

FÍSTULAS CARÓTIDO-CAVERNOSAS

Análise de 14 casos

VIRGILIO NOVAES (1)

PAIVA GONÇALVES FILHO (2)

ISRAEL S. SCHULTZ (3)

OMED SEBBA (4)

A comunicação anômala entre a carótida interna e o seio cavernoso ocasiona habitualmente um quadro clínico com graves repercussões oculares, necessitando pronto diagnóstico oftalmológico e correta planificação operatória.

As íntimas relações anatômicas entre a carótida interna e o seio cavernoso explicam a relativa freqüência destas fístulas e permitem prever as manifestações clínicas encontradas.

Esta condição é mais conhecida sob a denominação de "exoftalmo pulsátil", porém, a imprecisão do termo é patente quando consideramos a imensa variedade de causas etiológicas produtoras deste sintoma isolado (7, 8, 25).

A descrição inicial de TRAVERS em 1811 (32), de um "aneurisma por anastomose" conseqüente a ferimento orbitário, e apresentando-se clinicamente por uma exoftalmia pulsátil, parece corresponder ao primeiro caso descrito de fístula carótido-cavernosa.

Desde então, um crescente número de comunicações deixou bem estabelecida esta síndrome, com suas graves seqüelas oculares e as dificuldades encontradas no seu tratamento cirúrgico (8, 25, 26, 39).

Apesar da escassez de dados de autópsia, principalmente por se tratar de afecção raramente mortal, após a introdução da angiografia cerebral uma melhor noção fisiopatológica desta anomalia vascular pôde ser obtida; com efeito, a angiografia permite não só estabelecer um diagnóstico preciso, como nos dá a estimativa do volume

(1) Neurocirurgião — Hospital Souza Agular — GB.

(2) Oftalmologista — Hospital da Santa Casa.

(3) Neurologista — I.A.P.I.

(4) Neurocirurgião.

Recebido para publicação em abril de 1966.

circulatório através a fístula, suas conexões vasculares e principalmente, a avaliação da circulação de suplência (7, 32).

Clássicamente, sob um ponto de vista etiológico, admite-se sejam as fístulas carótido-cavernosas consecutivas a um traumatismo (75%), ou espontâneas (25%). As traumáticas, constituindo a grande maioria, são geralmente secundárias a um trauma frontal ou temporal, com fratura da base craneana se estendendo para o esfenóide e provocando a ruptura do segmento intra-cavernoso da carótida interna (7, 8, 17).

Sua ocorrência em pacientes com trauma mínimo, sem evidências clínicas ou radiológicas de fratura da base, e mesmo em lesões por contragolpe fronto-occipital, leva a crer que não somente uma ruptura arterial, mas também o desgarramento de pequenos ramos carotidianos intracavernosos possa estar em causa (31, 40).

Outros casos, são secundários a feridas penetrantes órbito-craneanas, com mais frequência por arma de fogo, como no caso previamente descrito pelos autores (29).

Nos restantes casos de fístulas carótido-cavernosas sem história prévia de traumatismo crânio-encefálico, a ocorrência espontânea da fístula pode ser explicada ou pela ruptura de aneurisma arterial intracavernoso, ou secundariamente por lesões degenerativas e arterioscleróticas da parede arterial e conseqüente fissuração (7, 10, 45).

Recentemente, TAPTAS (43) refutou o conceito clássico de que estas fístulas resultariam da ruptura da carótida interna, baseando-se em evidências anatômicas de que o seio cavernoso é, na verdade, um plexo venoso. Acredita, possam alguns fatores precipitantes (trauma) provocar a vasodilatação ativa de canais anastomóticos previamente existentes entre ramos da carótida interna e vênulas do plexo cavernoso, principalmente entre a artéria e veias oftálmicas. Instalada a comunicação entre o sistema arterial carotidiano e o seio cavernoso, uma série de alterações hemodinâmicas ocorre, iniciando-se por súbito aumento da pressão no interior do seio e de seus condutos tributários, invadidos por sangue arterial, ocasionando o ruído subjetivo e o clássico sopro, quase sempre o sintoma inicial referido pelos pacientes (1, 20).

O sentido da drenagem do sangue arterial livre no seio cavernoso, através suas conexões venosas, é que ditará as variações sintomatológicas. Estudos anatômicos e angiográficos permitem estabelecer sete vias de drenagem até a jugular interna, pelas veias oftálmicas (superior e inferior), pelo seio coronário, pelo seio eseno-parietal, pelos seios petrosos (superior e inferior) ou pelo seio occipital (1, 28, 32).

Os sinais oculares tornam-se mais evidentes quando a drenagem se realizar pelo sistema oftálmico, e a bilateralidade das lesões oculares terá sua explicação na permeabilidade do seio coronário (6, 27).

O aumento da pressão no seio cavernoso e a penetração de sangue arterial no sistema venoso oftálmico (arterialização), provocará os sinais clássicos de exoftalmia pulsátil e hipertensão venosa, ocular e orbitária. A progressiva dilatação das paredes do seio cavernoso repercutirá sobre os elementos nervosos que correm por sua parede externa, causando fenômenos deficitários periféricos.

INCIDÊNCIA ETÁRIA

14 pacientes

Número de casos

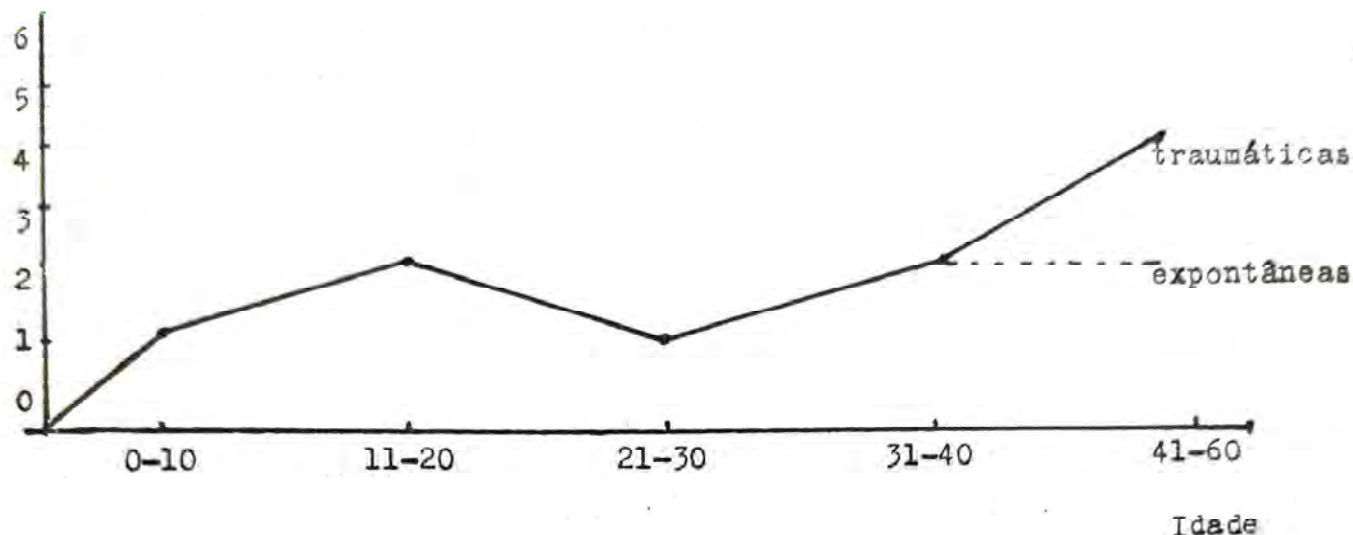


Figura 1

SINTOMATOLOGIA

1) **Sôpro** — Geralmente é o sintoma inicial, podendo ser evidenciado por ausculta ocular e temporal, havendo mesmo o relato de em alguns pacientes, este sôpro ser audível à distância (41). Rude e sistólico, tem como característica principal diminuir ou desaparecer com a compressão da carótida comum homolateral. Sua incidência se situa em torno de 80 a 90% dos casos relatados, sendo que na presente série foi encontrado em 12 pacientes (85,7%) (1, 26).

2) **Exoftalmo** — O grau de exoftalmia depende da quantidade de sangue drenado pelo sistema oftálmico e do grau de patência das demais vias venosas colaterais, independentemente do volume da fístula (7, 17).

Quando presente, é do tipo direto, redutível, e a exoftalmometria nos dá valores variáveis de 3 a 11 mm.

EXOFTALMOMETRIA

14 pacientes

3 mm		2	pacientes
5 mm		3	"
8 mm		5	"
10 mm		2	"
11 mm		2	"

Figura 2

A pulsação, presente em aproximadamente 30% dos casos, é quase sempre notada durante a inspeção, porém algumas vezes só é perceptível observando-se as oscilações da agulha de um tonômetro (sinal de BOYES-RALPH) (1, 3, 26, 41).

Em nossa série de casos, observamos exoftalmo em 14 pacientes (100%), pulsátil em 8 (57%) e bilateral em 1 (7%). O exoftalmo pulsátil contralateral à fístula com normalidade do olho homolateral, como nos casos relatados por DANDY (7), MASON (27), RAMOS (36), não foi por nós observado.

3) **Diplopia** — Nove pacientes (58%), apresentaram diplopia, por lesão do reto lateral em 5 (35%), do reto medial em 2 (14%) e por oftalmoplegia total em 2 (14%).

Mais comumente, a diplopia é causada por lesão do nervo abductor, explicável por sua situação anatômica no interior do seio cavernoso, mais próximo do segmento carotidiano (7).

Quando o diplopia resulta de lesão do nervo óculo-motor, encontramos também sinais pupilares (midríase), não ocorrendo uma ptose palpebral em virtude da proptose do globo ocular.

4) **Baixa visual** — A existência de comprometimento visual foi encontrada em 6 pacientes (42%), o que decorre de alterações vasculares secundárias, edema papilar, atrofia óptica, glaucoma ou catarata (1, 10, 41, 45).

O aumento progressivo da tensão intra-ocular nos casos não controlados cirurgicamente é a causa mais importante da baixa visual verificada, e sua incidência se situa em torno de 6% dos casos.

Algumas vezes, estas alterações oculares se manifestam após a cura cirúrgica da fístula, e são para WALSH (45) devidas provavelmente a trombose da veia central da retina.

SINAIS OCULARES

14 pacientes

— EXOFTALMIA		4 — ESTASE VENOSA ORBITO-	
unilateral	— 13	CONJUNTIVAL	— 14
bilateral	— 1	5 — ANESTESIA DE CÓRNEA	— 8
2 — PULSAÇÃO OCULAR	— 8	6 — BAIXA VISUAL	
3 — DIPLOPIA		atrofia óptica	— 2
III par	— 2	catarata	— 2
VI par	— 5	edema papilar	— 1
total	— 2	glaucoma	— 1

Figura 3

5) **Sinais de lesão dos nervos craneanos** — Alterações hipoestésicas no território trigeminal foram encontradas em 8 pacientes (57%), afetando principalmente o ramo oftálmico, com abolição do reflexo corneano, tendo mesmo um paciente desenvolvido uma ulceração de córnea.

Dor orbitária e peri-orbitária é uma constante nestes pacientes, causadas pela distensão dos seios venosos inervados por ramos do V par (17).

Sinais dependentes de lesão de nervos craneanos não relacionados diretamente com o seio cavernoso podem ocasionalmente ser observados. Um de nossos pacientes apresentava paralisia facial periférica e outro, surdez homolateral à fístula, em ambos por provável extensão para o osso petroso da fratura basal produtora da fístula.

DIAGNÓSTICO

Os dados colhidos na história clínica, complementados pelo exame geral e ocular, nos permite, na maioria dos casos, um correto diagnóstico desta lesão.

Um traumatismo crânio-encefálico de proporções variáveis, seguido da instalação de sopro ocular ou temporal, com progressiva exoftalmia, diplopia e acentuada congestão venosa órbito-conjuntival, costuma configurar habitualmente o quadro clínico.

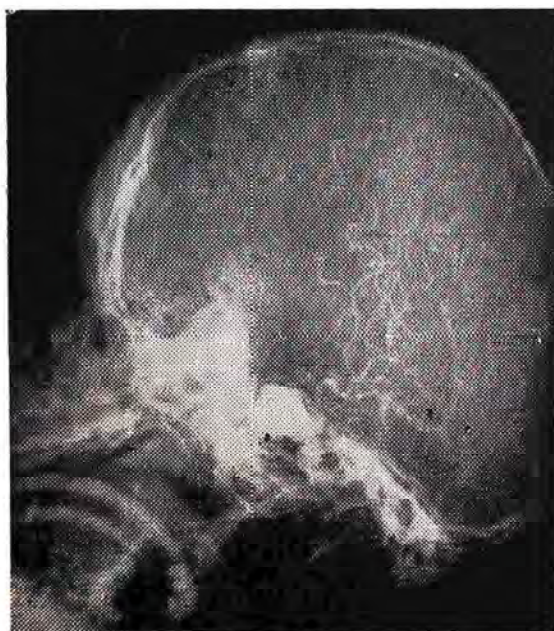


FIG. 4 — Aspecto angiográfico típico de fístula carótido-cavernosa. Opacificação do seio cavernoso em tempo arterial e acentuada dilatação da veia oftálmica.

Alguns, no entretanto, mormente aqueles não ligados a traumatismos, ou com variantes sintomatológicas, podem deixar dúvidas diagnósticas. Como frisamos, uma exoftalmia pulsátil pode ter como causa etiológica uma malformação vascular orbitária, alguns tumores órbito-craneanos, defeitos congênitos das paredes orbitárias, etc. (5, 21, 24, 44, 45).

Nestes casos, é imprescindível lançar-se mão de exames complementares, principalmente do estudo angiográfico da carótida.

As imagens obtidas nas radiografias simples não mostram, na grande maioria dos casos, alterações apreciáveis, excetuando-se as fraturas basais que esporadicamente são observadas. Nos casos de longa evolução clínica, podemos encontrar erosões ósseas

selares ou para-selares, provocadas por progressiva dilatação das paredes do seio cavernoso.

A angiografia cerebral é, sem dúvida, o exame complementar de maior importância no correto diagnóstico destas lesões, e o único que permite estabelecer, com segurança, o tipo de drenagem da fistula e o estado da circulação colateral (24, 32).

O aspecto angiográfico é típico, notando-se o enchimento precoce do seio cavernoso e de seus tributários, com acentuada dilatação das principais veias de drenagem; algumas vezes, a opacificação do seio cavernoso é bilateral através o seio coronário, o que se evidencia com mais clareza em chapas obtidas em posição de HIRTZ (basais).

Fato de observação comum é a acentuada diminuição da circulação cerebral, motivada pelo "furto arterial" ao nível da fistula, mostrando ser necessário um estudo angiográfico bilateral para apreciação do grau de circulação colateral existente, o que facilitará de muito o planejamento operatório (32, 34).



FIG. 5-A

FIGS. 5 e 5-A — Angiografia em A.P. e lateral de fistula carótido-cavernosa

TRATAMENTO

Apesar dos casos relatados de cura espontânea de fístulas carótido-cavernosas (5 a 10%), a estreita margem de segurança que oferecemos ao paciente adotando uma conduta conservadora, nos obriga a uma ação terapêutica cirúrgica, tentando o isolamento arterial do segmento fistulizado (11, 17).

Compressão manual repetida da carótida comum, hipotermia, introdução de substâncias químicas irritantes, foram alguns dos métodos empregados na tentativa de obter uma cura por trombose do seio cavernoso (11).

PARSONS (32) cita caso em que houve abolição do sopro e dos demais sintomas clínicos após uma simples angiografia, acreditando tenha sido pela acentuada vasoconstricção provocada pelo contraste injetado.

A variedade de técnicas idealizadas para correção cirúrgica destas fistulas, bem demonstra a dificuldade de seu manejo (4, 11, 15, 16, 31, 40).

Desde as ligaduras extracraneanas da carótida interna, já empregadas por TRAVERS (34), até processos mais recentes como abertura do seio cavernoso e oclusão da fistula sob visão direta (31, 40), vários tipos de ligaduras, extra e intracraneanas, têm sido utilizadas na tentativa de isolar a fistula da corrente arterial, sempre com uma apreciável margem de insucessos (11).



FIGS. 6 e 6-A — Exoftalmo pulsátil por fístula carótido-cavernosa. Aspectos pré e pós-operatórios (ligadura cervical triíplice).

FIG. 6-A

Com efeito, a ligadura da carótida comum cervical, algumas vezes o único procedimento necessário, carrega consigo, ao lado de possíveis complicações isquêmicas, uma percentagem de 50% de maus resultados (11, 37).

Qualquer tentativa cirúrgica para cura de uma fístula carótido-cavernosa, baseia-se fisiologicamente na interrupção do fluxo arterial direto no interior do seio cavernoso, quer por bloqueio arterial acima e abaixo da fístula, quer por trombose arterial ou venosa deste segmento, ou mesmo por obliteração mecânica da comunicação arteriovenosa (9, 17).

As inúmeras comunicações arteriais de suplência pelo sistema carotidiano contralateral, pelas carótidas externas, e mais raramente pela persistência de anastomoses carótido-basilares (trigeminal, hipoglossal e auditiva primitivas), justificam a baixa percentagem de curas por ligaduras proximais da carótida comum (2, 11, 13, 14, 18, 19, 34).

Os métodos de isolamento arterial ("trapping"), variam desde a simples ligadura da carótida comum até as ligaduras cervicais triíplices (comum, interna e externa) complementadas pela ligadura da carótida interna intracraneana. Estes processos cirúrgicos, logicamente, estão na dependência da resposta do pacientes aos testes de:

suficiência da circulação colateral, tais como compressão manual repetida da carótida comum, eletroencefalograma e angiografia bilateral. Algumas vezes mesmo, torna-se necessária a ligadura bilateral da carótida comum (16).

Para evitar recidiva da fístula por recanalização da carótida após sua ligadura, preferem alguns seccionar a artéria após sua interrupção (17, 38).

Sem dúvida, a cirurgia ideal seria a que permitisse a obliteração do orifício da fístula sem sacrifício da circulação carotidiana, pois isto evitaria muitas das complicações isquêmicas que ocorrem após ligaduras múltiplas. A obliteração da fístula foi inicialmente realizada por BROOKS em 1830 (16, 17), por meio de fragmentos de músculo introduzidos na carótida interna cervical, sendo seu uso largamente difundido, como o atestam numerosas comunicações posteriores (4, 11, 15, 16, 40, 41).

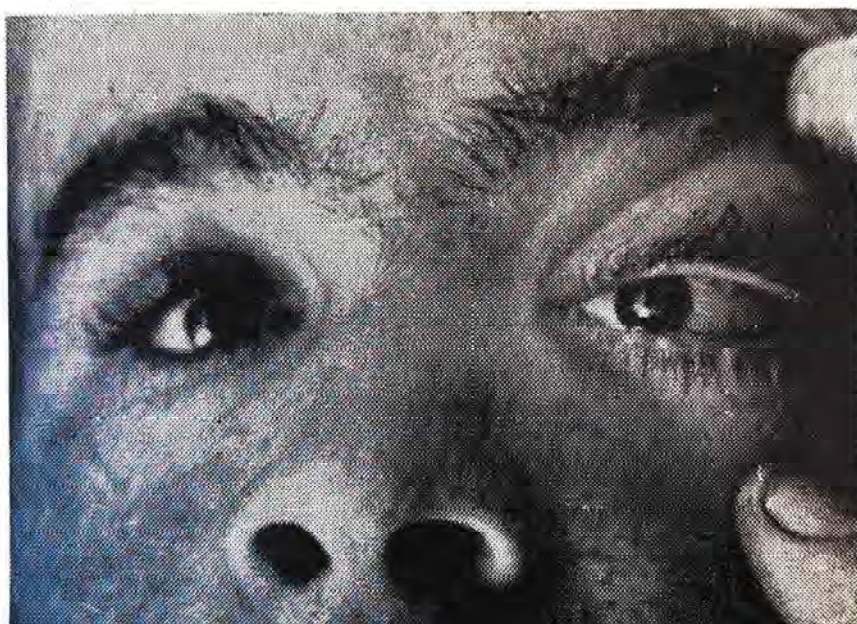


FIG. 7 — Acentuada dilatação das veias órbito-conjuntivais em paciente com fístula carótido-cavernosa.

Esta embolização artificial deve ser sempre realizada após clipagem da carótida interna intracraniana, evitando-se assim a progressão do êmbolo para níveis acima da fístula.

O ataque direto à fístula foi empregado por PARKINSON (31), após a abertura do seio cavernoso sob hipotermia e parada circulatória total; a oclusão da fístula foi completa, tendo falecido o paciente por complicações pulmonares decorrentes da hipotermia.

A individualidade de cada caso é evidente, porém, apesar do pessimismo expressado por ECHOLS (11), quanto à possibilidade de se obter uma cura completa destas fístulas, achamos que uma planificação operatória pode nos fornecer apreciável percentagem de curas, desde que sejam convenientemente julgados e analisados os resultados obtidos após cada tentativa cirúrgica. Achamos que a recente tendência expressada por HAMBY (17), e outros (34), de tentar em um só tempo a oclusão da fístula

tula por ligadura extra e intracranéana da carótida interna e embolização artificial, não deva constituir uma conduta de rotina.

Como vimos, e a literatura o confirma, 50% dos pacientes se beneficiam com a simples ligadura da carótida comum. Fracassada esta, deveríamos então submeter o paciente a procedimentos mais drásticos, evitando complicações possíveis após uma exclusão arterial definitiva.

Em nossa série, todos os pacientes foram inicialmente submetidos à ligadura parcial ou total da carótida comum, na dependência dos testes pré-operatórios para avaliação da circulação colateral. Quando estes testes mostrarem uma deficiente circulação de suplência, as ligaduras cervicais, mesmo parciais, devem ser evitadas.



FIGS. 8 e 8-A — Fístula carótido-cavernosa pós-traumática. Aspecto pré-operatório.

FIG. 8-A

Desde os estudos de DORRANCE (9), sabemos que uma ligadura arterial à jusante de uma fístula arteriovenosa provoca uma inversão circulatória à montante da fístula. No caso particular das fístulas carótido-cavernosas, esta inversão circulatória resultaria em um verdadeiro "furto arterial", com graves conseqüências isquêmicas no hemisfério homolateral.

Nestes casos, o tratamento deve ser iniciado com a ligadura da carótida interna intracranéana, realizando-se imediatamente após, a obliteração da carótida interna cervical.

O mecanismo pelo qual se obtém a cessação dos sintomas clínicos das fístulas carótido-cavernosas após ligaduras arteriais, é habitualmente ligado a uma trombose

por estagnação do seio cavernoso e tributários, ou mesmo da porção intracavernosa da carótida interna (7).

A falta de comprovação histopatológica, não invalida esta provável trombose, principalmente por apresentarem, alguns pacientes, evidências clínicas de aumento da pressão venosa órbito-conjuntival após as ligaduras arteriais (11).

A posterior melhora desta hipertensão venosa se deve à abertura de canais complementares de drenagem, através do plexo pterigóideo e jugular externa (45).

HAMBY (17) acredita não ser a trombose venosa necessária para a cura da fistula, bastando haver uma queda da pressão arterial no interior do seio cavernoso, atingindo níveis incapazes de suplantar a pressão venosa intracraniana. Este fato, provavelmente explica a reativação de algumas fístulas após anos de cura clínica.

O melhor dado para julgamento do resultado operatório é a diminuição do sopro subjetivo e objetivo.

Dos 14 pacientes submetidos à ligadura da carótida comum cervical, 9 puderam ser considerados curados (64%), com abolição do sopro, diminuição da congestão venosa órbito-conjuntival e da exoftalmia.

A ligadura triplíce foi utilizada nos 5 pacientes em que não houve completa regressão dos sintomas, com evidentes melhoras em 2 (14%).



FIG. 9 — Fistula carótido-cavernosa com exoftalmo e congestão venosa bilateral. Hipostesia trigeminal no território assinalado.

