

Í N D I C E

Dr. José Pereira Gomes

Evaldo Campos 291

Dr. Cardoso de Melo

Edson Cavalcanti 292

Gargoilismo — Apresentação de um caso

Adalmir Morterá Dantas, Wanderley Andrades Valentim e Márcio

Jardim da Mota 295

Uma Sutura Conveniente para a Cirurgia da Catarata

Luiz Velloso 309

Grau de Visão ou Capacidade Visual

Eng. José A. M. Marsilac 313

Fluoresceína na Semiótica das Alterações de Fundo de Ôlho

Roberto Abdalla Moura 325

Catarata Dermatógica ou Sindermatótica

Francisco Valter da Justa Freitas, João Alberto Holanda de Freitas e

Antonio Augusto de Almeida 333

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas Últimas Sessões	345
Novos Sócios	349
Diretoria de Cursos	350
Prêmio Adaga August Lohnstein — 1968	350
Discurso do Dr. Samuel Cukierman	351
Discurso do Sr. Thomas Cohn	352
Discurso do Dr. Aderbal Albuquerque Alves	352

VÁRIAS

XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia	355
---	-----

LIVROS NOVOS

Drug Mechanisms in Glaucoma (The Gilston Glaucoma Symposium) ..	357
Oculistica — Alfredo Santonastaso	357
Oculistica per Medici e Studenti — Armando Santoni	357

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXVII

Dezembro de 1968

N.º 4

GARGOILISMO

Apresentação de um caso

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

WANDERLEY ANDRADES VALENTIM (**)

MÁRCIO JARDIM DA MOTA (**)

INTRODUÇÃO

O aparecimento de um caso de Gargoilismo aqui no nosso "Hospital Universitário Antônio Pedro", levou-nos à publicação do presente trabalho, diante da raridade dessa entidade mórbida.

Em se tratando de um paciente que apresentava um quadro berrante da doença, tanto nas suas manifestações clínicas gerais, como nas alterações oftalmológicas, ressaltando-se a opacificação característica das córneas, resolvemos, entrosando elementos das duas Cátedras, publicá-lo em uma revista especializada em assuntos de Oftalmologia.

CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

"Gargolismo, Gargoilismo, Síndrome de Pfaundler-Hurler, Lipocondrodistrofia, Disostose Múltipla".

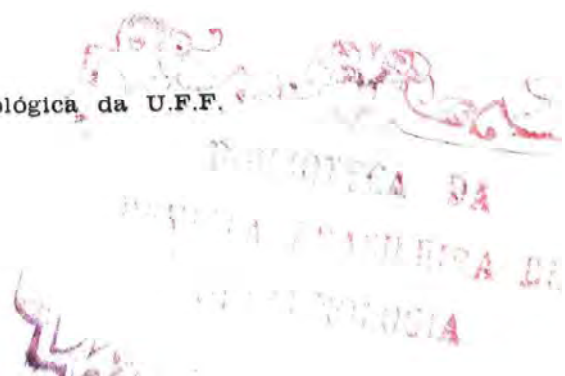
Características gerais:

O Gargoilismo é uma doença sistêmica, familiar e hereditária, que pode ser considerada como uma retículoendoteliose de sobrecarga e enquadrada nos "inborn errors of metabolism". Para BAMATTER seria uma enzimopatia hereditária obedecendo a uma anomalia monômérica recessiva e pleotrópica (1).

Caracteriza-se por uma aberração do metabolismo dos glicolípedes, com acúmulo de gangliosídeos no cérebro e de mucopolissacarídeos (sulfato de condroitina B e sulfato de heparitina) no fígado, baço, pele, rins, etc., sendo sua presença demonstrável na urina.

(*) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Clínica Oftalmológica da U.F.F.

(**) Do Serviço de Pediatria do H.U.A.P.
Recebido para publicação em 22-8-68.



Histórico:

Já em 1900, JOHN THOMPSON, no Hospital Real de Edimburgo, observou um caso de Gargoilismo, dando à doença o nome do paciente — “Mc.L's disease” (1).

Em 1919, tivemos uma publicação com o mérito incontestável de haver reconhecido uma afecção “sui-generis” nessa “disostose infantil de tipo peculiar” multilocular, complicada com oligofrenia. Tal mérito coube ao professor MEINHARD VON PFAUNDLER e à sua aluna GERTRUDE HURLER, sendo que esta, em 1931, propôs a denominação de “dysostosis multiplex de P. Hurler”, que passou a ser aceita principalmente nos países de língua alemã (1).

Devido ao fato dos pacientes apresentarem um aspecto grotesco característico, que levou a compará-los com as gárgulas das catedrais góticas, ELLIS, SHELDON, CAPON e HUNTER propuseram para essa doença a denominação de “Gargulismo”, que permanece até hoje (1).

Quadro Clínico:

Trata-se, geralmente, de um paciente anão, que parou de crescer a partir do terceiro ou quarto ano de vida, com peso proporcional à altura, oligofrênico, portador de macrocefalia, facies grotesca característica, coriza abundante (rinite crônica), pescoço curto, deformidades torácicas, abdômen distendido, apresentando hérnia umbilical, membros superiores em flexão ligeira, mão em garra com os dedos grossos e membros inferiores em extensão, apresentando “genu valgum”.

Os sinais clínicos mais precoces do gargoilismo, que já aparecem no lactente, são as hérnias, cifose tóraco-lombar, deformidades torácicas e hepatoesplenomegalia, assim como inúmeras alterações radiológicas (5).

Exame Físico:

I — Pele e fâneros — A pele é geralmente grossa, espessada, quente, úmida e com elasticidade diminuída. Pode apresentar manchas cerúleas, que lembram as manchas mongólicas, porém mais extensas que estas ou, ainda, nódulos e pápulas pequenas, indolores, às vezes simétricas, no tronco, braços e faces externas das coxas. Os cabelos são de implantação baixa, podendo ser grossos e abundantes na região dorsal (6). Podem apresentar, também, “unhas em vidro de relógio”.

II — Cabeça — Grande, com deformidades braquicefálicas ou escafocefálicas. Geralmente, há um predomínio do diâmetro fronto-occipital sobre o biparietal e ainda atraso do fechamento da fontanela anterior. A fronte é proeminente e o queixo saliente, podendo ser fendido.

III — Olhos — Bastante separados, com proeminência das cristas supraorbitárias e sobrancelhas espessas, que às vezes chegam a se unir. A exoftalmia é também encontrada em alguns casos.

Sabemos que na síndrome de Hurler há um distúrbio dos mucopolissacarídeos, ou seja uma alteração no tecido conjuntivo de quase todos os órgãos. Pouco se sabe sobre os mucopolissacarídeos neutros, porém, a membrana basal da córnea os possui

nesse estado patológico, devido a uma hiperprodução que se manifesta sob o aspecto de infiltrados espalhados. As córneas apresentam-se turvas, geralmente entre o oitavo e o décimo segundo mês após o nascimento e, com o decorrer dos anos, aumenta a turvação, estacionando o processo entre quatro e cinco anos de vida. A biomicroscopia nos revela pontos acinzentados localizados no estroma corneano, isentos de vascularização. O exame histopatológico mostra células com citoplasma túrgido abaixo do epitélio. O endotélio das trabéculas pode, também, estar envolvido no processo. Assim, podemos dizer que a aparência leitosa das córneas em ambos os olhos é um dos sinais fundamentais para o diagnóstico do gargoilismo.

A agudeza visual é diminuída e, às vezes, difícil de ser avaliada devido à mentalidade deficiente dos doentes. O fundo de olho não apresenta anormalidades. Podemos, ainda, citar alterações da musculatura ocular, tais como ptose e estrabismo, quase sempre presentes. Os reflexos pupilares encontram-se normais.

IV — Nariz — “Nariz em sela”. A base é deprimida e larga, as narinas amplas, o que leva o paciente a apresentar, quase sempre, uma rinite crônica característica e respiração ruidosa.

V — Ouvidos — Pavilhões auriculares grandes, despegados e de implantação muito baixa. A audição está prejudicada, sendo que esses pacientes muitas vezes não reagem a ruídos externos, mesmo quando intensos. Dita surdez pode ser devida a uma deficiência de condução por deformidades ósseas, ou pela deposição de grânulos nas células nervosas do ouvido interno.

VI — “Bôca” — Triangular, com acentuação dos sulcos nasomentonianos, lábios grossos, sendo o superior comprido e saliente. A língua é grossa e grande, com o freio muito curto. A dentição é retardada e irregular, e o palato em ogiva.

VII — “Pescoço” — Muito curto, às vezes apresentando pregas cutâneas, conservando, entretanto, mobilidade normal.

VIII — “Tórax” — Curto e largo, com costelas horizontais. Pode haver protrusão ou retração do esterno. O encurtamento do tronco no gargoilismo é devido quase que essencialmente ao afundamento progressivo da coluna vertebral (1).

IX — Sistema Respiratório — Coriza abundante e respiração ruidosa, geralmente de bôca aberta. A ausculta pulmonar na maioria das vezes não apresenta anormalidades, sendo encontrados estertores roncantes em alguns casos.

X — Sistema Circulatório — Apresenta alterações, tanto no coração como nos grandes vasos. As lesões mais pronunciadas encontram-se nas válvulas cardíacas (principalmente na mitral e tricúspide) e nas artérias pulmonares, as quais apresentam deposição de mucopolissacarídeos na camada íntima. As lesões coronárias podem levar a crises anginosas de intensidades variadas. Devido à lesão valvular, podemos encontrar sôpros cardíacos, principalmente sistólicos. Podem apresentar, ainda, hipertrofia do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca. Muitos pacientes portadores de gargoilismo morrem por insuficiência cardíaca, geralmente na segunda década da vida, existindo sobre o assunto estatística de 39 casos, dos quais 19 morreram por causa cardíaca, apresentando cardiomegalia e sopro sistólico de intensidade crescente.

XI — Abdômen — Geralmente distendido, com hérnia umbilical e diástase muscular: Apresentam, também, hepatoesplenomegalia devido à deposição excessiva de mucopolissacarídeos nesses órgãos.

XII — Aparelho Gênito-Urinário — Pode haver infiltração testicular, levando ao infantilismo e, ainda, hipospádia, que não é muito freqüente.

XIII — Aparelho locomotor — O andar é estúpido, bamboleante, com as coxas em flexão parcial sobre a bacia, joelhos em "genu valgum", pés chatos, afastados e em rotação externa (26). Os membros se apresentam deformados, estando os superiores geralmente em flexão ligeira e os inferiores em extensão. Os braços são curtos e as mãos gordas, com os dedos em garra. Há, ainda, rigidez articular com limitação dos movimentos e cifose dorso-lombar.

XIV — Sistema nervoso e psiquismo — A macrocefalia e as perturbações auditivas são os principais achados. O quadro psíquico do gargoilismo é semelhante ao da idiotia amaurótica juvenil, iniciando-se a deterioração mental a partir do segundo ou terceiro ano de idade e progredindo até à morte, acompanhando-se de comprometimento do sistema piramidal. As perturbações psicomotoras, também devidas à infiltração cerebral, são representadas por deficiências intelectuais de todos os graus, desde o atraso mental até à completa idiotia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames radiológicos

I — Crânio — Aumento do diâmetro ântero-posterior, com a calota espessada e muito densa. Sela turcica alongada e pouco escavada. A mandíbula pode ser encurtada e arqueada, com concavidade ou achatamento das superfícies articulares dos côndilos.

II — Costelas — Disposição horizontal, sendo mais estreitas na junção costo-vertebral, tomando aspecto de remo ou espátula.

III — Coluna vertebral — Cifose dorso-lombar, apresentando a esse nível uma ou mais vértebras de aspecto cuneiforme. Podem apresentar, igualmente, "spina bífida".

IV — Bacia — Fossas acetabulares rasas e irregulares, com teto quase sempre insuficientemente formado, levando a uma luxação coxo-femural.

V — Membros — Os superiores são mais afetados que os inferiores. A lesão fundamental nos ossos longos, é o alargamento irregular das diáfises por espessamento da cortical, seguida, mais tarde, por dilatação medular, o que leva esses ossos a tomar um aspecto tubular, de banana ou salsicha. Na zona epifisária, a calcificação é defeituosa, tendo como consequência a irregularidade e o achatamento das epífises. As extremidades inferiores do rádio e do cúbito, tendem a se defrontar devido à obliquidade que apresentam. Os núcleos do carpo têm a sua ossificação retardada. Os metacarpianos, propendem a se estreitar e convergir na sua porção proximal; as falanges são curtas e alargadas ao nível das articulações metacarpo-falangianas. Os núcleos do tarso apresentam calcificação heterogênea e irregular; as falanges terminais podem ser hipoplásticas ou inalteradas.

EXAMES DE LABORATÓRIO

I — Bioquímica do sangue — Pode apresentar aumento da fosfatase alcalina (5 e 6).

II — Bioquímica da urina — Presença de mucopolissacarídeos (sulfato de condroitina B e sulfato de heparitina) em quantidades que podem atingir 250 mg/1 (12).

III — Biopsia hepática (Exame histoquímico) — Presença de glicoproteínas (mucopolissacarídeos) e glicolípides anormais.

