da dor: analgésicos e entorpecentes

No início, se o quadro não é desesperador, lancemos mão de analgésicos. Comumente, o uso destas substâncias já foi ensaiado pelo paciente. Se as condições permitem, é possível esperar um pouco e, com os medicamentos que modificam a osmolaridade do plasma, conseguiremos aliviá-lo em 30 minutos ou pouco mais.

Alguns casos se nos apresentam em que a dor é fator dominante. Se estamos, no momento da consulta, em organização hospitalar ou na residência do cliente, recorremos aos entorpecentes. É interessante e oportuno que, na maleta de urgência, tenhamos estes medicamentos a nossa disposição. O glaucoma é caso urgente quando em crise aguda, não tão raro como possa parecer. É impressionante a repercussão, junto ao cliente e seus familiares, do combate pronto da dor. Muitas vezes é um passo decisivo para conquistarmos a sua confiança.

2 — Sedação da dor: infiltração anestésica retrobulbar

Nossa maior preocupação ao indicarmos a anestesia retrobulbar, reside na possibilidade de uma hemorragia. Embora já tenhamos aplicado este recurso terapêutico, não nos entusiasmos com êle. Negar suas vantagens, não teria fundamento. Reconhecemos a indicação, porém sabemos que são fugazes os efeitos.

Bloqueando o gânglio ciliar, a infiltração anestésica retrobulbar impede que impulsos nervosos sejam transmitidos pelas fibras colinérgicas e anulam os efeitos dos colírios que inibem a colinesterase (eserina).

A infiltração anestésica, associada ao álcool absoluto, nos parece de indicação muito limitada (glaucoma absoluto) e, assim mesmo, sujeita a críticas. Quando a situação ocular atinge tamanha proporção, enuclear o olho é o caminho, no nosso entender, mais indicado.

3 — Combate ao "stress"

GOLDMANN (11), faz uma comparação muito feliz referindo-se às crises agudas de glaucoma: "A veces sorprende al sujeto como un rayo en medio de un cielo sereno". É freqüente que as vítimas de tal moléstia refiram, em sua história clínica, a associação sobrecarga-emocional e crise. É preciso que o oculista, compreendendo esta associação, leve ao enfermo tranquilidade e confiança. Se estamos convencidos das nossas possibilidades terapêuticas, não se justifica, por parte do facultativo, prognósticos sombrios de imediato. Eles só servem para desesperar mais ainda o cliente e seus familiares, criando um círculo vicioso. Já é sem conta o número de glaucomatosos que abandonam o seu médico por não encontrar uma palavra de confiança e de encorajamento em face da doença. Não sejamos, orientados por estas palavras, extremados! É possível medicar corretamente; exigir, quando necessário, a cooperação do doente; e este, confiante e tranquilo, terá maiores chances para obedecer, executar e deixar que o médico resolva por êle no momento mais importante do tratamento: a indicação da cirurgia curativa ou preventiva.

II — TERAPÊUTICA DOS GLAUCOMAS PRIMÁRIOS DE ÂNGULO FECHADO

A — Considerações Gerais

O tratamento, das diferentes formas de glaucomas primários de ângulo fechado, deve ter dois objetivos:

1 — Prevenir contra os episódios de elevação tensional que colocam em risco a integridade funcional do globo ocular.

2 — Recuperar, sempre que possível, a normalidade tensional nos glaucomas em crise aguda, sub-aguda ou crônica.

O tratamento clínico, no sentido de prevenir uma crise de agudização nestes clientes, é tarefa difícil e incerta. A literatura está repleta de exemplos negativos:

— KRONFELD, citado por MAUMENEE (12), observou um grupo de clientes, com diagnóstico de pré-glaucoma, durante 5 anos. 50% desenvolveu a forma aguda dentro de 5 anos.

— WINTER (13), acompanhando uma série de 47 pacientes que tiveram crise aguda em um dos olhos, verificou o comprometimento do segundo olho em 62%, ao fim de 5 anos.

— LOWE (14), com um trabalho que merece ser difundido, analisa o comportamento de 113 pacientes que tiveram ataque agudo em um olho, e recebiam tratamento clínico preventivo no olho contra-lateral. 58 daqueles clientes sofreram crise aguda no segundo olho apesar da orientação terapêutica. 21 dos clientes foram acometidos no primeiro ano de controle.

— Na Seção de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do I.A.P.I., dos 25 associados atendidos em crise aguda, oito apresentaram comprometimento do olho contra-lateral, apesar do tratamento preventivo.

Não é, sem razão, que as maiores autoridades no assunto admitem que estas formas de glaucomas, merecem receber outro tipo de tratamento: cirurgia. Se nos centros oftalmológicos, dotados de todo um completo arsenal terapêutico, a conduta é cirúrgica, por que nós, precariamente armados para o combate à crise aguda, nos arriscamos, executando um tratamento clínico conservador ou preventivo?

Não acreditamos, de modo algum, na conduta preventiva em se tratando dos glaucomas primários de ângulo fechado. Julgamos que a terapêutica nestes casos tem uma indicação muito limitada: preparar o cliente para a cirurgia. É possível que o oculista, com o uso sistemático da medicação, mantenha a pressão ocular em níveis estatísticos normais ou mesmo subnormais. Isto é confortador para o médico e o cliente. Ambos, muitas vezes, se enchem de entusiasmo e levam a situação à beira do precipício: uma crise aguda.

Quando somos forçados a remediar, a terapêutica então será colocada em primeiro plano. É preciso que, com todos os nossos esforços, debelemos a crise aguda; controlemos tensionalmente as formas crônicas para dar ao cirurgião um órgão em condições satisfatórias para ser submetido a uma intervenção. Com o auxílio de um

tratamento rápido e intenso, criemos condições que permitam um exame minucioso da anatomia e do estado funcional do trabéculo córneo-escleral.

B — Tratamento médico do glaucoma primário de ângulo fechado com bloqueio pupilar.

a) Glaucoma agudo

A intensidade do tratamento deve ser diretamente proporcional à intensidade da crise. Atuemos prontamente, uma vez confirmado o diagnóstico.

Objetivos do tratamento clínico:

- 1 — Baixar a pressão ocular.
- 2 — Romper gonio-sinéquias ou impedir que se estabeleçam: afastar a íris do trabéculo córneo-escleral.
- 3 — Combater a dor e o "stress".
- 4 — Medidas gerais.

Os agentes terapêuticos, muitas vezes, agem em vários sentidos. Frequentemente sua ação se faz sentir com mais ímpeto reduzindo a pressão ocular, combatendo as sinéquias ou aliviando a dor. Procurando dar um cunho didático ao trabalho, estudaremos as substâncias empregadas, distribuídas nos grupos acima, a fim de compreendermos melhor o seu papel.

1 — Reduzir a pressão ocular

Neste grupo colocaremos os inibidores da anidrase carbônica e as substâncias que odificam a osmolaridade do plasma. Os seus efeitos, como hipotensores oculares, são dramáticos.

Já salientamos, linhas atrás, que o arsenal terapêutico de que dispomos é paupérrimo. Não temos muito a escolher: glicerina ou acetazolamida.

A glicerina pura, diluída em partes iguais de cloreto de sódio a 0,9% ou misturada com suco de limão será providenciada imediatamente. Lembremos que o gosto é ruim, porém não é intolerável: com paciência conseguiremos nosso intento. A dose é de 1 g a 1,5 g por quilograma de peso. Nem sempre dispomos de balança que nos permitiria uma pesagem correta. Mais fácil é estabelecer uma relação entre o volume e o peso da glicerina: 80 cc correspondem, aproximadamente, a 100 g. Os efeitos são espetaculares e dentro de 30 a 60 minutos a pressão ocular cairá a níveis normais ou inferiores ao normal.

A acetazolamida será administrada logo depois. Usamos, logo no início, 500 mg e em seguida 250 mg cada 6 ou 4 horas, de acordo com a intensidade da crise. Lembremos de sondar possível alergia aos derivados sulfamídicos! A hipersensibilidade e a ocorrência de cólicas ureterais são motivos que nos obrigam a suspender a medicação imediatamente.

O vômito é sem dúvida uma situação capaz de limitar a ação daquelas substâncias, que são usadas por via oral. Não tendo à mão produto para a via parenteral, tentaremos dois esquemas de tratamento:

a) Usar a medicação alguns minutos depois do vômito. É possível, em alguns casos, melhorar as possibilidades com um anti-emético, e permitir o emprêgo da glicerina ou acetazolamida por via oral.

b) Se nossas tentativas falham, não há motivo para desistir. As soluções de glicose ou cloreto de sódio hipertônicas podem ser utilizadas. Aos primeiros sinais de queda na pressão ocular ou melhoria quanto ao vômito, recorramos à glicerina e à acetazolamida por via oral. Lembremos que, no início, a glicose e o cloreto de sódio funcionam como diurético, baixando a pressão ocular; e, em um segundo tempo, se difundem para as câmaras oculares, carreando água consigo e secundariamente aumentando a pressão ocular. É preciso aproveitar o momento em que reduzem a pressão, dando melhores condições ao cliente, para executarmos a medicação mais eficiente. As soluções de cloreto de sódio em concentração de 10 a 30% podem ser usadas e o volume administrado, de modo lento, varia de 30 a 50 cc (15). Glicose a 50 ou 40% são as preferidas e o volume injetado é de 20 cc. O Prof. HILTON ROCHA, citado por CASTRO-LIMA (16), "reconhece a superioridade da glicose, em relação ao cloreto de sódio, apesar do inconveniente de uma eliminação mais rápida". Esta conduta, embora sem atualização, se prende à pobreza do nosso arsenal terapêutico no tratamento das crises agudas. Os esquemas propostos se prestam, em desespero de causa, para fugir de uma cirurgia em plena crise. Repetimos, ela não é endereçada aos colegas que podem lançar mão de recursos poderosos: uréia liofilizada, manitol ou acetazolamida para uso parenteral. Nestas circunstâncias, não há o que escolher, e empregaremos o que é mais eficiente. O modo de ação e as doses estão descritas no capítulo referente a farmacologia.

2 — Afastar a íris do trabéculo córneo-escleral. Impedir e romper as goniossinéquias.

Se recordarmos a etiopatogenia da crise aguda, não se torna necessária maior exposição quanto ao valor desta conduta. O denominador comum nestas formas de glaucoma é o bloqueio do sistema de drenagem do humor aquoso, no ângulo cameral, pela aposição ou fixação da íris no organismo trabecular. É necessário, para vencer a crise e restabelecer a dinâmica do aquoso, afastar a raiz da íris do trabeculado. Para este papel, os mióticos são incomparáveis.

O advento de poderosos mióticos, inibidores da colinesterase, não trouxe melhores perspectivas para o tratamento dos glaucomas primários de ângulo fechado. Dois grandes inconvenientes são atribuídos àqueles mióticos: intensificam o bloqueio pupilar e aumentam a vascularização do segmento anterior do globo ocular. Ao aumentar o bloqueio pupilar, funcionam criando um círculo vicioso, que favoreceria a retenção de aquoso na câmara posterior, com a projeção da base da íris para diante. Intensificando a vascularização, teríamos:

a) Projeção para a frente do sistema corpo ciliar-íris, facilitando o contato com a córnea.

b) Dificuldade para o cirurgião que precisasse intervir de urgência: maior sangramento.

A pilocarpina a 2% ou a 4% e a eserina a 0,5% são, no nosso entender, os mióticos de escolha:

a) Pilocarpina

Instilar uma gôta cada minuto, durante 5 minutos. A seguir, pingar uma gôta cada 5 minutos durante 25 minutos. Contamos até agora com meia hora de tratamento. O colírio será então usado cada 15 ou 30 minutos, de acôrdo com o caso, por duas horas seguidas. Depois, passaremos a instilações de hora em hora. Uma vez estabelecida a miose espaçaremos o uso do colírio para cada 3 ou 4 horas.

