

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUÉ

Vol. XIX

Junho de 1960

N.º 2

Trabalho do Instituto Penido Burnier

## TRATAMENTO CIRÚRGICO DA HIPERTENSÃO GLAUCOMATOSA

ANTONIO DE ALMEIDA

Verifica-se das estatísticas sôbre as operações anti-glaucomatosa serem elas eficazes em 75 a 80% dos casos de glaucoma primário. Com a supressão da hipertensão, que é sômente um dos sintomas da síndrome glaucomatosa, o cirurgião, em um grande número de pacientes, pode conservar relativamente boa acuidade visual. O mesmo não se pode dizer da abstenção ou do tratamento médico puro e simples. Conquanto se verifique que o elemento vascular é muito mais importante na gênese da síndrome glaucomatosa é inconteste que o fator hipertonia é muito mais nocivo. É mesmo possível que, ao lado do mecanismo complexo dos diferentes modos de ação das operações chamadas antiglaucomatosas, mas de fato anti-hipertônicas, possam estas diferentes operações ter sua ação estendida sôbre melhoria das trocas físico-químicas na barreira hemo-aquosa e na afixia capilar. Julgamos que o tratamento médico isolado não é aconselhável, pelo menos em nosso meio. Deve ser levado em conta, no pós operatório, para correção de alterações vasculares pré existentes. Dificuldades de estar o paciente permanentemente sob controle médico, impossibilidade de se exigir o uso contínuo de drogas, mal aceito pelos enfermos, quase sempre displicentes ou pouco instruídos, esta tática permite à hipertonia fazer estragos irremediáveis. A abstenção é indefensável. Em última análise, sabemos que no glaucoma primário, o obstáculo ao escoamento dos resíduos do humor aquoso se situa no ângulo camerular. O encostamento e depois a aderência da íris, ao lado da di-



minuição da permeabilidade do sistema vâsculo trabecular e do canal de Schlemm são os fatores que devem ser eliminados ou compensados pelas operações hipotonizantes.

O tratamento cirúrgico deve ser decidido pela observação de 2 fatos de capital importância: reintrâncias e estreitamento no campo visual e sobretudo, o aspecto da papila. Qualquer sinal de escavação ou atrofia em hipertensão recente, demonstra labilidade do nervo óptico. Não devemos permitir que o desgaste provocado pela hipertonia seja irremediável. Há nervos ópticos que suportam grandes pressões intra-oculares por longo tempo. Nós temos paciente (F. n.º 61.333) que desde 1934 suporta pressão de 42mm Hg. no OE. com visão e campos visuais normais. Há outros nervos que logo se escavam e se atrofiam com pressões muito menores. O estado do nervo deve ser elemento preponderante para a indicação operatória.

