

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO X

JUNHO DE 1952

NÚMERO 4

ALGUMAS CARACTERÍSTICAS DA CÓRNEA DE CADAVER

ABREU FIALHO (SYLVIO)

No Banco de Córneas da Santa Casa de Misericórdia continuamos empenhados no estudo da conservação da córnea de cadáver, tendo em mira seu aproveitamento na ceratoplastia. Os primeiros resultados foram recentemente publicados nos "Annales d'Oculistique". Referiam-se a tentativas de conservação do globo "in totum", mergulhado em parafina líquida e conservado na atmosfera da geladeira a cerca de 4º centígrados. Dentre as conclusões a que chegamos destacaremos as seguintes:

A córnea sofre processo precoce de turvação, devido à infiltração do humor aquoso em seu parênquima. A turvação, frequentemente já esboçada ao cabo de 24 horas, acentua-se com o correr dos dias. Trata-se, contudo, de turvação reversível. Para que desapareça, basta que se deixe a córnea respirar livremente na atmosfera da geladeira, mantendo apenas os 2/3 posteriores do globo mergulhados na parafina.

O método, conquanto não represente solução ideal do problema da conservação, tem a vantagem de evitar a hipotonia do globo. Evitando-a, consegue-se realizar com maior facilidade a colheita de lâminas de córnea, com a navalha de FRANCESCETTI. Trata-se, assim, de recurso a ser mobilizado quando fôr preciso conservar durante 2 ou 3 dias córneas destinadas a enxertos lamelares. De acôrdo com o grau de turvação da córnea será necessário deixá-la respirar livremente durante lapso de tempo variável (2 a 4 horas) antes de usá-la.

Esse lapso de tempo terá de ser dilatado quando a turvação fôr pronunciada, o que se observa habitualmente em globos que permaneceram mais de 3 dias imersos em parafina líquida. Bastas vezes, em nossos ensaios, foram necessárias 24 horas ou mais para que se processasse o clareamento. Exposição tão demorada da córnea, a respirar livremente na atmosfera da geladeira, condiciona sempre acentuada hipotonia do globo, não sendo raro vê-la ao mesmo tempo que se recupera tôda, ou parte da transparência, entrar em colapso. Perde-se assim a vantagem do método, o qual, consequentemente, só merece aplicado para conservações de curta duração (1 a 3 dias).

Para a ceratoplastia perfurante parece-nos preferível conservar a córnea isolada do globo ocular. O isolamento deverá ser precoce. Tão precoce quanto possível deverá ser, por outro lado, a enucleação do globo ocular do cadáver. A córnea isolada deverá ser conservada mergulhada em parafina líquida, na geladeira, com 4º a 6º de temperatura. A colheita da rodela deverá ser feita de traz para diante, depois de fixada a membrana sôbre molde de parafina. Corre-se assim menor risco de lesar o endotélio. A lesão do epitélio, causada pelo atrito da face anterior da córnea sôbre o molde de parafina, carece de importância.

Outra série de experiências, ainda em curso, levou-nos a estudar a perda de água sofrida pela córnea quando, depois de isolada, é depositada na atmosfera da geladeira, sôbre rede de fios, sôbre dois palitos ou pendurada em fio de linha. A desidratação da membrana é rápida e intensa. Pudemos traduzí-la em cifras, mandando pesar córneas antes e depois de submetidas ao processo.

Apresentaremos algumas de nossas observações:

N.º 38: Peso inicial da córnea: 123,9 mgs.

Ao cabo de 24 horas: 27,3

N.º 40: Pêso inicial da córnea: 125,0

Ao cabo de 24 horas: 37,6

N.º 38: Pêso inicial da córnea: 109,8

Ao cabo de 24 horas: 38,6

As que agora se irão ler referem-se a pesadas realizadas ao cabo de menos horas de permanência na geladeira. Tiveram em mira o estudo da curva de perda de pêso,

N.º 42: Pêso inicial: 92,8

Após 1 hora: 79,7

	Após 3 horas:	59,5
	Após 4 horas:	47,7
N.º 43:	Pêso inicial:	85,2
	Após 2 horas:	71,2
	Após 4 horas:	52,6
N.º 51:	Pêso inicial:	91,3
	Após 2 horas:	70,0
	Após 23 horas:	27,9
N.º 52:	Pêso inicial:	123,3
	Após 4 horas:	85,7
	Após 24 horas:	31,2
N.º 53:	Pêso inicial:	109,5
	Após 4 horas:	74,4
	Após 24 horas:	28,7
N.º 54:	Pêso inicial:	92,6
	Após 3 horas:	67,8
N.º 61:	Pêso inicial:	148,8
	Após 2 horas:	123,9
	Após 4 horas:	101,9
	Após 24 horas:	35,0
N.º 62:	Pêso inicial:	158,6
	Após 2 horas:	129,6
	Após 4 horas:	102,4
	Após 24 horas:	35,1

Poderíamos citar numerosas outras observações arquivadas no Banco de Córneas da Santa Casa. Seria desnecessário, de vez que tôdas reproduzem a mesma rápida e acentuada perda de água experimentada pela cornéa, perda que ao cabo de 2 horas já se traduz em cerca de 15 % a 20 % de redução do pêso da membrana. A variação observada nos pesos iniciais deve-se à circunstância de as córneas haverem sido colhidas com maior ou menor quantidade de esclerótica. O fato de não figurarem pesadas entre 4 e 24 horas prende-se ao fato de a balança de precisão do Laboratório Central da Santa Casa, só poder ser manipulada durante as horas de expediente.