É interessante que cada colega adote uma norma de instilações e esteja apto a colocá-la em prática a qualquer momento; não há esquema rígido, e sim formas que se adaptam a cada caso.

b) Eserina a 0,5%

Usamos duas gotas, logo no início do tratamento, alternadas com a pilocarpina. Como dose de manutenção, uma gôta duas vêzes ao dia.

Não nos esqueçamos do olho contra-lateral! A instilação de pilocarpina a 2%, quatro ou cinco vêzes ao dia é interessante.

Ocasionalmente, apesar da instilação dos mióticos, a pupila não responde com miose. Não acreditamos que tal fato se prenda ao uso de mióticos moderados. Procuremos justificá-lo pelas alterações atróficas ou mesmo necrose do esfíncter. Não é raro encontrarmos placas de atrofia na íris, em plena área do esfíncter. Documento importante é aquele de SWAN (12), registrando necrose do esfíncter em um olho enucleado, e cujo paciente veio a falacer durante a crise aguda. Não julguemos também que, miose irregular obtida em alguns casos, se relaciona exclusivamente com as sinéquias; é bem possível que os fatôres, acima referidos, possam concorrer, juntos ou isolados, para a irregularidade.

3 — Combate à dor e à tensão

Já comentamos, linhas atrás, a sua importância. Quando os analgésicos são ineficazes no ataque à dor, apelamos para o entorpecente. Preferimos o Demerol, uma ampola intramuscular.

Também fizemos referências, páginas atrás, à anestesia retrobulbar. No nosso entender, o seu grande inconveniente reside em uma possível hemorragia retrobulbar. Além do mais, seu efeito é passageiro. Pode interferir, como terapêutica, reduzindo o fluxo de aquoso, aliviando a dor e diminuindo a congestão. Acredito que, com a popularidade dos hipotensores enérgicos, a infiltração anestésica retrobulbar perderá a sua indicação no tratamento da crise aguda.

A conduta tranqüila, coordenada e sem indecisões muito contribui para levar ao cliente e seus familiares o confôrto no momento presente. Recordemos o que foi dito sôbre êste assunto no capítulo anterior.

4 — Outros cuidados.

O emprêgo de poderosos diuréticos, acarreta acentuada eliminação de urina. É preciso que todo cliente, fazendo uso daquelas substâncias tenha sua bexiga sondada para dar vasão à intensa diurese.

O contrôlo do pulso, da respiração e da pressão arterial serão feitos periódicamente, principalmente nos casos em que fazemos uso de medicamentos que modificam a osmolaridade do plasma.

b) Glaucoma crônico

Nesta forma não se justificam medidas tão drásticas como aquelas de que lançamos mão quando nos referimos à crise aguda. A redução da pressão não se faz necessário de modo abrupto; o quadro não é dramático para o cliente; teremos tempo para um contrôlo racional.

No que diz respeito ao emprêgo de mióticos, recomendamos os moderados, como a pilocarpina a 2% ou a 4%, em aplicações cada 4 ou 6 horas. A eserina a 0,5% poderá ser usada uma ou duas vêzes ao dia.

A acetazolamida, comprimidos de 250 mg, serão receitados numa freqüência variável, dependendo de cada caso. Em média uma drágea de 8 em 8 horas é suficiente. Raramente, doses de 250 mg cada 6 ou 4 horas, serão necessárias.

Os produtos de ação semelhante a glicerina só terão indicações quando a pressão ocular não baixa a níveis normais ou subnormais e desejamos maior segurança para o ato cirúrgico. O medicamento, nestes casos, será empregado antes da cirurgia, de modo que o seu efeito máximo coincida com o momento da operação.

c) Glaucoma prodrômico ou intermitente

A conduta clínica nestes casos está limitada apenas ao tempo necessário para um esclarecimento semiológico das condições anatômicas e funcionais do globo ocular. É um compasso de espera rápido enquanto aguardamos a intervenção cirúrgica.

Quando atendemos o paciente no intervalo das crises de elevação tensional, a prescrição de colírio de pilocarpina a 2% cada 6 ou 8 horas estará indicada. Quando a assistência ocorre num surto hipertensivo, a conduta terapêutica, mais ou menos intensa, estará condicionada à gravidade da situação. Dosaremos os medicamentos mais enérgicos de acôrdo com cada caso, de modo a garantir o contrôlo da pressão ocular no mais curto espaço de tempo possível.

Conquistemos a simpatia e a confiança do cliente para indicarmos a melhor forma de tratamento destes tipos de glaucoma: iridectomia periférica ou fistulização anti-glaucomatosa.

C — GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO SEM BLOQUEIO PUPILAR

O único tipo de glaucoma incluído aqui é o glaucoma com íris em "plateau". Seu diagnóstico é difícil quando em fase de acalmia. Na fase aguda, é de diagnóstico mais fácil.

O tratamento da íris em "plateau" em fase aguda, em nada difere das outras formas com bloqueio pupilar. Fora da crise, as indicações terapêuticas devem ser limitadas a certo espaço de tempo, o necessário para convenceremos o cliente da vantagem do tratamento cirúrgico.

SUMMARY

Medical Therapy of the Primary Angle-Closure Glaucomas

The medical therapy is described. It is particularly useful in lowering the intraocular tension "only as prelude to surgery". Once the ocular pressure is controlled, a surgical procedure should be indicated on a quiet eye. With glycerol, urea, mannitol or intravenous administration of acetazolamid it is possible to control the tension promptly. Oral glycerol was highly effective in reducing the tension in acute attack (30 to 60 minutes after administration).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Friedenwald, J. S.: Proctor Award Lecture. *Am. J. Ophth.* 32 (part II): 9-27, 1949.
- 2 — Becker, B. and Shaffer, R. N.: *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. St. Louis, 1961, The C. V. Mosby Co.
- 3 — Morax, P. V. et Brunette, R.: L'usage de l'urée intra-veineuse en ophtalmologie. *Annales d'Oculistique*, 196-II:105, 1963.
- 4 — Galin, M. A.; Nano, H. and Davidson, R.: Aqueous and blood urea nitrogen levels after intravenous urea administration. *Arch. Ophth.* 65:805, 1961.
- 5 — Galin, M. A.; Aizawa, F. and McLean: Urea as an osmotic ocular hypotensive agent. *Arch. Ophth.* 62:1099, 1959.
- 6 — Dominguez, A. C.: Acción de la glicerina en el glaucoma. *Boletín de la Sociedade Oftalmologica de Madrid*, Año III, n.º 12, pág. 32.
- 7 — Michele, V.; Cantore, P.; Bietti, C. and Bucci, M. G.: Oral Glycerol in Ophthalmology. *Am. J. Ophth.* 55:1133, 1963.
- 8 — Drance, S. M.: Effect of Oral Glycerol on Intraocular pressure. *Arch. Ophth.* 72:491, 1964.
- 9 — Krantz, C. J. e Carr, J. C.: *Os Os Fundamentos Farmacológicos na Prática Médica*. Rio de Janeiro, 1955, Livraria Atheneu.
- 10 — Adams, C. R.; Kirschner, J. R. and Leopold, H. I.: Ocular Hypotensive Effect of Intravenously Administred Mannitol. *Arch. Ophth.* 69:55, 1963.
- 11 — Goldmann, H.: *Oftalmologia*, Barcelona, 1954, Salvat Editores, S. A.
- 12 — *Symposium on Glaucoma*. St. Louis, 1959, The C. V. Mosby Company, pág. 142.
- 13 — Winter, F. C.: Second Eye in Acute Primary, Shallouw-Chamber Angle Glaucoma. *Am. J. Ophth.* 40:557, 1955.
- 14 — Lowe, F. R.: Acute Angle-Closure Glaucoma. *Brit. J. Ophthal.* 46:641, 1962.
- 15 — Meyer, J. S.: *Glaucoma*. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, 1958, pág. 119.
- 16 — Castro-Lima, H.: O Tratamento Médico do Glaucoma Primário. *Anais do XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, 1964, pág. 64.

O CILINDRO CRUZADO E O CONÓIDE

ADERBAL DE ALBUQUERQUE ALVES (*)

A configuração dos raios emergidos de um sistema astigmático denomina-se conóide de STURM. O conhecimento do conóide é imprescindível para o estudo do astigmatismo. Este conceito, sempre destacado com ênfase pelo Dr. JOVIANO DE REZENDE, em suas magníficas aulas de refração, constitui o fundamento teórico para os testes com cilindros cruzados que serão descritos, mostrando suas relações com o conóide, e isso para que conduzamos o exame subjetivo de maneira a possibilitar ao paciente a escolha entre alternativas realmente diferentes.

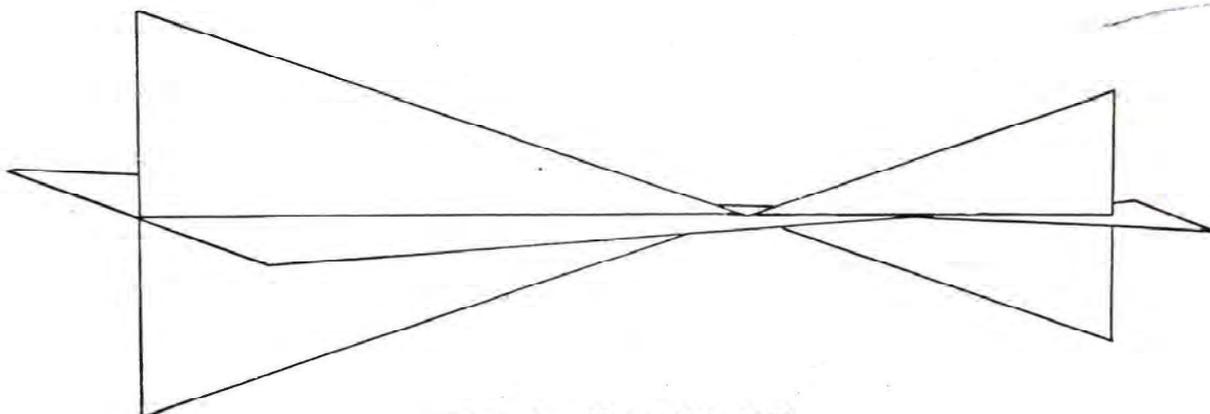


FIG. 1 (Jean Grannier)

Sabemos que um feixe luminoso, ao atravessar uma superfície esferocilíndrica, forma duas linhas focais. Suponhamos um feixe que atravesse lente esferocilíndrica, com a curvatura vertical $+ 3$ e horizontal $+ 2$, ou seja, o meridiano vertical mais refringente, como ocorre no olho afetado de astigmatismo com a regra.

O meridiano vertical forma ovais horizontais até entrar em foco como uma linha horizontal. Por outro lado, o meridiano horizontal forma ovais verticais, antes de entrar em foco em linha vertical.

Observando-se a figura acima, facilmente se compreende o fato descrito. Um ponto vertical ao lado de outro, entra em foco também ao lado em posição corres-

(*) Do Hospital dos Servidores do Estado - GB.