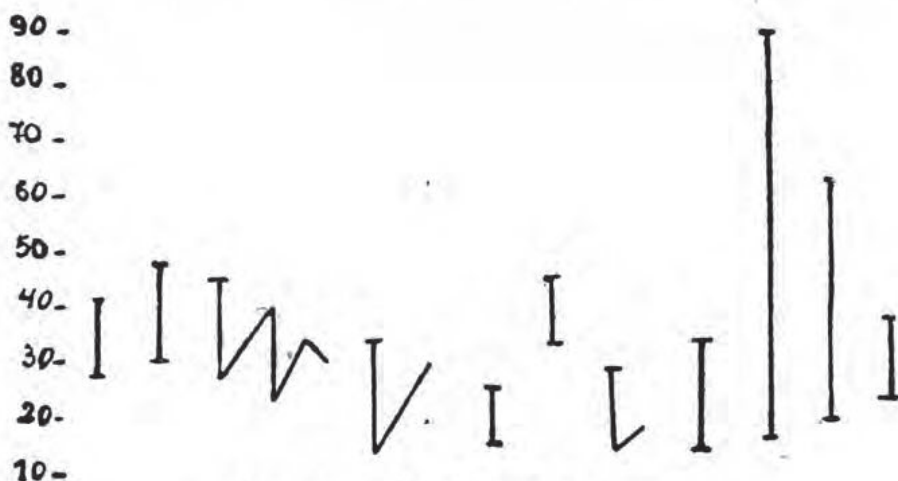


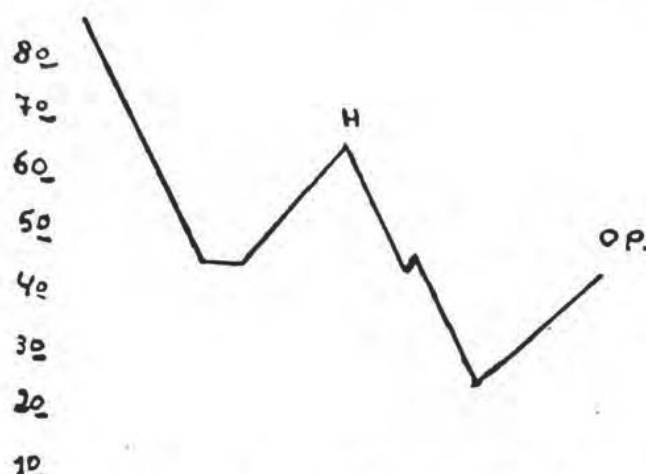
FIG. 1 — Ação do Diamox.

Para a escolha do método cirúrgico a ser executado, a distinção do tipo de glaucoma dada pelas classificações clínicas e anatômicas não se justifica. Apesar dos progressos recentes, gonioscopia, exame das veias aquosas, medidas do escoamento pelo tonômetro eletrônico etc., que nos prestarão serviços na classificação do tipo do glaucoma, do ponto de vista prático a terminologia clássica é mais importante que a baseada sobre o aspecto do ângulo.

Consideraremos, portanto: a) glaucoma simples e b) o glaucoma de ângulo fechado (agudo, sub-agudo e crônico) fazendo abstração do aspecto do ângulo largo e estreito.

Não poderíamos calar o progresso trazido a escolha do método cirúrgico por dois poderosos agentes terapêuticos. O primeiro o diamox que permite transformar o glaucoma congestivo agudo, em

poucas horas, em glaucoma simples. Esta droga bem manejada reduz consideravelmente a pressão intra-ocular e faz desaparecer os fenômenos inflamatórios dos olhos glaucomatosos. Depois de 48 horas de instalado o glaucoma congestivo, o cirurgião é dominado por terríveis dúvidas no modo de combater a hipertonia. Usando o diamox, o olho se acalma, a pressão baixa e a conduta cirúrgica se aclara.



**FIG. 2 — Hibernação.**

Do mesmo modo a potencialização. O manejo correto do Fernergan, do Amplictil e do Curare, permite a secção da influência diencefálica e a secção das sinapses nervosas. Não só o paciente é aliviado pelo sono reparador, como a hipertensão e a congestão ocular desaparecem (Figs. 1 e 2).

### *Técnica cirúrgica*

Seguiremos o esquema de SOURDILLE na divisão deste capítulo (8).

As operações antiglaucomatosas podem ser esquematizadas de 3 formas:

- a) Operações que se propõem a restabelecer o curso normal do aquoso;
  - b) As que creem novas vias ao escoamento;
  - c) As que tendem a diminuir sua produção.
- a {
- Iridectomias — totais ou periféricas
  - Esclerectomias
  - Goniotomia
  - Gonio punctura



- b { Esclerectomia  
Iridênclise  
Cielodiálise
  
- c { Cielodiatermia  
Angiodiatermia

Apesar de esquematizadas, o modo de ação destes diferentes tipos de intervenções não é exclusivo. Quer suprimindo o bloqueio pupilar, liberando o ângulo de filtração, drenando o aquoso algumas, agem elas também sobre a secreção deste mesmo aquoso, seccionam o tendão ciliar e abrem o espaço supra-coroidiano. Sem falar na ação que devem ter sobre os filetes nervosos, sobre a circulação capilar e da ação benéfica, salutar e moderadora dos diferentes processos anestésicos sobre os filetes nervosos e sobre o gânglio ciliar.

O pré-operatório destes doentes, com vistas à fragilidade capilar, à azotemia e glicemia deve ser cuidadoso.

A baixa da visão e diminuição do campo visual em muitos doentes operados pode ser levada à conta do menosprezo destes fatores e consequente falta de sua correção.