Depois de havermos verificado que a córnea pode chegar a perder em 24 horas, $3/4$ partes do seu pêso, tratamos de estudar-lhe a capacidade de reidratação. As observações que abaixo se verão falam por si.

N.º 40 — Pêso inicial:	125,0
Após 24 horas de geladeira:	37,6
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	153,9
N.º 44 — Pêso ao cabo de 6 dias de geladeira:	25,0
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	112,1
N.º 62 — Pêso inicial:	158,6
Após 24 horas de geladeira:	35,1
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	150,0
N.º 61 — Pêso inicial:	148,8
Após 24 horas de geladeira:	35,0
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	147,0
N.º 38 — Pêso inicial:	123,9
Após 24 horas de geladeira:	27,3
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	86,5
N.º 41 — Pêso inicial:	109,8
Após 24 horas de geladeira:	38,6
Após 24 horas de imersão no líquido de RINGER:	156,7
N.º 52 — Pêso inicial:	123,3
Após 4 horas de geladeira:	85,7
Após 24 horas de geladeira:	31,2
Após 48 horas de imersão no líquido de RINGER:	149,5

Também aqui poderíamos multiplicar os exemplos, colhendo-os em nosso arquivo. Mas os que foram mostrados bastam para que se verifique como é grande e rápida a capacidade de reidratação da córnea. Recuperações em excesso foram frequentemente observadas.

Estamos ainda em fase de multiplicação de ensaios. Pretendemos estabelecer a curva exata da recuperação em função do tempo de imersão da córnea em líquido de RINGER e em água fisiológica. Trata-se de particularidades susceptíveis de aplicação útil. Acreditamos, por exemplo, que haverá interêsse em deixar a rodela a ser transplantada permanecer 1 hora em geladeira antes de encaixá-la

na córnea receptora. Com isso fica-lhe assegurada maior hidrofília, a garantir rápida embebição do enxêrto com o humor aquoso plásmoide do receptor. Bastará a permanência de uma hora? Será preciso encurtá-lo, ou dilatá-la? São questões a serem respondidas com observações cirúrgicas em série a serem realizadas em animais.

Terminando esta rápida apresentação de algumas das experiências que estamos realizando em o Laboratório de Pesquisas do Banco de Córneas da Santa Casa, apraz-nos rematá-la com a frase de SOURDILLE, PAUFIQUE e OFFRET, gravada em magnífico Relatório apresentado à Sociedade Francesa de Oftalmologia: "L'ère chirurgicale de la kêratoplastie se trouve dépassée: nous abordons la période biologique".

Trabalho citado: "Conservation de la cornée de cadavre par imersion du globe oculaire dans l'huile de parafine maintenue a 4° ou 6° C." — SYLVIO ABREU FIALHO. Annales d'Oculistique. T. 183, n.º 7:563-569, 1950.

EFEITOS DAS RADIAÇÕES NUCLEARES SÔBRE OS OLHOS NAS EXPLOSÕES ATÔMICAS

PAIVA GONÇALVES
RIO

"The effects of the thermal radiation on the eyes was surprisingly small."

"All the survivors who developed cataracts must have been exposed to considerable intensities of radiation..."

(The effects of atomic weapons).

(Los Alamos Scientific Laboratories).

Iniciando sua comunicação o Autor descreve sumariamente os fenômenos ocorridos durante a desintegração do átomo, rememora as experiências de Bikini e comenta os fatos observados em Hiroshima e Nagasaki — cidades nipônicas alvo de bombas atômicas. Chama atenção para os três tipos de energia desprendida na explosão atômica — mecânica, térmica e radiativa — dos efeitos que causam sobre as estruturas e, particularmente, sobre os seres humanos, e em seguida faz os seguintes comentários sobre as consequências oculares das explosões atômicas:

No instante preciso em que estoura a bomba atômica surge a bola de fogo cuja luminosidade, dizem os que a viram, é pronun-

(*) Apreciaremos neste trabalho apenas as lesões oculares resultantes da ação da radioatividade e as causadas pelos raios infra-vermelhos, porquanto as demais lesões decorrentes da ação do «sopro» («blast») e dos estilhaços que surgem animados de grande força viva — como se outros tantos projéteis fossem — e as queimaduras pelas chamas, nada de particular possuem e nenhuma diferença apresentam dos ferimentos de guerra por bombardeios aéreos, salvo a maior frequência com que ocorrem.

ciadamente muito mais intensa que a do próprio sol. De par com isso, são emitidos raios infra-vermelhos e ultravioletas e radiações outras das quais as mais importantes, em relação aos olhos, são as de raios gama, similares aos raios X. Presupõe-se constitua esse conjunto de agentes físicos elementos de alta nocividade para o globo ocular e suas membranas. Conhece o leigo o mal advindo para os olhos da ação da luz intensa dos arcos voltaicos e não ignora as consequência danosas da observação dos eclipses solares sem óculos protetores. Os oculistas, a seu turno, consideram matéria vencida esses fatos, instruídos pelos casos clínicos que vêm às suas mãos e pelos resultados da experimentação. Há, com efeito, trabalhos experimentais comprovando as lesões sofridas por olhos submetidos aos raios ultravioletes e infravermelhos e aos atingido pelos raios X e raios gama.