IV — Esfregaço de sangue periférico — Em aproximadamente 50% dos casos, existem, nos leucócitos, os corpúsculos de Alder Reilly, granulações grosseiras que assumem coloração lilás escuro com o emprêgo do método de GIEMSA WRIGHT (17). Não são patognomônicos, pois foram encontrados em um paciente com anemia aplásica e como única alteração em nove pessoas sãs, que as apresentavam como caráter familiar.

V — Esfregaço medular — Achado freqüente de células espumosas (5).

ELETROENCEFALOGRAMA

Pode estar alterado, às vezes apresentando sinais de epilepsia sintomática.

ANATOMIA PATOLÓGICA

O exame histopatológico revela alterações na formação do tecido ósseo e acúmulo de mucopolissacarídeos no fígado, tecido linfóide, lobo anterior da hipófise, artérias, coração, cérebro e meninges.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Doença de Morquio — Apresenta cifose alta, geralmente com escoliose, extremidades normais ou aumentadas de tamanho, não havendo comprometimento dos ósseos membranosos, ausência de hepatoesplenomegalia e psiquismo normal.

Acondroplastia — Há uma lordose lombar e nanismo desproporcionado com extremidades anormalmente curtas, à custa de seus seguimentos proximais. O psiquismo é normal, não havendo, também, alterações oculares.

Síndrome de Ellis-Van Cleveld — Polidactilia das mãos, cardiopatia congênita, encurtamento de ossos longos, unhas distróficas e dentição defeituosa.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A evolução é lenta e progressiva, embora aparente por vezes estacionar durante longos períodos. O atraso do crescimento aparece geralmente a partir do terceiro ou quarto ano de vida. A regressão mental pode acentuar-se até à idiotia de mais alto grau (26).

A maioria dos pacientes falece entre os dez e vinte anos de idade, havendo casos relatados de sobrevida até vinte e nove, trinta e sete e quarenta anos. As complicações fatais mais freqüentes são as infecções respiratórias e a insuficiência cardíaca.

CASO CLÍNICO

J.A.B.S., masculino, branco, nascido a 28-8-60 e residente no Estado do Rio de Janeiro.

História Familiar — Pai e mãe vivos consanguíneos (primos e saudáveis). Seis irmãos sendo um natimorto. Dos cinco vivos quatro são saudáveis, sendo dois do sexo masculino e dois do feminino e um portador de atrofia muscular progressiva (sexo masculino).

História da Gravidez — Mãe portadora de anemia durante a gravidez. O parto foi realizado por farmacêutico. Relata o acompanhante que o parto foi normal, que o feto chorou imediatamente e não apresentava cianose (sic).

História da Doença — O paciente apresenta hérnia umbilical e protusão esternal desde o nascimento, sendo aos três meses de idade notada, também, a cifose dorso-lombar pelos familiares. Não sabem informar com que idade o paciente sustentou a cabeça nem quando sentou. Informam, entretanto, que começou a andar e a falar com aproximadamente um ano.

Desde que começou a andar, os pais acharam que o paciente “não era normal” e aos três anos ficou evidenciada a parada do crescimento. Sempre foi portador de



FIG. 1

“ronqueira” e “bronquite” além das anormalidades já citadas, motivo que levou os pais a procurar um Posto de Saúde para tratamento, de onde foi encaminhado ao nosso Serviço.

EXAME FÍSICO

I — Inspeção Geral — Paciente portador de nanismo, com peso proporcional à altura, apresentado macrocefalia, facies grotesca característica, respiração ruidosa, coriza intermitente, pescoço curto, protrusão esternal, abdômen distendido com hérnia umbilical, membros superiores em flexão ligeira, com as mãos grandes e em garra, membros inferiores com “genu valgum”.

II — Pele e Fâneros — Pele grossa (1) e úmida. Cabelos de implantação baixa e hipertricrose generalizada, sendo mais acentuada na região dorsal do tórax.

III — Gânglios Superficiais — Os cervicais e submaxilares apresentam-se ligeiramente aumentados, móveis e indolores à palpação. Os demais, não apresentam alterações.

IV — Cabeça — Grande, com predominância do diâmetro fronto-occipital sobre o biparietal. Bossas frontais proeminentes e fontanela anterior fechada.

V — Exame Oftalmológico:

Agudeza visual — difícil de ser tomada; aproximadamente movimentos da mão a três metros em cada olho;



FIG. 2

Nos ossos dos pés como nas mãos os metatarsianos e falanges são curtos.



FIG. 3

No crânio os diâmetros da calota estão aumentados, com bossas frontais e parietais proeminentes. A sela túrcica tem um aspecto peculiar, mais rasa com aumento do seu diâmetro ântero-posterior.



FIG. 4

Alargamento das diáfises e irregularidades da extremidade proximal da tíbia na sua borda externa.

Ao exame com luz indireta — notamos que ambos os olhos apresentam córneas curvas e com pequenas opacidades difusas;

Biomicroscopia — pequenas infiltrações disseminadas no estroma corneano;

Fundo de olho — normal em ambos os olhos.

VI — Nariz — Nariz em sela e rinite crônica intermitente.

VII — Aparelho Auditivo — pavilhões auriculares grandes, despegados e de implantação baixa. Audição conservada.

VIII — Bôca — Lábios grossos. Arcadas dentárias retificadas, sem apresentar a curvatura normal. A irregularidade da dentição foi difícil de avaliar devido ao fato do paciente se encontrar na fase de transição da primeira para a segunda dentição.



FIG. 5

As diáfises dos ossos longos são alargadas e curtas com irregularidade das extremidades distais como pode ser visto no rádio e na ulna. Nas mãos os metacarpianos são também mais curtos e as extremidades proximais dos mesmos são mais afiladas. Os núcleos epifisários do carpo costumam mais a aparecer e são irregulares.

IX — Sistema Respiratório — Respiração ruidosa. Movimentos respiratórios normais e, à ausculta, estertores roncantes disseminados em ambos os hemitóraces.

X — Sistema Circulatório — Ictus Cordis de difícil delimitação pela deformidade torácica apresentada pelo paciente. Ritmo cardíaco regular com 125 sistoles por minuto. Hiperfonese da primeira bulha e sopro sistólico tipo ejeção (++) audível no foco aórtico acessório.

XI — Abdômen — À inspeção apresenta-se distendido, com hérnia umbilical redutível e diástase muscular, notando-se, ainda, o desenho das alças intestinais na parede abdominal.

XII — Aparelho locomotor — Andar bamboleante, com as coxas flexionadas parcialmente em relação à bacia. Membros inferiores apresentando "genu valgum", com pés grandes, chatos e deformados. Os membros superiores estão em flexão ligeira, com braços curtos, punhos engrossados e mãos gordas com dedos em garra. Algumas articulações apresentam certo grau de rigidez com limitação dos movimentos. Na coluna vertebral, nota-se uma pronunciada cifose dorso-lombar.

EXAMES COMPLEMENTARES

I — Eletrocardiografia — Taquicardia sinusal com frequência de 126 sístoles por minuto; Hipertrofia ventricular esquerda e sugestivo crescimento auricular esquerdo.

II — Bioquímica da urina — Presença de mucopolissacarídeos.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de gargoilismo após considerações gerais sobre esta doença. O paciente tem anormalidades das córneas além de outros sintomas.

SUMMARY

Gargoylism

The authors present a case of gargoylism after general considerations about this disease. The patient has abnormalities of the corneas in addition to the other symptoms.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAMATTER, F. — O gargoilismo, uma distrofia metabólica. *Anais Nestlé* fasc. 49:3-27 [s.D.]
- 2 — BENNETT, Granville A. — Gargoylism. In: ANDERSON, W. A. D. — *Tratado de Patologia*. Buenos Aires, Inter-Médica, 1962. T. II. p. 1412-1413.
- 3 — BENNETT, Granville A. — Huesos; anomalías congénitas embrionárias y hereditarias; gargoylismo [Enfermedad de Hunter-Hurler, disostosis múltiple, lipocondrodistrofia] In: ANDERSON, W. A. D. *Tratado de patologia*. 3.ed. Buenos Aires, Inter-Médica [1962] t.2, cap. 42, p. 1412-1413.
- 4 — BROWN, C. A. — Anomalías de los ojos y estructuras asociadas anomalías del metabolismo lipoideo-gargolismo. In: NORMAN, A. P. — *Anormalidades congenitas de la infancia*. Barcelona, Ediciones Toray, 1965, cap. 5, p. 226.
- 5 — BUCKUP, Hildegard Thiemann & CIOCHETTI, Elza de Barros — Gargoilismo precoce em lactente prematuro. *Pediat. Prát.* 35(5-6):105-112, mai.-jun., 1964. Ilust.
- 6 — BUCKUP, Hildegard Thiemann & SIMON, Maria Aparecida Bonifácio da Silva — Gargoilismo. *Pediat. Prát.* 32(5):167-183, 1961. Ilust.
- 7 — CLARKE, C. A. — Herencia y enfermedades del tejido conjuntivo; síndrome de Hurler o gargoilismo. In: ———— *Genética práctica*. Barcelona, Ediciones Toray, 1965, cap. 14, p. 182-183.

- 8 — ENRIQUEZ DE SALAMANCA, D. F. — Distequias del sistema reticuloendotelial las lipoidosis; gargolismo o enfermedad de Hurler. In: ——— Tratado de patologia médica, Barcelona [etc.] Ed. Científico-Médica, 1965, t. 6, cap. 27, p. 618-619.
- 9 — ERNOULD, H. J. — Considerações sobre a patogenia do Gargolismo. *Acta Pediatrica Belgica*, 1954, 8, 232-278. Transcrito para *Anais Nestlé* fasc. 49:36, 37, 38.
- 10 — FANCONI, G. y WALLGREN, A. — Las enfermedades del aparato locomotor. In: ——— Tratado de pediatria. 6. ed. Barcelona [etc.] Ed. Científico-Médica, 1960, cap. 26, p. 825-826.
- 11 — FRANKLIN, A. White — Síndromes especiales; osteocondrodistrofia [Hunter-Hurler] gargolismo o disostosis múltiples. In: NORMAN, A. P. — Anormalidades congenitas de la infancia. Barcelona, Ediciones Toray, 1965, cap. 10, p. 441-442.
- 12 — FUCHS, Ernest — Enfermedades generales de observación poco frecuente que presentan manifestaciones oculares. In: ——— Oftalmología. 3. ed. esp. Barcelona [etc.] Editorial Labor, 1958, t. II, 6. pte., p. 1053.
- 13 — GESTEIRA, Raymundo Martagão — Doenças genéticas; síndromes metabólicas genéticas. In: ROCHA, José Martinho da et alii — *Pediatria*. São Paulo, Ed. Prociensx, 1965, v. 1, p. 100-101.
- 14 — HOGAN, Michael & ZIMMERMAN, Lorenz E. — The cornea and sclera; Hurler's disease. In: ——— *Ophthalmic pathology and Atlas and textbook* — 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1962, p. 328-330. Ilust.
- 15 — MACGREGOR, Agnes — The inborn errors of metabolism. In: ——— *Pathology of infancy and childhood*. Edinburgh and London, E. & S. Livingstone, 1960, cap. 23, p. 381.
- 16 — MACIEL, Antonio Alvares — Doenças dos ossos e articulações; gargolismo. In: ROCHA, J. Martinho da — *Pediatria*. São Paulo, Ed. Prociensx, 1965, v. 2, p. 1164-1166.
- 17 — NELSON, Waldo E. et alii — Huesos y articulaciones; gargolismo. In: ——— *Tratado de pediatria*. Barcelona [etc.] Salvat [1960] v. 2, p. 1449-1450.
- 18 — NELSON, Waldo E. et alii — Trastornos prenatales; síndrome de Hurler. In: ——— *Tratado de pediatria*. Barcelona [etc.] Salvat [1960] v. 1, p. 304.
- 19 — PALACIOS, A., Edgard y BRUNSER, T. — Gargolismo. In: *Pediatria*, 5(4): [318]-325, Santiago, 1961.
- 20 — POTTER, Edith L. — Skelton; gargoyism (Hurler's syndrome). In: ——— *Pathology of the fetus and the newborn*. Chicago, the Year Book Publishers, 1952, cap. 25, p. 455.
- 21 — ROCHA, J. Martinho da — Mal formações congênitas; roteiro e interpretação do exame. In: ——— *Pediatria*. São Paulo, Ed. Prociensx, 1965, v. 1, p. 114.
- 22 — SAPHIR, Otto — The heart. In: ——— *A textbook systemic pathology*. New York and London, Grune & Stratton, 1959, t. I, cap. I, p. 61.
- 23 — SAPHIR, Otto — Organs of locomotion; bones. In: D. George — *A textbook systemic pathology*, New York and London. Grune & Stratton, 1959, t. II, cap. XXI, p. 1699.
- 24 — STOWENS, Daniel — Inborn errors of metabolism; gargoulism. In: ——— *Pediatric pathology*. Baltimore, The Williams & Wilkins Comp., 1959, cap. 7, p. 85-88. Ilust.
- 25 — TELLES, Walter — Erros inatos do metabolismo. gargolismo. In: ——— *Manual práctico de pediatria*. 2. ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1962, cap. 4, p. 41-42.
- 26 — THIEL, Rudolf — Cristalino; alteraciones oculares en las enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Barcelona [etc.] Salvat Editores [1964] p. 277.