A ação do diencéfalo, provocadora dos distúrbios neuro-vegetativos também deve merecer cuidados especiais.

É por isto que insistimos sempre no uso de drogas que ajam sobre a personalidade do paciente. É preciso que este se ausente se assim podemos dizer do prólogo e do ato cirúrgico. A potencialização permite que o paciente não tome conhecimento, desde muitas horas antes e outro tanto depois, do ato cirúrgico. Mesmo aos que não queiram fazer anestesia geral em seus pacientes, a administração das drogas potencializadoras não os inibe de usar a acinesia e a injeção tronco regional (retro bulbar) de anestésico para executar a operação. Nós prescindimos destas últimas. Depois de administrados ao enfermo Nembutal e Amplictil na véspera, para tatear a sensibilidade e a tolerância no dia da operação iniciamos a potencialização com Nembutal e Amplictil novamente: 1 hora após, 30' antes da operação, injetamos Petidina com ou sem Fenérgan. Já na mesa de operação, depois da antisepsia do campo operatório e algumas instilações de anestésico, injetamos, intravenosamente, Flaxedil ou Intocostrina e logo após pela mesma via Petidina (sin.



Demerol, Dolantina). Com esta técnica, desde a véspera, na maioria das vezes, os doentes não tomam conhecimento da operação. Mesmo o despertar, conquanto já respondam a questões na mesa operatória, logo terminado o ato cirúrgico, e já possam se alimentar durante o dia, só se fará muitas horas depois. Isto é de grande vantagem para o repouso, para tolerância no leito e para a oclusão ocular.

Um problema que apenas tem aflorado em uma ou outra contribuição sobre o tratamento cirúrgico da hipertensão ocular, mas sobre o qual ainda não meditamos bastante, é o da alteração da dinâmica ocular, e da bioquímica do aquoso em alguns tipos de operações antiglaucomatosas. Ainda não temos prova de que, normalmente, o aquoso circula. Ao contrário, sua constante biológica nos faz admitir que não circula. O que passa através das paredes vasculares, no trabéculo e no Canal de SCHLEMM são seus detritos ou resíduos.

Ora, com as operações do 2.<sup>o</sup> grupo, creamos uma circulação permanente do aquoso para os espaços conjuntivais e é quase certo que esta circulação transforma o aquoso “normal” em “plasmóide” permanente. Não decorrerão daí as frequentes opacidades cristalinianas que se observam nos operados de fistulizantes? E a solicitação constante às fontes do aquoso não incidirá sobre a nutrição do cristalino? São indagações que merecem estudo.

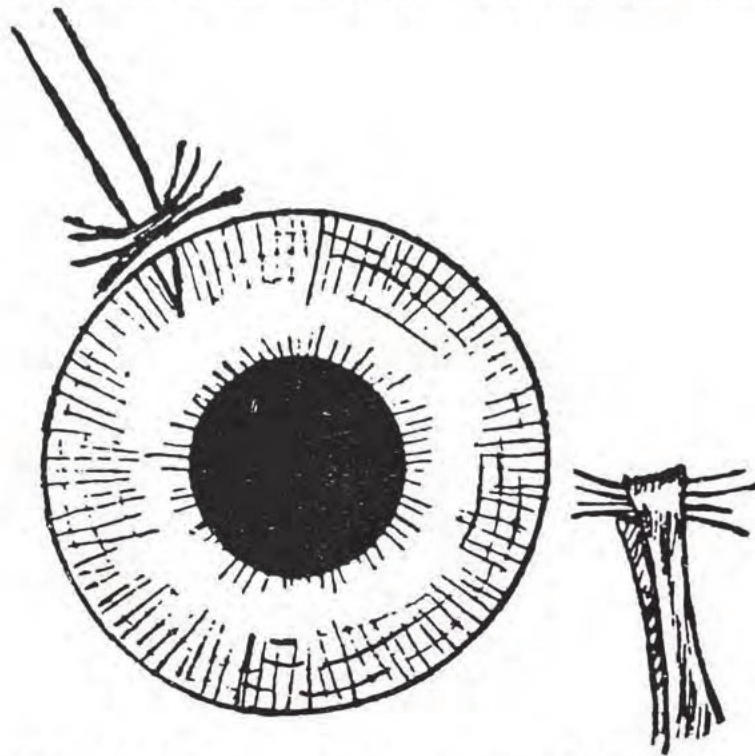
### *Iridectomy*

Em 1857, von Graefe, publicou seu processo, chamado coreomorphosis, para a cura do glaucoma, inaugurando a era cirúrgica do tratamento desta afecção. Até hoje ela se mostra soberana para o tratamento cirúrgico do glaucoma agudo. Deve ser executada corretamente para ser eficaz, e para isto é preciso que a íris seja ressecada até a raiz.