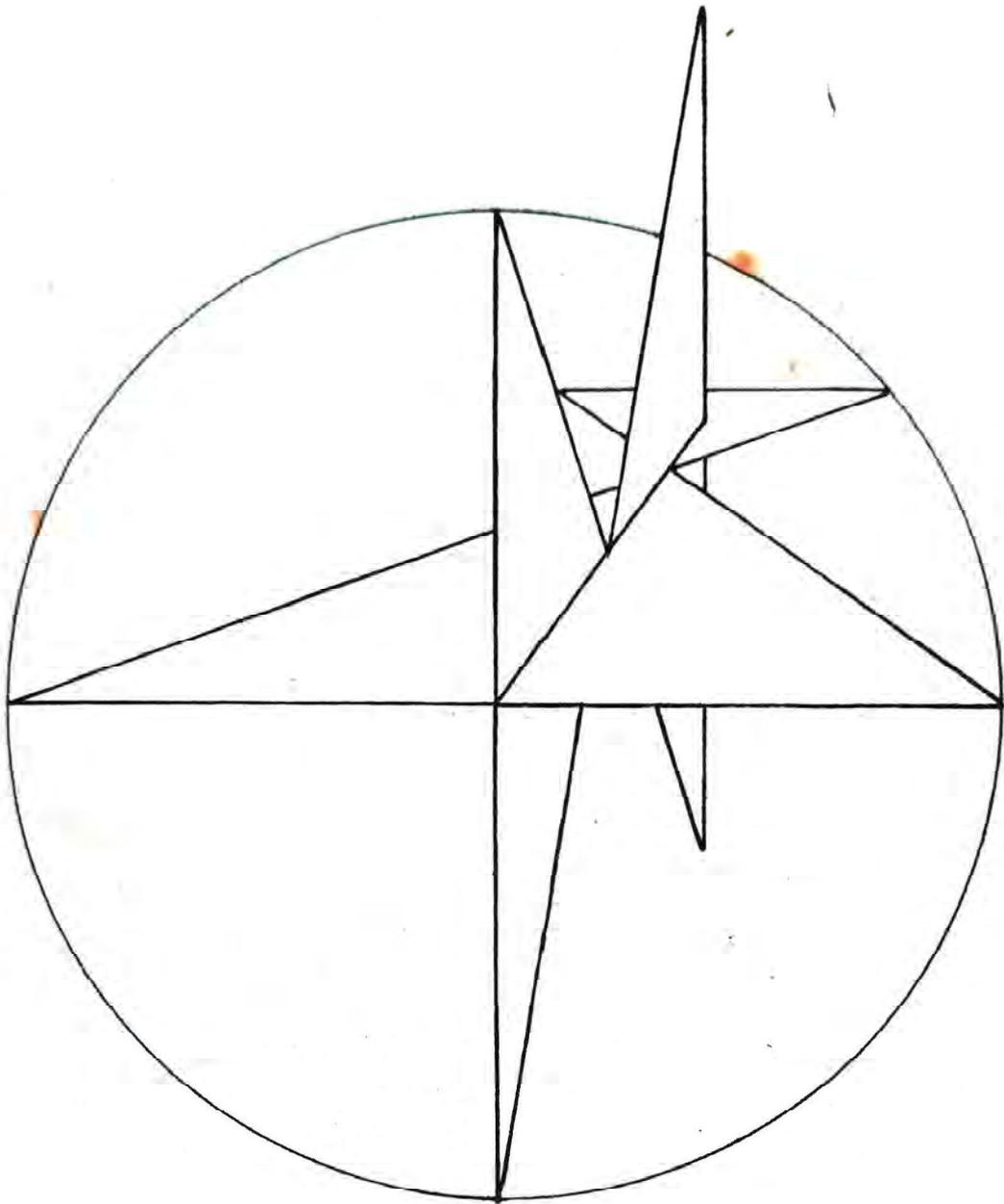


FIG. 2 (Jean Grannier)

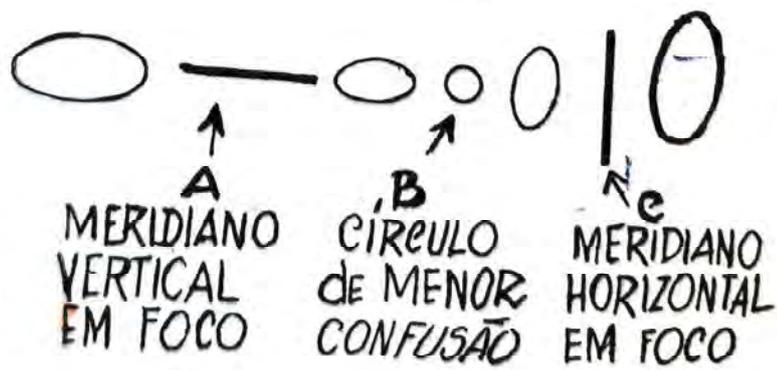
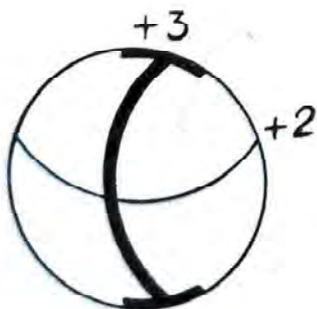


FIG. 3

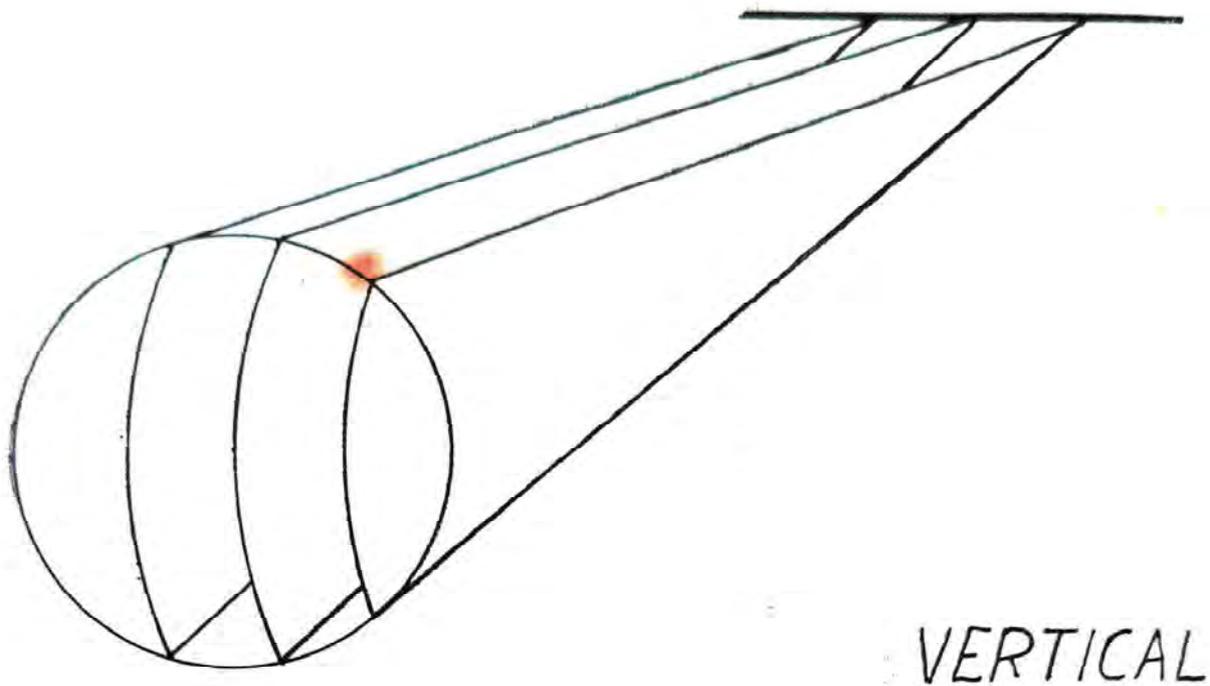


FIG. 4

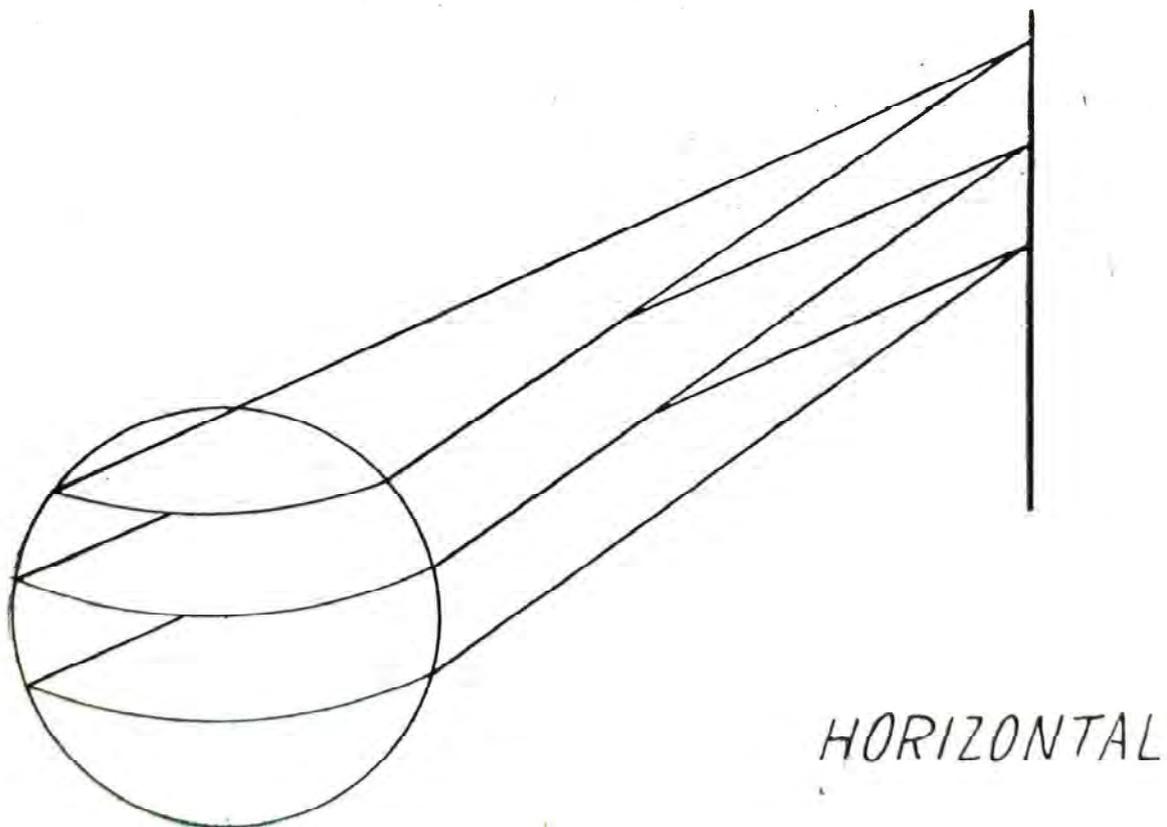


FIG. 5

pondente. Basta uni-los por uma linha, e teremos a primeira linha focal, horizontal, e do mesmo modo a segunda linha vertical.

A distância entre as duas linhas focais, chama-se intervalo de STURM ou intervalo focal. Em determinado ponto do intervalo focal, os raios divergentes da primeira linha focal e os raios convergentes da segunda formam o círculo de menor difusão ou círculo de menor confusão; posto assim mais próximo da linha focal mais amétrope, em proporção de grau da ametropia. Existem cálculos para a localização exata do círculo de menor confusão, porém não nos parece de interesse prático.

No astigmatismo contra a regra, a linha focal anterior é vertical e a posterior horizontal.



FIG. 6

Vejamos em rápida digressão a classificação do astigmatismo regular, de acordo com a relação da retina com as linhas focais.

Astigmatismo simples: uma linha na retina, a outra atrás ou na frente.