UMA SUTURA CONVENIENTE PARA A CIRURGIA DA CATARATA

Observação do Astigmatismo pós-operatório

LUIZ VELLOSO (*)

A intenção inicial desta comunicação era apresentar uma variação de sutura sepultada para a cirurgia de catarata, que vimos fazendo, e que desde o início nos apresentou plenamente satisfatória, ou melhor, "conveniente", pela fato de tornar mais simplificado o trabalho do cirurgião, não diminuindo a segurança, como a exigida na operação de catarata. E também, ou principalmente, eliminar a necessidade desagradável de ter que retirar pontos, que de subconjuntivais tornaram-se incômodos ao necrosarem a mucosa e tornaram-se descobertos.

Além da falta de complicações que pudessem ser imputadas às suturas, como demora do refazimento da CA, ruptura de pontos, hérnia de íris, filtração subconjuntival, etc., resolvemos também observar, como CHARLES E. ILIFF e al., o astigmatismo pós-operatório, como um teste a mais de qualidade.

TÉCNICA OPERATÓRIA

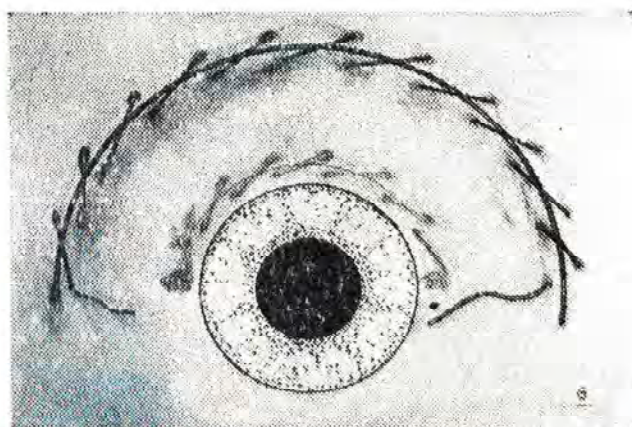
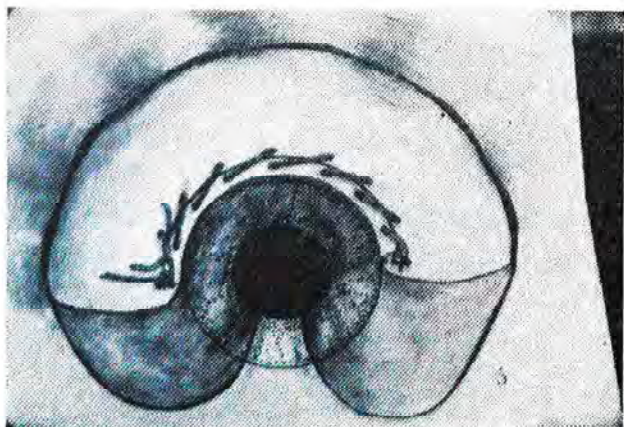
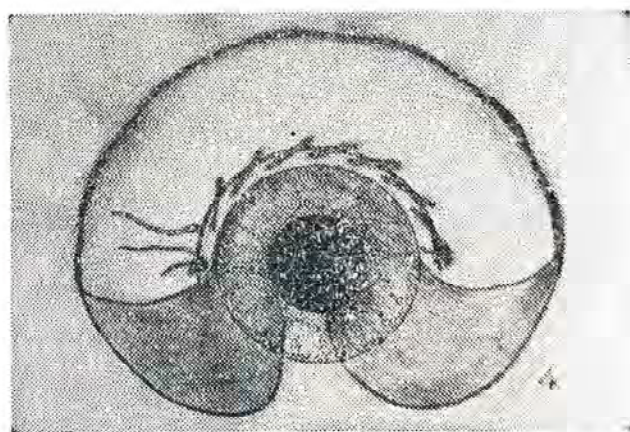
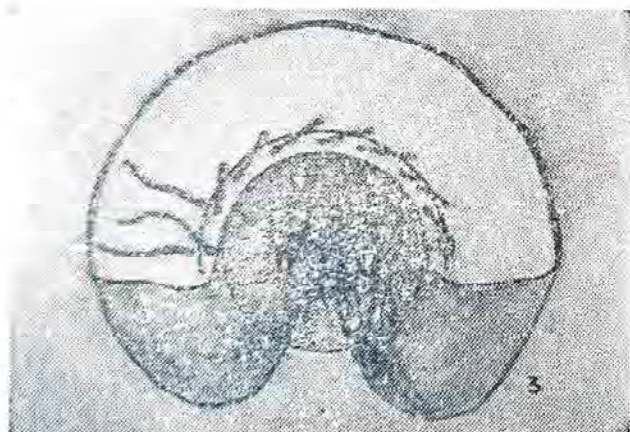
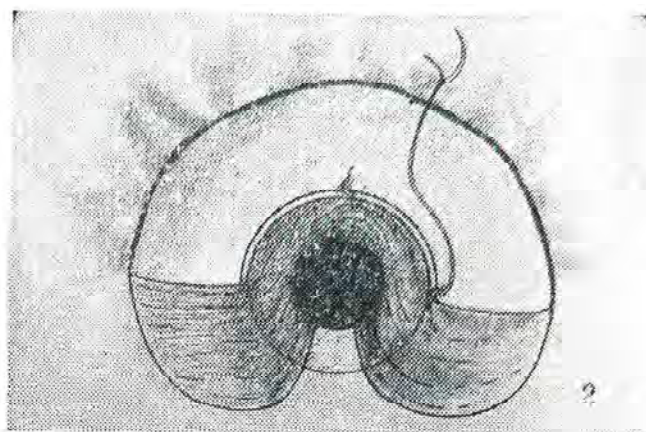
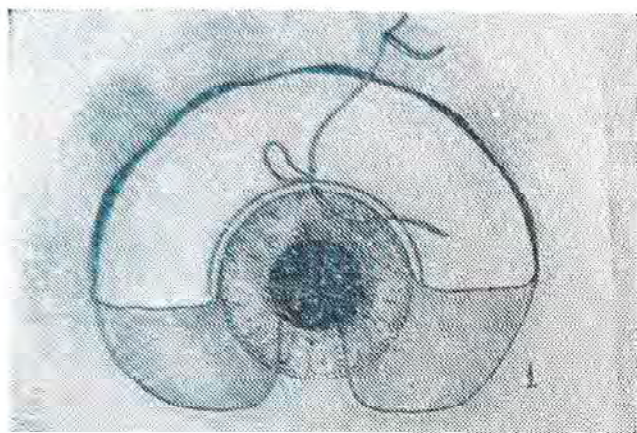
- Abertura conjuntival em meia lua de base límbica, de 3 às 9 horas.
- Abertura da Tenon quase junto ao limbo, para evitar maior sangramento dos vasos episclerais.
- Abertura córneo-escleral "ab externo" com gilete, completada com tesoura.
- Iridectomia periférica.
- Colocação de 1 ponto (de segurança) às 12 horas (Fig. 1).
- Extração da catarata. Anodamento do ponto das 12 horas (Fig. 2).
- Colocação de um ponto às 3 horas (nasal para OD — temporal para OE, sem cortar o fio do lado da agulha (Fig. 2).
- Continuar em sutura contínua até às 9 horas (temporal para OD, nasal para OE).
- Extração do ponto de segurança das 12 horas, substituindo por alça da sutura contínua, quando esta passar por ele (Fig. 3).

(*) Do Hospital São Geraldo — Goiânia, GO.
Recebido para publicação em 21-XI-68.

— A última passagem do chuleio é transformada num ponto separado (Fig. 3) que será anodado à ponta terminal do chuleio, após ter sido o fio colocado na tensão desejada, claro que com CA também refeita (Figs. 4 e 5).

— Reposição do retalho conjuntival com sutura contínua (Fig. 6).

Observação — Usamos sempre sêda virgem de várias origens, nunca contudo as de 2 filamentos por julgarmos muito frágeis.



DISCUSSÃO E RESULTADOS

Nota-se na incisão esclero-corneana um pós-operatório mais curto, pela facilidade de cicatrização, em se tratando de área vascularizada, além do retalho conjuntival que a recobre representar uma segurança complementar.

O sangramento que poderia ser tido como molesto à atividade do cirurgião, pode ser facilmente controlado, respeitando mais os vasos episclerais, abrindo a Tenon mais próximo ao limbo, ou então, com adrenalina ou leve cauterização.

A tensão da sutura será uniformemente distribuída pelo natural deslizamento do fio. Isto deve ser provocado, com a pinça de pontos, antes de se fazer o último nó.

Uma vantajosa falta de sensação de corpo estranho no pós-operatório, como acontece com os pontos separados, pois estes na maioria das vezes provocam necrose da conjuntiva, tornando-se expostos, obrigando-nos à extração; desagradável para médico e paciente; quando não, criando porta de entrada para infecções. Foram estas situações que nos levaram a tentar modificar a sutura de Barraquer.

ASTIGMATISMO PÓS-OPERATÓRIO

Para observação do astigmatismo pós-operatório resultante deste tipo de sutura fizemos um levantamento dos 43 casos operados em nosso Serviço com tempo mínimo de operação de 1 mês e máximo de 9 meses (Quadro 1). Eliminamos 3 casos por falta de prosservação.

QUADRO 1

Nome	Tempo após cirurgia	Astigmatismo	Nome	Tempo após cirurgia	Astigmatismo
AJF	1 mês	1,5	SC — D	1 mês	0
AAM	2 meses	0	— E	1 "	0
LGM — D	1 mês	0	CRM	1 "	0
— E	1 "	2,5	JDR	1 "	0,5
MLJ	1 "	1,0	PRS	1 "	1.
RLA	5 meses	2.	URO	3 meses	0
SR	1 mês	2.	FFN	3 "	1,5
JRC	9 meses	1,5	ASA	1 mês	0
JPD — D	4 "	2,5	JS	1 "	0
— E	4 "	4.	AC	1 "	0
CBM — D	1 mês	0	UMO	2 meses	0
— E	1 "	0	ALF	6 "	0
MRJ	5 meses	2.	MLB	5 "	0
ZM	6 "	1.	DSS — D	1 mês	0
AAC — D	2 "	1.	— E	2 meses	0
— E	2 "	3.	JDA	1 mês	0
DLB	3 "	1.	RRO	1 "	0,5
JRS	3 "	1,5	AMC — D	2 meses	1.
BAA	1 mês	2.	— E	2 "	1.
			CAM	3 "	0,
			JS	1 mês	0

Estes casos foram comparados à última série de ILIFF (3) com 71% de astigmatismo entre 0 e 1 D — e a série de HILDING (2) com 36,9 de astigmatismo até 1 D, e média 1,65 D (Quadro 2). A nossa série de 40 casos com 70% até 1 D e astigmatismo médio 0,85 D.

QUADRO 2

Astigmatismo	Iliff	Hilding	Presente	série
0 — 1	71%	36,9%	70% —	28 casos
1,25	20%	37,6%	20% —	8 casos
2,25 — 3	4%	14,9%	7,5% —	3 casos
3,25 — 4	4%	5,8%	2,5% —	1 caso
4,25 — 5	—	4,6%		
				40 casos
		Ast.º Médio 1,65 D	Ast.º Médio 0,85 D	

COMENTÁRIOS

A já clássica sutura sepultada de pontos separados, foi substituída por uma mais rápida e tão segura. Não foram observadas complicações pós-operatória que pudessem ser atribuídas ao tipo de sutura.

O astigmatismo pós-operatório atingiu média inferior ao dos trabalhos confrontados (0,85 D), com 70% entre 0 e 1 D.

ILIFF preconiza uma modificação da abertura esclero-corneana em dois planos, o 1.º, perpendicular e o 2.º, oblíquo, ao plano escleral, para minimizar o astigmatismo pós-operatório. Nós preferimos, como CASTROVIEJO, uma abertura quase perpendicular ao plano escleral, que facilita a aposição da sutura, mesmo que as bordas sejam irregulares, não deixando de resultar menos astigmatismo. Nada melhor que a sutura contínua para propiciar esta aposição, além da tensão homogênea em toda a extensão da sutura.

SUMMARY**New Suture For Cataract Surgery**

The well know suture of separated knots under the conjunctival flap was substituted for another one more securely and more rapidly done. No surgical complication was observed in this type of suture. The type of suture used gives a lower incidence of astigmatism comparing with the others papers consulted. 70% of them were less than 1,0 D, the average was 0,85 D.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Barraquer, J.; Rutllan, J.; Troutman, R. C.; Binkhorst, R. D. — Cirurgia del segmento anterior del ojo; Vol. I; 185-221, 1964.
- 2 — Hilding, A. C. — Experimental Cataract surgery. Am. J. Ophth., 53:606-11, 1962.
- 3 — Iliff, C. E. e al. — The control of astigmatism in cataract surgery. Trans. Am. Ophth. Soc. 65:160-188, 1967.

GRAU DE VISÃO OU CAPACIDADE VISUAL

RECONSTITUIÇÃO DE NOTAS SÔBRE UMA PALESTRA COM
O DR. JOÃO LECH JÚNIOR EM SETEMBRO DE 1964.