Faca estreita, pois quase sempre a câmara anterior é rasa, mergulhada a 3 ou 4mm. na conjuntiva, transfixação da esclerótica a 1mm. do limbo e às 11 horas do meridiano corneano para o OD. e à 1 h. para o OE. Logo apareça a ponta da faca na câmara anterior, deve ela ser girada para sair à 1 hora no OD. e às 11 horas no OE., ainda a 1mm. do limbo e apanhando certa porção conjuntival. Com o corte para cima a secção escleral deve terminar em bico a 2mm. do limbo, com amplo retalho conjuntival. Feita a hemostasia,

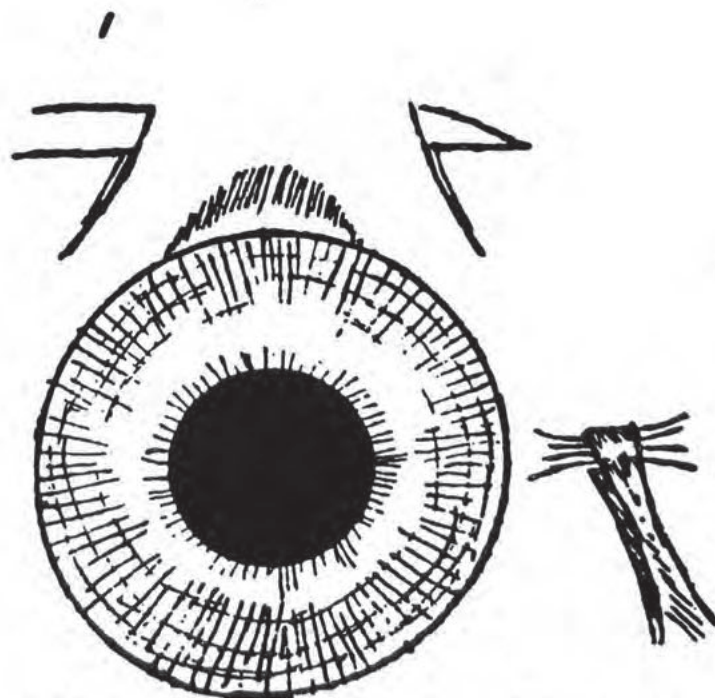


a compressão da córnea fará herniar a base da íris, se já não herniou com a terminação da incisão. Com a pinça própria, a íris é apauhada por sua base, trazida para fora, em toda sua extensão e