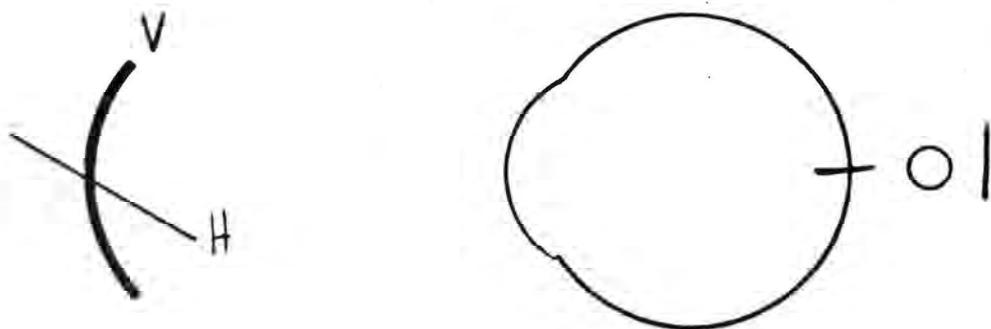


FIG. 7

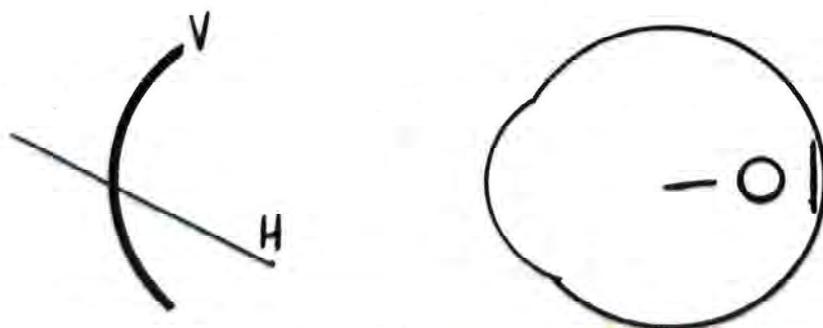


FIG. 8

Astigmatismo composto: as duas linhas na frente ou atrás.

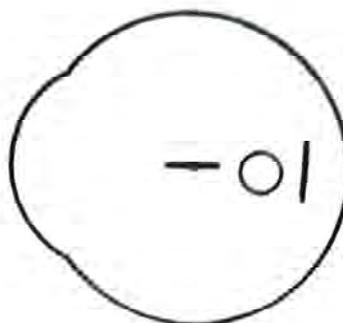


FIG. 9

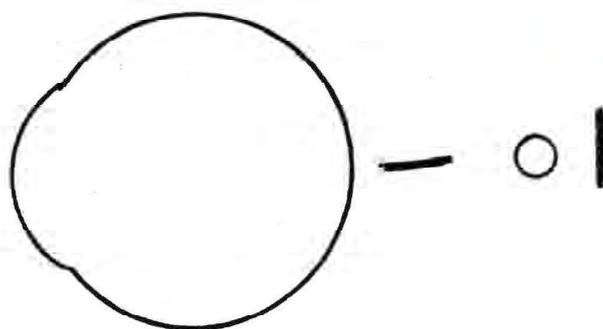
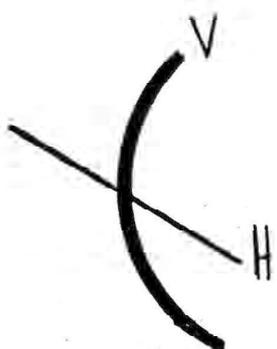


FIG. 10

Astigmatismo misto: uma linha na frente e outra atrás.

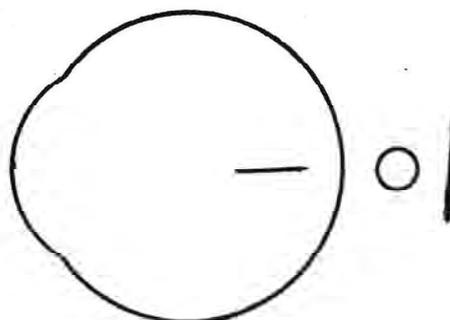
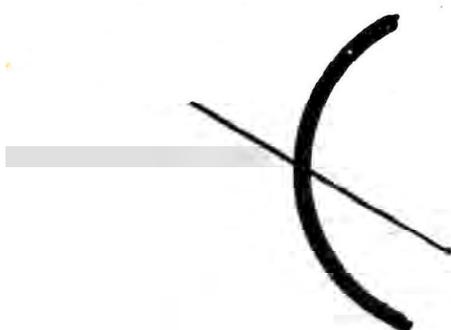


FIG. 11

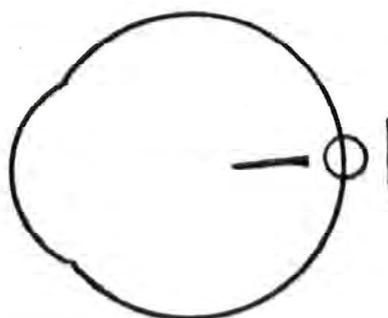
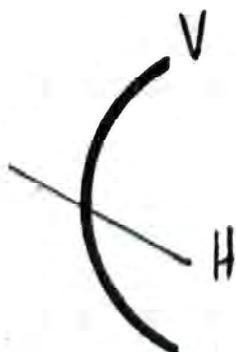


FIG. 12

Quando numa prescrição o valor do esférico é metade do cilindro e de sinal diferente, as duas linhas focais estarão equidistantes da retina. Trata-se de astigmatismo simétrico $+ 0.25 E () - 0.50 \text{ cil.}$

A correção do astigmatismo é feita por lente que possa causar o colapso do intervalo de STURM.

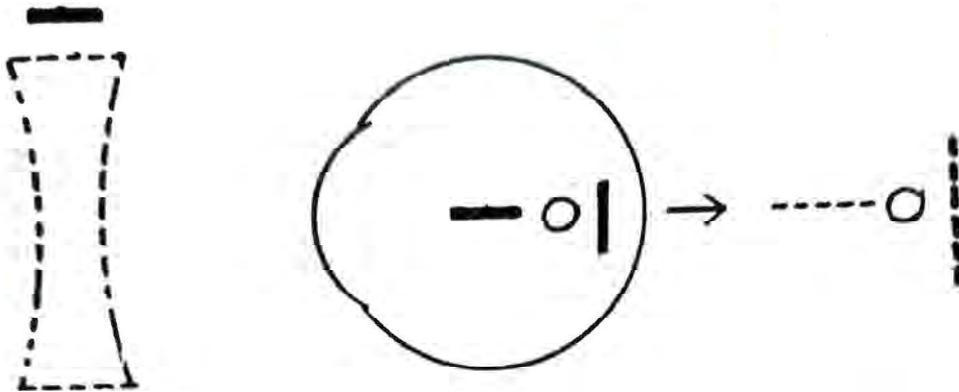


FIG. 13

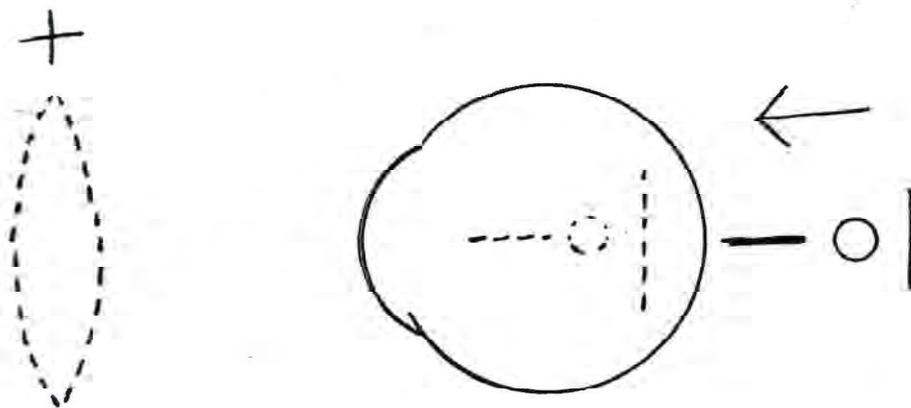


FIG. 14

[As lentes esféricas divergentes ou convergentes, atuam sobre o conóide sem alterar o espaço interfocal. [A lente que põe o círculo de menor confusão sobre a retina é o equivalente esférico.]

O cilindro tem ação máxima sobre a linha focal paralela ao seu eixo, seja convergente ou divergente. Com eixo oblíquo esta será gradativamente decrescente até zero quando o eixo estiver perpendicular.

A acomodação atua sobre o conóide, no sentido de obter melhor foco, seja colocando uma das linhas focais na retina, ou o círculo de menor confusão, sem alterar o intervalo focal.

A visão do astigmata de grau elevado, não suscetível de receber os efeitos da acomodação, é de turvação desigual em correspondência com a linha focal mais próxima da retina. Observemos a mesma paisagem Guanabarina, vista por paciente de astigmatismo com a regra, e contra a regra.