Eng. JOSÉ A. M. MARSILAC

Quem perde a primeira metade da vista perde, por certo, bastante, mas incomparavelmente menos do que quem perde a segunda metade, porque êste fica cego e aquêle apenas vê um pouco menos que o normal. Considerando os décimos sucessivos em que se pode imaginar dividida a visão, ou melhor, um determinado aspecto da visão, por exemplo a acuidade visual, é evidente que a perda dos primeiros décimos é de importância mínima, ao passo que a dos últimos é cada vez maior, correspondendo a perda total do último à perda total da vista ou do aspecto considerado da visão. A significação de cada décimo da acuidade é, assim, tanto maior quanto mais alto fôr o seu número de ordem. Em outras palavras: a importância prática de cada parcela da acuidade ou de outro aspecto da visão como, por exemplo o campo, a visão binocular, a percepção de cores, etc., é uma função crescente da situação da mesma parcela na gama que vai da visão normal à cegueira completa. Se fizermos igual a 0 a importância prática das primeiras frações, e igual a 1 a das últimas parcelas do aspecto considerado da visão, digamos, inicialmente, da acuidade, a importância prática da perda de uma fração qualquer daquele ou desta, será uma função crescente de 0 a 1, no intervalo considerado. A mais simples destas funções crescentes de uma variável é, naturalmente, esta mesma variável. Assim, a perda de uns tantos décimos, digamos de X décimos, terá uma importância prática proporcional ao quadrado daquela perda, X^2 . Devendo representar-se por 1 a perda total da visão, o coeficiente de proporcionalidade será igual a 1, donde a fórmula básica de Dr. LECH

$$p_v = p_a^2$$

sendo p_v a perda do grau de visão ou capacidade visual e p_a a perda da acuidade. Nestas condições, a uma acuidade a corresponde uma perda de acuidade $1 - a$; a perda ou redução do grau de visão será igual a $(1 - a)^2$. Por exemplo, uma acuidade de 0,9 correspondente a uma perda de acuidade $p_a = 1 - 0,9 = 0,1$ acarreta uma perda de visão $p_v = 0,1^2 = 0,01$. O grau de visão correspondente será, portanto,

$v = 1 - p_v = 1 - 0,01 = 0,99$. Análogamente uma acuidade de 0,1 corresponde a uma perda de acuidade $p_a = 1 - 0,1 = 0,9$ acarretaria uma perda de visão $p_v = 0,9^2 = 0,81$. O grau de visão correspondente será, portanto, $v = 1 - 0,81 = 0,19$.

Consideremos agora o caso de visão apenas num dos olhos, variando a acuidade de 1 a 0, sendo o outro olho completamente cego. Em primeiro lugar o caso de acuidade normal apenas num dos olhos. De acôrdo com o que se disse acima, com referência ao caso anterior, de igual acuidade em ambos os olhos, a capacidade visual será dada pela mesma fórmula, baseada na hipótese de ser a perda desta dada pelo quadrado da perda no aspecto considerado. No caso a visão binocular. Teremos, pois, no caso de acuidade normal num dos olhos e nula no outro, uma perda de visão ou eficiência visual igual ao quadrado de meia visão binocular ou seja, um quarto; a capacidade visual será então de $1 - \frac{1}{4} = \frac{3}{4}$. Podemos assim atribuir o valor de

$\frac{1}{4}$ ao olho perdido e de $\frac{3}{4}$ ao outro, que tem uma acuidade normal.

Façamos um confronto dêsses dois casos dados como equivalentes pelos critérios anteriormente expostos: o de quem possui um olho só, com acuidade normal e o de quem dispõe dos dois olhos com acuidade de 50% em cada um dêles. O primeiro com acuidade normal, tem um campo apreciavelmente menor, de cerca de $\frac{4}{5}$ do normal e, naturalmente não tem visão binocular. Para andar na rua o campo é de grande utilidade, sobretudo ao atravessar praças e avenidas movimentadas em que se permitem manobras, curvas e marchas à ré, a uma velocidade relativamente grande. Está o primeiro, portanto, em condições de inferioridade relativamente ao segundo. Dá-se o mesmo no caso do ténis em que o campo visual não é de tanta importância, desde que a perda correspondente se reduza a uma área periférica relativamente pequena mas em que a visão binocular é de grande auxílio porque dá noção direta da distância. O mesmo indivíduo com um olho só, de acuidade normal, está, evidentemente, em situação muito mais vantajosa que o segundo com dois olhos de 50% de acuidade se se tratar de leitura e outras ocupações de natureza semelhante, para os quais a visão binocular seria um simples luxo e o campo realmente necessário é bem menor que o da visão normal. Metade dêste campo seria amplamente suficiente para a leitura. Talvez $\frac{1}{3}$ ou até mesmo $\frac{1}{4}$. A visão binocular não fará falta para ocupações como a do relojoeiro que, em geral, trabalha com uma lente e, portanto, não pode valer-se da visão binocular. Outro seria o caso, porém, na hipótese de usar-se uma telêlupa binocular. Note-se, aliás, que a perda da primeira metade da acuidade não representa um prejuízo apreciável para a leitura de textos correntes, exceto no caso de vista cansada ou hipermetropia sem a devida correção. À distância normal de leitura, 25 cm. não requer esta mais que a metade da acuidade normal, segundo a ZEISS. A vista normal, com um poder separador de um minuto, ainda segundo a ZEISS, permite a leitura de letras excessivamente miúdas para o uso corrente, praticamente na base de três letras por m.m. de linha. Raramente se usa um tipo miúdo com letras menores que as de 0,8 m.m. de espaço médio. Isto corresponde, à distância

normal de leitura, ao poder separador de pouco mais de dois minutos, isto é, a uma acuidade de um pouco menos de metade da normal, sempre segundo a ZEISS. O uso da telupla Zeiss permitiria a leitura aos que têm apenas 1 sessenta avos de vista. Isto se conseguiria juntando à objetiva de uma telupla de 6 diâmetros de aumento,

à distância, um suplemento de 20 dioptrias. Aumento para visão de perto $\frac{6 \times 20}{4} = 30$

vêzes. Acuidade correspondente $\frac{30 \times 1}{60} = \frac{1}{2}$. Parece de bastante interesse a consideração desse caso, pois se trata do menor grau de visão que permite a leitura, com o uso de um implemento adequado. Além disto, o aumento necessário para a identificação das letras implicaria um campo excessivamente reduzido, para permitir o que se possa, de fato, chamar de leitura. Ter-se-ia, quando muito, a leitura, letra por letra, o que é muito fatigante, ao menos para quem se acostumou a ler, não letra por letra, mas várias palavras e até frases inteiras, estendendo-se por mais de uma linha ao mesmo tempo. Se não me falha a memória, é de três ou quatro, talvez cinco, o número de letras simultaneamente visíveis no caso de um aumento de 30 diâmetros. O uso de um suplemento de mais de 20 dioptrias correspondentes a uma distância de leitura de menos de 5 centímetros, tornaria provavelmente imprescindível a iluminação artificial. Tudo o que até agora se disse, assim como a Tabela da Zeiss, pressupõe um campo, no mínimo, equivalente ao normal, para fins de leitura.

Como vimos anteriormente, a perda de visão correspondente à perda de acuidade,

$$p_a = 1 - a$$

é

$$p_v = p_a^2 = (1 - a)^2$$

Conseqüentemente o grau de visão ou capacidade visual ou eficiência visual v referente a uma acuidade a em cada olho, é:

$$v = 1 - p_v = 1 - (1 - a)^2$$

para uma acuidade $a = \frac{1}{60}$ em cada olho, teremos

$$v = 1 - \left(1 - \frac{1}{60}\right)^2 = 1 - \left(1 - 2 \times \frac{1}{60} + \frac{1}{60^2}\right)$$

ou desprezando o último termo do parêntese

$$v = 1 - \left(1 - 2 \times \frac{1}{60}\right) = 1 - 1 + 2 \times \frac{1}{60} =$$

$$= 2 \times \frac{1}{60} = \frac{1}{30} = 3,3\%$$

se houvesse apenas um olho, com a mesma acuidade de $\frac{1}{60}$, o grau de visão correspondente seria

$$v = \frac{3}{4} \times \frac{1}{30} = \frac{1}{40} = 2,5\%$$

Parece interessante considerar as acuidades de 1 sessenta avos, 1 décimo, 1 meio, e nove décimos, tanto no caso de mesma acuidade nos dois olhos como no de se terem estas acuidades apenas num dos olhos. Em quadro anexo ao presente trabalho constam os números correspondentes.

Influência do campo: Será levada em conta por meio de cinco fatores a saber:

- a) fator de área;
- b) fator de binocularidade;
- c) fator topológico de morfologia do campo;
- d) fator de varrimento;
- e) fator de libração;

— Fator de área f_A adotar-se-á a fórmula

$$f_A = 1 - (1 - A)^2$$

na qual A é a relação da área global dos escotomas para a área do campo normal, em radianos esféricos. Manteve-se, portanto, o critério anteriormente adotado para a acuidade. Desenvolvendo e simplificando, a fórmula acima passa a escrever-se

$$f_A = 2A - A^2$$

ou, ainda, pondo A em evidência

$$f_A = A(2 - A)$$

Naturalmente essas três fórmulas conduzem ao mesmo resultado. Por exemplo, para $A = 0,6$ o resultado comum é 0,84. A é o quociente da área global dos escotomas pela área global do campo normal, isto é, o quociente da soma generalizada das áreas insensíveis das duas retinas pela área do campo normal da visão binocular, no caso de igual acuidade nos dois olhos, e pela área do campo normal de um só olho, no caso de visão monocular. Nos casos intermediários recorrer-se-á à interpolação linear.

b — Fator de binocularidade f_B . O fator de binocularidade f_B será constituído por duas parcelas: uma de peso 1 correspondente à área comum aos dois olhos, e a outra de peso 0,75 referente à visão monocular.

A área comum aos dois olhos é o que se chama produto generalizado, encontro ou "meet" em inglês, das áreas sensíveis de cada um dos olhos, e se representa pelo sinal X ou $\cap$; a área correspondente à visão binocular juntamente com a referente à visão monocular em cada olho é igual à soma generalizada, reunião ou "join" da terminologia anglo-americana e se representa pelo sinal + ou $\cup$. A área da visão monocular é sempre igual à soma menos o produto generalizado das áreas sensíveis de cada olho, mesmo no caso de visão normal. Para o caso de um só olho, esquerdo X direito é igual a 0, e esquerdo + direito é igual a 1, donde

$$f_B = 1,0 \times 0 + 0,75(1,0 - 0) = 0 + 0,75 = 0,75.$$

Para visão binocular normal, esquerdo X direito é igual a 1, e esquerdo + direito também é igual a 1, donde

$$f_B = 1,0 \times 1,0 + 0,75 (1,0 - 1,0) = 1,0 - 0 = 1,0.$$

c — **Fator morfológico.** Este fator f_M leva em conta a maior ou menor dificuldade da visão devida à maneira como se distribuem no campo visual os escotomas ou zonas insensíveis da retina. Há evidentemente dois tipos básicos de campos incompletos: o de escotomas sobre um fundo sensível e o dual deste constituído por ilhas ou ilhotas sensíveis sobre um fundo insensível. O primeiro tipo pode ser designado como lacunar e o segundo como insular. Este fator sempre menor que a unidade, pode ser mais fácil e seguramente determinado pela experiência, que pelo cálculo. No caso pessoal do autor parece ser da ordem de 0,3.

d — **Fator de varrimento.** Este fator f_v , sempre superior, à unidade, levará em conta, de um modo razoavelmente justo, o efeito de ampliação da zona sensível pelo movimento adequado dos olhos. Isto não equivale a uma zona sensível de área igual à da zona varrida. É porém muito mais do que poder contar apenas com a parte sensível desta mesma área. Aliás é um recurso natural cada vez que há um ou mais escotomas importantes. Os olhos independentemente da vontade, às vezes até da consciência do portador daquele ou daqueles escotomas, se põem em movimento de modo a tirar o maior partido da zona sensível. Pode-se facilmente deduzir uma fórmula que dê, em função do tempo de reação da velocidade angular do eixo visual, do mapa do campo sensível e de outras variáveis, o valor numérico deste fator f_v . Parece provável, entretanto, que se possa fixá-lo, mais fácil e seguramente, recorrendo apenas à experiência.

e — **Fator de libração.** A capacidade visual é, muitas vezes, consideravelmente aumentada pela libração do objeto ou do eixo visual. Foi o maior dos nossos físicos, JOAQUIM DA COSTA RIBEIRO, quem me sugeriu este processo há uns vinte e cinco anos. Minha vista nessa ocasião no que se refere à acuidade visual, não excedia uns 2%, talvez nem chegasse a 1,5%. O campo era da ordem de 20%, correspondendo grosseiramente a um quadrante sem a parte vizinha do vértice. Imaginemos que se dê ao objeto um movimento vibratório harmônico ou não. Além de uma certa frequência a direção do olhar se mantém fixa, ou melhor, não é afetada pelo movimento libratório, dada a impossibilidade fisiológica de acompanhar o objeto excessivamente rápido. Se a frequência não exceder um determinado valor, o cérebro eliminará os deslocamentos do objeto que se perceberá como fixo, na sua posição média. Isso acontece todos os dias, quando andamos a pé ou de carro, ou ainda quando olhamos para qualquer coisa suficientemente afastada, ao balançar-nos num trapézio ou numa simples cadeira de balanço. Caso o movimento da imagem seja bastante lento para que incidam sobre cada elemento sensível da retina pelo menos dois fotons, limiar energético de excitação daqueles, o cérebro eliminará os movimentos da imagem e a mente perceberá, em sua posição média, a reunião dos encontros, em cada instante das imagens no campo real.