Todos os males resultam de alterações celulares por modificações das cargas elétricas dos elementos minerais contidos nessas unidades tissulares. As radiações ocasionam fenômenos de ionização como decorrência do bombardeio sofrido e condicionam, por modificações na concentração das moléculas ionizadas, acidificação do meio interior.

No laboratório verificaram-se nas pálpebras irradiadas eritemas que ao fim de uns quinze dias é substituído por pigmentação discreta; nas conjuntivas, lesões atróficas e vasculares; na córnea, que parece ser extremamente sensível à radiação, lesões descamativas sérias, e no cristalino, modificações estruturais que acabam tornando-o opaco. Que existe a catarata produzida pela energia irradiante sobre qualquer uma de suas formas, é fato repetidamente verificado. Tal é a catarata dos sopradores de vidro, a catarata dos que ficaram expostos ao radium e ao raios X. A outra causa não imputam HIRSCHBERG e SNELL a grande frequência de cataratas em regiões tropicais, como a Índia, ou nas regiões árticas, como DALAND, todos eles atribuindo à maior proporção de raios ultravioletes na luz solar dessas regiões.

Descrevem-se, por outro lado, inflamações conjuntivais e corneanas (conjuntivites e queratites) nos excursionistas desavisados que ficam longo tempo nas altas montanhas recobertas de neve (oftalmias das neves), em artista de cinema trabalhando diante de possantes focos de luz de arco ou vapor de mercúrio, etc., etc.

Por tudo isso, certa estranheza há de causar a afirmativa de que a poeira e a fumaça densa aparecidas com a explosão atômica afe-

tam muito mais os olhos, produzindo conjuntivites e queratoconjuntivites, do que o brilho da bola de fogo inicial. Assim o dizem os que lá estiveram fazendo sindicâncias.

Relatam os observadores que as inflamações externas dos olhos encontradas apareceram tardiamente e que foram muito rebeldes ao tratamento. Essas particularidades nos autorizam a concluir que as radiações podem ser responsabilizadas de algum modo pelas manifestações ocorridas pois sabemos que os raios alfa e beta e os ultravioletas são capazes de gerarem conjuntivites, queratites, irites que se caracterizam por um tardio aparecimento, rebeldia ao tratamento ou constituírem mesmo enfermidades que não se curam.

DWYER agrupa casos desta natureza sob a denominação genérica de “foto oftalmia solar”, baseado na frequente observação de inflamações do segmento anterior do olho em condutores de veículos de tropas australianas cujas atividades se faziam em estradas extraordinariamente poeirentas e sob luz solar intensa.

Temos de contar com alterações patológicas desta natureza e não estranhar, outrotanto, que a retina sofra queimaduras da área foveana, ainda que, como diz TURTZ, possua essa membrana importante proteção contra excessiva irradiação em virtude de seu apreciável teor em água e de seu epitélio pigmentário. Acidentes desta natureza, observáveis quando mui intensa irradiação luminosa fere o fundo do olho, condicionam escotomas relativos sem lesão anatômica perceptível e podem dar nascimento ao chamado “buraco macular”.

FLICK que participou da equipe de 17 oficiais médicos que fôram a Hiroshima dias após o bombardeio e a Nagasaki pouco depois da devastação, relata-nos as observações feitas no setor oftalmológico.

Vamos resumí-las.

As lesões resultantes foram de três categorias: por traumatismo mecânico, não diferentes das que habitualmente se vêm nos acidentes produzidos por estilhaços de outros projetis; por ação térmica e pela ação dos raios gama e neutrões emitidos ao detonar a bomba.

Do terceiro ao quinto dia, muitos sobreviventes surpreendidos junto ao hipocentro, enfermaram de “Roegten agudo” morrendo em horas, depois de intensa prostração e diarréia hemorrágica. Duas semanas mais tarde um grande número de indivíduos apresentou síndrome com os seguintes sintomas: debilidade extrema, alopecia, petéquias, ulcerações hemorrágicas na mucosa bucal, acentuada diminuição das hemátias, leucopenia, prolongado tempo de sangramento,

o todo, enfim, configurando o quadro de severo comprometimento do sistema hematopoiético descrito por WARREN. Os médicos japoneses já haviam comprovado as seguintes lesões: alterações da medula óssea, atrofia linfóide, quadro hemático da aplasia e manifestações difusas da diátese hemorrágica.