**FIG. 3 — Iridectomia anti-glaucomatosa (Almeida).**

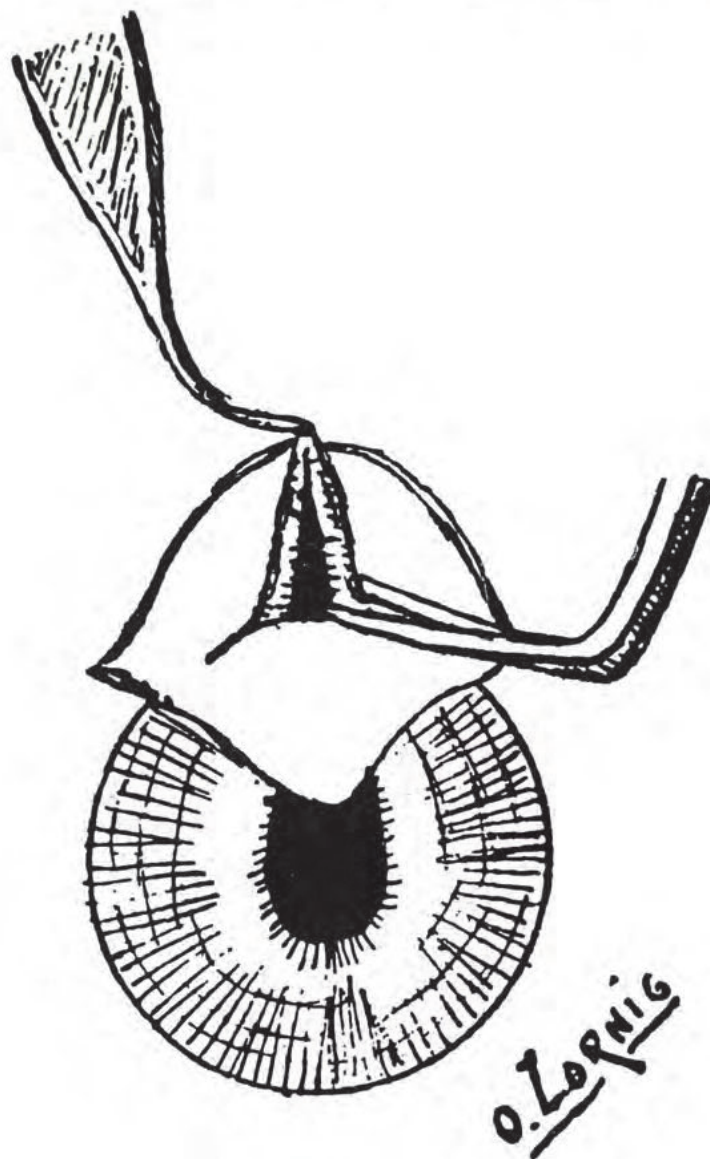
seccionada em 2 tempos. Os pilares se retraem imediatamente e são, então reduzidos, por sobre a córnea. Esta incisão, quando não há câmara anterior, ou se isto facilitar ao cirurgião, poderá ser executada de fora para dentro, *ob-externo*, como se diz (Figs. 3, 4 e 5).



**FIG. 4 — Iridectomia anti-glaucomatosa (Almeida).**



As iridectomias basais têm sido indicadas em alguns casos de glaucoma crônico, de hipertensão relativa, ou de hipertensão moderada. LOPES D'ANDRADE (2) ainda há pouco publicou sua técnica, na qual conforme a necessidade coloca esta iridectomia periférica no meridiano das 12 horas e, posteriormente, sinão obteve resultado, às 9 e 15 horas. Relaciona o ilustre professor lisboeta o êxito



**FIG. 5 — Iridectomia anti-glaucomatosa (Almeida).**

da operação, não só à ação mecânica de desobstrução do ângulo, como também ao “abalo produzido sobre todo o sistema nervoso irido-ciliar, por meio de pequenas simpatectomias realizadas em pontos distantes da íris”. (Fig. 6). Esta iridectomia basal é também advogada por CHANDLER, nos casos de glaucoma agudo e como preventiva no olho congênere quando o primeiro sofreu ataque agudo (5).