Esta soma generalizada pode coincidir com a imagem completa, caso em que a libração praticamente eliminaria os escotomas ou, melhor, as falhas ou lacunas por êstes originadas, se não houvesse um movimento relativo entre a imagem e a retina. Assim pensando sugeriu-me o professor JOAQUIM DA COSTA RIBEIRO, como disse no princípio desta seção, uma experiência visando a determinar o provável efeito da libração do objeto sobre a minha capacidade visual. Não consegui nenhum resultado, provavelmente por ter sido a experiência realizada quando o meu grau de visão era bem menos que o necessário para o bom êxito do ensaio. Anos depois, independentemente da minha vontade, levado pelo instinto que busca realizar as condições de aproveitamento máximo dos recursos de que dispõe o organismo, passei a usar inconscientemente e sistematicamente a libração do meu relógio de pulso, sempre que me encontrava em dificuldade para ver as horas. Na contagem de dedos a maioria dos oculistas imprime à sua mão um movimento vibratório que resulta num apreciável aumento de acuidade visual sobre o que seria esta se os dedos do médico se mantivessem parados.

APÊNDICE I

A libração linear ou circular pode ser feita mecânicamente, com um período e uma amplitude variáveis, de modo a permitir o máximo aproveitamento do campo real. A maneira mais simples de realizar mecânicamente a libração linear é o uso de um prisma transparente, de pequeno ângulo, que oscilaria em torno de um eixo perpendicular ao eixo visual e de direção ajustável, sendo o movimento harmônico produzido por uma mola. Bastaria fazer variar a constante desta mola para variar correspondentemente o período da libração. Também se poderia obter igual resultado variando a massa vibrante associada ao prisma.

Êste dispositivo mecânico tanto serve para ver ao longe como para olhar de perto. No caso de defeitos de refração, a correção (esférica ou cilíndrica) pode ser feita no próprio prisma. A libração circular parece de execução mecânica mais difícil que a linear. Além disto, não permite fazer a correção do astigmatismo e teria um ponto cego no traço do eixo de rotação na retina, a menos que coincidisse com o ponto cego natural.

A libração circular pode ser facilmente conseguida pela rotação de um prisma transparente de pequeno ângulo, com velocidade adequada, em torno de um eixo paralelo ao eixo visual.

Os méritos absolutos e relativos das liberações lineares ou circulares podem ser facilmente determinados pelo cálculo. Parece extremamente provável que possam sê-lo também pela experiência com maior segurança e facilidade. Um ponto importante a apurar é se o uso de imagens descontínuas como as do cinema, apresenta, ou não, vantagem sobre a imagem contínua cambiante implicitamente considerada até aqui. Se assim fôr, parece que a libração circular permitirá realizar mais facilmente as alternativas de luz e sombra. Os conceitos de dimensão máxima ou largura máxima do campo real, no caso de libração linear, assim como de raio máximo, se se tratar de libração circular, levarão facilmente à expressão teórica do campo ampliado pela libração. A dimensão máxima é a maior dimensão paralelamente a uma determinada direção inteiramente dentro da zona sensível. Análogamente o raio máximo é o raio do maior círculo que fica inteiramente dentro de uma zona sensível.

APÊNDICE II

Tal como foi muito judiciosamente observado pelo Dr. LECH há mais de cinco anos, a capacidade real de visão em cada caso particular não depende apenas dos característicos anátomo-fisiológicos do indivíduo em aprêço, mas também, em grau apreciabilíssimo, da maneira como utiliza êste os característicos numéricos ou morfológicos do seu aparelho visual: acuidade máxima em cada olho, distribuição das áreas sensíveis nas duas retinas, tempo de reação, velocidade máxima dos deslocamentos verticais e horizontais dos eixos visuais, natureza de um eventual daltonismo, etc. Em síntese, depende o grau de visão, não só dos caracteres anátomo-fisiológicos de cada um, como também sempre e, às vezes em grau ainda maior, da maneira por que são aquêles característicos utilizados ou aproveitados pelo mesmo indivíduo. Nestas condições é possível resolver, mediante fórmulas simples uma série de problemas de maior ou menor interesse prático. A dedução destas fórmulas requer apenas conhecimentos elementares de matemática, além da familiaridade com as operações fundamentais da álgebra moderna citadas há algumas páginas: soma e produtos generalizados representados pelos sinais $+$ ou $\times$ na hipótese da terminologia francesa e "join" e "meet", reunião e encontro, representados pelos sinais $\cup$ e $\cap$, no caso de se preferir a terminologia americana. Deixo de juntar a êste trabalho alguns exemplos, apenas para não tornar a sua leitura ainda mais difícil e fatigante aos que não possuem aquêles conhecimentos. Para dar uma idéia, a meu ver bastante clara, da natureza e do valor prático dêsses problemas, limito-me a um único exemplo: determinar a maior velocidade com que se pode atravessar, com segurança uma rua, uma avenida, ou mesmo um largo, desde que se conheçam os mapas das duas retinas, o tempo de percepção, o tempo de reação a partir desta, a distribuição aproximada da acuidade visual em função da distância à mácula de cada ponto sensível da retina, as trajetórias normais dos veículos e outros dados de menor importância, tais como a distância interpupilar.

Exemplos

1 — Olho esquerdo com 0,4 de acuidade e direito com 0,1. Campo normal em ambos.

Valor do olho esquerdo

$$1 - (1 - 0,4)^2 = 1 - 0,6^2 = 1 - 0,36 = 0,64$$

$$0,75 \times 0,64 = 0,48$$

Olho direito

$$1 - (1 - 0,1)^2 = 1 - 0,9^2 = 1 - 0,81 = 0,19$$

$$0,25 \times 0,19 = 0,05$$

Conjunto dos dois olhos

$$0,48 + 0,05 = 0,53$$

2 — Acuidade de 0,12 e campo de 0,60 num dos olhos. 0 no outro.

Fator topológico 0,3

$$1 - (1 - 0,12)^2 = 1 - 0,88^2 = 1 - 0,774 = 0,226$$

$$1 - (1 - 0,6)^2 = 1 - 0,4^2 = 1 - 0,16 = 0,84$$

$$0,75 \times 0,226 \times 0,84 = 0,142$$

Grau de visão

$$0,3 \times 0,142 = 0,0426 \text{ seja } 0,04.$$

USO DA TABELA

A tabela anexa a estas notas foi basicamente destinada à obtenção direta do grau de visão no caso de acuidades diferentes nos dois olhos, ou de visão num só olho, sempre na hipótese de ser normal o campo de visão. Pode, entretanto, como se verá a seguir, ser utilizada para a rápida determinação do fator de campo referente a cada um dos olhos, ou ao conjunto dos dois olhos.

1. Acuidade de 40 e 10%, campo normal em ambos os olhos. Basta seguir a linha relativa à acuidade de 40% até encontro com a coluna referente à acuidade de 10%, lendo-se na interseção a capacidade visual correspondente, seja 53%.

2. Acuidade de 14% e campo de 60% num dos olhos, o outro cego. Na linha 14, coluna zero, achamos 20%, grau de visão que se teria em caso de campo normal. Para determinar o fator de campo usa-se a mesma tabela, diagonal principal ou descendente. No caso em aprêço, tem-se no encontro da linha 60 com a coluna de igual número, 84 que é o fator de campo procurado. Multiplicando as duas porcentagens 20 e 84, temos 16, 8, seja 17% capacidade visual para o caso de um só olho com acuidade de 14% e campo de 60%.

3. Acuidade de 30 e 70% com campos de 80 e 10% respectivamente. Procede-se como no caso anterior, considerando cada olho de per si. Soma-se depois o maior dos graus de visão com um terço do menor, 37% para o primeiro e 13% para o segundo. Somando a maior dessas capacidades visuais 37% com um terço da menor, seja

$$\frac{13}{3} = 4, \text{ temos } 37 + 4 = 41\%.$$

4. No caso geral de acuidades e campos diferentes nos dois olhos, na hipótese de se conhecer o encontro e a reunião dos campos em cada um dos olhos, pode-se proceder do seguinte modo: entra-se na tabela, primeiro com as duas acuidades, como se os campos fôssem normais, com o que se obtém a capacidade visual referente à hipótese de campos normais nos dois olhos. Em seguida, entra-se na linha 0 com a porcentagem da reunião dos dois campos sobre o campo total da visão binocular normal. Determina-se deste modo o fator de campo referente à área do campo global do conjunto dos dois olhos. Em seguida procede-se do mesmo modo, entrando na linha 0 com a porcentagem do encontro dos dois campos sobre a área total do campo aos dois olhos, no caso de visão binocular normal. Soma-se, em seguida, o primeiro fator de campo com um terço do segundo obtendo-se, dest'arte, a fator de campo global. Basta multiplicá-lo pelo grau de visão anteriormente encontrado para as acuidades reais e campos normais, a fim de obter o grau de visão ou capacidade visual relativa no caso em aprêço.

Exemplo — acuidades de 70 e 20%, campo comum aos dois olhos de 25% do correspondente na visão normal, e campo global de visão nos dois olhos, igual a 60% do correspondente na visão normal. Na linha 70, coluna 20, achamos 77%, capacidade visual na hipótese de campos normais. Na linha 0, coluna 60%, temos 63; na mesma

OLHO DIREITO, ACUIDADE % DO NORMAL																				
	OLHO ESQUERDO, ACUIDADE % DO NORMAL																			
	0	1	2	3	4	5	6	8	10	12	15	20	25	30	40	50	60	70	80	100
0	0	2	3	5	6	7	9	12	14	17	21	27	33	38	48	56	63	68	72	75
1	2	3	5	7	8	9	12	15	17	19	21	27	33	38	48	57	63	69	72	75
2	3	4	5	7	8	8	10	13	15	18	22	28	34	39	49	58	64	70	73	76
3	5	5	6	8	9	9	10	13	16	18	22	28	34	39	50	58	65	71	74	77
4	6	7	7	8	9	9	11	13	16	19	23	29	35	40	51	60	67	72	75	78
5	7	8	8	9	9	10	11	14	17	20	24	29	35	40	52	61	68	73	76	79
6	9	9	10	10	11	11	12	14	17	20	24	30	36	41	51	59	66	71	74	77
8	12	12	13	13	14	14	14	15	18	21	25	31	37	42	52	60	67	72	76	79
10	14	15	15	16	16	17	17	18	19	22	26	32	38	43	53	61	68	73	77	80
12	17	17	18	18	19	19	20	21	22	23	27	33	39	45	54	62	69	74	78	81
15	21	21	22	22	23	23	24	25	26	27	28	34	40	47	57	65	72	77	81	84
20	27	27	28	28	29	29	30	31	32	33	34	36	42	49	59	67	74	79	83	86
25	33	33	34	34	35	35	36	37	38	38	39	42	44	49	59	67	74	79	83	86
30	38	38	39	39	40	40	41	42	43	43	45	47	49	51	61	69	76	81	85	88
40	48	48	49	49	50	50	51	52	53	54	55	57	59	61	64	72	79	84	88	91
50	56	57	57	58	58	59	59	60	61	62	63	65	67	69	72	75	82	87	91	94
60	63	63	64	64	65	65	66	67	68	69	70	72	74	76	79	82	84	89	93	96
70	68	69	69	70	70	71	71	72	73	74	75	77	79	81	84	87	89	91	95	98
80	72	72	73	73	74	74	75	76	77	78	79	81	83	85	88	91	93	95	96	99
100	75	75	76	76	77	77	78	79	80	81	82	84	86	88	91	94	96	98	99	100

linha, coluna 25, lê-se 33. Somando o primeiro com um terço do segundo, temos

$$63 + \frac{1}{3} \times 33 = 63 + 11 = 74\%.$$

Multiplicando o fator de campo 0,74 pelo grau de visão na hipótese de mesmas acuidades e campos normais, 77%, achamos 57%. Grau de visão referente ao caso em aprêço.

NOTA PRÉVIA

O grau de visão ou capacidade visual é um número que exprime de um modo aproximado mas que se procurou tornar razoavelmente justo, a relação entre as possibilidades da visão de uma determinada pessoa e as correspondentes no caso de visão normal. Em outras palavras, entende-se que um determinado grau de visão ou capacidade visual, ou ainda eficiência visual, indica ou procura indicar a fração de vista normal referente a cada caso particular. Há, naturalmente, uma parcela, até certo ponto inevitável, de convencionalismo neste como em qualquer outro critério, para a estimativa do grau em que um dado indivíduo possui uma determinada função. Isso, ainda que se adote um critério cem por cento objetivo, como por exemplo, o da definição do grau de visão como sendo a relação do número de elementos sensíveis nas duas retinas, no caso em aprêço para o número total destes, cones e bastonetes, no caso normal.

O Dr. JOÃO LECH JÚNIOR, que dirigiu durante muitos anos a seção de oftalmologia do Instituto Penido Burnier, desde que o seu fundador se aposentou, estudou longamente este problema, de importância fundamental para a fixação razoavelmente justa e equitativa do mínimo de vista a exigir para o exercício de cada profissão, a de chofer, por exemplo, e para o cálculo da indenização a pagar no caso de acidente afetando a vista. Tive a honra de auxiliar o Dr. LECH JÚNIOR nos últimos três anos em que cuidou do assunto, reduzindo-se a minha cooperação praticamente à expressão matemática de fatos e conceitos. Creio prestar um real serviço aos responsáveis pela segurança do trânsito, à Justiça do trabalho e às companhias de seguros, sinceramente desejosas de bem cumprir os termos do seu contrato divulgando os resultados a que chegou o Dr. LECH até o momento em que uma súbita morte veio interromper as suas doudas reflexões.