Em 50 % dos casos estudados por FLICK com sinais de irradiação generalizada (alopécia, leucopenia, petéquias, gingivites, anginas) associavam-se lesões da retina. Parece que havia relação, diz FLICK, entre a idade e a sensibilidade às radiações gama, como indica a maior frequência de lesões entre os que tinham menos de vinte e cinco anos de idade.

Todos os pacientes observados estavam a menos de dois quilômetros do hipocentro da explosão. Embora o número de leucócitos pareça indicar variações com a distância ao centro, é difícil precisar a correlação entre a distância e o grau e o tipo de lesão, por intervirem fatores diferentes, tais como a densidade dos vestidos, a postura do momento da explosão, enfermidade intercurrente, traumatismo alheio à irradiação, etc.

A lesão mais frequente foi a exsudação (65,2 %), ordinariamente em manchas pequenas (1/4 D.P.), redondas, ligeiramente elevadas, com bordos franjados (camada de fibras nervosas) e situados junto à papila; às vezes, numerosas, 40 ou 50, e irregularmente disseminadas, essas manchas tomavam formas diversas em zigue-zague, em z, etc.

Dos quatrocentos casos observados, as lesões oculares estavam limitadas à retina em 46, havendo estreita correlação entre a importância da irradiação sofrida, a contagem dos glóbulos brancos e as manifestações oculares.

Hemorragias retinianas constituíram achados comuns, esposando um dos seguintes tipos: 1) flamiforme em 54,3 % dos casos, usualmente numa área de 3 discos papilares ao redor da cabeça do nervo óptico; 2) preretiniana em 23,9 %. (Essas hemorragias preretinianas aparentavam ser um alargamento das hemorragias em flama e possuíam limites precisos); 3) hemorragias tipo ROTH em (8,6 %) e em 4, (3 %) hemorragias no vítreo.

Nenhuma mudança no disco óptico ou dos vasos foi observada. Edema generalizado da retina acompanhava as hemorragias e os exsudatos. Em caso algum, diz ter encontrado alteração do cristalino.

A natureza transitória do processo retiniano e a brevidade do tempo de observação impediram-lhe de firmar conclusões sobre a patogenia. A repetida exploração das lesões verificadas permitiu-lhe deduzir que a alteração exsudativa representa o tipo mais ligeiro do comprometimento retiniano. Os indivíduos com hemorragias e exsudatos estavam em geral mais próximos do sítio da explosão e ofereciam cifras mais baixas de leucócitos do que aqueles que apresentavam exsudatos sem hemorragias. Pareceu lógico concluir que a tumefação de zonas da retina fôsse o resultado da transudação do plasma por força da anemia, da oligocitemia e consequente queda da tensão do oxigênio no sangue. Quando o processo era tão intenso que alterava os tecidos por estase e anoxemia, produzia-se extravasção de elementos, o que superpondo-se à lesão inicial conduzia à formação de hemorragias com centro branco. Produzida a rhexis vascular a hemorragia não se modificava porque praticamente faltava o mecanismo de coagulação.

A conclusão de FLICK é que as lesões retinianas podem desaparecer com a recuperação dos indivíduos visto serem tributárias do transtorno hematopoiético e não dependerem, elas mesmas da irradiação. É um sintoma no quadro clínico da "radiation sickness".

BENKWITH relata o caso de uma japonezinha de 14 anos de idade internada no Instituto Oftálmico da Universidade Imperial de Fakuoka que mostrava hemorragia preretiniana massiça em uns pontos, hemorragias superficiais em outros e manchas exsudativas junto ao disco papilar, afóra os sintomas gerais de irradiação de certa gravidade; apesar do "little treatment" recuperou-se lentamente, de modo que ao fim de 2 meses viam-se no fundo do olho apenas áreas de um branco descorado através um vítreo perfeitamente transparente — observação que corrobora a conclusão de FLICK.

CAMPBELL examinou ao microscópio 18 olhos de japoneses que haviam morrido 24 a 33 dias após o bombardeio de Hiroshima e encontrou roturas da membrana de Bowmann em 4 casos e elastosis da conjuntiva (achado constante em pessoas de mais de 50 anos) — em 6 — duas alterações que a seu ver eram de origem duvidosa não podendo ser filiadas ao traumatismo. Verificou além disso, hemorragia conjuntival em um caso, preretiniana em outro e coroidiana em um terceiro e pequenas áreas edematosas na camada de fibras nervosas num quarto — achados êsses atribuíveis às discrasias sanguíneas. Coroidites sépticas em 17 olhos dos 18 examinados, expressão

anátomo-patológica das severas infecções que se instalam com o estado séptico do sangue. Lesões degenerativas do cristalino em 15 déles, estando um normal (os outros dois não foram examinados). As alterações cristalinianas envolviam as fibras corticais e eram mais pronunciadas no polo posterior. Vacúolos de várias dimensões existiam sob a cápsula. Tôdas essas modificações cristalinianas fôram encarradas como causadas pela irradiação direta.

Aliás, por terem sido descobertos casos de catarata em pessoas que tinham estado trabalhando com o ciclotron cêrca de três anos e em indivíduos que haviam estado expostos a radiação em excesso, provavelmente neutrões, a "ATOMIC BOMBING CASUALTY COMMISSION" resolveu fazer um minucioso estudo sôbre a incidência da catarata em sobreviventes do bombardeio atômico de Hiroshima e Nagasaki.