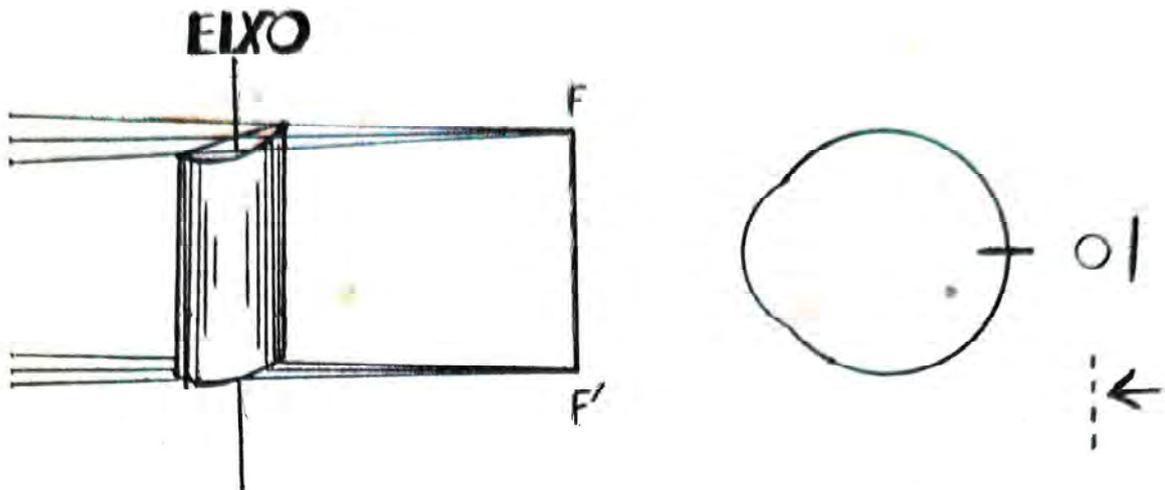


FIG. 15

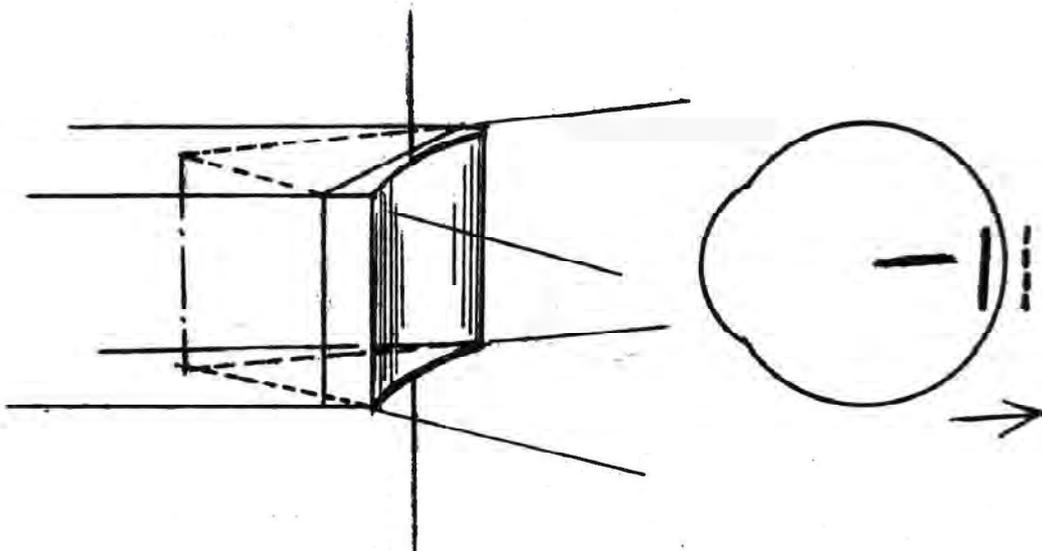


FIG. 16

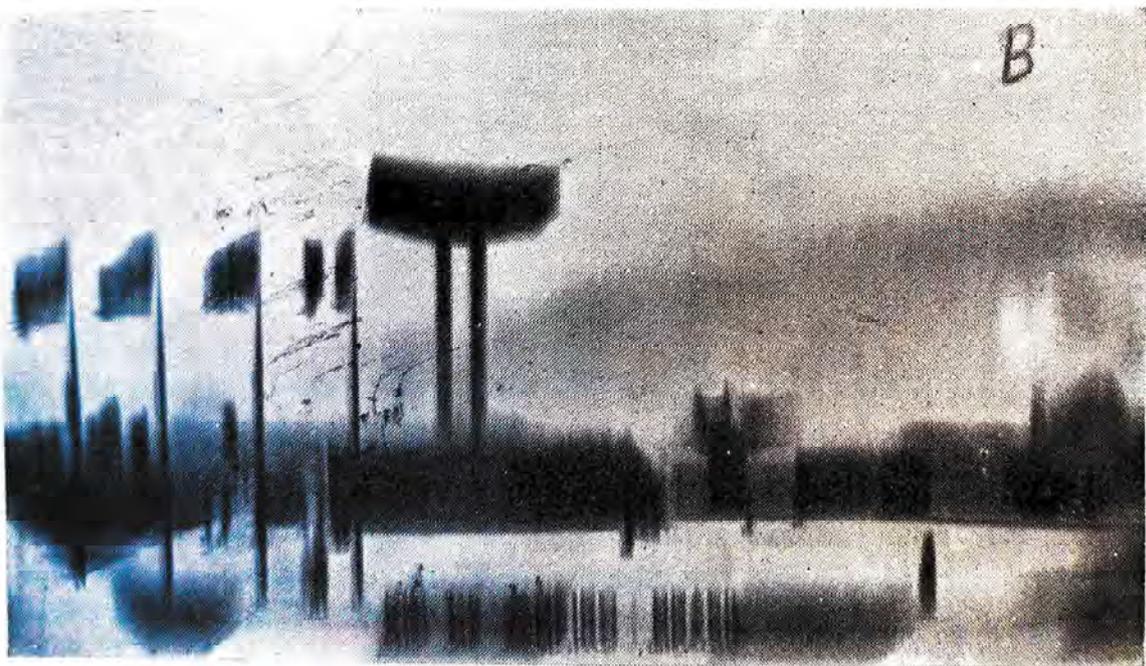
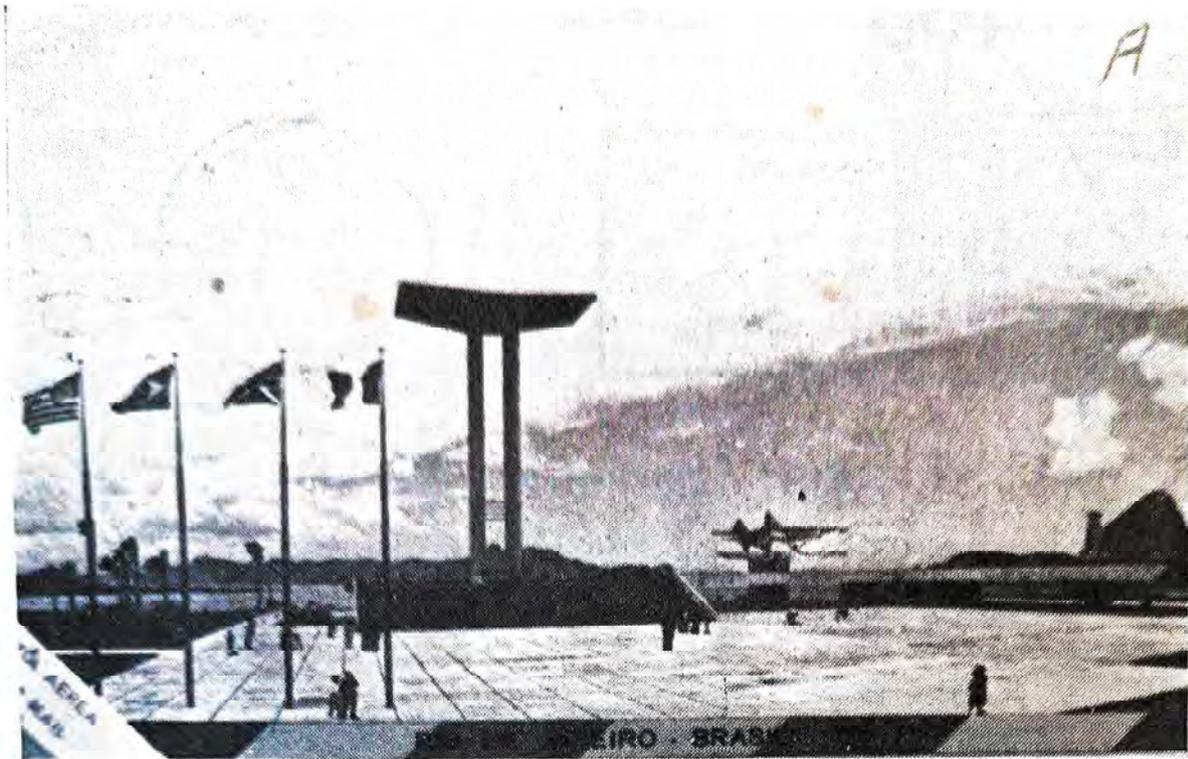
Voltemos ao cilindro cruzado e o conóide.

O mais eficiente teste subjetivo corresponde ao emprêgo do cilindro cruzado. Representa o mesmo que a retinoscopia para o exame objetivo, havendo entre êles uma interligação, uma vez que a retinoscopia fornece dados para melhor utilização do cilindro cruzado. O cilindro cruzado de JACKSON é representado por dois cilindros de sinais diferentes, com os eixos em ângulo reto.

Os que existem, no entanto, para uso rotineiro, são representados por um esferocilindro, sendo o esférico a metade do cilindro.

Exemplo: $+ 0.25$ cil. a 90° () $- 0.25$ cil. 180° é igual a $+ 0.25$ E () $- 0.50$ cil. a 180° .

Em correspondência com astigmatismo, utilizamos cilindros cruzados de 0.25, 0.37, 0.50, 0.75 e 1 D.



(Astigmatismo com a regra)

Seria de pouco valor estudar astigmatismo de grande espaço interfocal com cilindro cruzado muito fraco, pois os optotipos observados pelos pacientes seriam sempre turvos, o que viria dificultar a diferenciação necessária ao bom andamento do teste.



(Contra a regra)



FIG. 17

Novamente torna-se evidente que o exame de refração, considerado em conjunto, proporciona dados objetivos preciosos, que tornam possível a utilização de cilindro fixo do refrator e conseqüente dispensa dos sobressalentes do aparelho.

A acuidade visual indica a escolha do cilindro mais apropriado, o que veremos mais adiante.

COMO FUNCIONA O CILINDRO CRUZADO

a) Em determinada posição move ambas as linhas focais afastando-as. Aumenta o intervalo focal e produz maiores círculos de difusão.

b) Noutra posição, aproxima as linhas focais, encurta o intervalo focal e produz círculos de difusão menores.

Antepondo-se o cilindro cruzado ao olho emétrepe, criaremos um astigmatismo misto simétrico e os optótipos serão vistos ligeiramente turvos.

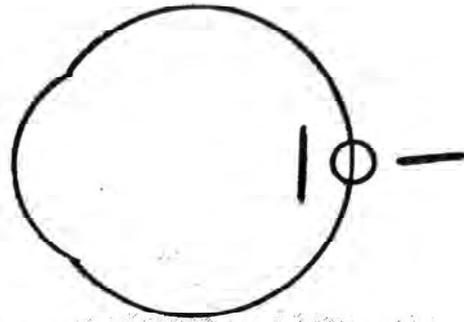
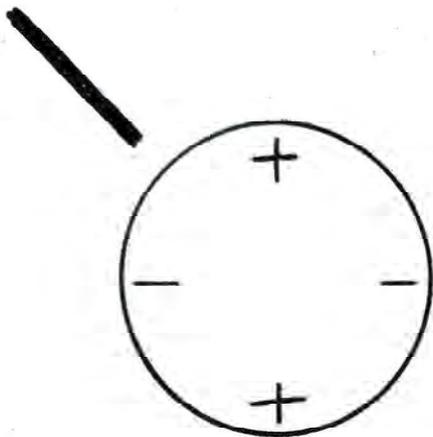


FIG. 18

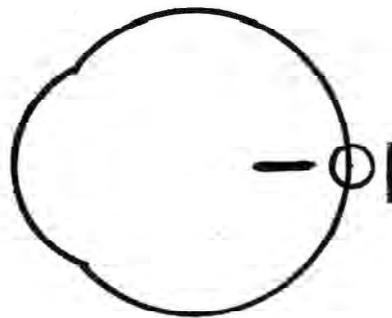
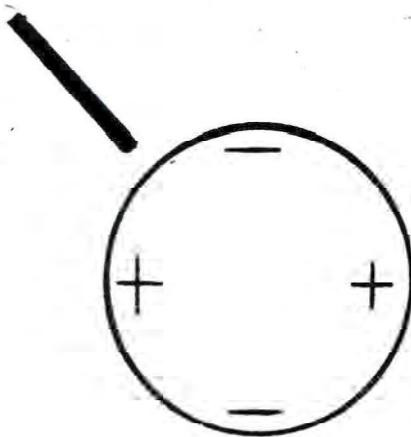
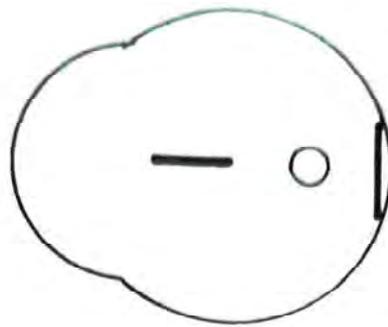


FIG. 19

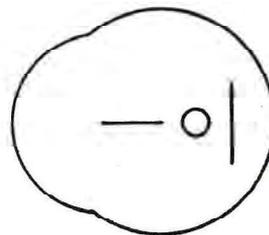
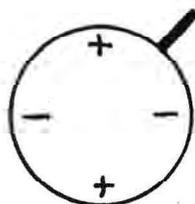
Na figura 18 colocamos o cilindro cruzado com o eixo do negativo a (180°) . Ora o negativo vai atuar conseqüentemente no meridiano vertical, forma o conóide, desloca a linha horizontal para trás, enquanto o cil. + de eixo a 90° desloca a linha vertical para frente. Invertendo-se a posição do cilindro, as linhas mudam as posições na retina, conservando-se equidistantes. Caso tenha sido usado, por exemplo, o cil. 0.25, as linhas anterior e posterior, estarão a 0.25 da retina.

Vejamos o que acontece ao olho afetado de astigmatismo, miópico simples de 1D, com a regra, usando-se o mesmo cilindro cruzado de 0.25. Exemplo — 1 cil a 180° .

Ora sendo o meridiano vertical mais refringente a linha focal anterior estará a 1D na frente e a posterior sôbre a retina.



POSIÇÃO - A -



POSIÇÃO - B -

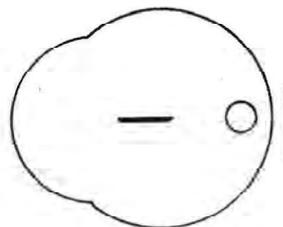
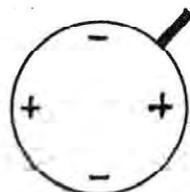


FIG. 20

Posição A

a) Eixo negativo 180° — positivo 90° .