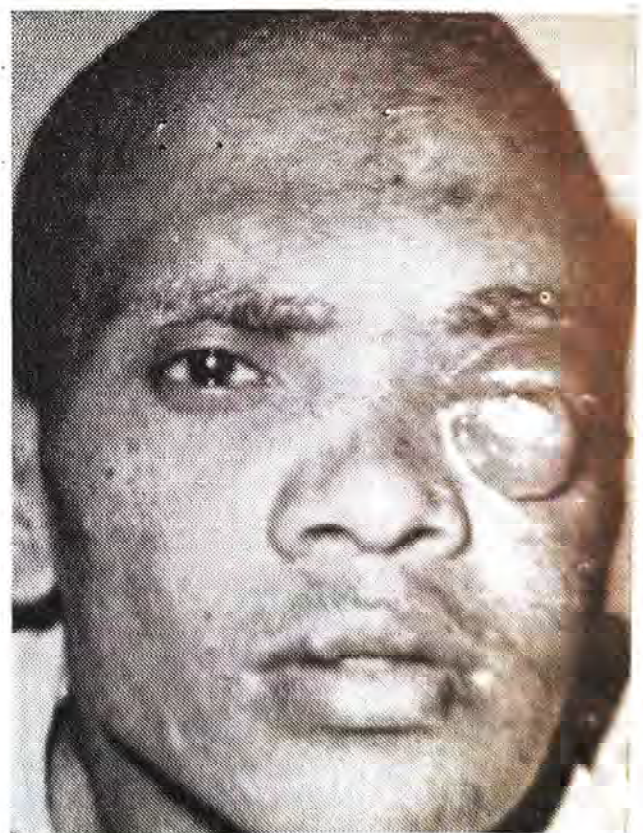


FIG. 10 — Acentuada quemose e congestão venosa órbito-conjuntival em paciente com fistula carótido-cavernosa.

Em 3 casos, complementamos o isolamento arterial com clipagem da carótida interna intracraniana e embolização artificial com músculo, havendo necessidade em 1 paciente, de após exposição orbitária, proceder à extirpação de veias orbitárias dilatadas e trombosadas, que evidentemente impediriam a completa regressão da exoftalmia (7).

Sempre que procedemos à ligadura da carótida intracraniana, procuramos realizá-la abaixo da emergência da artéria comunicante posterior, tentando também, a obliteração da artéria oftálmica. Somente em 1 caso não conseguimos isolar esta artéria, devido à sua origem no interior do seio cavernoso, o que comprovamos após abertura do canal e afastamento do nervo óptico.

A ligadura da artéria oftálmica, necessária para que se estabeleça uma desconexão total com o sistema da carótida externa, não traz habitualmente alterações isquêmicas para o globo ocular devido à sua imensa rede anastomótica (1, 11).

Ocorreram 2 óbitos nesta série (14%), ambos após ligadura cervical triplíce, por embolia pulmonar maciça no sexto dia pós-operatório em 1 paciente, e infarto cerebral mono-hemisférico em outro.

SUMÁRIO

Após breves considerações etiológicas e fisiopatológicas, analisam os A.A. 14 casos de fistula carótido-cavernosa, interpretando os principais sintomas observados e tentando estabelecer uma planificação operatória, a partir de procedimentos mais simples até o isolamento arterial completo e embolização artificial.

SUMMARY

Carotid-Cavernous Fistulas

A short revision is made of the subject with consideration on the etiology and physiopathology of 14 cases of carotid-cavernous fistula. The A.A. claims for a surgical plan of treatment from the simplest occlusion of carotid vessels in the neck, to the total arterial trapping as required in some refractory cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Abrahamson, I. A. Jr.; Bell, L. B. — "Carotid-cavernous syndrom". Am. J. Ophtalm. 39:521, 1955.
- 2 — Bingham, W. G.; Hayes, G. — "Persistent carotid-basilar anastomoses". J. Neurosurg. 18: 398, 1961.
- 3 — Boyes, T. L.; Ralph, F. T. — "Carotid-cavernous fistulas". Am. J. Ophtalm. 37:262, 1954.
- 4 — Browder, J. — "Treatment of carotid artery cavernous sinus fistula". Arch. Ophthalm. 18: 95, 1937.
- 5 — Clarke, E.; Beaconsfield, P.; Gordon, K. — "Carotid-cavernous fistula without pulsating exophthalmos". Brit. J. Surg. 42:520, 1955.
- 6 — Colas, J.; Collet, M.; Briand, J. — "Bilateral exophthalmos with carotid-cavernous fistula". Neurochirurgie 7:232, 1961.
- 7 — Dandy, W. E.; Follis, R. H. — "On the pathology of carotid-cavernous aneurysms". Am. J. Ophthalm. 24:365, 1941.
- 8 — Delens, E. — "De la communication de la carotid interne et du sinus caverneux". Thèse Paris — 1870.

- 9 — Dorrance, G. M.; Leudenslager, P. E. — "Physiological considerations in treatment of pulsating exophthalmos". *Am. J. Ophthalm.* 17:1099, 1934.
- 10 — Duke-Elder, S. — "Textbook of Ophthalmology". St. Louis — 1949 — C. V. Mosby Co.
- 11 — Echols, D. H.; Jackson, J. D. — "Carotid-cavernous fistula: a perplexing surgical problem". *J. Neurosurg.* 16:619, 1959.
- 12 — Elliot, A. J. — "Ocular manifestations of carotid-cavernous fistula". *Post. Grad. Med.* 15:191, 1954.
- 13 — Falconer, M. H.; Hoare, R. D. — "Carotid-cavernous fistula causing pulsating exophthalmos with cerebral blood-flow maintained through external carotid artery". *Proc. Royal Med.* 45:225, 1952.
- 14 — Gerlach, J.; Jensen, H.; Spuller, R.; Viehwager, G. — "Traumatic carotid-cavernous fistula combined with persisting primitive hypoglossal artery". *J. Neurosurg.* 20:825, 1963.
- 15 — Gurdjian, E. — "Packing of internal carotid artery with muscle in treatment of carotid-cavernous arteriovenous aneurysms". *Arch. Ophthalm.* 19:936, 1938.
- 16 — Hamby, W. B.; Gardner, W. J. — "Treatment of pulsating exophthalmos". *Arch. Surg.* 27:676, 1933.
- 17 — Hamby, W. B.; Dohn, D. F. — "Carotid-cavernous fistula". *Clinical Neurosurg.* 11:150, 1963.
- 18 — Harrinson, C. R.; Luttrell, C. — "Persistent carotid-basilar anastomoses". *J. Neurosurg.* 10:205, 1953.
- 19 — Hayes, G. J. — "Texternal carotid-cavernous sinus fistula". *J. Neurosurg.* 20:692, 1963.
- 20 — Holmam, E.; Gerbode, F.; Richards, V. — "Communication between the carotid artery and cavernous sinuss". *Angiology* 2:311, 1951.
- 21 — Jacas, R.; Ley, A.; Campillo, D. — "Congenital intra-orbitary arteriovenous aneurysms". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 22:330, 1959.
- 22 — Kaiser, S. — "Um caso de aneurisma carótido-cavernoso". *Med. Cirurg. Farm.* 172, 1950.
- 23 — Kaeser, E. H. — "Das arteriovenöse Aneurysma in sinus cavernosos". *Ophthalmologica* 126:257, 1953.
- 24 — Krayenbuhl, H. — "Value of orbital arteriography for diagnosis of unilateral exophthalmos". *J. Neurosurg.* 19:289, 1962.
- 25 — Locke, C. E. — "Internal carotid arteriovenous aneurysms or pulsating exophthalmos". *Ann. Surg.* 80:1, 1924.
- 26 — Martin, J. D.; Mabon, F. R. — "Pulsating exophthalmos: review of all reported cases". *J.A.M.A.* 121:330, 1943.
- 27 — Mason, T. H.; Swan, G. M.; Osheroff, H. R. — "Bilateral carotid-cavernous fistula". *J. Neurosurg.* 11:323, 1954.
- 28 — Meadows, S. P. — "Spontaneous carotid-cavernous aneurysms". *Proc. Royal Soc. Med.* 40:554, 1947.
- 29 — Paiva Gonçalves, F.º; Novaes, V. — "Sôbre um caso de fistula carótido-cavernosa". *Rev. Bras. Oftalm.* 21:45, 1962.
- 30 — Paiva Gonçalves, C. — "Comentários em torno de um caso de exoftalmia pulsátil". *Rev. Bras. Oftalm.* 179:191, 1943.
- 31 — Parkinson, D.; Ramsey, R. M. — "Carotid-cavernous fistula with pulsating exophthalmos". *Canad. J. Surg.* 6:191, 1963.

- 32 — Parsons, T. C.; Guller, E.; Wolff, H. G.; Dumber, H. S. — "Cerebral angiography in carotid-cavernous communications". *Neurology* 4:65, 1954.
- 33 — Paulo Filho; Montelro, A. — "Aneurisma arteriovenoso carótido-cavernoso". *Bol. Mem. Ac. Soc. Nac. Cir. Paris* — 1441, 1935.
- 34 — Pool, J. L.; Potts, G. D. — "Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain". Harper and Row Pub. — 1965 — pg. 306 — N. York.
- 35 — Potter, J. M. — "Carotid-cavernous fistula". *Brit. Med. J.* 2:786, 1954.
- 36 — Ramos, M.; Mount, L. — "Carotid-cavernous fistula with signs on contralateral side". *J. Neurosurg.* 10:178, 1953.
- 37 — Renpenning, H.; Wacaser, L. E. — "Ipsilateral blindness after common carotid ligation for carotid-cavernous fistula". *Arch. Ophthalm.* 69:186, 1963.
- 38 — Rogers, L. — "Ligation of common carotid artery: report of 19 personal cases". *Lancet* 1:949, 1949.
- 39 — Sattler, C. H. — "Beitrag zur kenntnis der Pulsierenden exophthalmos". *Ztschr. F. Augenh.* 43:534, 1920.
- 40 — Speakman, T. J. — "Internal occlusion of a carotid-cavernous fistula". *J. Neurosurg.* 21:303, 1964.
- 41 — Sugar, H. S.; Meyer, J. S. — "Pulsating exophthalmos". *Arch. Ophthalm.* 23:1288, 1940.
- 42 — Swan, K. C.; Raaf, J. — "Changes in the eye and orbit following carotid ligation". *Tr. Amer. Ophthalm. Soc.* 49:435, 1951.
- 43 — Taptas, J. N. — "Carotid-cavernous arteriovenous aneurysms: pathogenic study". *Neurochirurgie* 8:385, 1962.
- 44 — Verbiest, H. — "Post-traumatic pulsating exophthalmos caused by perforation of an eroded orbital roof by a hydrocephalic brain". *J. Neurosurg.* 10:264, 1953.
- 45 — Walsh, F. — "Clinical neuro-ophthalmology". Baltimore — 1957 — pg. 850 — Williams and Wilkins Co.

NOSSA EXPERIÊNCIA NA CIRURGIA DO CRISTALINO COM O CRIO-EXTRATOR A NITROGÊNIO LÍQUIDO

JOSÉ TARCISIO DE CASTRO

Belo Horizonte

Já é conquista antiga e ponto pacífico, que a operação ideal para a extração do cristalino é o processo intra-capsular, salvo quando se trata de catarata congênita em pacientes jovens, para a qual o referido processo é, no momento atual, contra-indicado.

A técnica da extração intra-capsular evoluiu do emprêgo das alças para o emprêgo dos vários tipos de pinças capsulares e ventosas, destacando-se a universal pinça de ARRUGA. Posteriormente a zonulólise enzimática pela alfa-quimiotripsina veio contribuir para o aperfeiçoamento da técnica. Apesar disso havia casos em que não se lograva, com facilidade, a remoção do cristalino em sua cápsula, como sejam: cataratas intumescentes ou hipermaturas, cataratas com cápsula degenerada e frágil e, por outro lado, os casos de luxação e subluxação.

Com a introdução da crio-extração, o tempo principal da operação, isto é, a remoção do cristalino, ganhou, a nosso ver, mais segurança e simplicidade. Segurança, pela firme aderência que sempre se obtém, do instrumento com o cristalino, ao simples contato; e simplicidade, por dispensar instrumental variado e manobras especiais.

Tomamos conhecimento da crio-cirurgia, no 13.^o Congresso Brasileiro de Oftalmologia, pelo relato do Dr. CAMPOS DA PAZ NETO, e há pouco mais de um ano a temos empregado em nossa clínica com real satisfação.

A refrigeração do crio-extrator pode ser conseguida, seja pelo dióxido de carbono (gêlo seco), processo preconizado por KRZAWICZ, seja pelo nitrogênio líquido, processo mais usado por MACKEVICIUS e também pelo diclorodifluormetano (gás Freón), de que é exemplo o aparelho de ARTUR DE SOUZA.

Nossa experiência é com o Nitrogênio líquido, usando o aparelho que nos foi gentilmente cedido pela Solótica, e que é de sua fabricação.

Recebido para publicação em abril de 1966.

Este aparelho se compõe das seguintes peças:

- a) recipiente e capa de Isopor com revestimento de veludo (Fig. 1);
- b) copo térmico de paredes duplas e respectiva tampa plástica com furo central;
- c) extrator com ponta reta e curva, provido de tampa e cabo plásticos (Fig. 2).

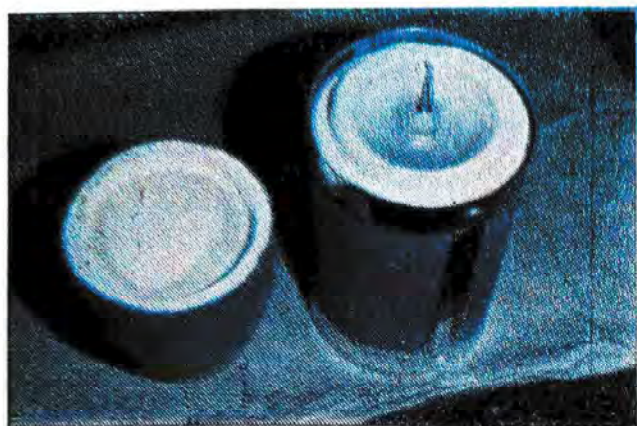


FIG. 1

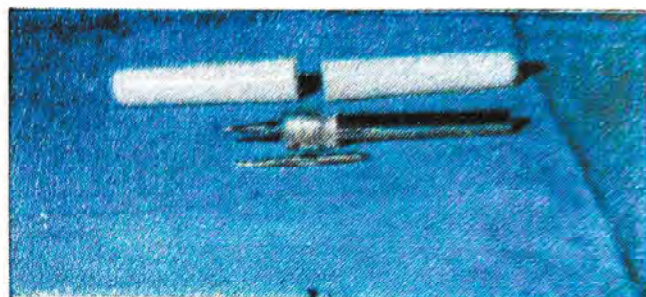


FIG. 2

Fazemos a esterilização do aparelho colocando-o em lata de alumínio contendo pastilhas de formalina, assim como a tampa plástica do copo, o cabo e a tampa do extrator. Dêste modo o aparelho está sempre pronto para ser usado.

O Nitrogênio líquido é obtido na firma White Martins, cuja boa vontade nos cumpre ressaltar. Seu transporte é simples. Apanhamo-lo na véspera da operação (até 24 horas antes), transportando-o em garrafa térmica comum (1 garrafa de 1 litro contém 1 metro cúbico do gás liquefeito). Recomendamos, para que a garrafa resista ao resfriamento ($-195,8$ graus C) sem se partir, que êste seja feito lentamente com o próprio Nitrogênio. Não se deve usar qualquer tipo de tampa na garrafa, pois há formação de gelo, com obstrução total, acarretando o perigo de explosão pela expansão do gás. Quando o recipiente que contém o Nitrogênio está em repouso, a evaporação se faz lentamente.

Preparamos o crio-extrator, para uso, do seguinte modo:

1 — Colocado o copo térmico no recipiente de Isopor, vertemos sobre êle o Nitrogênio acondicionado na garrafa térmica, fazendo-o aos poucos, para se obter um resfriamento lento do copo, a fim de evitar que o mesmo se parta (já se partiu um conosco por não tomarmos tal precaução), e para que não haja grande evaporação do gás, provocando fervura intensa. Enche-se o copo, aproximadamente até $3/4$ de sua capacidade.

2 — Aplica-se a tampa plástica do copo, com cuidado, notando-se que a mesma de início não fica bem encaixada no recipiente de Isopor, por não estar resfriada e, portanto, mais dilatada. Logo que se resfria, o encaixe é perfeito.

3 — Introdução do extrator já com a ponta rosqueada e virada para cima, no furo central da tampa (Fig. 1).

4 — Cobertura do recipiente com a capa própria.

Ao fim de 10 minutos o aparelho já pode ser usado, procedendo-se à abertura do recipiente, quando se vai notar que a ponta do extrator está coberta de cristais de gelo.

Rosqueamos então a tampa plástica do extrator sobre o mesmo, tendo-se o cuidado de não fazê-lo até o fim da rôsca, porquanto isto traria dificuldade em separá-la, quando se rosqueasse o cabo plástico, que é a manobra final para o uso do aparelho.

Para a aplicação do extrator, aconselha-se que seu cabo seja seguro com compressa ou luva de feltro, retirando-se, antes de entrar em contato com o cristalino, a camada de gelo que cobre a ponta, mergulhando-a rapidamente em soro fisiológico ou água destilada, ou mesmo removendo-a, suavemente, com uma compressa. Quando a ponta novamente se torna branca, podemos aplicá-la.

Nossa experiência se refere a 17 casos de extração de cristalino, dos quais 16 foram operados no Hospital S. José e 1 no Hospital S. Geraldo. Damos, a seguir, um relato sumário dos mesmos:

CASO 1 — I.D., 61 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: Anestesia local. Extração intracapsular sem intervenção na íris (iridotomia ou iridectomia).

Seqüência operatória: normal, pupila contrada.

CASO 2 — M.S.M., 45 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata patológica.

Operação: Anestesia local. Extração intracapsular sem intervenção na íris.

Seqüência operatória: encravamento da íris às 10 horas, requerendo cauterização posterior. Pupila excêntrica.

CASO 3 — G.M.J., 60 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: glaucoma crônico com operação fistulizante às 12 horas. Catarata senil.

Operação: anestesia local. Incisão inferior, iridectomia total, extração intracapsular.

Seqüência operatória normal.

CASO 4 — I.D., 61 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.

Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

CASO 5 — R.R.S., 63 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.

Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

CASO 6 — M.S., 65 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: normal com pupila excêntrica.

CASO 7 — P.F.S., 65 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: normal com pupila excêntrica.

CASO 8 — W.R., 53 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata patológica.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

CASO 9 — F.R., 66 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: reação inflamatória tardia. Pupila excêntrica.

CASO 10 — L.M., 49 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: cristalino subluxado com início de opacificação.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: normal com pupila redonda.

CASO 11 — M.L., 57 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata intumesciente e glaucoma secundário.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular com iridectomia total.
Seqüência operatória: reação pós-operatória, normalização da tensão.

CASO 12 — W.R., 53 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata patológica.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular sem intervenção na íris.
Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

CASO 13 — J.C.S., 34 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: cristalino transparente subluxado.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular com iridotomia basal às 12 horas.

Seqüência operatória: normal com pupila piriforme.

CASO 14 — C.D., 78 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Extração intracapsular com iridotomia basal.
Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

CASO 15 — E.R., 77 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: anestesia local. Iridotomia basal. Extração do cristalino, restando resíduos capsulares que foram removidos com pinça. Atribuímos a não extração total ao curto tempo de aplicação do crio-extrator, motivado por movimento da paciente.

Seqüência operatória: normal com pupila excêntrica.

CASO 16 — G.R., 56 anos, sexo masculino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: neuro-lepto-analgesia. Iridotomia basal. Ao se recuar a íris para 12 horas, ela deslizou sob a alça, indo aderir à ponta do crio-extrator. Quando se procurava expô-la para que a auxiliar instilasse sôro fisiológico, também o retalho conjuntival posterior aderiu ao crio. Finalmente, com o gotejamento do sôro, tudo se libertou e o cristalino, espontaneamente, saiu extracapsular, sendo a cápsula retirada com pinça.

Seqüência operatória: reação inflamatória discreta, nada havendo para o lado da íris e conjuntiva; pupila excêntrica.

CASO 17 — C.N.F., 67 anos, sexo feminino.

Diagnóstico: catarata senil.

Operação: esta cirurgia, ao contrário de tôdas as outras, foi praticada no Hospital S. Geraldo, pelo nosso distinto colega e hábil cirurgião, Dr. PAULO GUSTAVO GALVÃO, e cuja documentação fotográfica, obtida com a colaboração de nosso prezado colega, Dr. EDUARDO SOARES, ilustra êste trabalho, cabendo-nos apenas o tempo de extração do cristalino. Foi realizada sob anestesia potencializada, a cargo do Dr. LUIZ ARANTES, sem intervenção sôbre a íris e com extração intracapsular.

Seqüência operatória: normal com pupila centrada.

Daremos a conduta que seguimos, usualmente, nos casos de cirurgia do cristalino.

1 — O internamento do paciente, após a verificação de seu bom estado geral, é feito nas vésperas da operação, quando lhe é feita uma lavagem intestinal.

2 — Usamos a neuro-lepto-analgesia, a cargo da equipe do hospital, e da qual nosso colega Dr. ANTONIO CARLOS CHAVES nos dá um breve resumo.

“A neuro-lepto-analgesia baseia-se em três produtos:

- a) Siquil, na dose de 40 mg, como fator antiemético e potencializador;
- b) Dolantina, na dose de 100 mg, como fator depressivo do sistema nervoso central e também analgésico;
- c) Atropina, na dose de 1 mg, como fator de bloqueio vagal.

Feita a diluição dos três em soro fisiológico ou água destilada, para 20 ml, injeta-se 5 ml de 5 em 5 minutos, até a dose total de 20 ml. Se necessário (em jovens ou adultos fortes), pode-se repetir.

Tem-se, com isto, ação sedativa excelente, ação antiemética notável, indiferença ao ato cirúrgico e pós-operatório ideal. Evita-se a queda da língua, com a conseqüente dificuldade respiratória, por meio de cânula orofaríngea e cateter de oxigênio, medidas estas que se impõem.

A hipotensão ocorrida nos velhos é sem gravidade, e facilmente corrigida, com o uso de aminas simpaticomiméticas (Veritol), na diluição para 10 ml e o emprego de 2 ml em 2 ml até o necessário para equilibrar-se."

Quando o anestesta consegue o ponto excelente de sedação, praticamos as infiltrações correntes: acinesia do orbicular pela técnica de O'Brien, injeção retrobulbar de 2 ml de Scurocaina a 4%, preferindo a via transcutânea; injeção de 1 ml da solução anestésica sob o reto superior, e pequena bôlha subconjuntival de Adrenalina milesimal às 12 horas, com o fim de obter uma boa dilatação pupilar.

Não usamos Hialuronidase na retrobulbar, nem Diamox prévio; praticamos apenas a manobra de CHANDLER.

Nos casos em que usamos a neuro-lepto-analgesia, nenhum dos pacientes se lembrou do incômodo das infiltrações anestésicas, antes das quais já se praticara a antisepsia, usando a solução aquosa e incolor de Merthiolate.

3 — Colocado o campo fenestrado, que sempre usamos de côr cinza ou verde, passamos um laço sob o reto superior e o prendemos com uma pinça hemostática leve, que por seu pêso, expõe a metade superior da córnia e a esclera, mantendo afastada a pálpebra superior. Dispensamos o uso de blefarostatos.

4 — Usamos sempre o retalho conjuntival, praticando uma incisão, à tesoura, da conjuntiva bulbar, distando 3 mm do limbo a êle, indo até abaixo do meridiano horizontal. Libertação do retalho até deixar bem descoberto o limbo.

5 — Incisão com bisturi porta-gilete, sulcando até a metade da espessura do limbo, mais ou menos de 10 às 2 horas. Passagem dos pontos prévios, usando para tal, agulha atraumática montada em sêda azul 8-0 (Johnson & Johnson do Brasil), apanhando o lábio escleral e o corniano do limbo. Colocamos geralmente um ponto às 10 horas, outro às 12 e um último às 2. Afastamos bem as alças da sutura, e completamos a abertura da câmara anterior com o próprio bisturi ou com faca lanceolar, prolongando a incisão até 180° ou um pouco mais, com tesoura. Para se elevar a córnea, com o fim de se expôr o cristalino, passamos um fio de sêda preta, no retalho conjuntival, às 12 horas, fio êste que será tracionado pelo auxiliar.