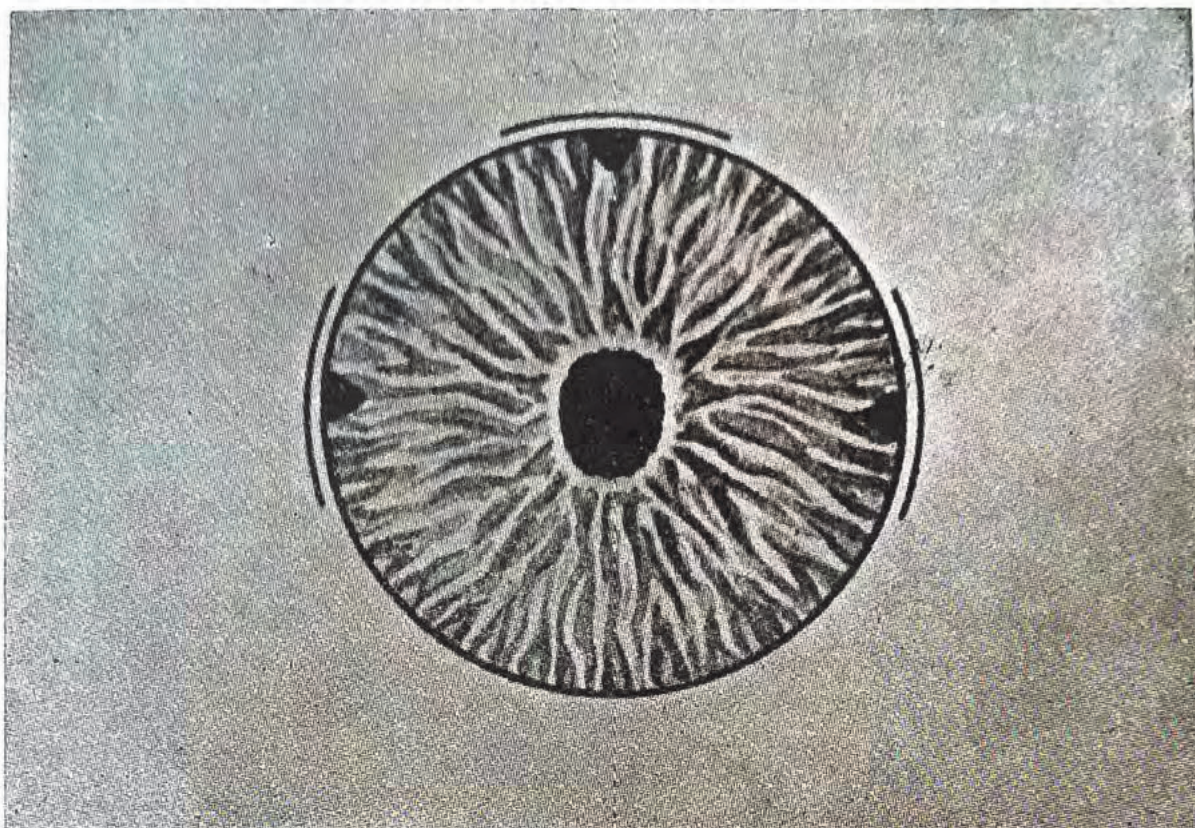


FIG. 6 — Lopes de Andrade

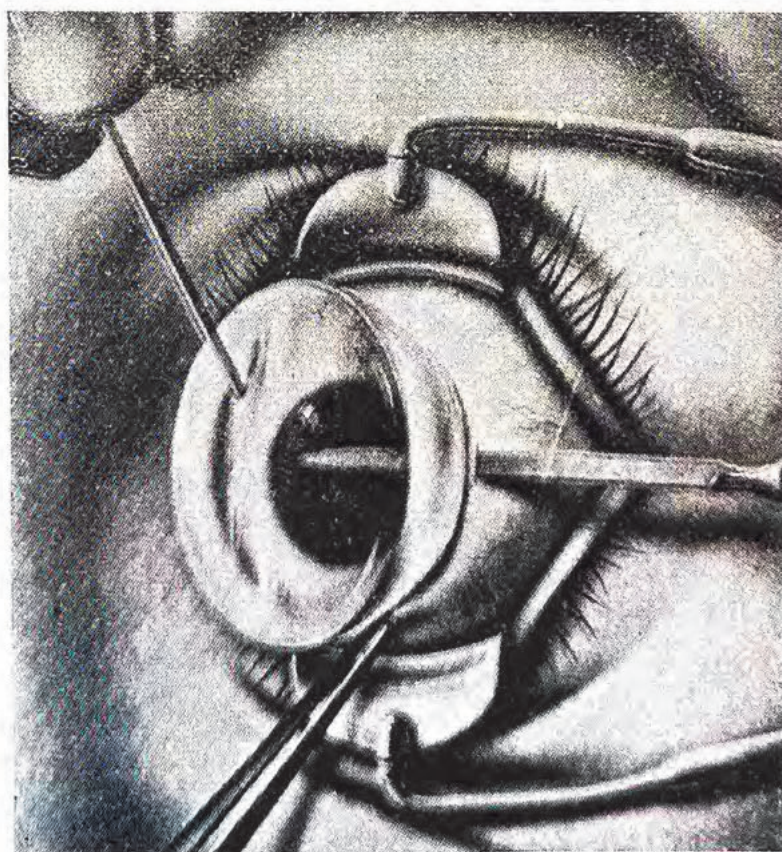


FIG. 7 — Goniotomia — (Arruga)



Os descuidos podem conduzir a lesões do cristalino, pela ponta da faca, à perda de vítreo si a terminação da incisão fôr muito escleral, a não abertura da câmara anterior si a faca caminhar entre as lâminas da córnea. Si aquelas são irremediáveis, esta última complicação pode ser contornada ou por nova punção ou pela incisão *ab-externo*.