Campinas, 12 de setembro de 1968.

R. Cel. Silva Teles, 610

SUMMARY

Rate of Vision or Visual Capacity

Considerations are expended on visual performance and a table is presented in which it can be evaluated on the basis of visual acuity of each eye and visual fields.

FLUORESCEINA NA SEMIÓTICA DAS ALTERAÇÕES DE FUNDO DE ÔLHO

ROBERTO ABDALLA MOURA

Introduzido o teste fluoresceínico com finalidade angiográfica retiniana por NOVOTNY e ALVIS em 1961, recebeu rápida difusão entre oftalmologistas e pesquisadores. Conta atualmente este já consagrado método de investigação oftalmológica com número imenso de trabalhos apresentados e/ou publicados e o aparecimento de dois atlas especializados atestam a aceitação e o interesse despertados pelo teste reportado pelos dois estudantes em Indiana.

Experiência adquirida em 14 meses no uso deste teste motiva-nos este modesto trabalho que tem por finalidade a divulgação deste método da semiótica oftalmológica em nosso meio.

Atualmente podemos dizer que o teste da fluoresceína venosa apresenta dupla finalidade:

- 1) como método de impregnação vascular;
- 2) como método de impregnação tissular.

Como método de impregnação vascular permite o estudo e a demonstração de aspectos fisiológicos e patológicos da circulação da coróide e da retina. Assim é que a circulação retiniana foi demonstrada ser laminar, tanto a circulação arteriolar como a venosa, a primeira devido a um retardamento circulatório na periferia dos vasos e a segunda devido à confluência dos vasos colaterais.

Minúcias da circulação capilar retiniana, tais como a presença de microaneurismas, obstruções e bloqueios vasculares, irregularidades de calibre de vasos, presença de vasos anastomóticos e aumento da permeabilidade vascular são demonstrados pelo método.

A difusão do corante nos tecidos, em virtude do aumento de permeabilidade vascular, e sua permanência relativa nos mesmos assume grande interesse nos diagnósticos tumorais bem como parâmetro de controle evolutivo das enfermidades retinianas seja de evolução natural, seja de resposta terapêutica.

TÉCNICA

O estudo do teste fluoresceínico pode ser feito pela simples observação clínica, ou seja pela coróido-retinoscopia, e melhor ainda pela retinografia feita com dispositivo especial que permite uma rápida seqüência fotográfica documentadora, ou ainda pela cinematografia.

A coróido-retinoscopia é recurso acessível a todo oftalmologista quando não se dispõe de recursos necessários à boa documentação fluoresceínica e presta auxílio inestimável.

Para praticá-la basta empregar-se oftalmoscopia de rotina, usando-se de preferência oftalmoscopia binocular indireta, acrescentando-se apenas filtro especial azul-cobalto ou simplesmente colocando-se entre a fonte luminosa e o espelho refletor do oftalmoscópio de Schepens, pedaço do filtro de gelatina Wratten n.º 45, Kodak.

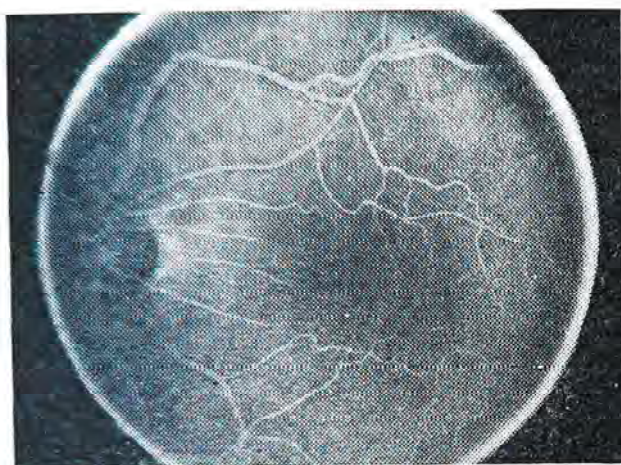


FIG. 1 — Paciente com lobo posterior normal a fluoresceína; mácula aparece como sombra escura.

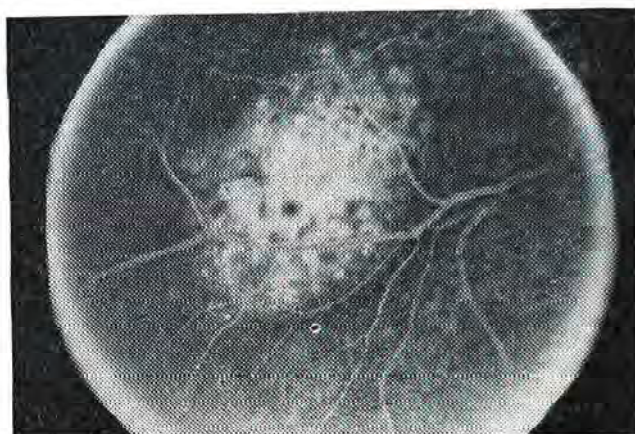


FIG. 2 — Paciente com melanoma da coróide mostrando retenção fluoresceínica, que permanece longo tempo após a injeção do contraste. O nevus benigno da coróide, ao contrário do melanoma, não fluoresce. Vê-se bem a fase venosa.



FIG. 3 — Paciente com edema cístico macular senil e retinosquise senil em que a fluoresceína venosa mostra o local da difusão cório-retiniana.



FIG. 4 — Paciente com melanoma da coróide mostrando retenção tardia tissular da fluoresceína. A impregnação vascular já não é mais visível.

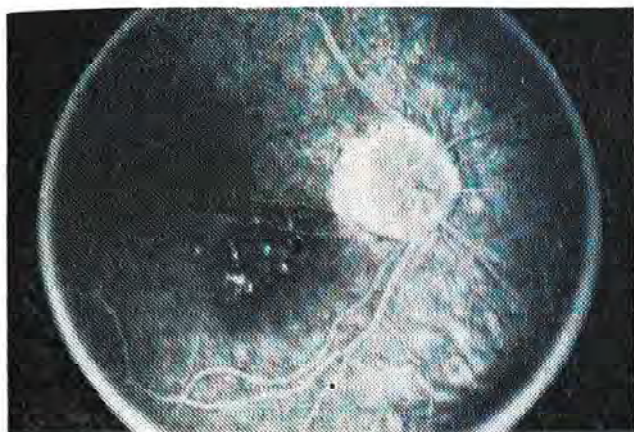


FIG. 5 — Paciente com nevus benigno da coróide, justapapilar e paramacular mostrando apenas pequenos pontos de difusão fluoresceínica na coróide, mas sem grande difusão ou retenção tissular.

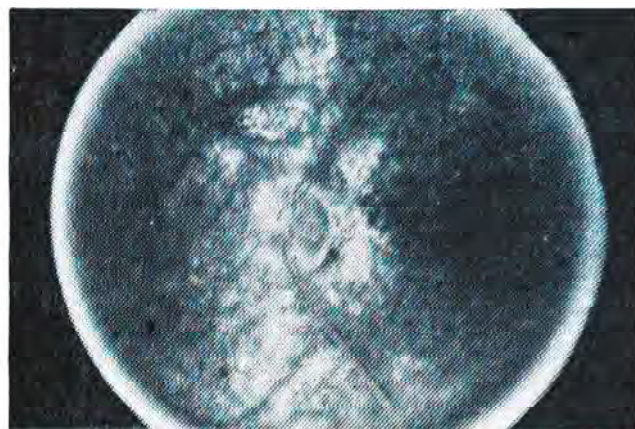


FIG. 6 — Paciente com difusão fluoresceínica peripapilar, que aparece, via de regra, em pacientes senis, na retinografia diabética, na histoplasmose.

A coróide-retinografia é feita com o retinógrafo Zeiss acoplado a um dispositivo especial que permite uma rápida seqüência fotográfica com flash eletrônico.

O filme usado para a documentação fotográfica é o Tri-X, com 400 ASA, preto e branco e de grão fino.

O paciente deve ter suas pupilas muito bem dilatadas e o exame com lentes de contato deve ser evitado previamente à retinografia, bem como o uso de anestésicos que poderiam alterar a transparência corneana. A injeção do corante é feita, geralmente, na veia ante-cubital, havendo os que advoguem cateterismo cardíaco com tubo de polietileno ou injeção arterial. A simples injeção na veia ante-cubital é de prática simples e tem-se mostrado bastante eficiente para este tipo de estudo.

A fluoresceína usada é a solução de fluoresceína sódica, seja a 5%, 10% ou 20%. Habitualmente se usa ou 10 ml de fluoresceína sódica a 5% ou 5 ml de fluoresceína sódica a 10%, em solução estéril.

A fluoresceína é um corante que absorve luz na faixa de 4,900 A, região azul do espectro, e emite fluorescência na faixa de 5,200 A, região verde-amarela.

Para a documentação fotográfica o fundus é fotografado utilizando-se dois filtros, sendo um o filtro excitante, que permite à luz azul excitante alcançar o fundus e o segundo sendo um filtro que se coloca em frente ao filme Tri-X documentador, que intercepta a luz azul excitante e permite a luz fluorescente alcançar o filme.

O teste é praticamente inócuo a não ser pela ocorrência de estado nauseoso em cerca de 1% dos pacientes ou por deixar o paciente levemente icterico por 10 a 12 horas, especialmente quando se repete as injeções 3 ou 4 vezes para a documentação fotográfica, o que pode ser feito.

O relato de um caso de aparente manifestação anafilactóide com edema de glote faz ser imperativo manter-se estôjo de emergência com medicação antianafilática sempre pronta a ser usada nos locais onde se faz o teste fluoresceínico. A injeção venosa de pequena quantidade para testar-se a sensibilidade do paciente é também prática recomendável.

A qualidade das fotografias depende da dilatação pupilar ampla, transparência dos meios oculares, cooperação do paciente, nível de concentração da fluoresceína circulante no momento da fotografia, cuidadosa focalização pelo operador.

O padrão normal fluoresceínico bem descrito por HAYREH (1968) pode ser esquematizado em:

1) **fase coroidiana** — fluorescência difusa do fundus, pela difusão do corante nos vasos coroidianos, exceto na região macular onde o epitélio pigmentar preclui a observação da fluorescência.

Quando existem artérias cílio-retinianas estas demonstram a fluorescência nesta fase.

A fase coroidiana tem a duração de poucos segundos.

2) **fase retiniana** — que consta de:

- a) fase arteriolar;
- b) fase arteríolo-venosa;
- c) fase venosa;
- d) fase de retenção tissular.

A fase retiniana tem a duração média respectiva seguinte: fase arteriolar — 8 segundos; fase arteríolo-venosa — 12 segundos; fase venosa — 18 segundos, e fase de retenção tissular — 10 a 20 minutos.

O estudo das alterações vasculares como neovascularização e microaneurismas, exsudatos moles, diagnóstico diferencial entre melanoma de coróide e nevus benigno, hemangioma da coróide, retinopatia diabética e retinopatias disóricas, ou coróido-retinopatias maculares tais como degenerações maculares senís, retinopatia serosa central, disciforme, viteliforme, etc., são apenas alguns exemplos dos inúmeros estudos que podem ser realizados.

Exemplos de resultados obtidos pela retinografia fluoresceínica.

Os seguintes exemplos demonstram apenas a grande utilidade da técnica:

RESUMO

Histórico, técnica e bases fundamentais do uso da fluoresceína venosa como meio de estudo cório-retiniano são apresentados baseados numa experiência de 14 meses do uso desta técnica. Alguns exemplos de documentação fotográfica ilustram o trabalho.

SUMMARY

Sodium-Fluorescein and Chorio-Retinal Study

Historical and technical background as well as the fundamental basis of sodium-fluorescein technique as a valuable tool for the study of chorio-retinal circulation is reviewed. Illustrative photographs and comments are presented based in an experience of 14 months period.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- HAYREH, S. S. — Fluorescence Retinal Angiography, Brit. J. Opth., 52:556, 1968.
- JÜTTE, A. und LEMKE, L. — Intravitalfärbung am Augenhinter mit Fluoreszein Natrium. Enke, Stuttgart, 1968.
- NOVOTNY, H. R. and ALVIS, D. L. — A method of photographing fluorescein in circulating blood in the human retina. Circulation, 24:82, 1961.
- SHIKANO, S. and SHIMIZU, K. — Atlas of Fluorescence Fundus Angiography. Igaku, Tokio, 1968.

Agradecimentos — devem ser feitos às pessoas da Dra. Alice McPherson, M.D., F.A.C.S. e ao sr. William Stenstrom, cujos ensinamentos e experiência tornaram possível o aprendizado desta técnica.

CATARATA DERMATÓGENA OU SINDERMATÓTICA

FRANCISCO VALTER DA JUSTA FREITAS (*)
JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)
ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA (***)

1 — INTRODUÇÃO

Quando atentamos para a origem embriológica comum do cristalino e da pele e fâneros, não nos deve surpreender a possibilidade da participação daquele em doenças dêstes (5, 11, 21). Assim, catarata pode associar-se a algumas alterações da pele, configurando diferentes síndromes oftalmo-dermatológicas. A primeira observação de tal fato foi efetuada por ROTHMUND, em 1868. Atualmente, parece possível enquadrar a quase totalidade destas perturbações em uma das três categorias seguintes, citadas pela ordem decrescente de freqüência:

- a) catarata e neurodermite (síndrome de ANDOGSKY);
- b) catarata e esclerodermia (síndrome de WERNER);
- c) catarata e pecilodermia vascular atrófica (síndrome de ROTHMUND).