6 — Exposta a íris, praticamos, conforme o caso, a iridectomia total, a basal, ou a simples iridotomia. Geralmente nos abtemos de qualquer intervenção sôbre a íris.

7 — Nesse momento, o crio-extrator já estará preparado como foi dito atrás e vamos empregá-lo. Afastada a córnea pelo auxiliar, recuamos a íris, afastando-a, por seu bordo pupilar, na direção das 12 horas, com uma alça de SNELLEN, que a

protege e deixa livre a cristalóide anterior onde vamos aplicar a ponta do crio-extractor, fazendo-o a meia distância do centro e da borda cristalínea (Fig. 3). Este contato entre a ponta do crio-extractor e a cristalóide é suficiente por cerca de 10 segundos, para promover o congelamento do tecido cristalino e da própria cápsula, com sua retração e conseqüente rotura da zônula, criando aderência firme, sendo a extração feita por deslizamento (Figs. 4 e 5).

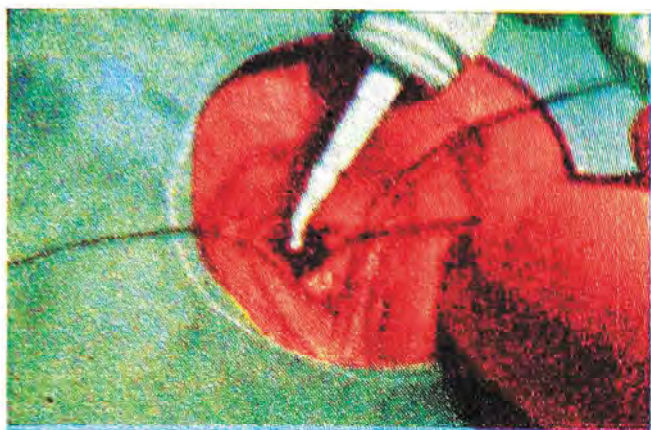


FIG. 3

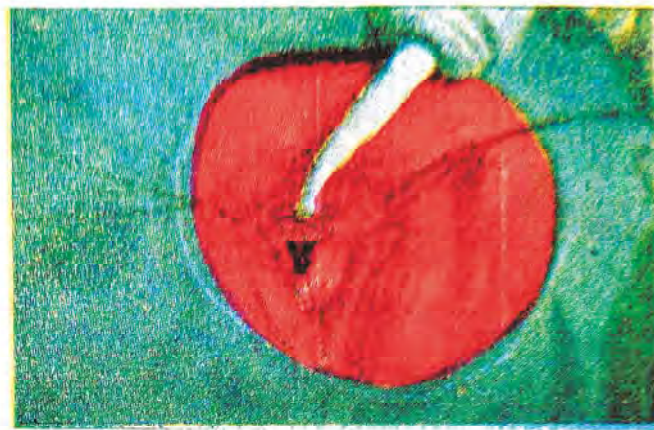


FIG. 5

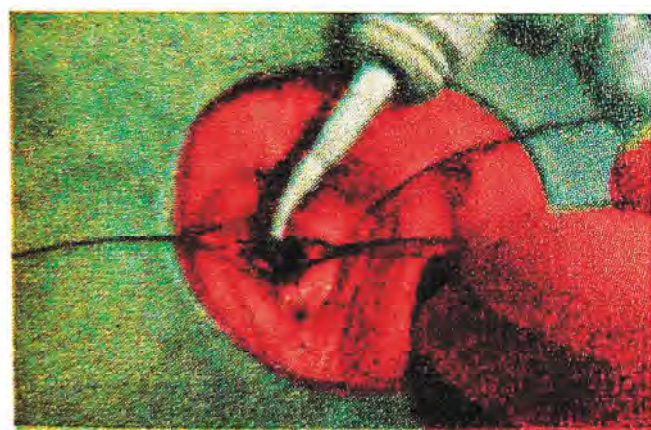


FIG. 4



FIG. 6

Nesse tempo o auxiliar afrouxa a tração exercida sobre a córnea, deixando-a descer sobre a íris que, se necessário, poderá ser repostada com simples massagem sobre o limbo, ou diretamente com espátula.

8 — Atamos então as suturas prévias, colocando uma bôlha de ar na câmara anterior. Retiramos o ponto de sêda usado para a tração da córnea, suturamos o retalho conjuntival com ponto corrido, usando o mesmo fio 8-0, que por ser bastante fino, não traz incômodo ao paciente e nos desobriga de sua retirada, pois geralmente se elimina.

9 — Removido o laço que prendia o reto superior, aplicamos um curativo oclusivo bilateral, usando, no olho operado, colírio graxo de ezerina e cloranfenicol, tendo o cuidado de proteger o dito olho com uma concha de plástico.

Como medicação pós-operatória usamos um antibiótico de ação retardada (Benzetacil) e analgésicos se houver dor.

Mantemos o paciente no leito por 48 horas, quando fazemos o primeiro curativo, dando-lhe alta do hospital; mantendo-o, contudo, em repouso relativo, até o 7.º dia.

Comentários — Nos 17 casos por nós relatados, só em um (caso 16) houve aderência do crio-extrator a outras estruturas que não a cristalóide, mas, conseguimos que ela se desfizesse, com o gotejamento do soro, sem dano posterior. Em 15 casos conseguimos a retirada intracapsular. Não tivemos perda de vítreo nenhuma vez. O pós-operatório foi mais tranquilo. Exames biomicroscópicos posteriores nos mostraram o campo pupilar totalmente livre.

Podemos apresentar como vantagem do Nitrogênio líquido, o resfriamento rápido do crio-extrator e seu baixo custo. Como desvantagem, o perigo de seu manuseio por causa das queimaduras que pode produzir. Sua conservação em garrafa não é ideal, muito embora existam dispositivos próprios para isto, mas são de alto custo e obtenção difícil.

Com a apresentação destes casos de crio-extração, desejamos chamar a atenção dos colegas para sua exequibilidade, simplicidade, segurança, julgando que, no momento, parece-nos o processo a ser preferido para a remoção do cristalino.

RESUMO

O autor apresenta sua experiência pessoal com a crio-extração do cristalino, utilizando o Nitrogênio líquido. Descreve sua técnica operatória e, sumariamente, 17 casos de remoção do cristalino sem perda de vítreo.

SUMMARY

Our Experience in Lens Surgery with Liquid Nitrogen Cryo-Exeractor

The author presents his experience with cryo-extraction of the lens by means of the liquid Nitrogen. Surgical technics is described. In 17 cases operated on there was not vitreous loss.

SIMPÓSIO DE ATUALIZAÇÃO TERAPEÚTICA EM OFTALMOLOGIA NA SOC. BRAS. OFT.

Julho de 1965
CORTICOSTERÓIDES

EVALDO CAMPOS

Deixando de parte possível prioridade, datam de 1950 os trabalhos iniciais sobre o emprêgo dos corticóides em colírios, sendo STEFFENSON e cols. dos primeiros a usá-los *in anima nobili*. Anteriormente, fôra usado o ACTH (adreno-cortico-trophic-hormone), que, segundo indica o nome, é o hormônio hipofisário excitante da córtex supra-renal, produtora por sua vez, dos corticosteróides.

O primeiro destes foi o chamado composto F de Kendall, ou seja o 17-hidroxicortico-sterona, usando-se o colírio de acetato, nas diluições de 0,5 a 2,5%.

Posteriormente, foram sendo empregados outros derivados ou compostos, tais o acetato de prednisolona, o acetato de dexametasona, o sal di-sódico do fosfato de dexametasona, o hemissuccinato de triamcinolona, a acetonide triamcinolona, a betametasona, os últimos solúveis, com a vantagem de eliminar a irritação causada pelos grânulos das suspensões.

A equivalência das dosagens destes diferentes derivados é aproximadamente de 25 mgrs de cortisona para 20 mgrs de hidrocortisona, para 5 mgrs de prednisolona, para 4 mgrs de triamcinolona, para 0,75 mgr de dexametasona e 0,6 mgr de betametasona.

Mais do que em qualquer outro ramo da medicina, é a cortisona usada em oftalmologia, nas diferentes formas, suspensões ou soluções, naturais ou sintéticas (dexametasona, betametasona), sendo empregada nas doenças das pálpebras, conjuntivas, córnea e nas do segmento posterior, por via sistêmica.

Se o uso local não é isento de inconvenientes, o emprêgo oral ou intramuscular pode ser prejudicial pelas complicações que acarreta. Como acontece com toda a terapêutica nova, surgiram exageros, aparecendo complicações oculares pelo uso local, conforme veremos adiante, e alterações gerais comuns à administração oral ou parenteral (edemas generalizados, facies de lua-cheia, exacerbação de lesões pulmonares, úlceras gastro-duodenais, diabete, osteoporose, alterações psíquicas, insônia, trom-

boflebitas), pelo desequilíbrio eletrolítico, com eliminação do potássio e retenção do sódio. Acredita-se que a cortisona ataca os mastócitos, provável fonte dos mucopolissacarídeos, e provoca a diminuição da metacromasia tissular.

Considerando-se que o ACTH age estimulando a córtex supra-renal a produzir o 17 hidroxicorticosteróide e outros derivados, a administração dos corticóides por prazo longo pode acarretar atrofia da supra-renal, que não mais responderá à corticotrofina hipofisária, comprovando-se tal fato pela menor eliminação dos mesmos pela urina. Ainda levando-se em conta os poderosos produtos sintéticos usados, devemos lembrar-nos destes fatos quando pensarmos em suspender o tratamento, passado o período inflamatório agudo da doença ocular; isso deve ser feito de maneira cautelosa, diminuindo progressivamente as doses, para evitar a pseudo síndrome de CUSHING.

Esta síndrome, ou hipossuprarrenalismo, é provocada pela carência dos hormônios corticais, em consequência da falta de secreção; por sua vez, a hipófise deixa de lançar na circulação a corticotrofina, completando o círculo.

Por isso, a tendência atual é injetar por via intramuscular 80 unidades de ACTH cada duas semanas, quando se administram doses elevadas de corticosteróides por prazo longo, e continuando as injeções por 90 dias, após a suspensão destes.

Foi observado que a córtex supra-renal permanece inativa até 9 meses depois da supressão dos corticosteróides, sendo o prazo reduzido a 8 ou 10 semanas, quando foi seguido o esquema acima.

Igualmente, os efeitos colaterais indesejáveis da retenção do sódio, eliminação do potássio, as úlceras gastro-duodenais, o diabetes, as lesões pulmonares, têm de ser considerados.

A restrição do sódio se impõe, assim como a adição de iodeto de potássio ao regime alimentar. Para combater o edema, a clorotiazida deve ser administrada em doses variando de 0,50 a 1 gr diariamente. Também podem ser usados diuréticos mercuriais em doses moderadas.

No início da cortisonoterapia, era usado o ACTH, simples ou de larga duração, iniciando-se o tratamento com 100 U por via intramuscular, continuando com 80 a 200 U diárias, segundo as reações gerais e locais. Era necessária a contagem freqüente dos eosinófilos a fim de controlar a supra-renal. Se houvesse sintomas de hipersuprarrenalismo, reduzia-se a dose de 25 a 50%, seguindo-se com a administração do medicamento durante 10 a 30 dias. Se não houvesse melhora, aumentava-se cautelosamente a dosagem, até atingir o máximo tolerável, abandonando-se a medicação pela diminuição paulatina das doses, se não surgissem benefícios. Com a obtenção mais fácil do hormônio cortical, e depois de sua síntese, caiu o uso do ACTH, tornando-se acessível a terapêutica local e diminuindo-se os perigos da administração do hormônio hipofisário.

Conforme a situação do processo patológico, pode adotar-se o uso local, em colírios, líquidos ou graxos, injeções subconjuntivais ou retrobulbares, por iontoforese, por via oral ou parenteral, em injeções intramusculares ou intravenosas.

LUGOSSY cataloga como indicações absolutas dos corticosteróides as seguintes doenças oculares: blefaroconjuntivites, episclerites, esclerites, escleroceratites, ceratoconjuntivite pseudoflictenular, ceratite superficial, c. profunda, c. rosácea, c. parenquimatosa, ceratoirites, irites, iridociclites, uveítes, oftalmia simpática, endoftalmite facoanafilática, neurite óptica e arterite temporal. Tratando mais de 300 casos com instilações de colírios e em alguns pacientes com esclerite (1), episclerite (3), ceratite parenquimatosa (4) e iridociclite (1), pela via subconjuntival, em 3 outros pela via retrobulbar (2 com nevrite óptica e 1 com iridociclite) e nos 12 restantes, pela via oral (3 de iridociclite, 3 de uveíte, 5 de nevrite óptica e 1 de arterite temporal), obteve resultados favoráveis exacto em 2 casos de ceratite profunda e rosécea, 15 de iridociclite (cêrca de 22%), 41 de uveítes (48%) e o de arterite temporal.

Entre as indicações relativas, são alinhadas a conjuntivite primaveril, o herpes zoster oftálmico, as ceratoplastias e outras operações bulbares, a perivascularite retiniana, a retinopatia central serosa, a degeneração disciforme da mácula, a tromboflebite do seio cavernoso e as paralisias musculares.

Não podemos esquecer os nas corioretinites recentes e tôdas as doenças inflamatórias do segmento posterior, sem falar nas reações alérgicas do segmento anterior.

Colírios

Os corticosteróides são usados em colírios líquidos ou graxos, segundo a indicação médica, êstes com ação mais prolongada que aquêles.

Variam as doses conforme a potência do produto, mas, resultando em última análise, em quantidades equivalentes segundo a correspondência já anteriormente citada. Contêm os colírios acetato de cortisona a 0,5% ou 2%, acetato de hidrocortisona a 0,4% ou 1%, acetato de prednisolona a 0,25% ou 0,5%, acetato de dexametasona a 0,05% a 0,1%, e de triamcinolona a 0,1%, associados ou não a antibióticos e correctores do pH. Muitos são solúveis, outros suspensões que exigem forte agitação e irritam a conjuntiva pelas partículas sólidas.

As instilações podem ser feitas 1 a 5 vezes por dia, de hora em hora, de 2 em 2 horas, de 3 em 3 horas, ou a critério do médico e segundo as necessidades da doença, lembrando a ação mais prolongada do veículo graxo. Veremos no capítulo das complicações, que o uso local não é inócuo, sendo o aumento do oftalmotono uma das mais sérias.

Nôvo composto sintético, mais potente e menos tóxico foi experimentado recentemente por HUGHES e cols. e CHALKLEY. Trata-se do ester do fosfato dissódico de acetonide triamcinolona, usado na dose de 1 mgr%.

Os primeiros usaram em veículo graxo, associando 2,5 mgrs de neomicina e 0,25 mgrs de gramicidina e em colírio aquoso, com a mesma fórmula, ou sem os antibióticos. Empregaram duas vezes por dia, durante 10 a 14 dias a pomada e 3 ou 4 vezes por dia o líquido. Entre 101 casos, 76 resultados bons, sendo tratados pacientes com conjuntivite aguda, blefarites, calazios (5 casos em 6) e outras doenças da conjuntiva e córnea e no pós-operatório de catarata e outras operações bulbares.

O segundo, experimentou os mesmos produtos em 124 pacientes, obtendo 97 resultados "excelentes" e 20 "bons", principalmente nas conjuntivites e blefarites e no pós-operatório, falhando no tratamento de um calázio.

Ainda podemos incluir nesta parte as injeções subconjuntivais e retrobulbares, as primeiras para as doenças do segmento anterior, as últimas para as de úvea posterior, nervo óptico e retina. As injeções são dolorosas; por isso, temos injetado previamente novocaína, e, pela mesma agulha, nas retrobulbares, o corticosteróide. Damos preferência à dexametasona 21-fosfato, em dose de 1 a 2 mg, encontrando algumas vezes, reações algo violentas, quemose conjuntival ou exoftalmo. A absorção subconjuntival, por vezes é demorada. Esta demora da absorção é aconselhada por RODGER e COLES, que empregaram o acetato de metil prednisolona de ação retardada (Depomedrol, contendo 40 mgrs por ml) injetando 0,15 ml por via subconjuntival ou 0,5 ml por via retrobulbar. Aquela quantidade injetada na conjuntiva leva cerca de 3 semanas para ser reabsorvida, calculando que a injeção retrobulbar demore 10 semanas. Apesar deste prazo prolongado de atuação do medicamento, os AA. não observaram reações colaterais desagradáveis.

DANTAS COUTINHO encontrou a penetração do produto na câmara anterior de um paciente no qual aplicou injeção subconjuntival durante operação fistulizante.

A iontoforese, citada por BERRETINI, não foi empregada por nós.

A extraordinária difusão dos corticóides entre os oftalmologistas, ninguém ignorando o seu emprêgo e dosagem, leva-nos a dedicar maior espaço aos perigos do seu uso que propriamente às indicações. Aproveitamos a oportunidade para runir em lista, os colírios existentes em nosso país, com as respectivas fórmulas.

Berlison oftálmico (suspensão) — Berlimed (Graxo)	
Ester capróico de hidrocortisona	0,1%
Cloranfenicol	2%
Celestone colírio (solução) — Schering	
Fosfato dissódico de betametasona	1%
Cloromicetina oftálmica com hidrocortisona (graxo) — Parke Davis	
Cloranfenicol	1%
Acetato de hidrocortisona	0,5%
Corciclen (graxo) — Frumtost	
Acetato de cortisona	0,2%
Cloridrato de clorotetraciclina	0,5%
Loretinato de bismuto	5%
Decadron (solução) — Merck-Sharp Dohme	
Sal dissódico do 21 fosfato de dexametasona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,5%
Decortison (suspensão) — Quimiofarma	
Prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,25%

Deltazone (suspensão) — Cissa	
Acetato de prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,5%
Metilcelulose	0,5%
Dexaciclín (solução) — Cissa	
Sal dissódico do fosfato de dexametasona	0,1%
Tetraciclina	1%
Cloridrato de fenilefrina	0,1%
Hiraldita	0,025%
Nipagin	0,03%
Nipasol	0,02%
Cloreto de sódio	0,43%
Dexaciclín (graxo) — Cissa	
Mesmos componentes, menos o cloreto de sódio.	
Veículo: Vaselina neutra	
Dexacortison (solução) — Quimiofarma	
Acetato de dexametasona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,25%
Cloreto de benzalcônio	0,002%
Metilcelulose	0,33%
Dexafenicol (suspensão) — Frumtost	
Dexametasona	0,1%
Cloranfenicol	0,5%
Dexafenicol (graxo) — Frumtost	
Mesma fórmula em veículo graxo.	
Dexavastriol (suspensão) — Frumtost	
Dexametasona	0,05%
Nitrato de nafazolina	0,05%
Sulfato de zinco	0,5%
Farmicetina (graxo e suspensão) — Farmitalia	
Acetato de hidrocortisona	0,4%
Cloranfenicol	0,5%
Frumtolerg (suspensão) — Frumtost	
Acetato de hidrocortisona	1%
Metasulfonato de 2-fenil-benzil-amino-metil-imidazolina	0,5%
Cloridrato de efedrina	1%
Hicorlok (suspensão) — Lok	
Acetato de hidrocortisona	0,75%
Sulfato de neomicina	0,5%
Hicorlok (graxo) — Lok	
Mesma fórmula em veículo graxo.	

Hicor-sol (solução) — Lok	
Hemisuccinato de prednisolona	0,3%
Sulfato de neomicina	0,5%
Cloridrato de fenilefrina	0,1%
Solução tamponada	
Hidrocortisona e neomicina (suspensão) — Frumtost	
Acetato de hidrocortisona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,1%
Hidrocortisona e neomicina (graxo) — Frumtost	
Acetato de hidrocortisona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,35%
Hidrodecortancyl (suspensão e graxo) — Silva Araujo Roussel	
Acetato de deltahidrocortisona	0,5%
Lisa-Gram (graxo e suspensão) — Yatropan	
Prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,5%
Metason (solução) — Cissa	
Sal dissódico de fosfato de dexametasona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,5%
Cloridrato de fenilefrina	0,1%
Veículo aquoso com metilcelulose	
metimid (graxo) — Schering	
Acetato de prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,25%
Sulfacetamida sódica	1%
Metoftal (suspensão) — Schering	
Acetato de prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,5%
Metoftal (graxo) — Schering	
Acetato de prednisolona	0,5%
Sulfato de neomicina	0,25%
Metreton (suspensão) — Schering	
Acetato de prednisolona	0,2%
Gliconato de cloroprofenpiridina	0,3%
Cloreto de benzalcônio	0,25%
Neo Oftasone (suspensão) — Cissa	
Acetato de hidrocortisona	0,2%
D. Treocloranfenicol sintético	0,05%
Carboximetilcelulose	0,01%
Parahidroxibenzoatodemetila	0,005%

Oftasone a 2% e 0,5% (suspensão) — Cissa	
Acetato de cortisona	0,5% e 2%
Nipagin sódico	0,05%
Manitol	0,3%
Goma karaya	0,2%
Cloreto de sódio	0,8%
Omcilon A (solução reconstituída) — Squibb	
Sal sódico do hemisuccinato de acetnil triamcinolona	0,1%
Sulfato de neomicina	0,35%
Gramicidina	0,025%
Predneo (suspensão) — Frumtost	
Prednisona	2,5%
Sulfato de neomicina	1%
Predneo (graxo) — Frumtost	
Prednisona	2,5%
Sulfato de neomicina	0,5%
Quimosone (graxo) — Cissa	
Quimotripsina	1%
Acetato de prednisolona	1,5%
Sulfato de neomicina	0,5%
Sintoftona (suspensão) — Lepetit	
Cloranfenicol	0,2%
Acetato de prednisolona	0,5%
Sofradex (solução) — (lançado após o Simpósio)	
Dexametasona (Metasulfobenzoato sódico)	0,1%
Sulfato de Framicetina	0,5%
Gramicidina	0,005%
Nitrato de fenil-mercúrio	0,001%
Soludectancil (solução) — Silva Araujo Roussel	
Sal sódico do metasulfobenzoato de dexametasona	0,1%
Cloranfenicol	0,4%

USO GERAL

Pela facilidade de aplicação, a via oral é a mais difundida. Dentre os derivados mais empregados, encontramos a dexametasona, produto sintético análogo à prednisolona, com a faculdade de não reter o sódio e conseqüentemente, a água, ou o fazer em quantidades pequenas. Embora esta alegada inocuidade das bulas, temos observado edemas generalizados, "cara de lua cheia", em pacientes com o uso prolongado de doses médias de manutenção, como no exemplo abaixo.

Tratava-se de paciente A.P.T., com 34 anos, branco, brasileiro, atendido pela primeira vez em 9 de abril de 1962 com uveíte posterior no O.D., sinéquias posteriores e visão de contagem de dedos a 1,50 m. O.E. visão reduzida à percepção lu-

minosa má, leucoma periférico, sinéquias posteriores, catarata complicada. Foi instituído o tratamento com colírio de atropina e de cortisona e administrado betametasona por via oral na dose de 3 mgrs divididos em 2 comprimidos de 8 em 8 horas. Pesquisa de focos. Em 23 de abril voltou com a pupila dilatada regularmente, pigmento na cristalóide anterior. Exsudatos no vítreo, podendo entrever-se um foco de coriorretinite no quadrante nasal superior. Pêso: 56.400 grs.

7-V-62 — Não foram encontrados focos dentários, vesiculares, prostáticos e no apêndice. PPD negativa. Continuou o tratamento. Visão de 0,1, sem correção.

18-V-62 — A conselho do dentista extraiu 9 dentes. Sente visão mais turva. Iniciou tratamento com Treantil.