### *Esclerotomias*

Êste tipo de operação está abandonado no tratamento da hipertensão glaucomatosa. É reservado para as hipertensões secundárias e com o fim de permitir o uso de midriáticos.

A técnica é fácil. Penetração da faca do limbo, às 9 horas para o OD. e às 15 horas para o OE. Contra punção diametralmente oposta. Secção yagarsa de mais 1 ou 2mm. de tecido corneano limbar evacuando o humor aquoso. Como vemos, não há terminação da secção corneana no meridiano vertical.

### *Goniotomia*

Descrita por BARKAN, em 1936 a goniotomia ou goniotrabeculotomia se destina a restaurar a função fisiológica do Canal de SCHLEMM. É operação reservada ao glaucoma infantil, porque se destina a abrir caminho para a filtração do aquoso, através do tecido mesodérmico que obtura o ângulo camerular, consequência de mal formação congênita. A operação é praticada sob controle direto da visão do operador. Para isto são usadas lentes de grande aumento, do biomicroscópio e lentes de contacto, para visualização do ângulo. É necessário miose extrema, provocada pela eserina e prostigmina. Faca especial de BARKAN, introduzida às 10 horas para o OD. e às 16 horas para o OE. a 1mm. do limbo. Após a punção, o olho é girado de forma que o local anterior da punção se coloca no meridiano que anteriormente era de 8 horas. Caminhando pela câmara anterior a faca vai seccionar o tecido trabecular do lado oposto, estendendo-se para baixo e para cima na linha pigmentar que identifica êste tecido. A faca é retirada abruptamente, para que não haja perda de humor aquoso, evitando-se, assim, a formação de sinéquias (Fig. 7).

Ainda há certa relutância na aceitação da técnica de BARKAN para o tratamento do glaucoma congênito. Se há opositores, há também entusiastas.

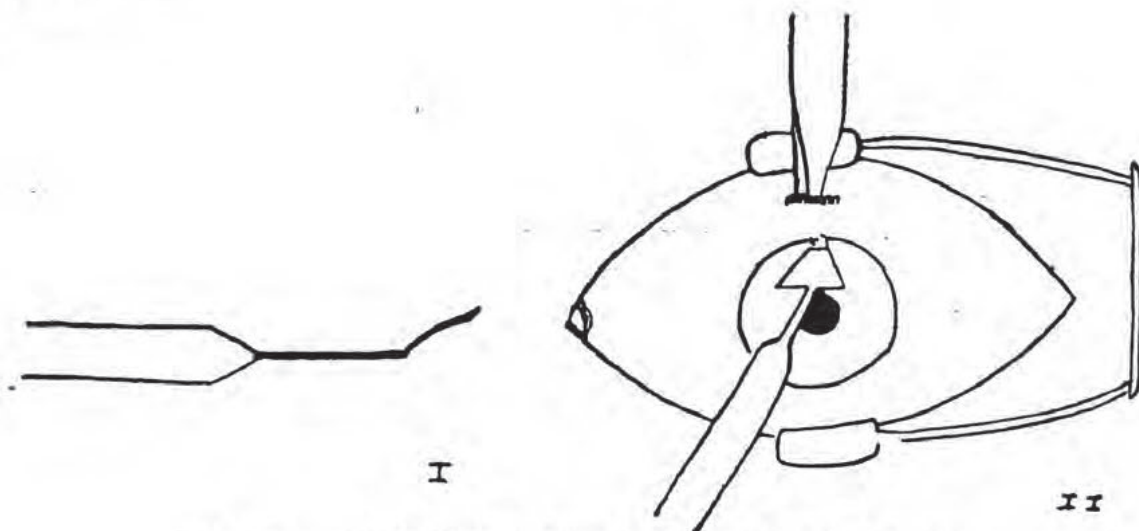


PAUFIQUE (6) nos diz “C'est une excellente opération, très logique, la meilleure de toutes celles qui ont été proposés dans le glaucome congénital, à condition qu'elle soit pratiquée au début de l'évolution lorsqu'il est possible de trouver un canal de Schlemm encore perméable”.