KUGELBERG sugeriu, em 1934, a expressão "cataratas sindermatóticas" para designar tais opacidades lenticulares. Outros autores, como DUKE-ELDER (15), denominam-nas também de "cataratas dermatógenas". Para COCA (10), a catarata juvenil coexistente com dermatite atópica (neurodermite) pode receber a designação particular de "catarata atópica".

É nosso propósito, neste trabalho, fazer breve revisão do assunto e relatar um caso.

2 — CATARATA E NEURODERMITE ("SÍNDROME DE ANDOGSKY")

O termo neurodermite (sinônimos: "liquem simples crônico", "prurigo diatésico", "neurodermite difusa", "dermatite atópica", "dermatite alérgica", "dermatite anafi-

(*) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas; Estagiário do Instituto Penido Burnier.

(**) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas; Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

(***) Prof. de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas, SP. Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

lactóide", "eczema atópico", "prurigo de Besnier" etc.) designa o quadro dermatológico caracterizado por eritema, vesiculação, prurido, lesões papulosas e liquenificação (18). Chamam particularmente a atenção o prurido e a liquenificação. As lesões localizam-se preferencialmente nas áreas flexurais (principalmente áreas antecubitais e poplíteas), face e tórax (11, 14, 19, 24). A condição se inicia tipicamente na infância e apresenta períodos de remissão e exacerbação (18, 22). O prefixo "neuro" não se refere a distúrbio do tecido nervoso e sim à instabilidade do sistema simpático e ao fundo emocional dos pacientes, que se mostram ansiosos e apreensivos (4, 19).

Credita-se a ANDOGSKY (3) o relato, em 1914, dos quatro primeiros casos de catarata associada à neurodermite. Podemos, destarte, designar tal quadro com o epônimo "Síndrome de Andogsky" (17).

Características gerais da síndrome de Andogsky — Com base no trabalho de SACK (22), podemos reunir certas características comuns aos casos de catarata e neurodermite:

1.º — História pessoal e familiar de alergia (15, 21, 24).

2.º — Presença freqüente de asma (11).

3.º — Eosinofilia em 50% dos casos (18, 19, 21, 22).

4.º — As cataratas surgem usualmente na adolescência ou logo depois. A idade média é 23 anos (12). Têm rápida progressão e são freqüentemente bilaterais (algumas amadurecem em poucas semanas (6, 12, 27). Carecem de caráter familiar. A incidência varia de 3 a 10% nas estatísticas dos diferentes autores (6, 12, 27). Não há predileção por sexo. O tipo de catarata é mais ou menos característico e vem descrito adiante.

A associação de catarata com neurodermite é mais freqüente do que com outras doenças de pele (27). Em revisão da literatura, COLES e LAVAL (11) reuniram 63 casos.

Descrição da catarata. A literatura registra as mais variadas descrições para a "catarata atópica". Tal diversidade se deve, provavelmente, à insuficiente observação das cataratas pelos que as têm descrito e aos diferentes estágios presentes quando os pacientes são vistos pela primeira vez, ou a ambas as coisas.

BELLOWS (6) descreve-a do seguinte modo: "A catarata típica associada com neurodermite consiste de uma placa característica, como se fôra uma opacidade em escudo na córtex anterior ou posterior. Localiza-se na área pupilar e envolve inicialmente as camadas mais superficiais da córtex. A cápsula pode estar enrugada ou irregular, mas é essencialmente normal. A catarata plenamente desenvolvida aparece cinza-prateado ou creme claro".

Já DUKE-ELDER (11) pinta o seguinte quadro: "A catarata é tipicamente circunscrita e com aspecto de escudo, limitada por bordas côncavas e situada na córtex anterior. Freqüentemente apresenta brilho metálico e dela podem irradiar-se finas opacidades para a periferia".

BEETHAM (5) é que parece ter dado a descrição mais precisa. Para êle a catarata associada à neurodermite pode ser de dois tipos: 1.º — catarata complicada: formação

na região subcapsular posterior de iridescência aumentada, constituída por vacúolos e precipitados, estriação das fibras do cristalino e opacidades puntiformes. Toda a área subcapsular é comprometida: primeiro a posterior e por fim a anterior. Depois a córtex se opacifica e se desenvolve catarata madura. O segundo tipo consiste de placa irregular de opacidade, branca ou cinza, na córtex anterior, ocupando a área pupilar.

Etiologia — Ainda não foram elucidados os fatores responsáveis pela gênese deste tipo de catarata (25, 26). Sua patogenia permanece, portanto, no terreno das meras conjecturas. Desta forma, não faltam teorias, todas vagas, que procuram explicá-la. Citamos as principais:

1.^a — Teoria endócrina: autores há que atribuem ao sistema endócrino (22), particularmente à tireóide, a responsabilidade pela doença. Entre os argumentos invocados em favor da teoria estão: a semelhança histológica entre esta forma de catarata e as de origem indiscutivelmente endócrina, a pouca idade dos pacientes e o rápido amadurecimento e bilateralidade das cataratas. Não há, porém, nenhuma evidência clínica ou bioquímica de perturbação glandular nestes pacientes (6).

2.^a — Teoria nervosa: verifica-se facilmente que os pacientes com neurodermite são emocionalmente instáveis, apreensivos e freqüentemente desajustados psiquicamente. Não se sabe com segurança, até hoje, se tais alterações nervosas se relacionam com as de pele como causa ou como efeito.

3.^a — Teoria alérgica: lembrando a embriologia do cristalino e da pele, há quem conclua pela possibilidade de ser o primeiro afetado em pessoas com hipersensibilidade cutânea (20). Poderia ocorrer deste modo um aumento de permeabilidade na cápsula do cristalino ou u'a modificação no aquoso, ou mesmo ambas as coisas, levando à formação de catarata. Não há, no entanto, suporte direto para essa hipótese. Muito raramente os pacientes dão testes positivos para alergia e não foi encontrado alérgeno específico no seu aquoso (6).

Tratamento e complicações — No que se relaciona com o tratamento da catarata da síndrome de Andogsky também divergem os autores. Uns consideram o tratamento cirúrgico ótima conduta, reputando-o tão passível de complicações quanto a facectomia por catarata senil (6, 19, 27). Outros, como COLES e LAVAL (19), citam estatísticas com alta incidência de complicações (36%) para a catarata atópica, decorrentes em sua maioria de intervenções cirúrgicas sobre o cristalino. Dão especial destaque ao descolamento de retina (11, 21), encarado como a complicação mais séria e freqüente (22%). Esta complicação é atribuída à degeneração vítrea induzida pelos mesmos fatores que condicionam a dermatose e a catarata (21). Outra complicação do tratamento cirúrgico da catarata atópica é a iridocelíte rebelde pós-operatória (21, 27). Para este último grupo de autores, a extração intracapsular em pacientes com menos de 30 anos é condenável e a cirurgia, se indicada, deve ser do tipo mais conservador, como a extração linear (11). Dos 63 casos coligidos na literatura por COLES e LAVAL, 23 ficaram cegos ou foram enucleados por complicações, mais freqüentemente pós-operatórias.

3 — CATARATA E ESCLERODERMIA (SÍNDROME DE WERNER)

Em 1904, WERNER chamou a atenção, pela primeira vez, para uma síndrome reunindo catarata, progéria e esclerodermia. A síndrome de Werner ou progéria do adulto, como é também conhecida, é mais rara do que a de Andogsky e congrega, nos casos mais típicos, as seguintes características:

- a) Pacientes de pequeno porte, e com aspecto geral de senilidade precoce (progéria) (2, 16, 25). A face é pequena e o nariz assemelha-se a um bico de ave (7, 21).
- b) Alterações esclerodérmicas progressivas, localizadas de preferência na pele dos pés, pernas, mãos, antebraços e face. Consistem as mesmas de atrofia cutânea, a qual se estende ao tecido celular subcutâneo e ao plano muscular (6, 7, 16).
- c) Transtornos das mucosas. A voz pode tornar-se rouca ou de falsete, em consequência do comprometimento do epitélio do laringe (2, 16).
- d) Calvice, canice precoce e afinamento do pêlo do couro cabeludo, axilas e púbis (6, 7, 11).
- e) Hipoplasia dos genitais (25).
- f) Catarata precoce (comêço entre 20 e 35 anos) (16, 25), do tipo subcapsular anterior ou posterior, de rápida progressão e freqüentemente bilateral (6). Podem estar presentes ainda retinose pigmentar ou ceratite bolhosa (21).
- g) Diabetes moderado e osteoporose são mais freqüentes do que na população geral (21, 25).
- h) Arteriosclerose precoce e intensa (21).
- i) Distrofias dos dentes e unhas (6).

A desordem é hereditária (2) e parece ser transmitida como caráter recessivo (16). fórmula cromossomial é normal. São comuns os casos de consangüinidade (2).

Tratamento — É o mesmo que para a maioria dos casos de catarata verificados na faixa etária de 20 a 35 anos. A literatura não registra complicações especiais.

4 — CATARATA E PECILODERMIA VASCULAR ATRÓFICA ("SÍNDROME DE ROTHMUND")

É uma afecção hereditária diferente das duas anteriores, que consiste na associação de lesões cutâneas características da pecilodermia congênita com opacidade bilateral do cristalino e insuficiência gonadal (1, 16). Os pacientes são em geral indivíduos de estatura mediana e psiquicamente normais. Apresentam relativa predisposição às infecções. A doença é transmitida como caráter recessivo (25), existindo consangüinidade em muitos casos. A incidência é maior no sexo feminino (10).

Quadro clínico — As lesões cutâneas lembram as produzidas pelos raios X, rádio, etc. (6, 21, 25). Tornam-se evidentes desde os primeiros meses de vida, iniciando-se por um eritema localizado na face e logo a seguir no tronco, tornando-se gradualmente generalizado. Surgem em seguida telangiectasias, áreas hiper-pigmentadas, hemorragias capilares e lesões foliculares. O quadro dermatológico culmina com atrofia de toda a área afetada. Estas últimas alterações acometem de preferência o rosto, orelhas, antebraços, mãos e pernas. Verificam-se ademais distrofias ungueais, rarefação do sistema piloso e anomalias dentárias (16, 21).

O sistema endócrino é comprometido na esfera sexual, com hipoplasia dos órgãos genitais externos e internos, criptorquidia e atrofia testicular nos homens, e nas mulheres infantilismo genital e amenorréia (16, 21, 25).

A catarata é bilateral e aparece geralmente na infância (início quase sempre entre o 2.^o e o 6.^o anos de vida) (16), depois que as lesões cutâneas definem completamente. É de rápida evolução (16, 25), podendo amadurecer em poucas semanas. O exame do cristalino ao biomicroscópio revela finas opacidades subcapsulares nos ípsilons de sutura ou na face anterior do núcleo fetal (23). Em casos mais avançados verificamos opacidade subcapsular posterior de forma estrelada, à qual se juntam opacidades mais ou menos densas de toda a córtex (19). Quando a catarata se completa o cristalino assume um aspecto branco leitoso. Em certas ocasiões pode ocorrer ruptura espontânea da cápsula.

Etiologia — Aqui, novamente discordam os autores. Uns advogam a hipótese do determinismo genético, fundamentando-o no fato, já mencionado, de terem o cristalino e a pele origem embriológica comum (ectoderma) (23). Outros atribuem a opacidade da lente à fotossensibilidade exibida por estes pacientes. Existem, por fim, os que sugerem um mecanismo endócrino para a produção das cataratas (6, 23).

Terapêutica — Deve orientar-se no sentido da extração linear. Com isso, obtêm-se, via de regra, ótimos resultados.

5 — APRESENTAÇÃO DE CASO

C. A. L., ficha número 444.381, idade 12 anos, cor parda, nacionalidade brasileira, solteira, estudante, natural de Campinas (SP), onde sempre residiu.

Consultou o oftalmologista pela primeira vez a 8-8-66, em virtude de apresentar pequena mancha branca no olho esquerdo e progressiva baixa de visão no OD.

Encontramos então:

OD.V. = 0,7

OE.V. = movimentos de mão.

Biomicroscopia: OD. — opacificação capsular posterior mais densa na porção central.

OE.: opacificação completa da lente, de aspecto leitoso.

A 24-4-67 a paciente retornou para consulta, queixando-se de agravamento da baixa visual do OD., relatando que desde novembro de 1966 não mais enxergava com aquele olho. Verificamos naquela oportunidade:

OD.V. = movimento de mão.

OE.V. = movimentos de mão.

AO.T. = 10 mm.Hg. (5,5 e 10g).

Biomicroscopia: AO. opacificação completa do cristalino, de aspecto leitoso (Fig. 1).



FIG. 1 — Paciente C. A. L., portadora de catarata dermatógena.

Em 25-4-67 foi realizada extração linear da catarata em AO. No OE. fêz-se no mesmo ato cirúrgico arrancamento capsular, em virtude da presença de opacificação esbranquiçada, densa, de forma estrelada, na porção central da cápsula posterior, mas sem ruptura da hialóide.