O cilindro negativo leva a linha focal anterior para trás correspondente ao cilindro usado, ou seja, para 0.75.

Por outro lado, o cilindro positivo, sendo convergente, desloca para frente a linha focal posterior, que ficará 0.25 da retina.

Houve redução do intervalo focal, os círculos de difusão menores e visão melhorada. Isto indica a direção em que obteremos o colapso das linhas focais no astigmatismo com a regra com o cil. negativo eixo a 180° ou cil. positivo a 90° .

b) Eixo negativo a 90° , positivo a 180° .

Com o cilindro cruzado nesta posição, a linha focal anterior estará a 1.25 na frente e a posterior a 0.25 atrás da retina.

Círculos maiores; turvação maior dos optotipos.

COMO UTILIZAR O CILINDRO CRUZADO

Inicialmente, para investigar a existência do astigmatismo e qual o seu eixo aproximado, o cilindro cruzado deve ser proporcional ao distúrbio visual que se espera encontrar. A escolha é feita tomando por base os achados objetivos ou após encontrar a melhor visão com lentes esféricas.

Visão 0.7 cilindro cruzado 0.25; para visão de 0.4 cilindro 0.50, para 0.2 cilindro 0.75 e para 0.1 cilindro 1D.

Geralmente utilizamos um cilindro 0.37 do refrator com resultados plenamente satisfatórios.

Empregam-se os cilindros cruzados com os eixos nas posições 180-90º e 135-45º. Enquanto o paciente observa optotipos de ângulo um pouco maior que sua acuidade visual, muda-se a posição do cilindro. Pergunta-se-lhe, então, que note se existem diferenças.

Segundo PASCAL, gênio da refratometria, as respostas prováveis são as seguintes:

- A. 1 posição 90-180º — visão a mesma em ambas as posições.
2 posição 45-135º — visão a mesma em ambas as posições.

Conclusão: Ausência de astigmatismo.

- B. 1 posição 90-180º — visão a mesma em ambas as posições.
2 posição 45-135º — visão diferente, melhor em uma posição.

Conclusão: Existe astigmatismo com o eixo indicado na posição 2, pelo cilindro que dá melhor visão.

- C. 1 posição 90-180º — visão diferente, melhor em uma posição.
2 posição 45-135º — visão a mesma em ambas as posições.

Conclusão: Existe astigmatismo, eixo indicado em 1 pela posição de melhor visão.

- D. 1 posição 90-180º — visão diferente, melhor em uma posição.
2 posição 45-135º — visão diferente, melhor em uma posição.

Conclusão: Astigmatismo com eixo aproximado, de cerca de 20º de 180-90º, em direção a 2 pelo cilindro de melhor visão.

Se as respostas são indecisas, altera-se um pouco o esférico, para colocar o olho em balanço meridional.

Esta inspeção rápida fornece dois dados importantes: a existência ou não de astigmatismo e a localização aproximada do eixo.

A etapa seguinte é a localização exata do eixo. Descreveremos o teste no refrator de cilindro negativo.

Pôr no refrator um cilindro aproximado do que se espera encontrar, mediante os achados objetivos, ou orientando-se pela acuidade visual, conforme já nos referimos.

Com o eixo do cilindro do refrator já em posição indicada pelo teste anterior, coloca-se o cabo do cilindro cruzado paralelo ao eixo marcado no refrator. Formam-se dois cilindros cruzados oblíquos de 45° , em relação ao cilindro do refrator. De um lado o cilindro negativo do cilindro cruzado com o cilindro negativo do refrator. Do outro, o cilindro positivo do cilindro cruzado, com o cilindro negativo do refrator.

Temos cilindros cruzados, em 45° com os mesmos sinais e cruzados com sinais diferentes. Deixemos de lado os de sinais diferentes.

Sabe-se que um cilindro cruzado por outro do mesmo sinal, em ângulo de 45° , dá origem a novo cilindro, sendo a fôrça entre o poder dos dois cilindros, e o eixo entre os eixos dos dois cilindros. Incidentalmente um esférico fraco é criado, sendo praticamente neutralizado pelo esférico do cilindro cruzado. Este cilindro vai atuar sobre o astigmatismo, na proporção que se aproxima do eixo, até não haver diferença, de um lado para outro, quando estiver no eixo exato.

Usando-se cilindro positivo, no refrator ou caixa de prova, orienta-se no sentido do positivo. Testa-se cada olho separadamente.

PARA DETERMINAR A FÔRÇA DO CILINDRO

Os eixos do cilindro cruzado devem estar paralelos ao eixo do cilindro da armação de provas ou do refrator. Enquanto o paciente procura ver as menores letras, muda-se o eixo do cilindro cruzado movimentando-se o cabo entre o indicador e o polegar. Desta maneira o cilindro cruzado abre ou fecha o intervalo focal, melhora ou piora a visão.

Exemplo: Correção no refrator é $-1() -1$ a 90° . O paciente prefere quando o cilindro negativo corresponde ao 90° . O cilindro do refrator é mudado para 1.25. Quando prefere o negativo a 180° o cilindro será mudado para 0.75. Sempre considerando a posição do cilindro do mesmo sinal, até que não exista diferença.

Rotineiramente o cilindro cruzado é empregado para as provas de verificação do astigmatismo, valor e localização do eixo. No entanto, podemos estender seu uso para outros testes também simples e de grande valia. Citaremos os idealizados por PASCAL para os componentes cilíndrico e esférico, onde o cilindro cruzado é associado ao T do carta astigmática, e o para presbiopia.

TESTE PARA COMPROVAR A EXATIDÃO DA CORREÇÃO CILÍNDRICA

Cilindro cruzado com o eixo negativo a 90° .

O olho miopisado ligeiramente, para evitar o efeito da acomodação e garantir a precisão da prova, uma vez que o cilindro cruzado para o olho emétrepe dá origem

ao astigmatismo misto simétrico, com as linhas equidistantes da retina impossibilitando ao paciente notar qualquer diferença.

Na posição A, ou seja com o eixo negativo do cilindro cruzado 90° , quando a correção cilíndrica é exata, as linhas verticais do T serão nítidas.

Posição B. Ao ser alterada a posição do cilindro cruzado, agora com eixo negativo a 180° , serão as horizontais mais nítidas. Se o cilindro original não estiver correto numa posição, a diferença poderá ser ligeira, ou até não existir, quando o intervalo focal for suprimido. Enquanto noutra posição o cilindro cruzado aumenta o intervalo focal proporcionalmente as diferenças aumentam.

Vejamos, esquemáticamente, o que acima referimos:

Olho após correção exata — Emétrepe.
Miopisado ligeiramente + 0.50

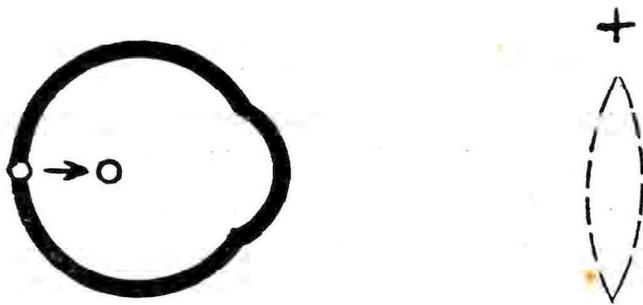


FIG. 21

Posição A. Eixo negativo a 90°

Forma-se astigmatismo miópico composto com a regra.

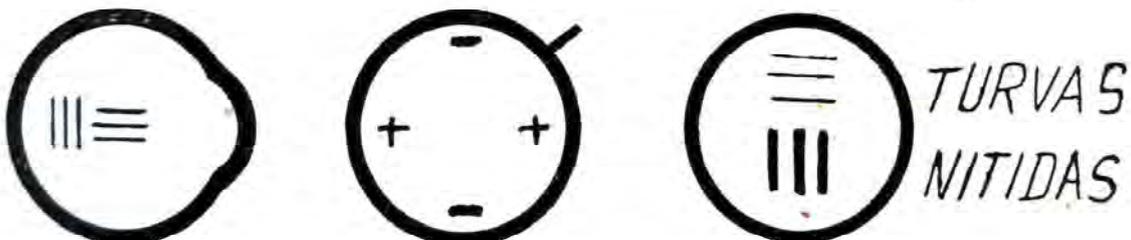


FIG. 22

LINHAS VERTICAIS MAIS NÍTIDAS

Posição B. Eixo negativo a 180°

Forma-se astigmatismo miópico composto contra a regra.

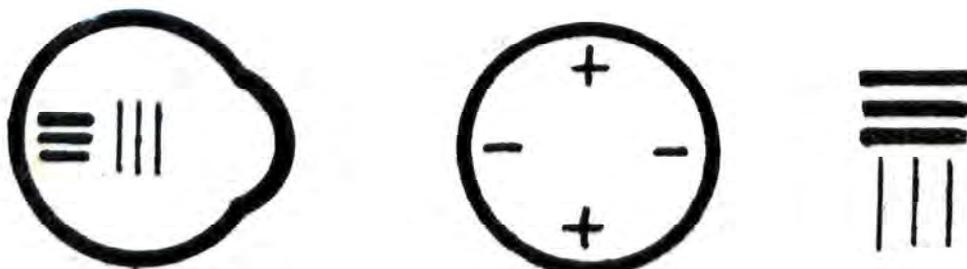


FIG. 23

LINHAS HORIZONTAIS NÍTIDAS

Conclusão: Prescrição cilíndrica exata.

Uma reversão com um cilindro de 0.25, mostra que a prescrição é exata dentro de um limite de menos de $1/4$ de D , sendo a razão para o emprêgo de cilindro raso. Usamos êste teste como uma contraprova após terminar o exame completo de refração, embora no caso seja possível fazer as correções necessárias. Exemplo: se as linhas verticais estão nítidas quando o cilindro negativo está em 90° , porém as horizontais permanecem fora de foco quando o eixo do negativo muda para 180° . Isto significa que o olho necessita de algum cilindro negativo eixo 180° para obter reversão das linhas. O mesmo se o eixo do cilindro está a 90° e as verticais fora de foco, necessita cilindro negativo eixo 90° .

PROVA PARA O ESFÉRICO OU COMPONENTE ESFÉRICO DE UMA PRESCRIÇÃO ESFÉRICO-CILÍNDRICA

Cilindro cruzado eixo negativo 90°

Acrescentar lentes esféricas para igualar as linhas verticais e horizontais.

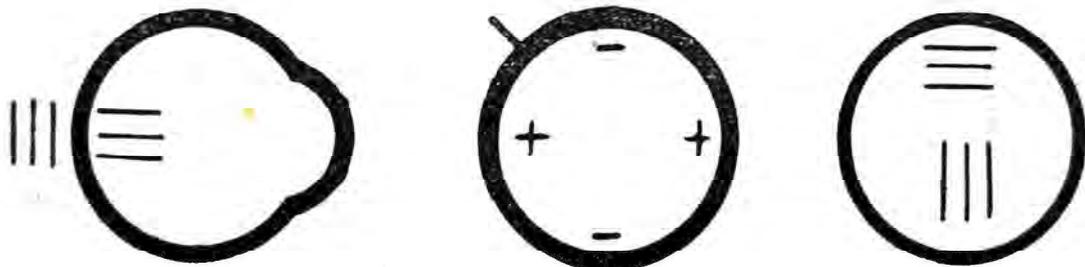


FIG. 24

A. LINHAS VERTICAIS NÍTIDAS

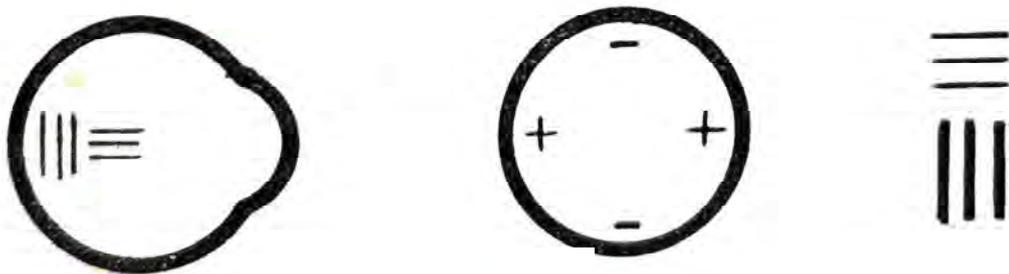


FIG. 25

Acrescente lentes negativas até igualar.