Descobriram-se quarenta e cinco casos de opacificação dos cristalininos em pessoas que, na ocasião da explosão da bomba, se encontravam numa área aproximada de 3.300 pés (um quilômetro, mais ou menos) do ponto em que caíra a bomba — "ground zero".

Eram cataratas em tudo semelhantes às que surgem nas pessoas expostas à ação duradoura dos raios X ou raios gama, razão porque concluíram, com grande probabilidade de acêrto, que a opacificação resultara da radiação inicial. Não foi possível saber se haviam sido provocadas pelos raios gama ou neutrões, embora tudo leve a crer que êsses últimos houvessem constituído um fatôr ponderável.

A maior parte das pessoas da mesma zona morrera por injúrias mecânicas, por ação da energia térmica ou da energia radiante. Acresce ainda que os portadores de cataratas examinados tinham sido submetidos a intensas radiações, como se concluía pela história clínica em que havia referência aos sintomas de radiação, tais como vômitos e epilação.

A propósito da epilação, sintoma que surge em média duas semanas após à explosão, raramente quatro a cinco dias depois, convem dizer que, apesar de verificações microscópicas afirmarem ser decorrentes de atrofia dos folículos pilosos, que os cabelos voltam a nascer dois meses mais tarde.

Uma referência interessante, embora não bem confirmada, é que nas pessoas de cabelos grisalhos a perda de cabelo é muito menos pronunciada que nas de cabelos pretos.

Do exposto, no que tange aos olhos, somos levados a concluir que, salvo as conjuntivites e quérato-conjuntivites, ambliopias e cata-

ratas, étio-patogênicamente ligadas às diferentes irradiações, tôdas as demais manifestações constituem epi-fenômenos da doença da irradiação. Outras não são as conclusões da Comissão da Energia Atômica, conforme se lê no livro "The affects of atomic weapons" publicado em 1950 e preparado em "Los Alamos Scientific Laboraty". Eis o que está escrito no capítulo "Ophthalmic Effects":

O efeito da radiação térmica sobre os olhos foi surpreendentemente pequeno; mesmo aquêles que olharam diretamente para a explosão em Hiroshima e Nagasaki, de alguma distância, só acusaram perda temporária de visão. Um paciente cegado intensamente pelo clarão, a ponto de ficar dois dias sem distinguir a luz, recuperou completamente sua visão.

A cegueira temporária dêste tipo pode ser atribuída a duas causas conhecidas: à utilização completa da púrpura retiniana pela luz intensa — a cegueira dessa origem não dura mais de meia hora, tempo suficiente para a recuperação do elemento foto-sensível — e a ação concentrada dos raios térmicos infra-vermelhos, tal como sucede na cegueira dos eclipses sobrevinda nos que olham diretamente para o sol.

A explicação para o reduzido número de pessoas que no Japão apresentaram queimaduras dos olhos é encontrada no conhecimento da estrutura do olho "more resistant to heat than is the average skin". Além disso, nos que se encontravam em sítio relativamente próximo ao da explosão, onde as irradiações térmicas eram mais intensas, a posição recuada do olho dentro da órbita, que o protege dos raios, e ao reflexo do pestanejamento, se deve atribuir o não comprometimento do olho pelas irradiações desta natureza.

Apresentado na sessão de abril de 1952 da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

SÍNDROME DE DUANE

DR. RUY COSTA FERNANDES

A raridade de casos desta natureza na literatura nacional contrasta com sua relativa frequência na bibliografia estrangeira. Parece-nos, pois, acertado trazer a lume o assunto e, à margem de um caso observado, tecer comentários nascidos de uma atenta consideração às diversas faces do problema através a casuística.

SINONÍMIA

Síndrome de DUANE, Síndrome de TÜRK, Síndrome de STILLING-TURK-DUANE, Síndrome de Retração, Estrabismo Anômalo Muscular Congênito, Deficiência Congênita da Abdução (C.A.D. dos americanos), Deficiência Congênita da Abdução com Retração, Fixação Fibrótica dos Globos Oculares.

Quem primeiro aludiu a este tipo de estrabismo foi WILLIAMS (1875) e, a seguir, VON GRAEFE (1880) e STILLING (1887). TURK (1896) e DUANE (1905) fizeram estudo mais minucioso, razão pela qual seus nomes estão ligados à síndrome.

Designação razoável é a usada pelo próprio DUANE: Deficiência Congênita da Abdução com Retração. Preferimos intitular nosso trabalho Síndrome de DUANE não só porque este é o nome pelo qual é mundialmente mais conhecida, como também pelo fato dos dois casos nacionais terem sido assim batizados.

(*) Trabalho do Serviço de Clínica Oftalmológica do Hospital dos Servidores do Estado, apresentado ao VI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Recife, 1949.

FREQÜÊNCIA

Existem 231 casos figurando na literatura mundial, dos quais 48 são bi-laterais. Entre os uni-laterais 79,9 % atingiam o olho esquerdo, sendo que nos bi-laterais este olho era o mais comprometido.