No 3.º dia de P.O. ocorreu hifema subtotal no OD., que regrediu com terapêutica com succinato de estriol ("Styptanon") e duchas com atropina.

A 12-5-67 prescrevemos óculos provisório para a paciente:

OD. = esf. + 12,00 V. = 0,3

OE. = esf. + 12,00 V. = 0,3

Seis meses após a paciente retornou à consulta, relatando seus familiares que ao haviam sido obedecidas as recomendações referentes à higiene e cuidados do pos-operatório tardio. A visão no OD. permitiu contar dedos ante o olho e no OE. era de percepção luminosa. O exame evidenciou no OD. seclusão e oclusão pupilares e no OE. congestão ciliar, vascularização do endotélio, ao qual a íris se aderiu em toda a extensão. Tonometria: OD.T. = 16 mm.Hg. OE.T. = menos de 4 mm.Hg.

Instituímos então tratamento intensivo à base de antiflogísticos por via sistêmica e atropina. A visão melhorou pouco no OD. e no olho esquerdo cedeu o processo inflamatório.

Praticamos então no OD. uma irido-capsulectomia.

Atualmente a paciente com o Esf. + 13 tem V. = 1 no OD. (Figs. 2 e 3).

Passado mórbido pessoal: Desde 15 dias de idade a paciente sofre de doença de pele e de bronquite asmática.

As lesões cutâneas se iniciaram no rosto, estendendo-se logo a seguir ao resto do corpo. Sempre foram mais notáveis na face, pregas dos cotovelos e coxas, acompanhando-se de intenso prurido. Com o tempo liquenificaram-se.

Sempre foi inquieta e emocionalmente instável.



FIG. 2 — Detalhe da prega do cotovelo mostrando lesão eritemato-violácea, liquenificada.

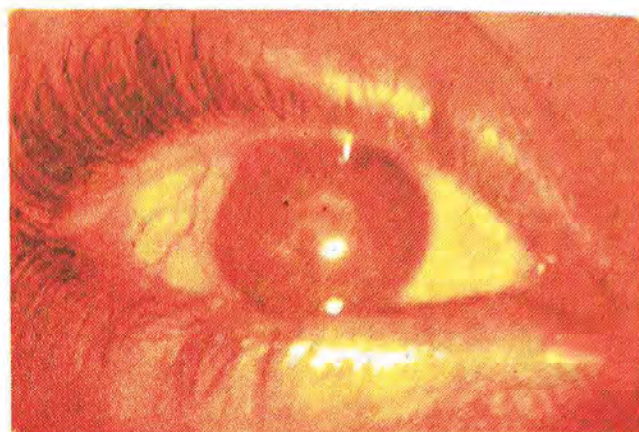


FIG. 3 — Pele da coxa, onde se notam o eritema e a liquenificação.



FIG. 4 — Corte histológico da pele da coxa. Nota-se o espessamento por fibrose do derma trabecular com pequenos infiltrados linfocíticos do derma papilar. Epiderme espessada com hiperacantose regular e densa camada basal pigmentada. Hiperqueratose superficial considerável. (HE, 10 X).



FIG. 5 — Corte de pele do rosto: alterações semelhantes às descritas na fig. 4, porém menos intensas. O derma está praticamente normal. Folículos sebáceos e pilosos dilatados na desembocadura superficial com acúmulos de substâncias de células descamadas. Hiperqueratose mais discreta. (HE, 10 X).

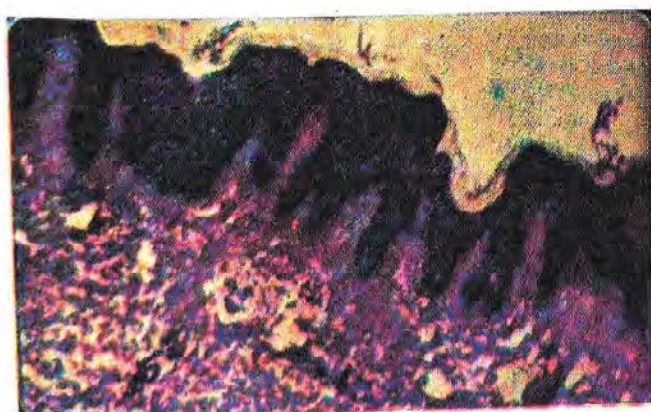


FIG. 6 — OD. = aspecto pós-operatório (iridocapsulectomia).

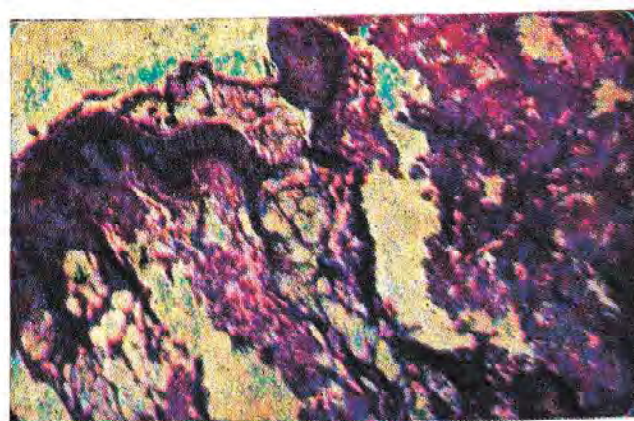


FIG. 7 — OE. = no pós-operatório tardio.

Há muitos anos tem exibido alergia a medicamentos, a cosméticos e a alimentos.

Consultou vários especialistas, que diagnosticaram asma brônquica e “doença de pele”, tendo-se tratado com melhoras e remissões de sua sintomatologia.

O pai era alcoólatra e a mãe fez tentativas de abortamento, quando de sua gestação. Nada mais se conseguiu apurar sobre seus familiares, pois é filha adotiva.

Exame físico sumário: No exame físico, destacam-se ainda de interesse para nossa discussão:

Paciente com aspecto geral regular, nervosa e com idade aparente coincidindo com a real. Bom desenvolvimento físico. Voz típica de seu sexo (gravação). Na pele presença de lesões em placas, do tipo neurodermite, localizadas simetricamente na face, pregas dos cotovelos e coxas (Figs. 1, 4, 5). Anexos da pele normais. Dentes sem anomalias. Coração e pulmões normais. Ausência de sinais clínicos de distúrbios endócrinos.

Exames complementares: Durante o internamento neste hospital, solicitamos os seguintes exames complementares:

- a) Hemograma: série vermelha sem anormalidades. Na série branca leucocitose, m hiper-eosinofilemia. Trombócitos normais.
- b) Urina e fezes: sem alterações.
- c) Bioquímica do sangue: glicose, uréia, cálcio e fósforo dentro dos limites normais.
- d) Testes sorológicos para lues: negativos.
- e) Biópsia de pele: “Dermatose crônica inespecífica do tipo de lesões pós-surtos de eczema” (Figs. 6 e 7).
- f) Pesquisa de aglutininas circulantes contra extrato de cristalino (auto-aglutininas): negativa.

6 — DISCUSSÃO

As características principais do caso estudado podem ser assim resumidas:

- a) Neurodermite crônica, iniciada logo após o nascimento
- b) Alergia.
- c) Asma brônquica.
- d) Instabilidade nervosa.
- e) Eosinofilemia.
- f) Catarata juvenil bilateral e de rápido amadurecimento.
- g) Ausência de evidências clínicas e laboratoriais de desequilíbrio endócrino.

Tais itens, cuidadosamente analisados, configuram perfeitamente o quadro da Síndrome de Andogsky.

Revendo nossos arquivos, verificamos ser o nosso o segundo caso de **catarata atópica** diagnosticada como tal. O primeiro foi estudado pelos Drs. JOÃO PENIDO BURNIER e ROBERTO BARBOSA, tendo sido apresentado perante esta Associação

na sessão número 555, em 6-8-53 (9) e resumido nos Arquivos do Instituto Penido Burnier de dezembro de 1955 com o título "Catarata atópica (dermatogena)".

Encontramos ainda três casos de Síndrome de Rothmund, estudados pelos Drs. MANOEL ABREU e FLAMÍNIO MACIEL (1).

7 — CONCLUSÃO

Algumas outras doenças de pele podem associar-se, embora mais raramente, com catarata. Uma delas é a "incontinentia pigmenti" de BLOCH e SULZBERGER, alteração congênita ou evidenciada nos primeiros dias de vida. Esta condição reúne: erupção bolhosa, estrias pigmentadas, alopecia, alterações oculares e dentárias e é mais comum em mulheres. Parece ser geneticamente transmitida (25).

Também a Doença de Raynaud e a psoríase podem complicar-se de catarata.

Depreendemos, pois, que em certas circunstâncias, uma estreita cooperação entre o oftalmologista e o dermatologista pode ser útil na descoberta ou caracterização de síndromes raras e interessantes.

RESUMO

Os AA. fazem uma revisão das síndromes que reúnem lesões oculares e alterações da pele (catarata e neurodermite, catarata e esclerodermia, catarata e poecilodermia vascular atrofica) e apresentam o caso de uma paciente de 12 anos de idade com catarata bilateral e neurodermite. Sete figuras e 27 referências.

SUMMARY

Cataract and Neurodermatitis

The authors make a review of the syndromes comprising ocular lesions and skin changes (cataract and neurodermatitis, cataract and scleroderma, cataract and poikiloderma vascular atrophicans), and report the case of a 12-year-old patient, with bilateral cataract and neurodermatitis. 7 pictures and 27 references.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ABREU, M. e MACIEL, F. — Síndrome de Rothmund. Arq. do Inst. Penido Burnier. 19 (fasc. único): 24-34, dezembro 1965.
- 2 — AGATSON, S. A. & GARTNER, S. — Precocious cataracts and scleroderma (Rothmund's syndrome; Werner's syndrome). Arch. Ophth. 21:492-496, March 1939.
- 3 — ANDOGSKY, N. L. — Cataracta dermatogenes. Klin. Monatsbl. f. Aug. 17:824-831, 1914.
- 4 — BARBOT, E. M. — La sclérodermie associée à la cataracte (affection familiale). Thèse. Faculté de Médecine de Paris, 01-105, 1925.
- 5 — BEETHAM, W. — Atropic cataracts. Arch. Ophth. 24:21-37, July 1940.
- 6 — BELLOWS, J. G. — Cataract and anomalies of the lens. St. Louis. C. V. Mosby, 1944.
- 7 — BENITO, E. M. & PEREZ, A. G. — Síndrome de Werner. Arch. Soc. Hisp. Amer. 25:507-516, 1965.

- 8 — BERLINER, M. L. — Biomicroscopy of the eye. Vol. II, New York, Paul B. Hoeber, pg. 1194-6, 1949.
- 9 — BURNIER, J. P. e BARBOSA, R. — Catarata atópica (dermatógena). Arq. do Inst. Penido Burnier, 11:167, dezembro 1955.
- 10 — COCA, A. F. — Specific diagnosis and treatment of allergic diseases of the skin: present status. J.A.M.A. 103:1275-1277, oct. 1934.
- 11 — COLES, R. S. and LAVAL, J. — Retinal detachments occurring in cataract associated with neurodermatitis. Arch. Ophth. 48:30-39, July 1952.
- 12 — COWAN, A. and KLAUDER, J. V. — Frequency of occurrence of cataract in atopic dermatitis. Arch. Ophth. 43:759-768, April 1960.
- 13 — DUKE-ELDER, S. — Text-book of ophthalmology (diseases of the inner eye). St. Louis, C. V. Mosby, 3220-3221, 1941.
- 14 — ECKLUND, E. M. — Atopic eczema with cataract neuro-dermatica. Am. J. Ophth. 29:1024, Sept. 1945.
- 15 — FOLK, M. R. — Cataract associated with neurodermatitis. Am. J. Ophth. 28:1151, oct. 1945.
- 16 — FRANCESCHETTI, A. and MAEDER, G. — Cataracte et affections cutanées du type poikilodermie (syndrome de Rothmund) et du type sclérodermie (syndrome de Werner). Ophthalmologica, 117:196-198, 1949.
- 17 — IGLESIAS, F. G. — Cataracta atopica. Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. 11:697-705, 1951.
- 18 — LEVER, W. F. — Histopathology of the skin. London J. B. Lippincott, 67-72, 1951.
- 19 — McDANNALD, C. E. — Neurodermatitis with cataract (report of two cases). Arch. Ophth. 30:767-769, Dez. 1943.
- 20 — Mc KINNEY, J. W. — Atopic cataracts. Am. J. Ophth. 31:866, July 1948.
- 21 — MONTES, J. G. — Cataractas sintomáticas Soc. Oft. Hisp. Amer. Sevilha. pp. 97-114, oct. 1965.
- 22 — SACK, S. — Atopic cataract. Ann. Allergy, 5:353-363, July-Aug. 1947.
- 23 — SEZARY, A. et MAMON, H. — Dermatoze et cataracte. La Presse Médicale, N.º 96, 30 nov. 1932.
- 24 — SORSBY, A. — Systemic ophthalmology. London, Butterworth, 855, 1951.
- 25 — VAIL, D. — Atopic cataract (case report). Chicago, Year-book of the eye and ent. 62-3, 1951.
- 26 — VAIL, D. — Cataracts associated with neurodermatitis: their treatment of and complications. Chicago, Year Book of the eye and Ent. 73-5, 1956.
- 27 — STRAATSMA, B. R. — The lens and vitreous, Annual review. Arch. Ophth. 71:561-91, April 1964.