1-VI-62 — V = 0,1. Vítreo ainda turvo. Tomou 360 mgrs de betametasona. Aumentou 2 quilos. Segue tomando o corticosteróide. Em 30-VII estava com 61.500 grs. V = 0,2, já se podendo ver a papila bem corada e o foco de coriorretinite cercado de pigmento. Ainda exsudatos no vítreo. Em 17-VIII veio pela primeira vez ao consultório sem acompanhante, V = 0,3. Pêso 62.500 grs. Em 3-IX visão de 0,3 a 0,4, poucos exsudatos no vítreo. Betametasona 0,5 mgrs. de 12 em 12 horas, Treantil, 1 comprimido de 12 em 12 horas. Voltou a piorar em 10-IX, e em 24-IX aumentamos a dose da betametasona para 1,5 mgrs por dia. Pêso 66.500. Melhorou a visão, que passou a 0,4 em 10-X, com pêso de 67.000, chegando a 68.500 em 19-XI. Diminuída a dose para 1 mg diariamente e em 10-XII, 0,5 mg por dia. Suspendemos a betametasona em 4-I-63, visão 0,5. Rosto em forma de "lua cheia". Clorotiazida. Revisto algumas vezes, apresentava em 10-VI a mesma visão e 65.800 grs. Ainda exsudatos no vítreo. Tanderil. Depois de passar um ano bem, em 24-VII-64, voltou queixando-se de baixa da visão. V = 0,3. Rosto fino. Muitos exsudatos no vítreo. Pêso 64.500 grs. Iniciou Ambozim antibiótico. Diagnóstico de sinusite maxilar. Em 7-VIII, sente-se melhor. V = 0,4. Voltou a piorar em 12-X-64, visão inferior a 0,1. Muitos exsudatos no vítreo, grande hipotonia. Pêso 60.000 grs. Ambozim antibiótico. A visão voltou a melhorar progressivamente, chegando a 0,4-0,5, com + 1 d.esf. Visto a última vez em 26-IV-65 com V = 0,4-0,5, foco cicatrizado, vítreo limpo. Pêso 59.000 grs.

Nesta observação, tivemos um aumento de 12.100 grs. em paciente franzino com o uso moderado da betametasona, embora por um tempo prolongado. Após a interrupção progressiva do corticóide, o pêso baixou um pouco 8.500 grs. estando hoje 2.600 grs. acima do pêso inicial há 3 anos. Vai ela citada para mostrar que não se pode descuidar da assistência ao paciente, porque a dose inicial deve ser elevada (3 a 4,5 mgrs. por dia) diminuindo-se para a metade logo que apareçam as melhoras. Varia individualmente a dose de manutenção, e sempre procuramos controlar o pêso dos pacientes, alertando-os para as manifestações secundárias já assinaladas. Obtida a melhora, as doses vão sendo diminuídas progressivamente, e depois, suspensas em dias alternados, de 3 em 3 dias, até a total exclusão do medicamento.

Temos evitado as injeções intramusculares, e mais ainda, as intravenosas, estas necessitando a aplicação em grandes quantidades de sôro e exigindo internação ou assistência permanente junto ao leito. Estas doses seriam de 4 a 10 mgrs por injeção (2 a 5 ampolas) por via intramuscular ou intravenosa, não excedendo 80 mgrs em 24 horas, para os casos agudos. Para os tratamentos prolongados, é necessário en-

contrar a dose ótima de manutenção, variável para cada paciente. Em geral, a via intramuscular exige doses 25% mais elevadas que a via oral, esta inegavelmente mais cômoda.

Se damos preferência à betametasona, a dose inicial é de 2,5 a 4,5 mgrs por dia durante uma semana, ou até surgirem as melhoras, diminuindo progressivamente meio comprimido de 2 em 2 dias até chegar à dose ótima.

Os outros corticosteróides exigem doses maiores, em proporções variáveis com a potência do derivado, já referida anteriormente.

Repetimos, não vemos vantagem para o oftalmologista, no uso das vias parenterais, de aplicação dolorosa e incômoda, salvo nos casos de intolerância gastro-intestinal e em injeções subconjuntivais.

COMPLICAÇÕES

Em recente trabalho, reuniu FRANÇOIS 9 tipos de manifestações indesejáveis da cortisonoterapia para o aparelho visual, a saber:

Reação alérgica, ação favorecendo as infecções, ptose da pálpebra superior, miíriase, alterações da refração, edema da papila por hipertensão intracraniana, névrite óptica, catarata e glaucoma. Destaca o A. belga que o aparecimento destes efeitos é mais precoce nos derivados mais potentes, beta ou dexametasona.

Algumas destas manifestações foram observadas por MILLER e colaboradores em 10 voluntários, 8 mulheres e 2 homens, entre 20 e 48 anos, que instilaram 3 ou 4 vezes por dia, em um dos olhos, colírios de dexametasona a 0,1% ou de prednisolona a 0,4% durante 6 a 8 semanas. Todos tiveram elevação do oftalmotono, variando de 2 a 14 mmHg, sendo que em 2, somente baixou a pressão depois de suspenso o uso do colírio. Nos outros, a curva da elevação tensional atingiu o máximo na quinta semana, começando depois a diminuir. A gonioscopia não revelou alterações nos 2 pacientes que tiveram maior elevação tensional. Todos mostraram miíriase com diferenças de até 2 mms no diâmetro pupilar; em alguns, manifestou-se ptose da pálpebra superior, em um caso com 3 mms de diferença entre as fendas palpebrais. Apenas 1 apresentou miopia de 2 dioptrias; os demais, alterações imperceptíveis da refração. Finalmente, todos mostraram aumento da espessura da córnea, variando de 3 a 19%, possivelmente por alterações do endotélio.

Em contrapartida, outros autores, como NURSALL, descrevem casos favoráveis de tolerância a alimentos causadores de alergia (em um caso, vitamina C, sucos e frutas cítricas), durante o tratamento intensivo com colírio de Neodeltacortef, inclusive caindo a taxa de eosinófilos de 300 por milímetro cúbico, a zero no mesmo volume sanguíneo.

De todos os inconvenientes, o mais grave do uso prolongado dos corticosteróides é o glaucoma, merecendo editorial dos Archives of Ophthalmology de outubro de 1963, subscrito por W. MORTON GRANT, no qual é recomendada a inscrição nos rótulos e bulas dos colírios, de avisos sobre os perigos do seu uso pelos glaucomatosos. Neste editorial é lembrado o campo de estudos que se abre com a possibilidade de produção de glaucoma em olhos de animais, sem graves alterações nos olhos. As obser-

vações, mesmo no homem, têm mostrado que o ângulo da câmara anterior permanece aberto, diminuindo a facilidade do escoamento do aquoso, contrastando com a adrenalina, que aumenta. Possivelmente foi LIJÓ PAVIA, em 1952, dos primeiros a relatar caso de elevação tensional durante o uso de colírios com corticóides.

Muito sugestivas são as observações de ARMALY, das quais transcrevemos o gráfico tonométrico de paciente de 42 anos, com parsplanite, usando colírio de dexametasona a 0,1%, durante largo tempo no O.E.

	O.D.		O.E.	
	P _o	C	P _o	C
3 meses com a droga	16	0,28	29	0,10
3 meses sem a droga	17	0,26	16	0,28
3 semanas com a droga	17	0,24	33	0,08
3 semanas sem a droga	15	0,30	17	0,25
4 semanas com a droga	16	0,26	36	0,06
2 semanas sem a droga	17	0,26	17	0,27

A gonioscopia revelou sempre ângulo da câmara anterior aberto e a observação de ARMALY durante 29 meses não mostrou qualquer alteração campimétrica, com miras brancas de 1/1.000. Empreendendo experiências em 52 voluntários, verificou sempre aumento tensional e diminuição da facilidade de escoamento a partir da quarta semana de uso do colírio de dexametasona, sendo os pacientes mais idosos os que tiveram maior elevação do oftalmotono. A volta à normalidade se dava depois de uma a duas semanas de cessado o uso do colírio.

ARMALY atribui ao aumento da viscosidade do vítreo e ao intumescimento das células do endotélio trabecular a elevação tensional.

Fazendo um estudo em glaucomatosos, o mesmo ARMALY encontrou acentuada elevação do oftalmotono, após o uso do colírio de dexametasona, sensível à pilocarpina e à acetazolamida, as quais normalizavam a tensão. Em um paciente com fístula de operação de ELLIOT, o uso de colírio de dexametasona durante 3 meses, produziu baixa do oftalmotono até 6 mmHg.

BECKER confirma estes estudos, referindo casos de pacientes, inclusive médicos, usando prolongadamente o colírio de cortisona e que tiveram de ser operados de glaucoma, inclusive com perda do campo visual. Sugere, por isso, que a cortisona seja usada como teste provocador do glaucoma.

Os mesmos resultados foram observados por LINDHOLM e colaboradores, quanto à elevação do oftalmotono em asmáticos tratados com corticosteróides por via sistêmica, embora os valores de C apresentem-se moderadamente reduzidos, de modo não significativo.

Pior foi o caso de SPIERS, ao fazer um estudo em um total de 93 pacientes divididos em 3 grupos, com o fim de apurar as influências dos colírios de corticosteróides sobre o oftalmotono e como teste provocador de glaucoma. O 1.º grupo englobava as pessoas com tensão ocular inferior a 20 mmHg, o 2.º entre 20 e 23 mmHg e

o 3.^o acima de 23 mmHg, sem qualquer sintoma de glaucoma. O trabalho está sendo elaborado para publicação, sendo o caso descrito por ter sido o único no qual foi observada tal complicação. Os pacientes usavam durante 4 semanas o colírio de dexametasona a 0,1%, 4 vezes por dia, após exaustivos testes que comprovassem a falta de predisposição para o glaucoma, com todos os exames normais. A paciente, mulher de 67 anos, mostrou aumento do oftalmotono na segunda semana de uso do colírio, atingindo a 30 mmHg, e não mais descendo com pilocarpina e adrenalina, mantendo-se normais a visão e o campo visual, enquanto foi observada (38 semanas).

Mesmo entre jovens, pode ser observada a tendência da elevação tensional como assinalou STANWORTH, ao relatar a observação de um rapaz de 19 anos que usou colírio de betametasona contra episclerite, durante 3 semanas, apresentando a tensão ocular de 24 e 21 mmHg, respectivamente no O.D. e no O.E. A gonioscopia mostrou "tecido anisto amarelado no ângulo da câmara anterior e numerosas pequenas alças radiais e um grande vaso circular entre 6,30 e 7,30. Trabécula invisível". No O.E. não havia este último vaso e a trabécula era visível em alguns pontos. Coeficiente de escoamento 0,18 no O.D. e 0,20 no O.E. A suspensão do colírio fez baixar o oftalmotono no dia seguinte. Reiniciado o tratamento, dois dias depois voltou a elevar-se a tensão. Observou ainda este autor mais cinco casos entre 17 e 22 anos, com aumentos substanciais do oftalmotono. Em todos eles, a instilação de pilocarpina fez baixar rapidamente a tensão (em um caso de 44 mmHg para 27 após 25 minutos), pelo aumento da facilidade de escoamento do aquoso, segundo imagina STANWORTH. Os corticosteróides atuam alterando a produção dos mucopolissacarídeos da íris e possivelmente a sua viscosidade.

O uso dos corticosteróides como teste provocador do glaucoma é uma decorrência lógica destas observações clínicas, mas o pensamento dos pesquisadores ainda não é uniforme.

Segundo BECKER e HAHN, os glaucomatosos e seus descendentes reagem positivamente em 95% dos casos, enquanto apenas 30 a 40% das pessoas aparentemente normais e não descendentes de glaucomatosos têm elevação tensional.

FRANÇOIS e colaboradores, instilando 3 vezes por dia, colírio de dexametasona a 0,1% durante 3 a 6 semanas, observaram 42 vezes aumento do oftalmotono entre 59 membros de famílias glaucomatosas (71%), mas somente 20 pessoas tiveram aumento igual ou superior a 5 mmHg (33%). Fazendo o teste em 50 membros de famílias não glaucomatosas, encontraram 30 casos (60%) de elevação tensional, sendo apenas 9 com aumento igual ou superior a 5 mmHg (18%).

A elevação do oftalmotono se dá pela diminuição da facilidade de escoamento (C), provavelmente pela libertação dos mucopolissacarídeos da íris e do endotélio trabecular e embebição da trabécula, provocadas pelos corticosteróides. De igual modo, a sua ação antiflogística, diminuindo as exsudações, reduzindo a congestão e o edema inflamatório, favorece a eliminação do aquoso pelas mesmas vias nos glaucomas congestivos.

Deixamos propositadamente para o fim o magnífico trabalho de revisão de ABREU FIALHO, publicado na R.B.O. de junho de 1963, onde ao lado da citação de obser-

vações de outros, o autor relata dois casos muito interessantes, o primeiro de jovem de 23 anos, operado de pterígio em A.O. Portador de intensa reação inflamatória, usou por mais de um ano colírios líquidos e graxos de hidrocortisona e posteriormente, de dexametasona. Queixando-se o paciente de visão turva, notou FIALHO midríase e tensão de 50 mmHg no O.E. e 42 no O.D. Agudeza visual e campimetria normais. Suspenso o colírio, em 48 horas a tensão baixou a 18 mmHg com o uso de pilocarpina a 4%. O segundo caso, de mulher com 47 anos, portadora de ceratite parenquimatosa desde a adolescência. Usando também alternadamente pomada de prednisona e solução de dexametasona, aos 3 meses de tratamento, acusou baixa da visão no O.D., acompanhada de dor. A tensão estava em 35 mmHg, mantendo-se normal no O.E. (16). A supressão dos corticosteróides normalizou a tensão em 6 dias, sem necessidade de mióticos.

Aconselhamos a leitura deste trabalho, de fácil consulta para os sócios da S.B.O., mas podemos resumir suas conclusões:

- 1.^a) Os corticosteróides não influenciam o oftalmotono em prazo curto, podendo aumentá-lo, sobretudo nos pacientes predispostos ao glaucoma, quando prolongado o uso;
- 2.^a) Nas uveítes, e principalmente nas hipertensivas, deve-se vigiar frequentemente o oftalmotono;
- 3.^a) Nos glaucomas simples deve-se evitar os corticosteróides, que têm plena indicação nos glaucomas congestivos, como medicação auxiliar;
- 4.^a) O emprêgo é aconselhável no pós-operatório das operações fistulizantes, sobretudo nas iridênclises, pelas suas propriedades fibrinolíticas, favorecendo a cicatrização, com a fístula funcionando, e nas demais operações conjuntivais e bulbares.

Quanto a esta última indicação, é sujeita a cuidados, pois SUGAR, em trabalho recente, descreve um caso de bloqueio da fístula de trepanação límbica em paciente sob uso prolongado de corticosteróides em altas doses, sendo necessária a reoperação.

Passando aos outros efeitos colaterais indesejáveis, não menos numerosos têm sido os casos relatados de alterações da transparência do cristalino, principalmente cataratas subcapsulares posteriores.

As primeiras observações provêm de OGLESBY, BLACK, SALLMANN e BUNIN, que descreveram 17 casos de cataratas subcapsulares posteriores, sendo 5 dentre 22 pacientes reumáticos, que receberam entre 10 e 16 miligramas diários de prednisona por um ano ou mais e os outros 12 dentre 16, tratados com 16 mgrs ou mais por dia. As idades variavam entre 34 e 61 anos. Examinando um grupo de 19 reumáticos nas mesmas condições, sem tratamento com corticosteróides, não encontraram alterações cristalínianas. Estas caracterizavam-se por pequenas granulações subcapsulares no pólo posterior, e subjetivamente, por turvação da visão.

Entretanto, LINDHOLM e colaboradores não encontraram aumento aceitável de casos de catarata entre 58 pacientes asmáticos, tratados pela corticoterapia durante prazo dilatado, variando de 4½ a 12 anos, e von SALLMANN e cols. não conseguiram reproduzi-la experimentalmente em ratos.

SANDMARK observou 3 casos de catarata subcapsular posterior entre 48 pacientes em uso de corticosteróides por via sistêmica, salientando que a frequência da catarata nas publicações varia de 0 a 42% dos casos.

Convém destacar entre estas, o trabalho de HAVRE, que encontrou 3 casos em um inquérito feito em clínicas infantis e juvenis. Eram jovens entre 6 e 17 anos, de um grupo de 14, em tratamento prolongado com corticosteróides por via sistêmica, de síndrome nefrótica, lupus eritematoso, artrite reumatóide, polinevrite aguda e leucemia. Dos 3 casos, 2 começaram a mostrar alterações cristalínias durante o período de observação. Caracterizavam-se por pequenos vacúolos próximo à cápsula posterior, na região axial. Surgiram, a seguir, finas granulações amarelo-acastanhadas, coalescentes em período mais avançado. Não houve alteração da agudeza visual ou sintomas subjetivos.

VALERIO e cols., citados por FRANÇOIS, observaram um caso de catarata completa em menina de 2 anos, que usou colírio de cortisona 6 vezes por dia em um olho, durante 1½ ano, para combater dacriocistite crônica.

Numerosos outros, como ABRAHAMSON, GORDON e cols., TOOGOO e cols., FFAHL e cols., GILES e cols., STREIFF e CREWS, fizeram estudos em grupos que recebiam os corticosteróides por via sistêmica, enquanto casos isolados foram publicados por vários autores, inclusive FRANÇOIS.

As observações de cataratas surgidas após o uso local, são menos freqüentes, contando-se, além do caso acima citado de VALERIO, mais 2 do mesmo A., um de STREIFF e um de CRONIN.

Outro grupo de efeitos colaterais desagradáveis dos corticosteróides é constituído pelas infecções supervenientes, sobretudo atingindo a córnea.

É sabido que os antibióticos desfazem o equilíbrio microbio-virótico-micótico do humor pré-ocular, destruindo os micro-organismos sensíveis e permitindo a proliferação dos demais resistentes.

De igual maneira, os corticosteróides diminuem as defesas locais, favorecendo as ceratites provocadas por cogumelos ou por vírus, sendo também conhecida a contra-indicação do seu uso no herpes simples da córnea.

Bastante conclusivos são os dois trabalhos abaixo.

No primeiro, LANDOLT, citado por LUGOSSY, refere-se ao aumento das enucleações por ceratite purulenta, observado em sua clínica, indo de 7 a 13%, respectivamente, antes e depois do uso dos corticosteróides.

O segundo, de BIANCHETTI, resumido no Year Book, revela que o número de infecções aumentou muito após o uso da cortisona e derivados, exigindo 5 enucleações. O seu trabalho é baseado em 3 grupos de pacientes, tratados antes dos antibióticos (1941-1944), com estes, sem corticosteróides (1946-1949) e com os corticosteróides. No primeiro grupo, a duração do tratamento foi em média de 28 dias; no segundo, de 21 dias e no terceiro, de 16 dias. Não resta dúvida que os corticosteróides abreviam a duração do tratamento, havendo, porém, o risco das infecções secundárias, como nas observações de HANCZYC, que teve dois casos de perfuração da córnea e dois casos de perfuração da conjuntiva e da esclera após uso prolongado de cortisona.

Experimentalmente, SCHNEEWEISS e cols. comprovaram esta assertiva, aplicando 0,1 ml de suspensão do vírus do herpes simples nas córneas escarificadas do O.D.

de 4 coelhos e injetando nas córneas do O.E. Foram feitas microdosagens dos anticorpos circulantes no sangue retirado nos sétimo, décimo-quarto, vigésimo-primeiro e trigésimo-quinto dias e instilado colírio de dexametasona no O.D., servindo o O.E. de testemunha. O exame à lâmpada de fenda mostrou, no segundo dia, ceratite mais grave nos olhos tratados. Nos olhos não tratados, as córneas eram mais atingidas, embora a irritação fôsse menor; o título dos anticorpos era maior nos animais tratados, mostrando que o agravamento da doença não é causado pela diminuição ou falta de reação dos tecidos e sim pela superinfecção. Os anticorpos, muitas vezes não eram encontrados no aquoso, mas sempre, e em doses elevadas, nas córneas. As colônias dos vírus nas culturas eram mais numerosas quando o material provinha dos olhos tratados.

Também têm sido descritos muitos casos de edema da papila por hipertensão intracraniana, principalmente quando se inicia a suspensão do tratamento, surgindo náuseas, vômitos, cefaléias, vertigens e a estase papilar. Atribui-se a edema cerebral agudo por insuficiência da cortex supra-renal, cedendo com o aumento da dose da medicação. A maior parte dos casos observados foi de crianças que receberam o corticosteróide por prazo prolongado, de 1 a 4 anos. FRANÇOIS aconselha a administração de ACTH de ação retardada duas vezes por semana, a fim de manter a cortex supra-renal excitada.

Dos outros itens, a nevrite óptica foi descrita por LÉVY e CAZABAN, que observaram 2 casos, ambos com perda da visão por atrofia secundária do nervo óptico; a ptose da pálpebra superior, a dilatação pupilar e as modificações da refração têm pouca importância, sendo sempre discretas.

As reações alérgicas, no dizer de FRANÇOIS, são excepcionais, caracterizando-se por conjuntivite, com ou sem eczema palpebral, cedendo com a simples suspensão do medicamento.

RESUMO

São os corticosteróides estudados em seu modo de ação, diferentes compostos, efeitos colaterais e vias de introdução. Consideram-se também as formas de apresentação e as especialidades da indústria farmacêutica. Faz-se menção à elevação da pressão intra-ocular conseqüente a seu uso, sendo apresentadas observações de vários autores. São revistas ainda outras complicações: cataratas, diminuição da resistência às infecções, atrofia do nervo óptico e até mesmo reações alérgicas causadas ou atribuídas aos corticosteróides.

SUMMARY

A symposium on recent advances in ocular therapy

The Brazilian Ophthalmological Society. July, 1965

CORTICOSTEROIDS

Corticosteroids are studied according to their way of acting, to the different substances employed, to its side effects and to the ways of absorption. Formulas and pharmaceutical products are mentioned. Attention is called to the raising of the intraocular pressure following their use, a review of the literature being presented. Other complications: cataract, diminished resistance against infections, optical nerve atrophy and even allergical reactions caused or attributed to corticosteroids are dealt with.

BIBLIOGRAFIA (*)

- 1 — ARMALY, M. F. — Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I — Effect of dexamethasone on normal eye. Arch. Opht. 7:482, 1963.

(*) Todos estes trabalhos podem ser lidos na Biblioteca de Soc. Bras. Oftal.