Nos uni-laterais a percentagem no sexo feminino era de 58,6 % e nos bi-laterais, de 46 %.

A ocorrência de desvio dos globos oculares existente na posição primária era de 68,9 % nos uni e de 72,7 % nos bi-laterais.

SINTOMATOLOGIA

As características fundamentais da Síndrome de DUANE são:

- 1 — Limitação ou abolição congênitas da abdução.
- 2 — Retração do globo ocular, que se afunda na órbita quando dos movimentos de adução, acompanhando-se de estreitamento da fenda palpebral.

Esta enoftalmia dinâmica é posta em evidência pela manobra de WHITE, que consiste em se apoiar o indicador e o médio de uma mão, respectivamente sobre o rebordo orbitário inferior de cada lado, fazendo leve e igual pressão. Nota-se que, na abdução, o olho afetado foge do dedo, afundando-se na órbita.

O ângulo estrábico secundário é maior que o primário.

Às vezes a excursão do olho paralisado é mais ampla quando está coberto o olho são. (Abdução ou adução acrescidas).

A diplopia espontânea falta quase sempre.

Os pacientes frequentemente adotam posições corretoras de cabeça. Pode haver visão binocular única no campo dos músculos não afetados, bem como alternância ou supressão.

Assim identificada, pode, todavia, a Síndrome de DUANE apresentar uma série de variações e sintomas satélites. Já foram mencionados: desvio vertical do globo (mais frequentemente para cima) nos movimentos ou tentativas de adução; protrusão do globo e alargamento da fenda palpebral nas tentativas de abdução; idem com elevação do supercílio; paralisia do grande oblíquo homo ou hétero-lateral; diminuição das excursões para cima ou para baixo ou em ambos os sentidos; retração do globo ocular na abdução; eversão da pálpebra inferior na adução (GIFFORD); enoftalmia ou exiguidade da rima em posição primária.

Acompanham-se frequentemente os casos uni-laterais de malformações do olho paralisado: catarata congênita, microftalmia, coloboma parcial do nervo óptico (WALSH), artéria hialoide persistente, fibras de mielina, tortuosidade vascular retiniana, ambliopia, alta hipermetropia, heterocromia iriana, resto de membrana pupilar, pseudo-nevrite óptica, ptose com fenômeno de MARCUS GUNN. Nistagmo do olho hétero-lateral nas excursões extremas foi mencionado por GIFFORD.

Nos bi-laterais encontrou-se ausência das glândulas lacrimais, ptose, epicanthus, além das acima citadas.

Como malformações somáticas assinalaram-se nos casos uni-laterais: hipoplasia da hemiface homolateral, torax em funil e vagotonia, pavilhões das orelhas soldados e afastamento dos incisivos, costela cervical, assimetria facial por retrocessão da cavidade orbitária (PAIVA), hipoplasia hétero-lateral e desvio da boca e parede externa da órbita mergulhando ligeiramente para dentro (GIFFORD), fossa temporal homo-lateral mais funda, órbita homo-lateral mais larga no fundo (GIFFORD), protrusão da linha média da língua (COLLINS).

Nas formas bi-laterais foram encontrados: mãos deformadas, sindactilia, ausência do polegar e do metacarpiano de um lado, atrofia do polegar, parietal de um lado mais proeminente, orelhas grandes e abanadas, paralisia facial bi-lateral, defeitos do esterno-cleido e do escapular, hipotrofia da porção esterno-costal dos dois peitorais, escoliose, siringomielia.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Foram encontradas lesões no reto interno e no reto externo.

No reto externo, desde a sua ausência até sua transformação em tecido fibroso. No reto interno, uma inserção muito posterior ou dupla; por vezes, sua transformação parcial ou total em tecido fibroso.

FISIOLOGIA PATOLÓGICA

A retração do globo num dos movimentos horizontais é explicada por ADROGUÉ como devida a uma paralisia do grande oblíquo homolateral. Parece mais provável atribuí-la a uma alteração da dinâmica ocular produzida pelas malformações musculares, que ocasionam um deslocamento dos pontos de aplicação das forças (DANIS).

O estreitamento da fenda palpebral é provavelmente resultante de conexões anormais das aponevroses que se estendem até as pálpebras.

ETIOLOGIA

As teorias que se propõem a explicar as paralisias congênitas da abdução com retração dividem-se em: teoria obstétrica e teoria displásica.

A primeira resultou principalmente como uma explicação para as lesões do reto externo e para a predominância dos acometimentos do olho esquerdo.

A lesão muscular resultaria do traumatismo sofrido pelo feto no trânsito pelo desfiladeiro pélvico ou por infecção (miosite intra-uterina). Para HOEFNAGELS o músculo sofreria compressão, com subsequentes isquemia e fibrose. GALLUS admitia que a compressão produzisse uma paralisia do VI par a qual, em grau mais avançado traria uma fibrose do músculo. HICKS admitia a fibrose como decorrendo de uma equimose.