B. LINHAS HORIZONTAIS NÍTIDAS

Acrescente lentes positivas para igualar.

As linhas verticais estarão mais nítidas na hipocorreção da miopia e hipercorreção de hipermetropia.

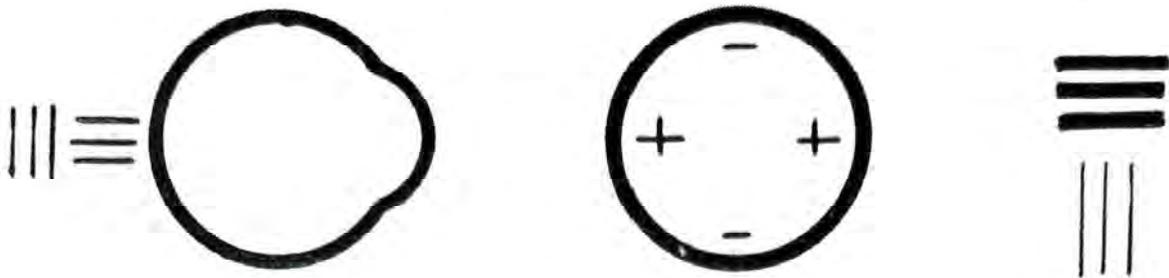


FIG. 26

Horizontais mais nítidas na hipocorreção da hipermetropia e hiper de miopia.

Teste muito proveitoso no qual se aplica o princípio de comparação simultânea de sensações visuais diferentes. Está sujeito aos efeitos da acomodação.

O CILINDRO CRUZADO COMO TESTE PARA PRESBIOPIA

Os raios luminosos que alcançam o olho são divergentes quando vindos de um objeto situado perto, como na distância da leitura.

O presbita funciona como se fôra hipermetrope e assim seria necessário esforço acomodativo, neste caso enfraquecido por deficiência da musculatura ciliar e redução da elasticidade cristaliniana.

Este fenômeno é aproveitado para o teste antepondo-se a este olho, um cilindro cruzado com eixo negativo a 90°. Forma-se astigmatismo hipermetrópico composto, segundo a regra e aparecem mais nítidas as linhas horizontais de uma figura em cruz.

Basta acrescentar lentes esféricas positivas, para se obter a igualdade das linhas que estarão ligeiramente desfocadas, na condição de astigmatismo misto simétrico.



FIG. 27

DISTÂNCIA \pm 35 cms.

Linhas horizontais mais nítidas.

A lente esférica que desloca o conóide para a posição de astigmatismo misto simétrico, corresponde a adição necessária para corrigir a presbiopia.

No sentido de facilitar ao paciente idoso, colocaremos uma adição inicial suficiente para trazer o conóide mais próximo a retina.

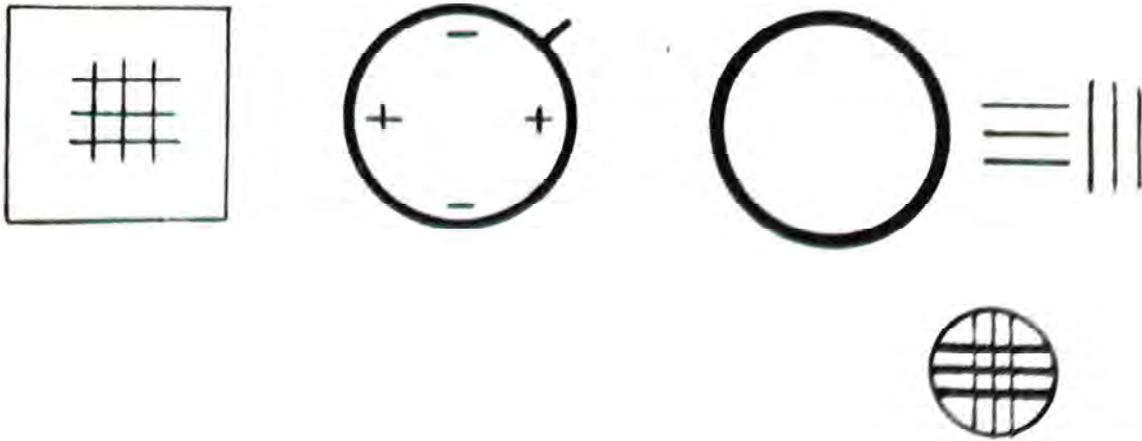


FIG. 28

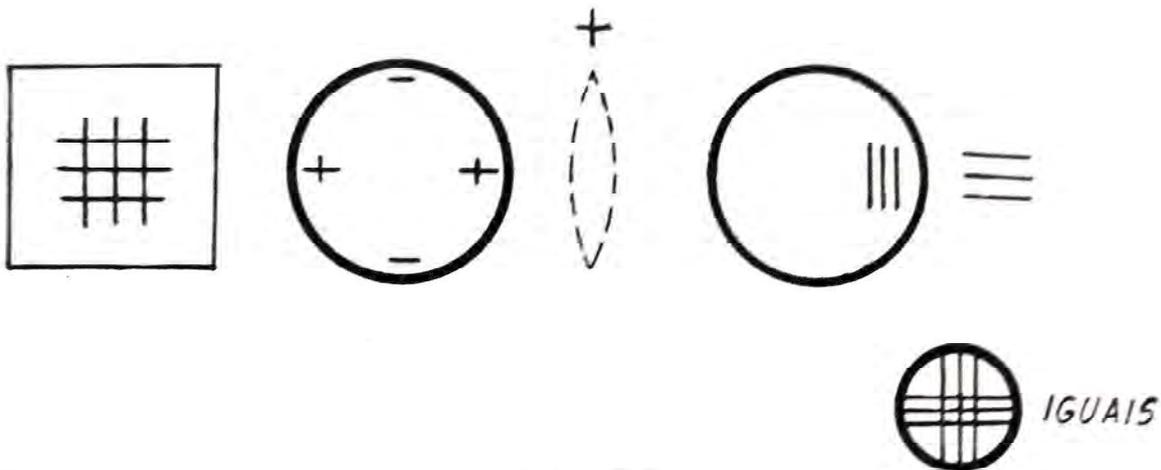


FIG. 29

Quando necessário estabelecer maior contraste adicionamos propositadamente lentes até estabelecer a condição de astigmatismo miópico simples, quando as linhas verticais aparecem mais nítidas e com ligeira redução, chegaremos ao astigmatismo misto simétrico.

Qual a maneira mais apropriada para usar o cilindro cruzado?

A maneira ideal é a condição designada como balanço meridional.

Segundo a explanação do mestre PASCAL, demonstraremos o que já nos referimos.

Suponhamos um olho com astigmatismo miópico de 0.50 testado com auxílio de um cil cruzado de 0.25, em balanço meridional, ou seja com uma linha focal na frente e outra atrás da retina. Trata-se de astigmatismo misto simétrico, pois as duas linhas neste caso devem estar equidistantes da retina. Para isto dispomos já dos dados fornecidos pelo exame objetivo ou subjetivo na procura da melhor visão esférica. O teste bicromático constitui um auxiliar valioso neste caso.

A imagem retiniana antes da interposição do cil cruzado consiste de círculos de difusão de 0.25 por 0.25. Ora o cil cruzado em determinada posição separa as li-

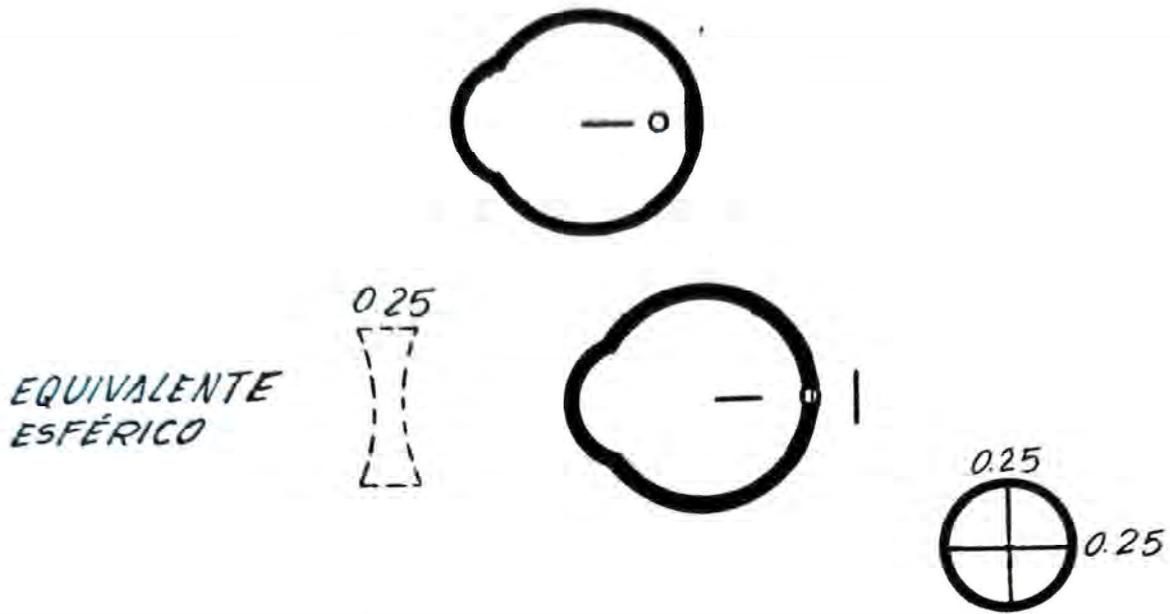


FIG. 30

POSICÃO A

POSICÃO B

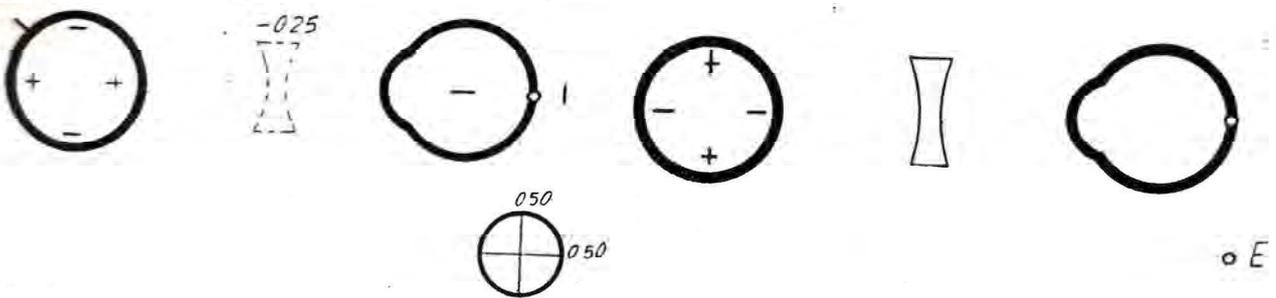


FIG. 31

nhas focais e a imagem retiniana será formada de círculos de 0.50 por 0.50. Noutra posição desloca as duas linhas focais para a retina formando um ponto. Evidente que a diferença observada pelo paciente permite resposta rápida e segura. Seria o mesmo que comparar a visão de um míope com a do emétrepe.