- 2 — ARMALY, M. F. — Id. id. II — Effect of dexamethasone in glaucomatous eye. *Arch. Ophth.* 70:492, 1963.
- 3 — BECKER, B., HAHN, K. H. — Topical corticosteroids and heredity in primary open glaucoma. *Am. J. Ophth.* 57:543, 1964.
- 4 — BECKER, B., MILLS, D. W. — Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch. Ophth.* 70:500, 1963.
- 5 — BERNSTEIN, H. N., SCHWARTZ, B. — Effects of long term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. *Arch. Ophth.* 68:742, 1962.
- 6 — BERNSTEIN, H. N., MILLS, D. W. e BECKER, B. — Steroid-induced elevation of intraocular pressure. *Arch. Ophth.* 70:15, 1963.
- 7 — BERRETINI, G. E. — Citado por N. R. Machado — *Rev. Bras. Oftal.* 24, 1965.
- 8 — BIANCHETTI, M. — *Ophthalmologica*, 146:395, 1963, apud *Year Book*, 1965.
- 9 — BLAKE, E. M., FASANELLA, R. M. e WONG, A. S. — The effect of A.C.T.H. in glaucoma. *Am. J. Ophth.* 33:1231, 1950.
- 10 — BOUZAS — Cataractes et corticothérapie générale prolongée — *Bull. Soc. Fran. Oph.* 76:578, 1963.
- 11 — BRIGGS, H. H. — Glaucoma associated with the use of topical corticosteroids. *Arch. Ophth.* 70:312, 1963.
- 12 — CHALKLEY, T. H. F. — The management of ocular inflammation with triamcinolone acetonide. *Am. J. Ophth.* 59:815, 1965.
- 13 — COLES, R. S., KROHN, D. L. e BERLIN, H. — *Am. J. Ophth.* 54:407, 1962.
- 14 — COLOMBI, G. — Cortisone e tono oculare — *Ras. Ital. Ottal.* 23:63, 1954.
- 15 — COVELL, L. L. — Glaucoma induced by systemic steroid therapy. *Am. J. Ophth.* 45:108, 1952.
- 16 — COUTINHO, D. — Fistulização antiglaucomatosa pela técnica de Scheie — *Rev. Bras. Oftal.* 24:141, 1965.
- 17 — CRANE, C. V. — Posterior subcapsular cataracts. Report of a case at age of forty years in man under prolonged steroid therapy for Marie Strumple disease. *Am. J. Ophth.* 56:307, 1963.
- 18 — CRONIN, T. P. — Cataract with topical use of corticosteroid and iodoxyluridine. *Arch. Ophth.* 72:168, 1964.
- 19 — DEJEAN, Ch., VIALLEFONT, H., CHAMPION, J., VIDAL, J. — De l'action aggravante de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur l'hypertensive oculaire. *Arch. d'Ophth.* 13:428, 1953.
- 20 — FIALHO, A. — Glaucoma e corticosteróides. *Rev. Bras. Oftal.* 22:105, 1963.
- 21 — FRANÇOIS, J. — Cortisone et tension oculaire. *Ann. Ocul.* 187:805, 1954.
- 22 — FRANÇOIS, J. — Complications et inconvénients oculaires de la cortisonothérapie. *Arch. d'Ophth.* 25:117, 1965.
- 23 — GARTNER, S. — Complications of corticoid hormones. *Am. J. Ophth.* 59:1141, 1965.
- 24 — GOLDMANN, H. — Cortisone glaucoma. *Arch. Ophth.* 68:621, 1962.
- 25 — GRANT, W. M. — Editorial. *Arch. Ophth.*, Oct., 1963.
- 26 — GORDON, D. M. — Dexamethasone in ophthalmology. *Am. J. Ophth.* 48:656, 1959.
- 27 — HANCZYC, P. — Post cortisone destructions of the eye tissue. *Klin. Oczna.* 34:23, 1964.
- 28 — HARRIS, J. L. — Glaucoma associated with steroid therapy and atopic dermatitis. *Am. J. Ophth.* 49:351, 1960.
- 29 — HART, F. D., CASEY, T. A. e O'RIORDON, M. D. — Cataract and steroids. *Brit. Med J.* 2:1680, 1961.
- 30 — HAVRE, D. C. — Cataracts in children on long-term corticosteroid therapy. *Arch. Ophth.* 73:818, 1965.
- 31 — HUGHES, W. F., KAZDAN, M. S. e MANS, C. S. G. — Clinical experience with ophthalmic formulations of triamcinolone acetonide. *Am. J. Ophth.* 59:811, 1965.
- 32 — JUAN, EUGENE DE, WARDE, J. A. — Cessation of systemic steroids for ocular diseases. *Arch. Ophth.* 63:140, 1960.
- 33 — KAUFMANN, H. E., MALDNEY, E. — *Arch. Ophth.* 66:99, 1961.
- 34 — LANDOLT, citado por LUGOSSY, H.
- 35 — LAVAL, J. e COLLIER, R., Jr. — Elevation of intraocular pressure due to hormonal steroid therapy in uveitis. *Am. J. Ophth.* 39:175, 1955.

- 36 — LEE, P. F. — The influence of syshemic steroid therapy on the intraocular pressure. *Am. J. Ophth.* 46:328, 1958.
- 37 — LERMAN, S. — Steroid therapy and secondary glaucoma. *Am. J. Ophth.* 56:31, 1963.
- 38 — LÉVY, A., CAZABAN, R. — Névrites optiques et corticothérapie. *Bull. Soc. Fr. Opht.* 61:361, 1961.
- 39 — LIJÓ-PAVIA, J. — Cortisona y tonus ocular. *Arch. Oto-Neuro-Oftal.* Bs. Aires, 27:14, 1952.
- 40 — LINDHOLM, B., LINNÉR, E. e TENGROTH, B. — Effects of long-term systemic steroids on cataract formation and on aqueous humour dynamics. *Acta Ophth.* 43:120, 1965.
- 41 — LINNÉR, E. — The rate of aqueous flow and the adrenals. *Trans. Ophth. Soc. U.K.* 79:27, 1959.
- 42 — LUGOSSY, H. — Die absoluten, relativen und Kontraindikationen fuer die Steroid therapie der Augenkrankheiten. *Kl. M. f. Aug.* 145:371, 1964.
- 43 — MAC CASLIN, M. F. — Cortisona e A.C.T.H. em oftalmologia. *Rev. Bras. Oftal.* 9:207, 1951.
- 44 — MILLER, D., PECZON, J. D., CLAIBORNE, G. W. — Corticosteroids and functions in the anterior segment of the eye. *Am. J. Ophth.* 59:31, 1965.
- 45 — NICHOLAS, J. P. — Topical corticosteroids and aqueous humor dynamics. *Arch. Ophth.* 72:189, 1964.
- 46 — NURSALL, J. F. — Systemic effects of the topic use of ophthalmic cirticosteroids prepa-rations. *Am. J. Ophth.* 59:29, 1965.
- 47 — OGLESBY, R. B., BLACK, R. L., von SALLMANN, L. e BUNIM, J. J. — Cataracts in rheumatoid arthritis patients treated with corticosteroids. *Arch. Ophth.* 66:519, 1961.
- 48 — OGLESBY, R. B. — Id., id. *Arch. Ophth.* 66:625, 1961.
- 49 — ORMA, H. — A case of increased intraocular pressure during treatment with corticosta-roids. *Acta Ophth.* 39:429, 1961.
- 50 — PFAHL, S. B., MAKLEY, T. A., MC COY, F. W. e ROTHERMICH, N. O. — The rela-tionship of steroid therapy and cataracts in patients with rheumatoid arthritis. *Am. J. Ophth.* 51:710, 1961.
- 51 — RODGER, F. C. — Repository corticotherapy in ophthalmic theory and practice. *Brit. J. Ophth.* 49:298, 1965.
- 52 — SALLMANN, L. von, CARAVAGGIO, L. L., COLLINS, E. M. e WEAVER, K. — Examina-tion of lenses of steroid treated rats. *Am. J. Ophth.* 50:1147, 1960.
- 53 — SALOMAA, S., SWANIJUNG, H. — Clinical experiences with A.C.T.H. and cortisone in eye disease. *Acta Ophth.* 30:53, 1952.
- 54 — SCHNEEWEISS, K. E., NEUBERGER, H., MEYER, H. J. — v. Graefes *Arch. f. Ophth.*, apud Year Book, 1965.
- 55 — SPIERS, F. — *Acta Ophth.* 43:419, 1965.
- 56 — STANWORTH, A. — Topical corticosteroids in suspected late congenital glaucoma. *Trans. Ophth. Soc. U. K.* 84:173, 1964.
- 57 — STERN, J. — Acute glaucoma during cortisone therapy. *Am. J. Ophth.* 36:389, 1953.
- 58 — STEFFENSON, E. H., OLSON, J. A., MARGULIS, R. R., SMITH, R. W., WHITNEY, E. L. — The Experimental use of cortisone in inflammatory eye disease. *Am. J. Ophth.* 33:1035, 1950.
- 59 — STEFFENSON, E. H., IVY, H. B., NEAGLE, F. O. — Topical compound F in the treatment of anterior segment eye disease. *Am. J. Ophth.* 35:933, 1952.
- 60 — STRAATSMA, B. R. — Annual review. Lens and vitreous. *Arch. Ophth.* 71:561, 1964.
- 61 — SUGAR, H. S. — Clinical effect of corticosteroids on conjuctival filtering blebs. *Am. J. Ophth.* 59:854, 1965.
- 62 — SUNDMARK, E. — The occurrence of posterior subcapsular cataracts in patients on long-term syshemic corticosteroid therapy. *Acta Ophth.* 41:515, 1965.
- 63 — TILLET, C. H. — Effect of A.C.T.H. on normal ocular tension. *Am. J. Ophth.* 35:659, 1952.
- 64 — VALERIO, M. — Les dangers de la cortisonotherapie locale prolongé. *Bull. Soc. Fr. Opht.* 76:572, 1963.
- 65 — WOODS, A. C. — The present status of the A.C.T.H. and cortisone in clinical ophthal-mology. *Am. J. Ophth.* 34:945, 1951.
- 66 — WOLFZON, W. Q., QUINN, J. R., SPEARMAN, W. F. — *Arch. Int. Med.* 95:400, 1955, apud *Rev. Bagó* 6:35, 1955.

SÔBRE UM CASO DE "MEMBRANA PUPILLARIS PERSEVERANS" ARANEIFORME

EDUARDO JORGE CARNEIRO SOARES
PAULO GUSTAVO GALVÃO

Neste trabalho estudamos um caso de persistência bilateral de membrana pupilar a qual se manifesta, em um dos olhos, com a forma de aranha, comprometendo-lhe a visão. Sua rara conformação e o interesse clínico do caso (patenteado pela deficiência visual), assim como o estudo histológico da estrutura pupilar e do tecido iriano próprio, cirurgicamente removidos, justificam a presente comunicação.

Faremos, também, sumária revisão analítica das principais comunicações existentes sobre o assunto e esboçaremos uma classificação baseada em critério essencialmente clínico.

LITERATURA

Dentre as numerosas referências da literatura sobre remanescentes de membrana pupilar, e que compulsamos no original, destacamos:

LEVY (1911), que relatou a permanência de densas massas de pigmento na área central da cristalóide anterior, para onde convergiam muitas fibras provenientes da superfície da íris. Havia deficiência visual ($V = 0.1$).

COATS (1912) observou um pequeno corpo pigmentado na porção inferior da câmara anterior. Era reniforme e livre, alterando sua posição de acordo com os movimentos da cabeça, ou pela pressão digital sobre o bulbo ocular. Densos depósitos de pigmento, colados à cristalóide anterior, representavam remanescentes da membrana pupilar. Para o A. tais corpos pigmentares migratórios poderiam derivar da membrana pupilar ou constituírem excrescências do epitélio pigmentar da margem pupilar, sendo difícil o diagnóstico diferencial.

COLLINS (1913) publicou um caso em que um vaso circundava a borda pupilar, representando a extensão, para diante, de um ramo da artéria hialóidea que, na vida fetal, comunica-se com os vasos da lâmina írido-pupilar.

(*) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Hospital São Geraldo (Dir. Prof. Dr. Hilton Rocha).
Recebido para publicação em abril de 1966.

TOULANT (1923) descreveu aspecto, dimensões, número e incidência de precipitados estelares sobre a cristalóide anterior. Avaliou sua incidência em pouco mais de 11% e tentou explicar sua forma como devida ao "chagrinée" da cristalóide anterior. Seu número é em geral reduzido, tamanho variável entre 25 e 40 micra. Estudou sua patogênese, destacando os argumentos que refutam serem, as estrélas epicapsulares, verdadeiros remanescentes da membrana pupilar. Admitia serem, provavelmente, de natureza inflamatória.

ONFRAY e MERGERIN (1928) comunicaram dois casos de réliqua de membrana pupilar com inserção na face posterior da córnea, acreditando serem conseqüentes à irite fetal.

DUKE-ELDER (1938) sublinhou que a característica essencial dos remanescentes da membrana pupilar é seu contato com a íris, estando sempre inseridos no folheto mesodérmico superficial, usualmente no colarete, porém, algumas vezes, mais periféricamente. Aparte sofrimento e complicações da córnea e da lente, raramente havia interferência com a visão. Considerando a freqüência das estrélas epicapsulares, citou SCHUBERT (1892) e RUMBOUR (1921) que encontraram, respectivamente, 33% e 35-40%. Destacou a observação de BRÜCKNER (1907) de que os restos de membrana pupilar são mais comuns nos jovens e mais raramente observados nos indivíduos idosos, o que sugere a tendência à reabsorção com a idade.

Referiu BUSINELLI (1868), KUMMER (1872) e APETZ (1900) que descreveram casos de corpos pigmentares livres na câmara anterior, em indivíduos jovens, possuindo 1 a 3 mm de dimensões, algumas vezes esféricos, mas comumente achatados e meio transparentes. SEISSINGER (1929) encontrou 95% de remanescentes de membrana pupilar em recém-nascidos.

Lembrou ainda os trabalhos de UHTHOFF (1912), WIEGMANN (1916), MAWAS e TERRIEN (1922), DOHME (1923) e FRACASSI (1924), que descreveram casos onde a remoção cirúrgica se fez necessária e seguiu-se de bons resultados.

DUKE-ELDER assim classificou os tipos mais comuns de réliqua de membrana pupilar:

- a) remanescentes inseridos somente na íris;
- b) remanescentes aderidos à lente;
- c) remanescentes aderidos à córnea;
- d) corpos pigmentares flutuando, livremente, na câmara anterior;
- e) persistência de vaso cápsulo-pupilar.

Quanto à causa das persistências, afirmou ser desconhecida, sendo difícil concordar com aqueles que as interpretam como de origem exclusivamente inflamatória. As células constitutivas das estrélas epicapsulares são achatadas, com numerosos prolongamentos, contendo um núcleo ovalar e fina granulação dispersa no citoplasma.

Van DUYSE (1939) referiu que as formações em estudo raramente comprometem a visão e, quando isto acontece, uma intervenção cirúrgica é necessária e indispensável. Naqueles casos em que existem trabéculas irianas convergindo para uma placa

central aderida à cristalóide anterior ou dela afastada, esta placa, segundo o A., representa a membrana pupilar quase completa.

MARBACK (1940) descreveu um caso em que se observava uma brida de forma triangular partindo do colarete entre 1 e 2 horas, indo se inserir na cápsula anterior da lente, no meridiano das 2 horas. Sua base implantava-se no folheto mesodérmico da íris. O corpo assumia a forma cilíndrica à medida que se aproximava da lente. Assim classificou os diversos tipos, na ordem de frequência:

- a) pequenos depósitos isolados na cristalóide anterior;
- b) filamentos;
- c) forma trabecular anterior: íris — córnea;
- d) forma trabecular posterior: íris — cristalino.

Quanto à frequência referiu STAHLI (1913) que encontrou 30,6% em 1.600 olhos examinados. Destacou a opinião de SEEFELDER (1939) de que, após a introdução da lâmpada de fenda, não é mais aceitável considerar os vestígios da membrana pupilar como verdadeiras anomalias do olho.

SANTA CECÍLIA (1940) relatou um caso de membrana pupilar persistente constituída por quatro cordoalhas pigmentadas que se estendiam do setor superior do colarete à face posterior da córnea, em um ponto situado ligeiramente acima de seu centro.

BERLINER (1943) classificou a persistência da membrana pupilar em **completa** e **incompleta**, sendo esta última a forma usual, apresentando-se com aspecto muito variável. Responsabilizou a irite fetal como causa de muitos tipos de persistência. A variedade de aspectos observados dependeria do estágio de desenvolvimento da membrana pupilar fetal por ocasião da inflamação intra-uterina.

BELLOWS (1945) admitia haver tendência à reabsorção dos remanescentes pupilares embrionários, visto que sua incidência diminui com a idade. Em 300 olhos examinados encontrou 33 com estrêlas pigmentares epicapsulares (11%) e 23 com réliqua em forma de cordões ou cordoalhas (7,6%).

DOGGART (1946) encontrou a incidência de 19,6% de estrêlas epicapsulares (58 casos sobre 300 homens de 19 a 60 anos de idade). Sua importância prática residiria no fato de serem, com alguma frequência, confundidas com sinais de antiga íridociclite. Mas representam, de fato, um depósito congênito e foram primeiramente descritas por SCHLEICH em 1882. Os réliquas em forma de cordões filiformes foram encontrados em 13% dos casos (42 casos sobre 300 pacientes examinados).

GAT (1947) publicou um caso de incompleta absorção da membrana pupilar, onde cordões grossos e esbranquiçados constituíam, como que, uma segunda borda pupilar, para dentro e para diante da pupila, acompanhando os movimentos de contração da íris.

FRANÇOIS (1958) publicou um caso de persistência completa da membrana pupilar. Referiu, entre outros, os trabalhos de PAGENSTECHER (1920), CASSIDY e LIGHT (1947) e WAARDENBURG (1949) que salientaram a importância do fator hereditário na gênese da afecção teratológica em estudo.

MANN (1958) deu ênfase à necessidade do conhecimento da anatomia da membrana pupilar nos diferentes estágios embrionários, como indispensável à correta interpretação das anormalidades. Haveria um retardo no seu mecanismo de absorção, que se instala em torno do 5.º mês, mantendo-se os vasos com seu lume aberto. Quando, mais tarde, estes vasos ficam impérvios, já foi vencido o período ótimo de sua reabsorção, explicando-se, dêste modo, sua permanência. Quanto à causa do referido retardo, seria provavelmente metabólica ou inflamatória, não havendo evidência do fator hereditário. Os remanescentes filamentosos são constituídos de vasos sanguíneos com lume vazio. O tecido conjuntivo que se encontra na base dos cordões, caracteriza-se por ser mais denso e mais rígido que o conjuntivo da membrana pupilar normal, contendo células fusiformes e, freqüentemente, células pigmentares. A pigmentação dos remanescentes ocorreria nas raças de pele escura, ainda na vida intra-uterina.

Classificou as persistências de membrana pupilar em dois grandes grupos: **completa e incompleta**.

FRANÇOIS (1959) fez um estudo de revisão do assunto, analisando, pormenorizadamente, os trabalhos relativos à freqüência, influência da hereditariedade, histologia e aspecto macroscópico. Quanto à incidência, lembrou GALLEMAERTS e KLEEFELD (1920), que encontraram freqüência de 20% de formações fibrilares; KOBY (1925) que, examinando 500 olhos em busca de vestígios, encontrou 233 com réliquas embrionárias, sendo 16% (79 olhos) de estrêlas epicapsulares, 25,6% (128 olhos) de formações fibrilares e 5,2% (26 olhos) com associação dos dois tipos.

Salientou a importância do diagnóstico diferencial com as seqüelas inflamatórias devidas a uma irite antiga ou fetal. Os pigmentos depositados sobre a cristalóide anterior, se de origem inflamatória, serão mais volumosos, mais irregulares, mais densos e, freqüentemente, dispostos em um círculo concêntrico à borda pupilar. Os exsudatos apresentarão o caráter essencial de se fixarem no limite posterior da borda pupilar, condicionando a deformação da pupila, o que não se verifica nos casos de resíduos embrionários, onde a aderência com a íris faz-se ao nível do colarete.

As estrêlas epicapsulares são constituídas por células mesodérmicas oriundas da membrana que serve de suporte aos vasos pupilares. Segundo ARLT, estas células assemelham-se a cromatóforos.

A pigmentação dos remanescentes ocorreria após o nascimento.

ALMEIDA (1961) observou um caso de persistência bilateral em que havia, no colarete, côtos pigmentares mais ou menos desenvolvidos, dando origem a traves que convergiam, uma de encontro às outras, em pleno campo pupilar. Em outro caso, grupos de pigmento agrupavam-se sobre a cristalóide anterior, em forma de ferradura, sem no entanto prejudicar a visão.

WAARDENBURG (in WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN, 1961) diz que mínimos vestígios da membrana pupilar podem ser encontrados na maioria dos indivíduos normais, estimando sua freqüência em 90 a 95%, quando se utiliza a lâmpada de fenda.

Afirmou que o desaparecimento da membrana pupilar antes do nascimento é uma característica geral da espécie humana e, portanto, hereditária. A reabsorção dos tecidos embrionários é controlada pelos genes, de modo que seria surpreendente que distúrbios desse efeito gênico, afetando a membrana pupilar, não fossem hereditários.

CLASSIFICAÇÃO

Em DUKE-ELDER (1938), BERLINER (1943), MARBACK (1943) e MANN (1958), encontramos classificações dos remanescentes da membrana pupilar.

DUKE-ELDER reconhece 5 tipos e MARBACK 4 tipos, como vemos na literatura. BERLINER e MANN nos oferecem a singela classificação de persistência completa e incompleta.

São classificações de caráter anátomo-descritivo e topográfico, objetivando enquadrar os remanescentes de acordo com aspecto, dimensões e topografia.

Considerando que a etiopatogenia, terreno sobre o qual se devem erigir as classificações, é ainda muito discutida e incerta, e que só preocupam ao clínico aquelas remanescentes responsáveis por acentuado prejuízo funcional, parece-nos que as implicações clínicas são prioritárias e nelas poderíamos basear, com alguma vantagem prática, as classificações dos remanescentes da membrana pupilar.

Admitindo essas premissas, poderemos separá-los em dois grupos:

Grupo A — sem comprometimento visual;

Grupo B — com comprometimento visual.

Grupo A

Este grupo compreende: 1) réliques **tênuas** que poderiam ser chamados de "bio-microscópicos" pois só são diagnosticados com a lâmpada de fenda e 2) réliques **densos**, com aspecto mais berrante e visíveis à iluminação oblíqua.

1) Tênuas:

a) **Estrêlas pigmentares epicapsulares** — É freqüente o encontro de réliques de membrana pupilar em forma de depósitos pigmentares extremamente tênues, sobre a cristalóide anterior. Algumas vezes são amorfos, mas geralmente têm a forma de estrêlas com 3, 4 ou 6 ramos (FRANÇOIS, 1959), irregularmente disseminadas, sem disposição característica. Segundo TOULANT (1923), a conformação de estrêla pode ser explicada pelo aspecto "chagrinée" da cristalóide anterior. Elas são em número reduzido e de tamanho variável entre 25 e 40 micra. Sua coloração é proporcional ao grau de pigmentação da íris.

b) **Formações fibrilares** — Os filamentos representam, ao lado dos depósitos pigmentares epicapsulares, as formas habituais de réliqua de membrana pupilar. Únicos ou múltiplos, são comumente apigmentados. Inserem-se, de regra, ao nível do colarete iriano por uma das extremidades e, pela outra, à cristalóide anterior, à face posterior da córnea, a um setor vizinho ou oposto da íris. Outras vezes a extremidade

distal flutua na câmara anterior e, não raramente, diversas fibrilas encontram-se por diante da área pupilar elaborando um retículo de malhas irregulares.

c) **Vasos cápsulo-pupilares** — Os vasos cápsulo-pupilares se estendem, durante a vida fetal, do equador do cristalino até um ponto correspondente na extremidade anterior da vesícula óptica secundária (FRANÇOIS, 1959). Sua persistência é muito mais rara e acompanha-se, em geral, de outras malformações. MANN (1958) relatou um caso de persistência do vaso cápsulo-pupilar inserido no colarete iriano e passando por trás da lente, sem outras alterações congênitas concomitantes, existindo, porém, outros restos de membrana pupilar (tratos filiformes). COLLINS (1913) publicou um caso onde um vaso pupilar persistente circundava o bordo pupilar e passava por trás da lente. Este vaso representava o prolongamento anterior de um ramo da artéria hialóide que normalmente, na vida fetal, se anastomosa com vasos da lâmina **irido pupillaris**.

d) **Pequenos corpos pigmentares** podem ser encontrados flutuando livremente na câmara anterior e podem representar porções da membrana pupilar. DUKE-ELDER (1938) citou casos de BUSINELLI, KUMMER e APETZ representados por portadores jovens; suas dimensões variavam de 1 a 3 mm e eram algumas vezes esféricas, mas comumente eram achatados ântero-posteriormente, pigmentados e ligeiramente transparentes. COATS (1912) referiu que êstes corpos podiam ser derivados da membrana pupilar ou resultarem de excrecências do epitélio pigmentar da margem pupilar, sendo difícil reconhecer a exata procedência em cada caso.

e) **Persistência da porção mais periférica da lâmina "irido pupillaris"** — MANN (1958) publicou um caso mostrando uma série de alças vasculares contínuas com o folheto anterior da íris, projetando-se além do rebordo pupilar. GAT (1947) comunicou outro caso semelhante. É condição rara.