GIFFORD foi o grande defensor da teoria obstétrica. Explicava a maior incidência das lesões esquerdas baseando-se em que, nas apresentações de vértice as mais frequentes são as occípito-iliacas esquerdas anteriores. Nelas a hemi-face esquerda estaria em íntimo contacto com a saliência do promontório e, portanto, mais exposta a traumatismo. Todavia ele próprio relata o caso de uma criança extraída em operação cesariana abdominal que era portadora da Síndrome de DUANE.

A teoria obstétrica tão pouco é suficiente para explicar as lesões isoladas do reto interno e os casos hereditários. Para estes GIFFORD levantou a engenhosa hipótese de que fossem devidos a deformações da bacia transmitidos de mãe a filha. Tal argumento deixa completamente sem explicação os casos em que a herança se faz por linha paterna.

A teoria displásica atribui a moléstia a uma perturbação do desenvolvimento embriológico dos músculos oculares, sendo, para certos autores, uma das manifestações da síndrome disráfica.

TERAPÊUTICA

A intervenção cirúrgica indicada depende do sintoma a remover.

Quando o caso se apresenta como estrabismo convergente, adução normal e abdução impossível (significando acometimento do reto interno que se encontra retraído) deve-se praticar uma tenotomia controlada deste músculo.

Nos divergentes com adução nula ou limitada (reto externo lesado e retraído) justifica-se tenotomia deste músculo.

Quando fôr muito acentuado o desvio do olho para cima na adução aconselha-se uma tenotomia do pequeno oblíquo. Todavia esta só deve ser executada se houver inclinação das imagens diplópicas em posição primária e atitude corretora da cabeça que ateste a hiperfunção daquele músculo (rotação hétero-lateral e inclinação homolateral da cabeça sobre a espádua).

A enoftalmia ativa desaparece em geral com a intervenção nos retos laterais.

Havendo acentuado estreitamento da fenda palpebral está indicado o avançamento do elevador.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

A. S., brasileira, leucoderma, de 15 anos, matrícula 8.263 no Hospital dos Servidores do Estado.

Estrabismo desde o nascimento, já tendo sido pior. Instada afirmou ter diplopia em dadas posições.

Nasceu a termo, de parto natural. Enurese noturna até já crescida. Dismenorréia com oligomenorréia. Tem uma irmã sem nenhum defeito ocular. Um tio e seu avô, ambos do lado paterno desviaram o olho esquerdo.

O *exame clínico geral* nada encontrou digno de nota. Reflexos rotuliano e aquileu normais. Romberg ausente.

Wassermann, Kahn e Kline negativas. Ligeira neutrofilia. Radiografia da coluna vertebral: "raquisquízis posterior da 5.^a lombar" (fig. 4). Radiografia do tórax e das órbitas normais.

O *exame ocular* encontrou perfeito paralelismo em posição primária (fig. 1). Ao olhar para a esquerda o olho esquerdo não transpõe a linha média, enquanto o direito entra em forte adução (fig. 2). Olhando para a direita o olho esquerdo consegue adução moderada, acompanhando-se de estreitamento da fenda palpebral e enoftalmia (fig. 3). As miradas verticais se fazem normalmente. As excursões oblíquas no olho esquerdo não se exercem para fora e só o fazem moderadamente para dentro.

Diplopia exceto na posição primária e nas excursões verticais. As imagens diplópicas ficam no mesmo nível e não têm inclinação. Afastam-se uma da outra nas miradas extremas laterais. Nas oblíquas superiores e inferiores se mantêm equidistantes.

Reflexos pupilares normais.

Visão igual a 1 em ambos os olhos. Emétrope.

Segmento externo, meios transparentes e fundo de olho normais.

COMENTÁRIO GERAL

Da leitura de 94 casos, únicos acessíveis à nossa investigação bibliográfica resultam as seguintes considerações.

Quase nunca estava mencionada a côr. Nos poucos em que estava declarada ou em que se encontravam fotografias tratava-se de indivíduos leucodermas. Aliás, sendo observações feitas, em sua maioria, na Europa e na América do Norte é de presumir que todos fossem de raça branca, pois o fato em contrário justificaria menção expressa.

Tem-se, assim, a impressão de que existe uma predileção pela raça branca, o que explicaria sua raridade no Brasil, país onde foi intenso o caldeamento racial.

A eletividade da afecção pelo olho esquerdo (79,9 %) resta inexplicada. Quanto à maior incidência sobre o sexo feminino (58,6 %) a explicação de que as mulheres vítimas de um defeito físico procurariam o oculista com mais frequência do que homens em idêntica situação (GIFFORD) é perfeitamente válida. Corroborando este ponto de vista alego que para os casos bilaterais (72,7% de desvio em posição primária contra 68,9 % dos uni-laterais), nos quais o defeito é maior e acompanhado de malformações somáticas mais evidentes, a frequência é de apenas 46 % no sexo feminino. Quando o defeito é grande a vaidade move igualmente a homens e mulheres. Desfaz-se, assim, uma ilusão estatística.