FIG. 32

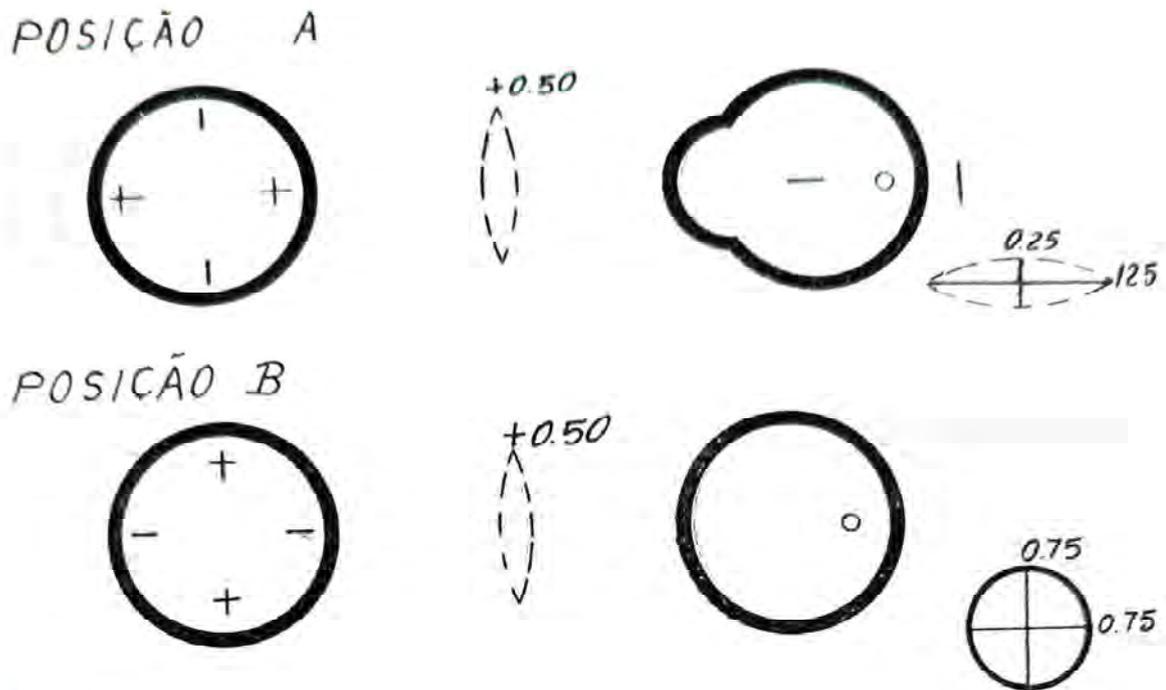


FIG. 33

Agora vejamos o olho miopizado antepondo-se uma lente $+ 0.50$, ambas as linhas focais estarão na frente da retina, a anterior a 1 e posterior a 0.50.

Se o mesmo cil cruzado fôr usado numa posição, desloca a linha anterior para 1.25 e a posterior para 0.25, noutra formará círculos de 0.75 por 0.75 ou seja um defeito esférico. Ambas as posições não permitem ao paciente um discernimento rápido, mesmo porque as letras borradas são mais facilmente reconhecidas quando seus componentes verticais estão mais próximo de foco.

Surgem verdadeiros conflitos entre pacientes e médicos levando alguns a temerem a cadeira do oftalmologista como temem a do dentista. Do exposto fica bem evidente que a condição ideal para a utilização do cil cruzado é na condição de balanço meridional proposto por COPELAND, ou pelo menos com o olho meio miopizado, com uma linha focal na retina.

EQUIVALENTE ESFÉRICO

O conceito do equivalente esférico introduzido por COPELAND é de interesse ao exame com o cilindro cruzado, como em casos de anisometropia.

Por equivalente esférico compreende-se a lente esférica que no olho astigmático põe o círculo de menor confusão na retina; é igual a soma algébrica do esférico, com a metade do cilindro requerido.

O equivalente esférico de um cil simples é a metade do valor do cilindro. O cilindro cruzado não interfere com o equivalente esférico porque altera proporcionalmente o esférico e o cilindro, o mesmo não acontece com o cilindro simples.

Ora, do exposto podemos aquilatar a importância deste conceito, quando desejamos testar o olho em balanço meridional, sobretudo se dispusermos dos dados fornecidos pela retinoscopia, ou de achados subjetivos utilizando o teste bicromático ou cil cruzado associado o T conforme referimos anteriormente. Exemplificando: sendo os seguintes os dados fornecidos pela retinoscopia: Meridiano vertical hipermetrope de 3 D e o horizontal de 4. O equivalente esférico seria + 3.50.

Vejamos para a correção de anisometropia.

Paciente com a seguinte refração

$$\text{OD} + 2.25 \text{ E } () + 1\text{c a } 90^\circ$$

$$\text{OE} + 1.25 () + 3.25 \text{ a } 75^\circ$$

Várias combinações serão tentadas, todas baseadas no equivalente esférico, visando a permitir conforto para a visão binocular.

No caso acima:

$$\text{a) } + 1.25 \text{ E } () + 3.25 \text{ cil a } 75$$

$$\text{b) } + 1.50 \text{ E } () + 2.75 \text{ cil a } 75$$

$$\text{c) } + 1.75 \text{ E } () + 2.25 \text{ cil a } 75$$

$$\text{d) } + 2.0 () + 1.75 \text{ cil a } 75$$

$$\text{e) } + 2.25 () + 1.25 \text{ a } 75$$

Caso o paciente aceite melhor a solução "d" teremos:

$$\text{OD} + 2.25 \text{ E } () + 1\text{c a } 90^\circ$$

$$\text{OE} + 2.0 \text{ E } () + 1.75 \text{ a } 75^\circ$$

Porém em qualquer das soluções apresentadas o círculo de menor confusão está na retina.

Os testes descritos são antigos, não existem alterações para os fatos exatos, mas as gerações se sucedem, torna-se imperiosa a necessidade de transmitir aos mais jovens o que temos de experiência, já que a maior parte dos conhecimentos se adquire na vivência dos fatos, no trabalho árduo e na observação da arte dos colegas.

SUMMARY

The cross-cylinder and the conoid

The A. calls special attention to the importance of Sturm's conoid for the knowledge of astigmatism. The action of cross-cylinder before the emetrope and the astigmatic eye, as well as its relations to the conoid, are studied.

Cross-cylinder tests associated to the dial are described, as used to determine the spherical and the cylindrical correction and their employment in presbyopia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Borsello, Giuseppe: Il "Cilindro Compensatore" per la correzione dell'Astigmatismo. *Rassegna Italiana d'Ottalmologia*, 20:40-47 (Jan.-Fev.) 1951.
- 2 — Duke-Elder: *The Practice of Refraction*.

- 3 — Haines, Phillip R.: A Homokonic Cross Cylinder for Refractive Procedures. *Am. J. Optometry and Archives of Am. Academy of Optometry*, 34:478-485 (Setembro) 1957.
- 4 — Haynes, Phillip R.: Configuration and Orientation of Test Patterns Used with the Homokonic Cross Cylinder for the Measurement of Astigmatism. *Am. J. Optometry and Archives of Am. Academy of Optometry*, 35:637-643 (Dezembro) 1958.
- 5 — Hughes, Wendell L.: Change of Axis of Astigmatism on Accommodation. *Archives of Ophthalmology*, 26:742-749 (Novembro) 1941.
- 6 — Lancaster, Walter L.: Refraction and Motility.
- 7 — Martinez, Luis F. Pérez: Uso Combinado del Cilindro Cruzado con la Cartilla Astigmática. *Arch. de la Soc. Oftal. Hisp-Americana*, 22:220-227 (Fevereiro) 1962.
- 8 — Miller, Ronald G.: A New Test for Astigmatism. Preliminary Report. *Am. J. Optometry and Arch. of American Academy of Optometry*, 38:681-686 (Fevereiro) 1961.
- 9 — Pascal, J. I.: Selected Studies in Visual Optica.
- 10 — Sebas, S. Raphael: Considerações sobre Astigmatismo. *Rev. Bras. Oftal.*, 5:221-229 (Junho) 1947.
- 11 — Sebas, S. Raphael: Cilindro Cruzado. *Rev. Bras. Oftal.*, 6:173-177 (Março) 1948.
- 12 — Snydacker, Daniel and Newell, Frank W.: Refraction.
- 13 — Sugar, Major H.: Binocular Refraction with Cross Cylinder Technic. *Archives of Ophthalm.* 31:34-42 (Janeiro) 1944.

CRIO-EXTRAÇÃO DE CRISTALINO LUXADO EM CASO DE ANIRIDIA E GLAUCOMA (*)

FRANCISCO AYRES (**)

O caso em aprêço foi objeto de tema livre, apresentado ao Congresso Pan-Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro (15 a 21 de agosto), sob o título "Aniridia Bilateral com Ectopia Lentis e Glaucoma".

Agora, sob nova modalidade, apresentamos o caso cirúrgico referente ao OD. da mesma paciente com cristalino opacificado e luxado para cima, estando a parte superior do cristalino inclinada no vítreo, com a agravante de tensão endocular elevada e que não cedeu com a ciclodiálise que, contrariamente, deu bom resultado em OE.

Em síntese, eis o caso:

L. F. de S., 16 anos, melanodérmica, residente em Goiânia, prontuário n.º 1.204 do Hospital das Clínicas (Goiânia), portadora de Aniridia bilateral, Ectopia Lentis e Glaucoma foi por nós operada, em março, de ciclodiálise em AO. na tentativa de salvar a visão do OE., então de dedos a 3 metros. OD. apresentava cristalino opacificado e a visão era apenas de vultos. Aplanometria: OD. 45 e OE. 42.

Pós-operatório normal, havendo redução tensional no OE. que desceu para 24 à aplanção mas conservou-se alta no OD. ao redor de 40.

Em 28 de maio de 1965 operamos o OD. Foi feita a crio-extração do cristalino luxado da maneira que resumimos a seguir.

Paciente foi hospitalizada para pré-operatório e redução clínica do oftalmotonus, o que foi conseguido com Diamox e Pilocarpina.

Operação em 28-5-65 com anestesia local, por instilação e retrobulbar com Scurocaína a 4%. Acinesia com Scurocaína a 5%, uma só injeção de 3 cc na região tem-

(*) Apresentado ao Departamento de Oftalmologia da A. Médica de Goiás, na sessão do dia 23 de junho de 1965.

(**) Chefe do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

poral, processo de rotina que usamos há muito tempo com absoluta segurança, bloqueando a enervação do orbicular.

Auxiliar Dra. Marília Ayres. Fixação do reto superior e abertura da câmara anterior com retalho conjuntival prévio. Feita a paracentese da C.A. com lança, fizemos ponto prévio de segurança córneo-escleral com sêda virgem 8 zeros antes do alargamento da incisão, que a seguir fizemos com tesoura. Com a manobra operatória o cristalino opacificado e luxado ficou em posição perpendicular à normal, sendo facilmente extraído pelo crio-extrator (modificação de ARTUR DE SOUZA) ligado a reservatório com diclorofluor-metano (Freon-12), refrigerante de procedência norte-americana.

A extração foi rápida e com a primeira pegada, sem perda de vítreo. Pós-operatório normal e alta 8 dias depois.

RESUMO

O Autor apresenta caso de crio-extração de cristalino luxado e opacificado em doente portadora de glaucoma com aniridia e ectopia lentis. Extração rápida e sem perda de vítreo.

SUMMARY

Cryo-extraction of Luxated Lens in a Case of Aniridia and Glaucoma

The A. presents a case of luxated cataract in a patient who also had glaucoma, aniridia and ectopia lentis.

Cryo-extraction was quickly performed, without vitreous loss.