2) **Densos:**

a) **Formações trabeculares** — Sob a denominação de formações trabeculares, consideramos aqueles casos de réliqua de membrana pupilar que se apresentam como cordoalhas mais ou menos grossas, pigmentadas, únicas ou múltiplas que, partindo do colarete, vão se inserir na cápsula anterior do cristalino (irido-capsulares), na face posterior da córnea (irido-corneanas) ou em outro local do tecido iriano (irido-irianas). Mais raramente sua extremidade não iriana encontra-se flutuando na câmara anterior. Os côtos de implantação são bem desenvolvidos e, algumas vezes, representados por duas ou mais raízes. Várias cordoalhas costumam convergir para a área pupilar onde se fundem.

b) **Precipitados pigmentares epicapsulares** — Aqui os pigmentos epicapsulares são numerosos, apresentando-se, ao exame superficial, como grumos mais ou menos densos, irregularmente disseminados sobre a cristalóide anterior, sem que produzam, no entanto, deficiência funcional. Situam-se a meio termo entre as estrêlas epicapsulares que são delicadas, visíveis somente à lâmpada de fenda e as massas de pigmento que, por sua densidade, constituem obstáculos ao trânsito dos raios luminosos e das quais nos ocuparemos mais adiante. ALMEIDA (1961) relatou um caso que ilustra bem um dos aspectos que podem adquirir os precipitados pigmentares epicapsulares.

Grupo B

Enquadramos, neste grupo, aqueles casos em que a estrutura persistente da membrana pupilar é a principal responsável pela baixa de visão. A deficiência visual decorrente de catarata ou outras anomalias co-existentes não representará critério válido para inclusão neste grupo.

a) **Membrana embrionária completa** — A total persistência da membrana pupilar é rara, sendo mais encontrada em olhos microftálmicos (BERLINER, 1943). Na opinião de FRANÇOIS deve-se tentar sua excisão e é interessante assinalar que seus vasos possuem, comumente, lume vazio.

b) **Conglomerados de pigmento epicapsular** — Como foi referido linhas acima, os pigmentos epicapsulares são comumente pouco numerosos e de reduzidas dimensões. Há casos, porém, nos quais são tão densos que assumem aspecto de membrana ininterrupta (DUKE-ELDER, 1938).

c) **Estruturas araneiformes** — A essa denominação correspondem aqueles casos em que existe uma massa pigmentada central, em pleno campo pupilar, densa, para onde convergem processos trabeculares que partem de diversos pontos do colarete iriano. LEVI, BERLINER e WAARDENBURG estudaram casos muito ilustrativos. No caso de LEVI, a visão era de 1/10.

Não incluímos, neste ensaio de classificação, os casos de hiperplasia do estroma anterior da íris, pois acreditamos, com DUKE-ELDER, se tratar de uma entidade distinta da persistência da membrana pupilar.

Em resumo:

Grupo A — Sem comprometimento visual

1) Tênuas:

- a) Estrêlts pigmentares epicapsulares
- b) Formações fibrilares
- c) Vasos cápsulo-pupilares
- d) Cordos pigmentares livres na câmara anterior
- e) Persistência da porção mais periférica da lâmina irido pupillaris

2) Densos:

- a) Formações trabeculares
- b) Precipitados pigmentares epicapsulares.

Grupo B — Com comprometimento visual

- a) Membrana embrionária completa
- b) Conglomerados de pigmento epicapsular
- c) Estruturas araneiformes.

a) INCIDÊNCIA

Na literatura por nós compulsada, os dados referentes à incidência foram encontrados em TOULANT (1923), DUKE-ELDER (1938), MARBACK (1940), BELLOWS (1945), DOGGART (1946), FRANÇOIS (1959) e WAARDENBURG (in WAARDENBURG, FRANCESCETTI e KLEIN, 1961).

Alguns destes autores, como DUKE-ELDER, MARBACK e FRANÇOIS, não nos fornecem resultados pessoais, mas aqui utilizaremos, em segunda mão, as percentagens dos autores por eles referidos.

Assim podemos dispor os dados sobre a incidência:

FORMAÇÕES FIBRILARES

GALLEMAERTS e KLEEFELD (in FRANÇOIS)	20%
KOBY (in FRANÇOIS)	25,6% (500 olhos).
BELLOWS	7,6% (23 em 300 olhos).
DOGGART	13% (42 em 300 olhos).

ESTRÊLAS EPICAPSULARES

SCHUBERT (in DUKE-ELDER)	33%
RUMBOUR (in DUKE-ELDER)	35 a 45%
TOULANT	11%
KOBY (in FRANÇOIS)	16% (79 em 500 olhos).
BELLOWS	11% (33 em 300 olhos).
DOGGART	19,3% (58 em 300 olhos).

OUTRAS ESTIMATIVAS

BRÜCKNER (in DUKE-ELDER)	Mais freqüentes nos jovens.
BELLOWS	Mais freqüentes nos jovens.
STAHLI (in MARBACK)	30,6% em 1.600 olhos.
KOBY (in FRANÇOIS)	5,2% (26 em 500 olhos: associação de pigmentos epicapsulares e formações fibrilares).
SEISSIGER (in DUKE-ELDER)	95% (em recém-nascidos).
MARBACK	Mais freqüentes as estrêlas epicapsulares.
WAARDENBURG	90 a 95% (indivíduos normais).

A primeira dificuldade com que nos deparamos, na análise comparativa dos dados acima reproduzidos, é referente à ausência de informações de alguns autores sobre a natureza das amostras que tomaram para o cálculo de suas percentagens. Na verdade, para compararmos os dados em busca de uma conclusão a respeito da incidência dos diversos tipos de remanescentes, importa, fundamentalmente, saber se são relativos à população geral ou somente aos portadores.

Uma orientação geral já obtemos pelas estimativas inespecíficas de BRÜCKNER e de BELLOWS que constataram maior incidência em indivíduos jovens; SEISSIGER

encontrando 95% em recém-nascidos; STAHLI com 30,6% em 1.600 olhos examinados e WAARDENBURG constatando vestígios em 90-95% de indivíduos normais. Estes dados, de caráter geral, estão de acordo com a concepção de que há acentuada tendência à reabsorção com a idade, como observaram BRÜCKNER e BELLOWS, embora não seja ela completa em todos os casos, o que se depreende da percentagem de WAARDENBURG.

Quanto à incidência específica, são bem sugestivas as cifras fornecidas por KOBAYASHI, BELLOWS e DOGGART, referentes a um número conhecido de olhos examinados. São percentagens coerentes, indicando a predominância das estrêlas epicapsulares sobre as formações fibrilares. Os números oferecidos por SCHUBERT e por RUMBOUR, indicam também esta predominância, o que encontra eco na opinião de MARBACK, quando admite serem mais freqüentes os depósitos na cristalóide anterior, incluindo, como presumimos, as estrêlas epicapsulares.

Os remanescentes em forma de cordões ou cordoalhas (formações trabeculares) seguem, em ordem de freqüência, os tipos acima considerados. A persistência dos vasos cápsulo-pupilares é mais rara.

Aquêles que, pela topografia e pelas dimensões, condicionam sensível deficiência visual, de maior interesse clínico, dado que exigem uma resposta terapêutico-cirúrgica do médico, estariam ocupando os últimos lugares no rol da freqüência.

Lembremos o de LEVY, não operado, e os de UHTHOFF, WIEGMANN, MAWAS e TERRIEN, DOHME, e FRACASSI (in DUKE-ELDER), operados com bons resultados.

Finalmente, os corpos pigmentares flutuando na câmara anterior representam, talvez, a condição mais rara, senão também, a mais interessante, tendo em vista suas características de corpos livres e migratórios. Na literatura encontramos o caso descrito por COATS e os anotados por BUZINELLI, KUMMER, APETZ (in DUKE-ELDER).

b) ANATOMIA PATOLÓGICA

Vemos, na literatura, algumas referências à natureza anátomo-patológica dos remanescentes da membrana pupilar. DUKE-ELDER (1938) diz que as células constitutivas das estrêlas epicapsulares são achatadas, com inúmeros prolongamentos, contendo um núcleo ovalar e fina granulação dispersa no citoplasma. MANN (1958) refere que os remanescentes filamentosos são constituídos de vasos sangüíneos com lume vazio. O tecido conjuntivo, que se encontra na base dos cordões, caracteriza-se por ser mais denso e mais rígido que o conjuntivo da membrana pupilar normal, contendo células fusiformes e, freqüentemente, células pigmentares. FRANÇOIS (1959) conclui que as estrêlas epicapsulares são constituídas por células mesodérmicas oriundas da membrana que serve de suporte aos vasos pupilares. Assemelhar-se-iam, segundo ARLT, a cromatóforos. MARBACK (1940) admite que as células conjuntivas dos resíduos de membrana pupilar são potencialmente capazes de se transformar em cromatóforos.

Os dados da histologia são, como vemos, insuficientes como substratos às interpretações convincentes da verdadeira natureza etiopatogênica dos remanescentes da membrana pupilar. Considerados em conjunto, não evidenciam a participação especí-

fica, seja de valores inflamatórios, viróticos ou genéticos, embora possam favorecer, indiferentemente, quando revelados, qualquer das suposições aventadas, o que, de certo, não conduz à solução do problema.

c) ETIOPATOGENIA

Diversas são as conceituações etiopatogênicas sobre os remanescentes da membrana pupilar. Já COLLINS (1913), descrevendo um caso em que um ramo da artéria hialóidea circundava, para diante, a borda pupilar, oferece-nos sugestivos elementos de presunção e desperta as cogitações no sentido de incriminar, como responsáveis pela defeituosa reabsorção da membrana pupilar, distúrbios de natureza similar a daqueles próprios às anomalias de desenvolvimento.

DOGGART (1946) é de convicção que as estrêlas epicapsulares são depósitos congênitos.

PAGENSTECHER, CASSIDY e LIGHT, WAARDENBURG (in FRANÇOIS, 1958), salientam a importância do fator hereditário.

MANN (1958), com a grande autoridade que lhe reconhecemos, reforça o conceito de má formação embrionária, dando ênfase ao interesse do conhecimento da anatomia da membrana pupilar nos diversos estágios embrionários, para a correta interpretação das anormalidades no seu mecanismo de absorção. Segundo MANN, haveria retardo na reabsorção, que se instala em torno do 5.º mês, mantendo-se, os vasos, abertos. Quando eles se tornam, finalmente, impérvios, já foi vencido o período ótimo de reabsorção, explicando-se, deste modo, sua permanência. A causa do retardo poderia ser metabólica ou inflamatória, não havendo, porém, evidência de fator hereditário.

WAARDENBURG (in WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN, 1961), no entanto, é incisivo quanto à participação de fator hereditário. Diz que o desaparecimento da membrana pupilar antes do nascimento, é uma característica geral da espécie humana e, portanto, hereditária. Argumenta que, se a reabsorção dos tecidos embrionários é controlada pelos gens, seria surpreendente que os distúrbios desse efeito gênico, afetando a membrana pupilar, não fôssem hereditários.

Entre os dois pólos situa-se DUKE-ELDER, emitindo opinião conciliatória, lembrando ser ainda desconhecida a verdadeira causa da persistência e difícil concordar com aqueles que defendem a origem exclusivamente inflamatória.

Como vemos, pela análise da literatura, a questão é controvertida. Evidentemente, o desacôrdo das conjecturas etiopatogênicas deve-se ao imperfeito conhecimento de todos os fatos pertinentes, o que poderá ser obviado pelo estudo sistemático que envolva a histologia não só dos remanescentes cirurgicamente removidos, como de olhos enucleados ou de cadáver, sem nos esquecermos de a isto somar a investigação embriológica (como aconselha MANN). Busquemos, sob esta orientação, os preciosos subsídios à elaboração das teorias etiopatogênicas.

Na discussão da etiopatogenia, devemos ainda levar em consideração o papel desempenhado por certos vírus que, albergados pela gestante produzem, durante a orga-

nogênese, distúrbios que conduzem a defeitos de desenvolvimento manifestados em sucessivas gerações, mas sem representação gênica (fenocópias).

Até que sejam dirimidas as dúvidas, somos atraídos pela conceituação eclética, definida pela aceitação apriorística dos prováveis fatores até agora evocados, atuando em circunstâncias especiais, associados ou separadamente.

d) TRATAMENTO

Raros são os remanescentes passíveis de tratamento, o qual será cirúrgico e compreensível em função da deficiência visual por que sejam responsáveis. No caso descrito por LEVY (1911), por exemplo, a visão era de 0.1. UHTHOFF, WIEGMANN, MAWAS e TERRIEN, DOHME, FRACASSI, citados por DUKE-ELDER (1938), relatam casos que, submetidos à intervenção cirúrgica, conquistaram melhora da acuidade visual. Van DUYSE (1939) diz ser raro o comprometimento visual, mas, quando ocorre, é necessária e indispensável a cirurgia.

Lógicamente, a correta indicação cirúrgica valer-se-á da rigorosa ponderação de vários fatores, incluindo condição de transparência da córnea e do cristalino, aptidão funcional da retina, operabilidade e perspectivas do prognóstico.

OBSERVAÇÃO PESSOAL

Paciente do sexo masculino, 8 anos de idade, leucoderma, natural de Belo Horizonte.

Procurou o Hospital São Geraldo com queixa de baixa visão em OD.

Exame subjetivo

Acuidade visual: ODV = 20/80. OEV = 20/20.

Exame objetivo

Iluminação oblíqua — OD: Discreta turvação corneana para-central. Massa pigmentar grosseira na área pupilar. OE: Aspecto aparentemente normal.

Biomicroscopia — OD: 1) Nubécula abrangendo área central e para-central da córnea, profundamente situada no estroma; 2) Massa pigmentada no centro do campo pupilar, aderente à face da lente. Grossas traves, densamente pigmentadas, partiam de vários pontos da circunferência do colarete iriano, indo se inserir no contorno da massa pupilar. A base destes processos trabeculares era constituída por raízes únicas ou múltiplas. Os processos diminuíam de calibre à medida que se aproximavam da massa pupilar. A pupila conservava movimentos livres de modo que, à midríase, as traves se distendiam e, à miose, encorvavam-se em direção à córnea, reproduzindo o formato peculiar de aracnídeo (Fig. 1).

OE: Evidenciam-se curtos e grossos cabos pigmentados que, inseridos em diversos pontos da circunferência do colarete iriano, conservavam a extremidade distal livre na câmara anterior (Fig. 2).

Fundoscopia — AO: Normal.

Diagnóstico — OD: **Membrana pupillaris perseverans**, araneiforme. Nubécula.
 OE: **Membrana pupillaris perseverans**, côtos trabeculares.

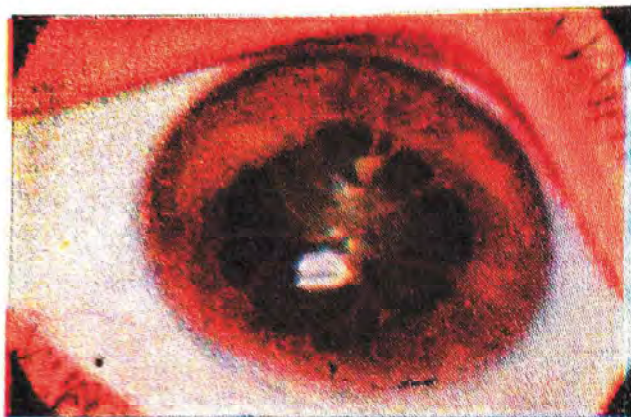


FIG. 1 — Ólho direito. Aspecto pré-operatório. midriase. Vêm-se bem os processos trabeculares e com dificuldade, devido à nubécula, a formação central.



FIG. 2 — Ólho esquerdo. Côtos trabeculares.

Tratamento cirúrgico de OD: 1.º tempo (29-1-64) — Iridectomia óptica infero-nasal (Figs. 3 e 4). O fragmento sectoral da íris acompanhou-se dos processos trabeculares que lhe correspondiam.

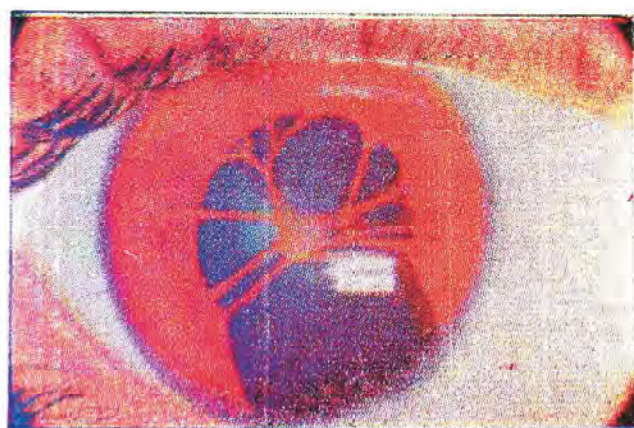


FIG. 3 — Ólho direito. Aspecto pós-operatório (iridectomia óptica). Sob efeito da atropina, os processos trabeculares se distendem e a estrutura remanescente entra em contato com a cristalóide anterior.

A visão pós-operatória, sob cicloplegia, foi de 20/40, sem melhora com lentes.

Após a iridectomia óptica realizada no primeiro tempo, a massa central que se colava à face anterior da lente, perdeu esta aderência ficando dotada de movimentos ântero-posteriores, conforme o estado de contração da íris. À midríase, por efeito da tração exercida sobre as traves pigmentares, justapunha-se à face anterior da lente (Fig. 5-A), afastando-se dela logo que a tração se convertesse em impulso por efeito da miose (Fig. 5-B).

2.º tempo — Três meses após a iridectomia, exibindo o cristalino apenas discretos grânulos disseminados de pigmento epicapsular, pareceu-nos lógico que a remoção do corpo da "aranha" poderia conceder melhora da acuidade visual. Sua remoção, no entanto, não correspondeu à expectativa, mantendo-se visão de 20/40.



FIG. 4 — Ólho direito. Aspecto da iridectomia óptica. Quando há tendência à miose, os processos trabeculares se curvam e a estrutura remanescente se afasta da cristalóide anterior.

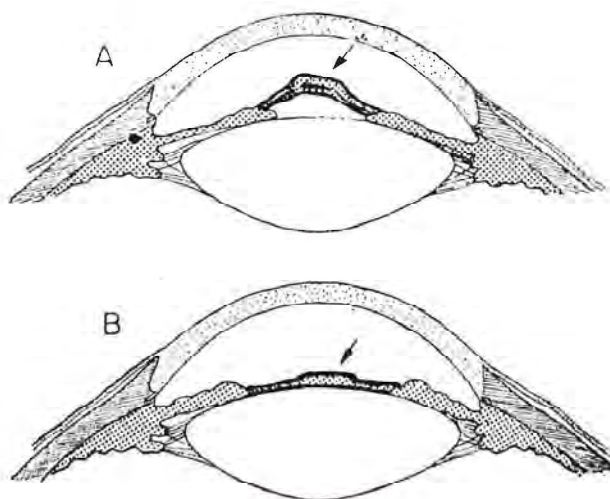


FIG. 5 — Desenho esquemático representativo dos movimentos ântero-posteriores da estrutura remanescente. A) Aproxima-se da córnea durante a miose e B) aproxima-se da cristalóide durante a midríase.

A deficiência visual, não superada pela desobstrução do campo pupilar, poderia ser explicada pela presença da nubécula e de um provável componente de ambliopia.

Laudo anátomo-patológico (Dr. Joaquim Marinho de Queiroz):

"Material: fragmento de íris. Estroma iriano de aspecto frouxo, com escassas células mononucleares de tipo inflamatório. Hiperpigmentação do estroma anterior. Vasos sangüíneos, alguns com hemátias e material albuminoso no lume. Bem visíveis as estruturas musculares do esfíncter e do dilatador. Áreas de estroma hipotrófico. Ao Van-Gieson, identificamos vasos sangüíneos no eixo das estruturas trabeculares removidas com a iridectomia. Estes vasos possuem paredes espessas (adventícia e camadas subepiteliais)".

CONCLUSÕES

O réliqua de membrana pupilar, apesar de ser uma anomalia de desenvolvimento freqüente, objeto de constante registro na literatura, ainda não tem elucidada sua etiopatogenia. Possui interesse não apenas teórico mas também prático, pelo comprometimento visual que pode determinar. Os remanescentes volumosos que produzem deficiência visual podem ser removidos com bons resultados.

Agradecimento: Ao Sr. Eugênio Chaves, pelos desenhos.

RESUMO

Estudo de um caso de persistência bilateral de membrana pupilar manifestando-se, num dos olhos, com a forma de aranha e produzindo deficiência visual. A iridectomia sectoral produziu melhora da visão. Foi feito estudo anátomo-patológico das estruturas removidas.

Revisão sumária da literatura e discussão dos dados sob o ponto de vista da freqüência, anatomia patológica, etiopatogenia, classificação e tratamento.

Os AA. sugerem classificação de caráter essencialmente clínico, baseada no comprometimento visual.

SUMMARY

A Case of Persistent Pupillary Membrane

It is studied a case of bilateral persistence of pupillary membrane with the form of a spider in the right eye whose vision is impaired.

The iridectomy performed induced better visual acuity. Later remotion of the spider body was ineffective.

Literature was briefly reviewed and discussed under frequency, pathological anatomy, etiology, classification and treatment.

A classification is suggested according to clinical point of views.

BIBLIOGRAFIA

ALMEIDA, A. M. — 1961 — Membrana pupilar persistente, Arq. Bras. Oft., 24:1-22.

APETZ, in DUKE-ELDER, 1938.

BELLOWS, J. — 1945 — Frequency and location of punctations in three hundred young crystalline lenses. Arch. Ophth., 33:229-236.

BERLINER, M. L. — 1943 — Biomicroscopy of the eye. New York, Hoeber Inc.

BRUCKNER, in DUKE-ELDER, 1938.

- BUSINELLI, in DUKE-ELDER, 1938.
- CASSIDY e LIGHT, in FRANÇOIS, 1958.
- COATS, G. — 1912 — Pigmented cyst lying in the anterior chamber. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 32:189-193.
- COLLINS, T. C. — 1913 — Fibrous tissue formation in connection with the foetal system and visible vessels on the surface of the iris. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 33:173-184.
- DOGGART, J. H. — 1946 — Partial cataract in men of military age. *Arch. Ophth.*, 35:280-291.
- DOHME, in DUKE-ELDER, 1938.
- DUKE-ELDER, S. — 1938 — *Text Book of Ophthalmology*. St. Louis, Mosby Co. II.
- FRACASSI, in DUKE-ELDER, 1938.
- FRANÇOIS, J. — 1958 — *L'Hérédité en Ophtalmologie*. Paris, Masson & Cie.
- FRANÇOIS, J. — 1959 — Les cataractes congénitales. *Rapp. Soc. Franç. Ophtal.*, Paris, Masson & Cie.
- GALLEMAERTS e KLEEFELD, in FRANÇOIS, 1959.
- GAT, L. — 1947 — Ein interessanter Fall von Membrana pupillaris perseverans. *Ophthalmologica*, 114:52-55.
- KOBY, in FRANÇOIS, 1959.
- KUMMER, in DUKE-ELDER, 1938.
- LEVY, A. — 1911 — Persistent pupillary membrane. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 31:155.
- MANN, I. — 1958 — *Developmental Abnormalities of the Eye*. Philadelphia, Lippincott Co.
- MARBACK, H. — 1940 — Verification d'un aspect rare de membrane pupillaris persistante. *Folia Clin. et Biol.*, São Paulo, 6.
- MAWAS e TERRIEN, in DUKE-ELDER, 1938.
- ONFRAY, R. et MARGERIN — 1928 — Reliquats de membranes pupillaires adhérent a da cornée. *Bull. Soc. Ophtal.*, Paris, Masson & Cie.
- PAGENSTECHE, in FRANÇOIS, 1958.
- RUMBOUR, in DUKE-ELDER, 1938.
- SANTA CECILIA, J. — 1949 — Membrana pupilar persistente da íris à córnea. *Ophtalmos*, 2:291.
- SEISSIGER, in DUKE-ELDER, 1938.
- SEEFELDER, in MARBACK, 1940.
- SCHLEICH, in DOGGART, 1946.
- STAHLI in MARBACK, 1940.
- TOULANT, P. — 1923 — Les précipités pigmentaires en étoile de cristaloïde antérieure. *Arch. d'Opht.*, 40:283-291.
- UHTHOFF, in DUKE-ELDER, 1938.
- Van DUYSE, M. — 1939 — *Traité d'Ophtalmologie*. Paris, Masson & Cie. I.
- WAARDENBURG, in FRANÇOIS, 1958.
- WAARDENBURG, in WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN, 1961.
- WAARDENBURG, P. J., FRANCESCHETTI, A. and KLEIN, D. — 1961 — *Genetics and Ophthalmology*. Netherlands, Van Gorcum, Publisher Assen.
- WIEGMANN, in DUKE-ELDER, 1938.

TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA AMBLIOPIA. DADOS PRELIMINARES SOBRE SUA INCIDÊNCIA EM BELO HORIZONTE

NEYDE LAMBERT (*)

Preocupados com a inexistência de serviços organizados para o diagnóstico das ambliopias e outras anormalidades do órgão visual entre crianças de idade escolar, e conhecendo a importância do fator tempo como elemento primordial para o sucesso do tratamento de recuperação da visão, é que nos animamos a fazer o levantamento das condições de acuidade visual e equilíbrio binocular entre as crianças de uma de nossas escolas públicas.

A finalidade seria não só estatística como também serviria para alertar as autoridades públicas para o problema em questão e, com isso, poder-se-ia conseguir material e pessoal necessários para se levar a efeito o exame de visão em todas as crianças de escolas públicas e particulares.

ETIOPATOGENIA DA AMBLIOPIA

A Ambliopia, definida segundo BANGERTER, "é uma redução da acuidade visual sem lesão orgânica ou com uma lesão cuja importância não é proporcional à intensidade dessa redução". Em outras palavras, há uma cegueira parcial em um dos olhos.

A Ambliopia é geralmente encontrada em pacientes com estrabismo, pacientes com vícios de refração não corrigidos, ou com alto grau de anisometropia, sendo a redução da acuidade visual o resultado de uma inibição ativa da função foveal.

Partindo de uma supressão que, a princípio, só aparece em função binocular — isto é, quando a imagem vista por um dos olhos é mentalmente suprimida com a finalidade de evitar o desconforto da visão dupla ou borrada — essa supressão vai aos poucos se tornando mais e mais profunda até se transformar numa supressão "obrigatória", presente mesmo em função monocular, isto é, estando ocluído o olho bom.

(*) Membro da "American Association of Certified Orthoptist". Técnica em Ortóptica da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Hospital São Geraldo (Dir. Dr. Prof. Hilton Rocha).

Recebido para publicação em abril de 1966.

Ambliopia ex-anopsia ou Ambliopia do desuso eram as expressões mais conhecidas, e ainda freqüentemente usadas, e que mais ou menos indicavam a provável causa do defeito, sugerindo que o mecanismo visual desabilitava-se com a inatividade. O quadro geral, entretanto, não pode ser explicado pela idéia do simples desuso. Isso poderia ser aplicado a casos em que, por qualquer outro fator — uma catarata congênita, por exemplo — os reflexos visuais normais não puderam desenvolver-se. Mas o que existe, na maioria dos casos de estrabismo, é uma inibição ativa suprimindo uma visão já desenvolvida. Outros termos têm sido aplicados hoje à Ambliopia: Ambliopia funcional, Ambliopia de supressão, Ambliopia estrábica, termos estes mais sugestivos, que melhor definem a natureza da anomalia.

A extensão da inibição visual e a possibilidade de sua recuperação variam de acôrdo com:

- a) o grau de desenvolvimento visual alcançado antes da inibição tornar-se efetiva;
- b) o espaço de tempo durante o qual esta inibição permaneceu ativa;
- c) a idade em que é iniciado o tratamento de recuperação.

Quanto mais baixa fôr a idade em que a inibição começou a se instalar, mais profunda será a Ambliopia. Em uma criança que, pouco depois do nascimento, ao invés de reflexos normais, desenvolveram-se inibições, a visão não ultrapassará o estágio atingido quando foi iniciado o processo de supressão — constituindo o que chamamos uma Ambliopia de parada. Se, entretanto, a supressão se inicia aos 5 ou 6 anos, período etário em que o órgão visual já está completamente desenvolvido, a visão será potencialmente recuperável, mesmo que a condição permaneça por muitos anos.

MÉTODOS DE TRATAMENTO

A Ambliopia, se diagnosticada e tratada cedo, em crianças de baixa idade (até anos), é um mal fácil de eliminar pelo simples tratamento à base de oclusivos; já em crianças mais idosas, será necessário tratamento especial, demorado, às vezes difícil e dispendioso, e nem sempre será possível atingir os objetivos desejados.

Para o tratamento da Ambliopia — chamado Pleóptica — muito se tem feito nesses últimos anos. A oclusão do olho bom foi, por muito tempo, o único tratamento, mesmo para aqueles casos em que havia sido diagnosticada uma fixação extrafoveal. Se este tratamento produzia, às vezes, resultados positivos, em muitos casos nenhuma alteração trazia à visão deficiente.

Somente com BANGERTER e CÜPPERS, criadores de técnicas modernas, o tratamento da Ambliopia tomou um aspecto novo, uma orientação diferente. Foram eles que introduziram a prática da oclusão do olho ambliope nos casos em que a fixação era excêntrica, defendendo a idéia de que a oclusão do olho bom, indiscriminadamente, qualquer que fôsse o tipo de fixação, como até então se fazia, serviria apenas para reforçar o uso da área periférica como ponto de fixação, sem trazer, portanto, nenhum benefício à acuidade visual.

BANGERTER foi o primeiro a desenvolver um sistema de tratamento da Ambliopia, apresentando, em 1947, seus primeiros trabalhos sobre o assunto. Como chefe do

Departamento de Olhos do Hospital em St. Gall, na Suíça, além de criar a escola Pleóptica-Ortóptica, pôde criar e fabricar seus próprios instrumentos. Seu método de tratar a Ambliopia, especialmente a de fixação excêntrica, consiste na escotomização da retina periférica (incluindo, portanto, o ponto extra-foveal usado para fixação) seguida de estimulação ativa da área foveal. Seu principal instrumento terapêutico é o Pleoptóforo, que na primeira fase produz o deslumbramento da retina periférica por uma luz forte, enquanto a mácula fica protegida; na segunda fase o estímulo luminoso é dirigido, através de um "slide" especial, à área foveal. Em seguida a esta exposição, são usados instrumentos auxiliares, desenhados especialmente para desenvolver (ou corrigir) a coordenação olho-mão-ouvido.

CÜPPERS, por seu lado, desenvolveu um sistema de tratamento conhecido como o "método das pós-imagens". CÜPPERS defende a idéia de que a fixação excêntrica desenvolve-se como a correspondência anômala, isto é, na base de um desvio constante dos eixos oculares. Ele afirma que "a fixação excêntrica e a correspondência anômala são apenas diferentes estágios do mesmo fenômeno fisiopatológico, que ocorre como uma adaptação à posição binocular anormal". Seu tratamento é orientado para: 1) a correção da projeção visual subjetiva que, em geral, é anormal no ambliope, isto é, o ponto excêntrico usado para fixação toma também a direção visual principal, projetando frontalmente, enquanto a mácula toma uma direção nasal ou temporal, segundo sua posição em relação ao novo ponto de fixação; e 2) restabelecer a superioridade fisiológica da fóvea.

Para atingir estes objetivos, CÜPPERS utiliza, como elemento principal, as pós-imagens, que são produzidas pelo Eutiscópio, e também as escôvas de HAIDINGER, aplicadas no Coordenador e no Sinotóforo.

Embora os métodos de BANGERTER e de CÜPPERS pareçam inteiramente diferentes um do outro, há, entre eles, vários pontos de contato:

- 1) ambos utilizam o mesmo instrumento — o Visuscópio — para diagnosticar o tipo de fixação;
- 2) uma vez diagnosticada a fixação excêntrica, a oclusão total do olho ambliope é imperiosamente indicada;
- 3) para o tratamento ser efetivo é necessário seja intensivo: dois períodos diários (de uma hora) por três semanas consecutivas;
- 4) seus objetivos são os mesmos: obtenção da visão binocular;
- 5) prevenir a situação, diagnosticando e tratando o mais cedo possível, é defendido igualmente pelos dois autores.

Outro método, inteiramente diferente, tem sido usado por BIETTI e BAGOLINI, na Itália, para o tratamento da Ambliopia. Eles acreditam que, embora a Ambliopia seja primordialmente uma inibição cortical, existem também importantes fatores periféricos. E tratam da remoção desses obstáculos por meio de droga: por inalação de oxigênio, pela Benzedrina ou pela benzedrina ou pela estriçnina. BAGOLINI apresenta uma estatística de resultados excelentes com o emprêgo de doses orais de estriçnina no tratamento da fixação excêntrica instável.

Outro interessante método de tratamento da Ambliopia, surgido recentemente (1963), é o chamado "método do filtro vermelho", baseado na concepção de que apenas os cones, existentes essencialmente na fóvea, são sensíveis ao vermelho. Se um paciente cuja fixação é excêntrica, isto é, que usa para fixar um ponto da retina onde os cones são raros e onde predominam os bastonetes; se este paciente for forçado a olhar através de um filtro que permite estimular apenas os cones, ele presumivelmente usará a fóvea para fixar a área onde existe maior concentração de cones. Este método tem muitas vantagens sobre os outros métodos da pleóptica, pois requer menos tempo, tanto do paciente quanto do médico, não exigindo quase nenhuma colaboração da criança, a não ser o uso do filtro diante do olho ambliope, ao mesmo tempo que se oclue o olho bom, não sendo, portanto, necessário o uso de instrumentos dispendiosos. Entretanto, as experiências com este método são ainda recentes e insuficientes para permitir uma estatística conclusiva, embora alguns resultados relatados sejam bastante animadores.

SUGESTÕES PARA A PREVENÇÃO DA AMBLIOPIA

No Serviço de Estrabismo do Hospital São Geraldo as Ambliopias vêm sendo tratadas pelos métodos de BANGERTER e CÜPPERS. Se algumas vezes conseguiu-se alcançar e manter um bom resultado, na maioria dos casos, entretanto, a melhora foi discreta e dificilmente se manteve.

Este resultado, aparentemente desanimador, não é difícil de compreender, como também as limitações dos métodos de tratamento acima referidos. Como todo o processo está dependente da cooperação total do paciente, isto elimina, quase automaticamente, crianças menores de 6 anos. Além disso, muitos pacientes não têm condições de seguir, à risca, o tratamento. O meio, em geral pobre, a que pertencem nossos doentes, não permite os gastos com as várias viagens de ônibus que seriam necessárias caso se fizessem 2 a 3 períodos de aplicações diárias. Outro fator importante que também contribui para o insucesso do tratamento reside no fato de que o exame e o diagnóstico da Ambliopia são feitos muito tardiamente. Os pais, em geral, não estão ainda alertados para o perigo que pode representar um "olho torto", e o estrabismo, para a maioria, não passa de um defeito estético que deve ser corrigido quando a aparência física começa a ter importância para a criança. Em geral, os pacientes são levados pela primeira vez ao médico com 10 ou 12 anos (muitas vezes já adultos, com 18 ou 20 anos), época em que o tratamento por oclusivos não é mais efetivo e o pleóptico também precário. Outras vezes, a Ambliopia não é consequência do estrabismo (como nos casos de anisometropia), tendo a criança os olhos aparentemente normais. A visão baixa, muitas vezes, só é determinada em idade muito avançada.

Seria, o resultado precário do tratamento pleóptico, causado por essas dificuldades?

Tentando resolver este problema e evitar o terrível mal da Ambliopia que afeta uma boa percentagem da população infantil, duas medidas são fundamentais:

- 1) a instalação de uma "Escola para Ambliope";
- 2) exames sistemáticos e compulsórios da acuidade visual nas escolas (medida preventiva).

A "Escola para Ambliopes" é um dos novos projetos do Prof. HILTON ROCHA que pretende instalar, como dependência do Serviço de Estrabismo, uma espécie de semi-internato para crianças ambliopes, onde elas, além do tratamento pleóptico propriamente dito (e quantas aplicações forem necessárias), receberiam os ensinamentos do curso primário. O tratamento da visão seria feito, portanto, sem prejuízo do aproveitamento escolar.

Se a instalação da "Escola para Ambliopes" depende exclusivamente da ajuda financeira do Governo, os exames de visão dependerão apenas da boa vontade e da cooperação das autoridades públicas.

INCIDÊNCIA NA POPULAÇÃO INFANTIL. PRIMEIROS RESULTADOS EM BELO HORIZONTE

Nos Estados Unidos êsse trabalho foi feito por meio de voluntários. Em 1951, respondendo a um apêlo feito pela Sociedade Nacional de Proteção Contra a Cegueira, um grupo de senhoras de uma organização feminina, no Estado de Michigan, tentou pela primeira vez o exame de visão em grande escala, sendo examinadas tôdas as crianças em idade escolar e pré-escolar. Os excelentes resultados desta primeira pesquisa incentivaram os outros Estados a continuarem com a experiência e em 1960 o movimento já se tornara de âmbito nacional. Hoje em dia, o exame de visão nas crianças é obrigatório em todos os Estados Unidos, sendo encaminhados aos oftalmologistas os casos que apresentarem qualquer anormalidade.

Na Suíça, os exames de visão nas crianças em idade escolar também são feitos, sistematicamente, desde 1951. Como os exames regulares por oftalmologistas não eram possíveis nas zonas mais remotas, foram criados grupos especiais de trabalho: 5 pessoas especializadas no assunto (técnicas em ortóptica) que iam de cidade em cidade e trabalhavam sob a orientação do oftalmologista local. Desta maneira, podia ser feito um exame minucioso de cada criança em particular, sendo encaminhado aos pais e ao oftalmologista um relatório dos casos onde qualquer anormalidade fôsse notada.

No nosso país nada ainda foi feito, nenhuma iniciativa privada ou do Governo, para que as Ambliopias fôssem descobertas numa idade em que o tratamento pode ainda ser efetivo. Diante disso, animamo-nos a fazer uma primeira investigação que seria um marco inicial de pesquisas pormenorizadas que se fazem necessárias e urgentes em nosso meio.

Escolhemos a Escola Infantil Bueno Brandão que, por sua localização, facilitava o nosso trabalho e, pelo seu número de alunos, nos proporcionava material suficiente para uma pequena estatística.

Foram examinadas 941 crianças, de 4 a 6 anos. O teste de visão utilizado foi a tabela tipo SNELLEN com "E" linear, e para a determinação do estrabismo foi usado o "cover test" à distância de 5 metros e de 33 centímetros. Todos os exames foram por nós realizados, com a ajuda de uma das professoras do estabelecimento.

Os resultados compreendiam 20 casos de Ambliopia, sendo 10 de Ambliopia severa (20/400 a 20/200). Dêstes 10 casos, apenas 2 tinham também estrabismo, além da Ambliopia. Visão baixa nos dois olhos foi encontrada em 25 crianças. Estrabismo

foi encontrado em 12 crianças — 4 casos de estrabismo convergente, 7 de estrabismo divergente e 1 de estrabismo vertical.

Os pais dessas crianças (57) receberam comunicação sobre o resultado do exame e os oftalmologistas do Hospital São Geraldo prontificaram-se a atender e tratar todos esses casos. Essas crianças vêm sendo tratadas pelo Dr. HENDERSON ALMEIDA, chefe do Serviço de Estrabismo do Hospital São Geraldo.

Não foram incluídas, neste relato, as crianças que já estavam sob tratamento, pois não foi nosso intento pesquisar a incidência de defeitos visuais em crianças e sim descobrir as anormalidades ainda não diagnosticadas.

A proporção de Ambliopia em apenas uma escola foi, portanto, de 2%. Se houver a mesma incidência nas outras 142.676 crianças das escolas de Belo Horizonte, teremos mais ou menos 2.853 crianças com o mesmo defeito.

A perspectiva parece-nos realmente alarmante e o nosso desejo é que, levantada a questão, se possam fazer estudos para pesquisar a maneira mais conveniente de solucionar o problema.

Os testes de visão não são difíceis. Nos Estados Unidos, como foi dito, o trabalho foi realizado por um grupo de voluntários. No nosso Estado, os exames de visão nas escolas poderão ser feitos pelas próprias professoras. Existe, em geral, em cada grupo escolar e Jardim-da-Infância, uma a duas professoras encarregadas de cuidar da saúde, alimentação e higiene das crianças. São as "Coordenadoras de saúde" e possuem curso especializado sobre suas funções. Essas professoras poderiam encarregar-se também dos exames de visão, recebendo, para isso, um treinamento rápido. Os exames seriam feitos — de rotina — em cada escola e os casos com deficiências ou anormalidades seriam encaminhados ao oftalmologista ou ao Hospital São Geraldo. Em pouco tempo poder-se-ia, assim, fazer um levantamento geral das condições de visão de todas as crianças em idade escolar, e as Ambliopias, diagnosticadas em tempo, poderiam ser mais facilmente debeladas.

Essa é apenas uma sugestão, passível, talvez, de ser posta em prática. Outras soluções poderão surgir de um estudo cuidadoso que deve ser feito entre médicos especializados no assunto e autoridades escolares. De qualquer maneira, nosso desejo — frisamos mais uma vez — é que as autoridades públicas tomem consciência da gravidade do problema e que possam ser providenciados os meios de solucioná-lo.

RESUMO

A etiopatogenia da Ambliopia é revista, de maneira sumária, bem como os métodos de tratamento pleóptico.

A necessidade de prevenção da Ambliopia — diagnosticando em tempo ainda útil — é salientada como fator essencial para o sucesso do tratamento de recuperação visual.

Do estudo sobre a acuidade visual feito em 941 crianças de uma Escola Infantil em Belo Horizonte, foram encontrados 20 casos de Ambliopia (2% da população estudada).

Em Belo Horizonte existem 142.676 crianças matriculadas em escolas públicas; se os dados obtidos nesta primeira investigação forem transportados a este número total de escolares, teremos, aproximadamente, 2.853 crianças ambliopes.

SUMMARY

Treatment and Prevention of Amblyopia. Preliminary Data in Belo Horizonte

The etiopathogenesis of Amblyopia is briefly reviewed as well as the methods of pleoptic treatment.

The necessity of the Amblyopia prevention — making the diagnosis in due time — it is shown as an essential element for a successful treatment for the vision recovery.

From the study of the vision acuity made upon 941 Kindergarten children, there were found 20 cases of Amblyopia (2% of the group studied).

In Belo Horizonte there exist 142.676 children enrolled in Public Schools; if the data obtained in this first research were transported to total number of pupils, we should have approximately 2.853 amblyoptic children.

BIBLIOGRAFIA

- BULLOCK, K. — 1964 — Treatment of eccentric fixation by the Red Filter Method. *Brit. Orthop. J.*, 21:83-84.
- LINCKS, A. — 1961 — Theory of pleoptics. *Internat. Ophth. Clin.*, 1(4):747-785. Boston, Edited by A. Lincks.
- PRIESTLEY, B. S. — 1961 — Pleoptic instruments and methods. *Internat. Ophth. Clin.* 1(4): 787-827. Boston, Edited by A. Lincks.
- SCHLOSSMAN, A. — 1961 — Prognosis, Management and Results of pleoptic treatment. *Internat. Ophth. Clin.*, 1(4):829-846. Boston, Edited by A. Lincks.
- STEIDELE, M. — 1963 — Brief Survey of the work carried out by the O.P.O.S.— St. Gall, Edited by J. Schnyder.
- VON NOORDEN, G. K. — 1959 — Treatment of squint amblyopia with the afterimage method. *Am. J. Ophth.*, 47(6):809-814.
- VON NOORDEN, G. K. — 1960 — Pathophysiology of amblyopia: diagnostic and therapeutic principles of pleoptics. *Am. Orthop. J.*, 10:7-15.
- VON NOORDEN, G. K. — 1962 — Phenomenology of eccentric fixation. *Am. J. Ophth.*, 53(4): 642-661.
- VON NOORDEN, G. K. — 1964 — Experiences with pleoptics in 58 patients with strabismic amblyopia. *Am. J. Ophth.*, 58(1):41-51.

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Departamento de Oftalmologia

(SERVIÇO DO PROF. A. AZEREDO)

REUNIÃO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 29 DE OUTUBRO DE 1965

Participaram da mesma o Corpo Docente, Residentes e Estagiários Doutorandos. Procedeu-se à distribuição da história clínica mimeografada do caso em discussão.

PRIMEIRA PARTE

O Dr. Anderson Gattás (Residente do 2.º ano) fez uma revisão sobre TRAUMATOLOGIA DO GLOBO OCULAR, na qual ressaltou:

De acôrdo com a idade em que se verificam, podemos inicialmente, dividir os traumatismos em dois grupos:

- (A) Traumas durante a vida intra-uterina;
- (B) Traumas em outras idades.

(A) TRAUMAS DURANTE A VIDA INTRA-UTERINA OU DO RECÉM-NASCIDO

Verificam-se por compressão mecânica pelo cordão umbilical, membrana amniótica, manobras obstétricas (forceps) ou mesmo em etapas normais do trabalho de parto:

(1) **Opacidades corneanas:** geralmente são unilaterais e com regressão total em uma semana, isso se não houver ruptura da Descemet, o que levará a um comprometimento definitivo da acuidade visual, ou ao aparecimento de astigmatismo acentuado.

(2) **Alterações pupilares:** a presença de miose bilateral leva-nos a pensar em lesão do plexobraquial. Midríase uni ou bilateral com ausência do reflexo fotomotor ocorre, geralmente, na presença de lesão intracraniana (de evolução quase sempre grave).

(3) **Exoftalmia:** uni ou bilateral, logo após o parto ou dias após, pode ser devida à fratura da órbita, estrangulamento da veia oftálmica, hematoma retrobulbar ou outras causas e levar a uma atrofia do nervo óptico.

(4) **Paralisias musculares:** por compressão pelo forceps pode acontecer lesão do nervo facial que é de regressão rápida, ou então, lesão do III.º par, com ptose transitória ou permanente, ou lesão do VI.º, que é observada mesmo em partos ditos normais.

(5) **Hemorragias retinianas:** aparecem em 10 a 50% dos partos e são devidas a manobras instrumentais ou compressões; podem ser grandes ou pequenas, reabsorvendo-se em 3 a 5 dias.

(6) **Edema de papila ou atrofia:** na maioria das vezes de origem traumática. Não se deve fazer mau prognóstico num caso de papila pálida ou com borramento antes de 1 ano de idade, pois é um achado comum até essa data.

(7) **Comoção da retina:** geralmente é observada logo após o parto e reabsorve em 48 horas.

(B) TRAUMAS EM OUTRAS IDADES

De acôrdo com a natureza do agente traumatizante e com o tipo de lesão dividiremos êsses traumas em:

Mecânicos:

- contusões
- feridas
 - superficiais
 - penetrantes = perfurações

Não mecânicos:

- rupturas
- irradiantes
- elétricos
- térmicos
- químicos

CONTUSÕES

O olho pode ser comparado a uma esfera cheia de líquido, sujeito, portanto, aos princípios da hidrostática. Numa contusão sobre o mesmo pode haver, pois, dois tipos de lesões:

(a) **Lesão direta:** sobre o sítio de contato com o agente traumatizante e

(b) **Lesão indireta ou por contragolpe:** que se verifica à distância do ponto da lesão direta, devido ao princípio de Pascal, pelo qual o aumento de pressão é transmitido a todos os pontos com igual intensidade.

As lesões diretas por contusão podem ir desde uma erosão da córnea (mesmo que o trauma tenha sido através da pálpebra), com opacificação da mesma, até rupturas da córnea com ferida linear ou irregular, sendo esta última de tratamento muito mais difícil devendo-se, muitas vezes, renunciar à sutura de suas bordas (devido ao edema) para fazer um recobrimento conjuntival.

As lesões por contragolpe podem ser: (a) **rupturas radiais da íris**, com lesão do esfíncter, com midriase e iridoparesia ou iridoplegia traumática; (b) **iridodiálise**; (c) **hifema** que pode levar a uma impregnação hemática da córnea com opacificação, geralmente, da sua porção central; (d) **subluxação do cristalino ou luxação** do mesmo no vítreo ou câmara anterior; (e) **edema traumático da retina**; (f) **rupturas de coróide**; (g) **rasgões na retina**; (h) **hemorragias intra-oculares**; (i) **descolamento traumático da retina**, principalmente, em míopes; (j) **glaucoma traumático**, etc.

Tratamento geral:

- (1) **Repouso relativo ou absoluto.**
- (2) **Oclusão uni ou bilateral**, dependendo da gravidade da lesão.
- (3) **Instilação de atropina e corticóides local.**

Se houver hifema com reabsorção lenta ou hipertensão ocular está indicada paracentese da câmara anterior.