Apresentamos um caso típico de síndrome de DUANE (paralisia da abdução, adução diminuída e acompanhada de enoftalmia com estreitamento da fenda palpebral) no qual foi encontrada radiologicamente uma raquisquízis posterior da 5.^a lombar.

Tal observação se reveste de interesse por ser a primeira vez que se relata esta alteração somática num quadro típico de Síndrome de DUANE.

Só é mencionado uma vez na literatura achado semelhante (MAGNUS): spina bífida de tôdas as vértebras cervicais, associada a cifo-escoliose e scapula alata. O aspecto ocular do seu caso é atípico (paralisia bilateral congênita da abdução com hiperfunção unilateral do pequeno oblíquo), não havendo retração do globo nem estreitamento da fenda palpebral, o que fala em favor de paralisia de origem central.

**OLHANDO EM FRENTE:
PARALELISMO**



Fig. 1



Fig. 2

OLHANDO PARA A ESQUERDA: O olho esquerdo não transpõe a linha médio; o olho direito entra em adução exagerada



Fig. 3

OLHANDO PARA A DIREITA: O olho esquerdo consegue adução moderada, acompanhando-se de estreitamento da fenda palpebral e enoftalmia

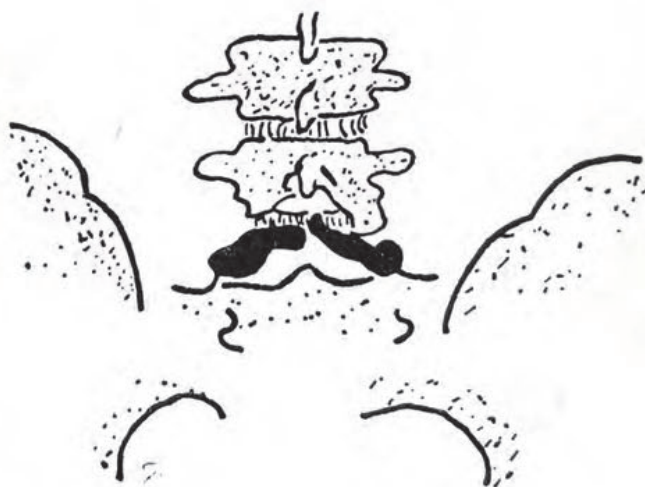


Fig. 4

**RAQUISQUE POSTERIOR
LOMBAR**

Achados congêneres têm sido feitos: siringomielia, sindactilia, ausência do polegar e do metacarpiano, tórax em funil, orelhas deformadas, hipoplasia de uma hemiface, heterocromia iriana e costela cervical.

Tôdas estas malformações (7,2 % dos casos) se incluem no *status disraphicus*. Tal percentagem seria possivelmente muito maior se as observações tivessem sido mais completas. Basta dizer que não encontrei uma só vez assinalado o fato de ter sido feita radiografia da coluna vertebral em caso caracterizado como deficiência congênita da abdução com retração.

Tudo indica que a Síndrome de DUANE é uma neurodisplasia em geral limitada ao globo ocular, seus anexos e sua vizinhança, podendo ter uma componente mielodisplásica de maior ou menor extensão.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- ADROGUÊ — Prensa Med. Arg. — 11: 562, 1924.
AEBLI — Arch. Ophth. — 10: 602, 1933.
APPLE — Am. J. Ophth. — 22: 169, 1939.
AUSTREGÊSILO FILHO — Arq. Neuro-Psiq. — 1: 234, 1943.
CHAPMANN — Am. J. Ophth. — 25: 1501, 1942.
COLLINS — Brit. Med. Jour. — 1899, II. 1501.
DANIS — Ann. d'Ocul. — 181: 148, 1948.
ELLIOT — Arch. Ophth. — 33: 412, 1945.
GIFFORD — Am. J. Ophth. — 9: 3, 1926.
GRISCOM — Trans. Coll. Phys. Philadelphia — 37: 415, 1915.
GROSSMANN — Am. J. Ophth. — 23: 1940.
HICKS — Arch. Ophth. — 30: 38, 1943.
LAUGHLIN — Am. J. Ophth. — 20: 396, 1937.
MELGEL — Arch. Ophth. — 13: 981, 1935.
OCHOA — An. Arg. Oftl. — Jul., Ag., Set. — 1945.
O'CONNOR — Am. J. Ophth. — 23: 904, 1940.
PAIVA — Rev. Bras. Oft. — 3: 25, 1944.
PASSOW — Munch. Med. Woch. — 2: 1247, 1934.
PETER — Extra Ocular Muscles — 233, 1941.
RADOS — Berlin Klin Woch. — 55: 1096, 1918.
RALSTON e GOAR — Am. J. Ophth. — 4: 523, 1921.
SERPA — Rev. Bras. Oftal. — 4: 43, 1945.
SPAETH — "The principles and practice of ophthalmic surgery — 1944.
WAARDENBURG — Am. J. Ophth. — 6: 44, 1923.
WALSH — Clinical Neuro Ophthalmology — 1947.
WILDE — Am. J. Ophth. — 11: 780, 1928.
ZENTMEYER — Trans. Coll. Phys. Philadelphia — 37: 437, 1915.