Se houver iridodiálise, luxação do cristalino, etc., está indicada a cirurgia.

FERIDAS SUPERFICIAIS

As feridas superficiais da córnea com instrumentos ou objetos afilados evoluem bem, bastando a oclusão e o uso de atropina, podendo, às vezes, deixar nubéculas que na região central da córnea levam a uma diminuição da A.V.

A maior complicação nesses casos é a infecção que pode advir do instrumento infectado ou pela presença de infecção local como dacriocistite crônica, conjuntivite, blefarite, etc.

Deve-se sempre pensar na possibilidade da presença de um corpo estranho, que poderá estar encravado na pálpebra superior, geralmente no sulco subtarsal, podendo passar despercebido, mas, produzindo sintomatologia irritativa intensa por atrito com a córnea; se o corpo estranho estiver no fundo de saco anterior é facilmente descoberto e provoca pouca sintomatologia. A retirada desses corpos estranhos é feita sem anestesia e com um cotonete.

Se o corpo estranho estiver encravado superficialmente na córnea pode produzir sintomatologia irritativa intensa e é facilmente visível ao exame na lâmpada de fenda.

A retirada nesses casos deve ser feita com anestesia local, uso de blefarostato, lupa e agulha para retirada de corpo estranho. Após a retirada do mesmo por movimentos de báscula, é recomendável a raspagem do local se o corpo estranho contiver ferro.

Se estiver bem na superfície corneana, pouco encravado, o simples jato de uma seringa com soro fisiológico é suficiente pra desalojá-lo.

Pode-se, também, previamente, tocar o local com solução de nitrato de prata a 1% durante 1 minuto, pois isto facilita a remoção devido a reações químicas no local.

Após a retirada instilar colírios de antibiótico, atropina e fazer a oclusão.

Se o encravamento na córnea fôr profundo, a retirada deve ser feita em sala cirúrgica, pois é de se prever complicações como a perfuração da córnea ou alojamento do corpo estranho na câmara anterior para dar um apoio posterior durante a remoção. Se o corpo estranho fôr imantável, sua retirada poderá ser feita com eletroimã que só será eficaz se não houver tecido corneano obstando a remoção, situação em que é recomendada uma incisão prévia na córnea com uma faca perpendicular ao local do encravamento.

Corpos estranhos como o carvão, vidro, plástico, pólvora, etc., podem ser deixados sem conseqüências para o olho, pois são quimicamente inertes, mas, os que se decompõem produzindo alterações citoquímicas como o ferro, aço e o cobre devem ser retirados o mais depressa possível.

Quando a córnea se apresenta recoberta por inúmeros corpos estranhos pequenos (explosões, por exemplo), pode-se raspar o epitélio corneano com uma faca, ou então, instilar tetracaína em abundância (provoca descamação) e depois proceder a uma raspagem com um cotonete.

FERIDAS PENTETRANTES — PERFURAÇÕES

Quando há perfuração da córnea, a câmara anterior se esvazia e há acolamento da íris à córnea, com produção de sinéquias anteriores, prolapso ou encravamento da íris. A pressão ocular é baixa e é um achado importante.

A infecção nas perfurações é muito mais perigosa que nas lesões superficiais, pois o processo pode-se propagar à íris e ao resto do tecido uveal provocando infecções intraoculares agudas como a **iridociclite purulenta** e a **panoftalmia** e processos crônicos como as iridociclites crônicas, entre as quais se deve ressaltar a **oftalmia simpática**.

Aparece em casos em que há trauma ocular com prolapso de íris ou do corpo ciliar. É observável após cirurgias como a iridênclise. O período de incubação da doença é de 15 dias. O sintoma inicial é a fotofobia com aparecimento de um quadro clínico semelhante ao de uma endoftalmite granulomatosa no olho lesado. É, porém, uma doença bilateral e a lesão no outro olho pode aparecer a partir da 3.^a semana da lesão até anos depois e como uma uveíte semelhante ao do olho lesado.

A doença evolui em 1 a 2 anos, levando, geralmente, à cegueira. Ao exame anátomo-patológico do olho enucleado observa-se infiltração linfocitária difusa e maciça dos tecidos uveais. A inflamação é granulomatosa com áreas de infiltração de células epitelióides e linfócitos. Pode-se encontrar, também, células gigantes. No trato uveal há áreas de coloração pálida de células epitelióides e áreas escuras de infiltração linfocitária. Os infiltrados podem se estender para a esclerótica através de bainha dos vasos e nervos. É característica a poupança do epitélio pigmentar e da retina. Pequenas lesões nodulares hemisféricas isoladas podem ocorrer no epitélio pigmentar e são agrupados de células epitelióides e células de epitélio pigmentar — Nódulos de Dálen-Fuchs.

Alguns sugerem que a causa da doença seja algum organismo específico, por exemplo: uma viróse em que o comprometimento do outro olho seria por difusão hematogênica ou através das bainhas dos nervos, até o nervo óptico do lado oposto.

Outros demonstram que a alergia aos componentes do tecido uveal desempenha papel significativo na oftalmia simpática, mas, só isso não seria suficiente para explicar a doença.

Panofthalmia

Na panofthalmia há comprometimento de todas as estruturas oculares, envolvendo inclusive a esclerótica, cápsula de Tenon, com celulite orbitária e até ruptura do olho e com sintomatologia de dor, congestão, edema de pálpebra e conjuntiva, exoftalmia, córnea translúcida, exsudato purulento na câmara anterior (hipópio), etc.

Leucoma aderente

Cicatriz de perfuração de córnea com hérnia de íris — é uma situação potencialmente perigosa devido às complicações que podem advir, como a hipertensão ocular e a infecção tardia que, geralmente, levam à perda do olho.

Perfurações da esclerótica

Podem passar despercebidas se forem pequenas, devido à equimose no local, sendo importante a medida de pressão ocular (baixa).

Se as lesões forem maiores pode ocorrer hérnia do corpo ciliar ou coróide no local, o que é visível como faixa escura, ou então, hérnia de vítreo, que se for grande poderá extravasar e talvez até esvaziar o conteúdo ocular.

Os perigos de uma perfuração do globo aumentam ainda com a presença de um corpo estranho intra-ocular.

Segundo a ordem de frequência de penetração dos corpos estranhos temos: córnea-íris-cristalino; esclerótica; córnea-pupila-cristalino; córnea-íris-zônula.

Dependendo do tamanho e das condições do trauma, os corpos estranhos podem causar desorganização tal das estruturas oculares que é impossível a reparação das mesmas sendo indicada a enucleação imediata. Se esses mesmos corpos estranhos não forem a causa da infecção, eles favorecem as mesmas, como as iridociclites purulentas, panofthalmia, oftalmia simpática.

Portanto, se houver infecção depois de alguns dias e as possibilidades de recuperação da visão forem poucas, deve-se enuclear o olho.

Deve-se, sempre, considerar todo traumatismo em que haja corpo estranho intra-ocular como potencialmente desastroso, por menor que seja o corpo estranho.

É sempre importante conhecer a natureza do corpo estranho. Bem toleráveis são: pedra, vidro, pólvora, metais nobres, alumínio, níquel e, às vezes, o chumbo. O ferro, aço e o cobre levam a lesões gravíssimas como a siderose (Fe) e a calcose (cobre).

Na **siderose**, os tecidos impregnados mostram grande afinidade pela hematoxilina, e o ferro, que se apresenta ionizado histoquimicamente não pode ser distinguido da hemossiderina.

Nos tecidos combina-se com proteínas, formando sais insolúveis, interferindo com as atividades metabólicas das células, principalmente da retina, levando a lesões gravíssimas. Os tecidos que mostram maior afinidade pelo ferro são: epitélio da íris, músculo dilatador, epitélio ciliar, retina, epitélio pigmentar da retina, epitélio cristaliniano. Em tecidos pigmentados pode ser visto por coloração especial pelo azul da Prússia. Há degenerações retinianas com obliterações dos vasos. Os sinais de siderose não aparecem em menos de 1 ano da lesão descrevendo-se, às vezes, a presença de midríase espontânea precedendo a sintomatologia clínica, em que se verifica coloração pardo-avermelhada da córnea e abaixo da cápsula do cristalino. A íris apresenta-se amarelo-esverdeada ou parda. A degeneração da retina leva a sintomas parecidos ao da retinose pigmentar. Com os anos pode-se instalar um glaucoma nesse olho já cego.

Calcase — O depósito de cobre pode levar a perda do olho rápida, devido a supuração química e reação inflamatória intensa. Geralmente, uma tolerância faz com que a sua presença se manifesta por uma coloração azul esverdeada na periferia da córnea (Descemet); catarata em forma de couve-flôr com reflexos irisados característicos, vítreo pontilhado de depósito de cobre, bem como a retina.

A **Radiografia** é indispensável para o diagnóstico da maioria dos corpos estranhos metálicos, pelo menos em 2 posições: PA e perfil. A localização do corpo estranho é determinada colocando-se previamente sobre o olho uma lente de contato provida de pontos opacos ao nível do limbo, ou mediante outros artifícios.

Tratamento:

- (1) Evitar ou combater a infecção com antibióticos sistêmicos, antibiótico local e atropina;
- (2) Oclusão bilateral;
- (3) Repouso absoluto;
- (4) Soro antitetânico.

Se a ferida é grande e há hérnia, está indicada a ressecção ou cauterização dessas partes e sutura do olho por planos.

Em feridas irregulares da córnea é recomendável o recobrimento conjuntival.

Se há corpo estranho a extração deve ser imediata, pois, a medida que passa o tempo diminuem as probabilidades de retirada, pela exsudação e reação dos tecidos.

Os corpos estranhos magnéticos (Fe, aço, níquel, cobalto, ligas manganês) são retirados com eletroimãs (gigante ou manual). O manual deve estar no máximo a 2 mm do corpo estranho para ter ação. O melhor terminal é o cônico, rombo e curto. Deve-se fazer exposições curtas de 1 a 2 minutos com interrupções por tempo correspondente, pois isto facilita a retirada.

A remoção de corpos estranhos não magnéticos é mais difícil. Há um aparelho, endoscópio de Thorpe, que pode ser usado. Esses fragmentos no segmento posterior do olho, se bem tolerados, devem ser deixados, pois, mesmo que a retirada seja feita com sucesso esses casos são de mau prognóstico. Se falharem as manobras de extra-

ção e se não há possibilidades de recuperação da A.V. e ainda se houver infecção, é recomendada a enucleação para prevenir oftalmia simpática.

RUPTURAS DO GLOBO OCULAR

Uma contusão pode levar à ruptura da esclerótica que, geralmente, se faz próxima ao limbo (na região do canal de Schlemm onde é mais frágil), na porção súpero-interna do globo, pois, geralmente, êle é comprimido contra a tróclea.

Na maioria das vèzes, a conjuntiva fica íntegra, sendo visível abaixo dela uma área escura,, e há hipotonia do olho.

Pode ocorrer hifema na câmara anterior ou vítreo, luxação subconjuntival do cristalino, perda subconjuntival do vítreo, etc.

Tratamento: Ruptura da esclerótica pequena e recoberta de conjuntiva (íntegra) não está indicada a cirurgia.

Se a lesão foi grande e a conjuntiva estiver íntegra, também, não está indicada a cirurgia.

Se houver luxação subconjuntival do cristalino deve-se esperar a cicatrização da lesão para retirá-lo cirurgicamente.

Se houver solução de continuidade da conjuntiva está indicada cirurgia.

IRRADIAÇÕES

A lesão por energia radiante, depende do comprimento de onda da radiação, da quantidade absorvida pelos tecidos, e do tecido afetado. Energia radiante de qualquer comprimento de onda pode produzir lesões oculares.

Radiações luz visível comum em quantidade moderada causam desconforto mas não lesões oculares. A fotofobia dolorosa é devido a uma miose exagerada e a um espasmo da acomodação.

As lesões aparecem em exposições mais prolongadas como na cegueira dos eclipses, quando queimadura retiniana grave pode ocorrer. A queimadura é devida a concentração da energia radiante numa pequena área produzindo aquecimento local e necrose.

Tira-se vantagens dêsse fato nas cirurgias, em que se emprega a fotocoagulação. Os efeitos térmicos ocorrem na camada do epitélio pigmentar que absorve a luz convertendo-se em calor. Há necrose das células pigmentares e efeitos secundários sobre cones e bastonetes adjacentes. Comprimento de onda mais curtos que os das radiações visíveis são absorvidos pelo cristalino e não alcançam a retina. Dessa maneira, a menos que o olho seja afáquico, a retina não é afetada pela luz ultravioleta. Os raios (800-1600 mm) infravermelho são fortemente absorvidos pelo cristalino e se quantidade regular de energia é absorvida lesões definitivas são produzidas, ocasionando cataratas que são freqüentes nos sopradores de vidro e outros com atividades em que se expõem a calor intenso por longo tempo. Verdadeira exfoliação da cápsula cristaliniana pode ocorrer.

A córnea absorve comprimento de onda ultravioleta menores que 295 mn consequentemente, tais radiações podem lesar este tecido, enquanto outros ao seu redor são protegidos.

Radiações de RX, radium neutrons ou explosões atômicas, podem ser absorvidas em várias partes do olho e produzir lesões.

Lesões cristalinianas são bastante comuns e os efeitos das radiações sobre o cristalino são bem conhecidos. Queimaduras corneanas e conjuntivais podem ocorrer. Os efeitos tardios das radiações incluem glaucoma, hemorragia intra-ocular maciça, necrose generalizada e inflamação. As lesões retinianas mais comuns são exsudatos e hemorragias e aparecem em 50% dos pacientes irradiados. Achados fundoscópicos semelhantes foram encontrados na população japonesa após explosões atômicas.

CORRENTE ELÉTRICA

Os efeitos do choque elétrico sobre o olho não são bem conhecidos. Estimulação elétrica direta do nervo óptico produz sensações visuais.

Exposição do olho a um "flash" de luz próximo ou faísca carregada eletricamente produz conjuntivite, mas, este é um efeito pelos raios ultravioletas e não pela corrente elétrica. Cataratas de aparecimento extremamente rápido podem aparecer após pessoa receber choque elétrico.

A lesão provavelmente produz necrose do epitélio cristaliniano seguido por lesões secundárias das fibras cristalinianas.

LESÕES OCULARES POR AGENTES QUÍMICOS E TÉRMICOS

Esses agentes produzem necrose do tecido que atingem e a profundidade da lesão depende da natureza do agente, da sua concentração, de extensão da área afetada da duração do contato. Podem se apresentar sob várias formas: líquida, sólida, poeira, vapores, etc. São freqüentes esses acidentes nas indústrias químicas e os solventes, detergentes, cosméticos, fertilizantes, inseticidas, toxinas de origem animal ou vegetal, etc.

As corrosões são mais graves que as queimaduras, pois, além da ação térmica, há a ação química. Os ácidos produzem lesões que não são progressivas, pois são neutralizados pela reação com os tecidos, havendo cicatrização rápida.

As lesões com álcalis são mais graves, parecendo depender da concentração dos mesmos. São progressivas, pois, a capacidade tampão dos tecidos contra os álcalis é menor. A cal leva a uma destruição severa da córnea e conjuntiva. As lesões por gás mostarda podem ser desde discretas, com recuperação rápida até inibição da mitose do epitélio corneano.

Tratamento

Remoção imediata e completa da substância química ou elementos animais ou vegetais presentes por lavagem com água, soro fisiológico, ou soluções apropriadas durante bom tempo. Recomenda-se, às vezes, o uso de algumas gotas de óleo de rícino,

pois este se hidroliza pela ação do cáustico e os produtos de saponificação, que não são nocivos para o olho são removidos pela água ou pelo leite, cujo emprêgo, também, se aconselha.

Após a retirada instilar: atropina, antibiótico (local) e corticóides.

Nas queimaduras mais graves é recomendável o transplante mucoso (feito no máximo 8 horas após o acidente), com excisão da conjuntiva necrosada e substituição por mucosa labial, conjuntiva de cadáver, membrana fetal ou peritônio de coelho, visando evitar a distrofia secundária da córnea que leva a uma opacificação total da mesma. O colírio de heparina tem sido usado com ótimo efeito cicatrizante sobre as feridas corneanas.

SEGUNDA PARTE

A seguir o Dr. Erasmo Romão relatou o caso da reunião como se segue:

I — IDENTIFICAÇÃO: A.M., registro HC 35038, 24 anos, masculino, branca, solteiro, brasileiro, mecânico e proveniente de Monte Alto, São Paulo.

II — HISTÓRIA CLÍNICA: Quando, no trabalho, percutia objeto metálico, estilhaço, do mesmo, atingiu-lhe o olho esquerdo. Notou, imediatamente, embaçamento visual e dor intensa. Médico de sua localidade enviou-o ao Departamento de Oftalmologia, onde foi atendido (28-3-63), 6 horas após o acidente. Não soube informar se o corpo estranho penetrou ou não no olho.

III — EXAME OFTALMOLÓGICO: O paciente não consegue abrir espontaneamente a fenda palpebral, tão grande a fotofobia. **Acuidade visual:** O.D. = 1; O.E. = projeção luminosa (sentido luminoso). **Anexos:** presença de corte vertical comprometendo a pálpebra inferior esquerda em sua borda externa. **Segmento anterior:** corte córneo-escleral, com cerca de 1,5 mm de extensão, dois terços dos quais na esclerótica e correspondendo às cinco horas do limbo corneano. A íris estava encravada na incisão corneana, donde perdia vítreo. A câmara anterior estava rasa, com a pupila, evidentemente, deformada, repuxada para o lado da incisão traumática. **Biomicroscopia:** esse exame comprovou o que a simples inspeção se notara: encravamento iriano e de vítreo na incisão da córnea. **Fundo de olho:** impossível de ser examinado.

IV — EXAMES COMPLEMENTARES: A radiologia da órbita esquerda revelou imagem radiopaca de cerca de 10x3 mm, o eixo maior no sentido transversal. A presença de corpo estranho intra-ocular foi admitida.

V — IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA: A história do acidente, referindo-se a percussão de substância metálica (ferro) e o exame radiológico sugeriram: estilhaço ferroso intra-ocular. Proposta a cirurgia reparadora e a estirpação do corpo estranho.

VI — CIRURGIA: A cirurgia, realizada sob anestesia geral, constituiu: tentativas de atração do corpo metálico com eletroimã, cuja ponta introduziu-se na incisão traumática. Resultou na retirada de corpo metálico de 12x2,5x0,5 mm. Irrigação da câmara anterior com cloranfenicol. Reposição de íris, seccionamento de vítreo e sutura córneo-escleral com seda 6-0, agulha atraumática. A câmara refez-se logo. A reparação da pálpebra correspondente foi, também, realizada com seda 6-0. Após uso

de pomada de cloranfenicol, procedeu-se a oclusão de ambos os olhos. Foi prescrito cloromicetina sistêmica (1,5 grama) diária.

VII — EVOLUÇÃO: No primeiro curativo, realizado 24 horas após a cirurgia, havia: câmara refeita, íris reposta, córnea transparente, o paciente com visão de dedos. A incisão estava bem coaptada. Usando-se colírio de atropina e cloranfenicol, seguiu-se oclusão de ambos os olhos. Já no segundo curativo, porém, 36 horas após, havia algum edema palpebral, conjuntival e infiltração das bordas da incisão. Realizado curativo idêntico ao anterior, com reforço antibiótico (cloranfenicol sistêmico). No terceiro dia, 48 horas após, edema de pálpebra superior do olho oposto, também, ocorria edema de pálpebra e conjuntiva bulbar do olho traumatizado. A maioria dos pontos córneo-esclerais estavam soltos, expondo material branco-amarelado em vias de eliminação, o qual foi enviado à exame bacteriológico. Aventada a hipótese de panofthalmitis, foi indicada a enucleação deste olho, a cirurgia realizada em 1.º-4-63. Usou-se bola de acrílico, como implante, e suturas opositivas dos retos. O exame bacteriológico acusou grande quantidade de bacilos gran-negativos e a cultura demonstrou serem "*Bacillus subtilis*", sensíveis a quase todos os antibióticos comuns (antibiograma). A evolução pós-cirúrgica foi normal e o paciente teve alta no 6.º dia.

O Dr. Erasmo Romão leu, então, o seguinte laudo histopatológico ilustrando-o com diapositivos de cortes esclarecedores:

Macroscópico: "A peça é o olho esquerdo, esferóide de 25 mm de diâmetro. Coto do nervo óptico é identificável e na córnea existe incisão de 10 mm, por onde sai massa gelatinosa esbranquiçada. Não são perceptíveis detalhes anatômicos da câmara anterior, que parece cheia da mesma massa que se exterioriza através da abertura corneana.

Microscópica: O olho está com seu interior cheio de células inflamatórias (neutrófilos e piócitos), portanto, um abscesso intra-ocular. Macrófagos, carregados de melanina ou de lipídios, são abundantes na periferia, em regiões que corresponderiam à coróide e retina, na peça, impossíveis de distinguir, de tão desorganizadas.

Anteriormente, próximo à face posterior da córnea, está o franjeado de processos ciliares, maranhados em tecidos necrosados, envoltos por células inflamatórias (neutrófilos, piócitos). A córnea e a esclerótica, também infiltradas por células de inflamação aguda, apresentam áreas necrosadas. Coto de músculo extrínseco, justamente, a sua inserção escleral evidencia fibras entumescidas, permeadas por células de inflamação. Massa de neutrófilos e macrófagos carregados de gordura ou melanina e restos capsulares cristalinos, separam as bordas da abertura traumática da córnea. O nervo óptico e seus espaços intermeníngios não estão comprometidos pelo processo inflamatório.

Diagnóstico: Panofthalmitis "purulenta" do olho esquerdo, por *Bacillus subtilis*."

Em seguida, convidou-se os presentes à discussão.

O Dr. José Tanuri Habib lembrou um caso que atendera, meses atrás, que julgava muito ilustrativo. Tratava-se de um mecânico cujo olho fôra agredido por corpo metálico imantável, que se alojou no cristalino, provocando catarata. Forte irite,

com hipópio se instalou alguns dias depois. O exame revelou material bacteriológicamente estéril. O cristalino foi extraído e o pós-operatório decorreu normalmente. O caso da reunião demonstra a invasão do olho por germes, geralmente saprófitas, "Bacillus subtilis", mas que resultou em hipópio e panoftalmite. Apesar do antibiograma revelar alta sensibilidade ao cloranfenicol o processo progrediu danosamente.

O Professor Azeredo ressaltou a importância do exame radiológico em qualquer trauma do olho, mesmo quando a história fôr pouco sugestiva de perfuração. A história, bem tomada, já pode sugerir a natureza do agressor e orientar da propriedade ou não do exame radiológico, mas, mesmo em se tratando de vidro, o resultado pode ser positivo, se nêle houver sais de metal pesado (chumbo).

O Dr. Orlando Gasparini Junior indagou das razões de oclusão binocular nos traumatizados penetrantes antes da remoção. O Dr. Erasmo justificou a medida como capaz de evitar deslocamento do corpo estranho, a provocar ou recidivar hemorragias intra-oculares, prejudiciais na fibrose de reparação e invalidar o mapa de localização.

O Dr. Hermes Ferreira da Fonseca perguntou qual a razão de certos corpos estranhos não serem atraídos, apesar de bem topografados e com aplicação correta do eletroímã. O Prof. Almiro Azeredo lembrou que, além da potência adequada, o eletroímã deve ser precocemente aplicado, antes que a fibrose em torno do corpo estranho possa dificultar o deslocamento. Se o corpo estranho encravar-se na esclerótica a remoção fica, também, muito difícil por meio do eletroímã.

O Dr. Hermes Pereira da Fonseca perguntou, ainda, se a siderose do olho acontecia quando o agressor fôsse ferro inoxidável. O Prof. Azeredo referiu-se, então, a um caso recente, de estilhaço de ferro inoxidável "especial" que, há quatro anos, estava no interior do olho de um paciente, sem sinais de siderose. Não podia, entretanto, generalizar essa possibilidade por falta de conhecimentos sobre a matéria.

Nada mais havendo o que discutir, a próxima reunião foi marcada para maio de 1966.