Neste período, com um canal de SCHLEMM ainda permeável, estado I da doença, os resultados são brilhantes, 80% diz PAUFIQUE, aconselhando tentá-la mesmo mais tarde porque, muitas vêzes, baixando a tensão e a intensidade do turvor da córnea, se consegue maior visibilidade permitindo a execução da goniotomia “lege artis”.

O diamox neste estado II é recomendado para clarear a córnea e permitir melhor visualização do tecido trabecular. Além do estado II, não tentar a goniotomia. Termina PAUFIQUE relatando que obteve 80% de sucesso no estado I, bons resultados no estado II e nulos nos outros.

BARKAN até 1952, praticou 178 goniotomias dos quais 129 bem sucedidas.



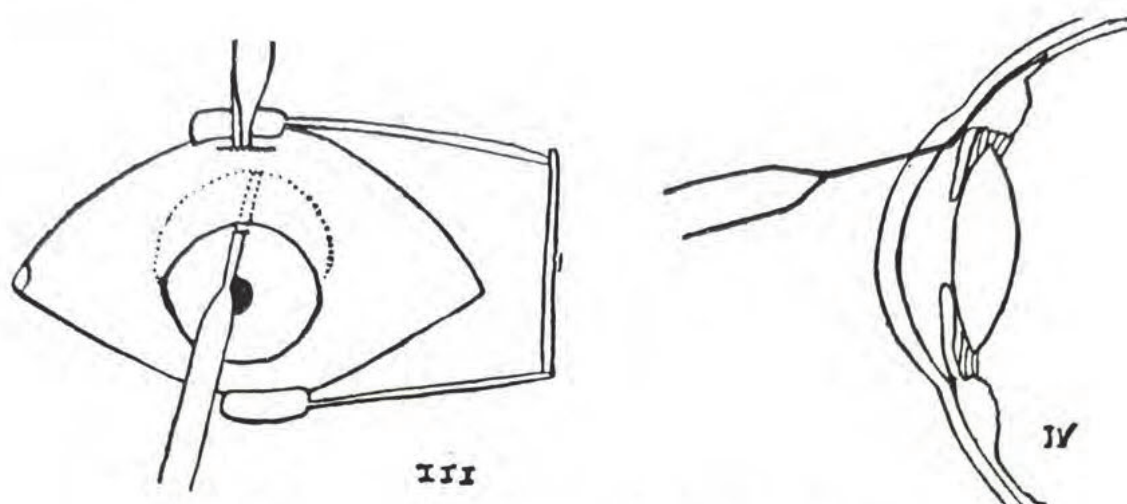
**FIG. 8 — Ciclodíálise invertida (Edilberto Campos).**

Além do 2.º período são indicadas a ciclodiatermia não perforante e a iridênclise de que falaremos mais adiante, e a ciclodíálise invertida, cuja técnica EDILBERTO CAMPOS descreveu, parecesse da câmara anterior, de modo inverso, isto é, em plena córnea, a 1mm. do limbo, com a ponta da lânga voltada para o ângulo. Esvaziamento da câmara anterior e descolamento do tecido do ângulo com espátula. A sutura da ferida, as lavagens da câmara anterior e a inclusão de grande bolha de ar são recursos mais modernos e que devem ser incluídos como tempos da operação. (Figs. 8 e 9).

PAUFIQUE combina a ciclodiatermia com a destruição diatér-



mica das artérias ciliares longas posteriores para obter melhor hipotonia.



**FIG. 9 — Ciclodíálise invertida (Edilberto Campos).**

Incisão escleral ao longo da borda inferior dos músculos retos mediano e lateral, um pouco atrás de sua inserção, descolamento da coróide e, graças a eletrodo especial, coagulação diatérmica atingindo o lugar em que passam os vasos.

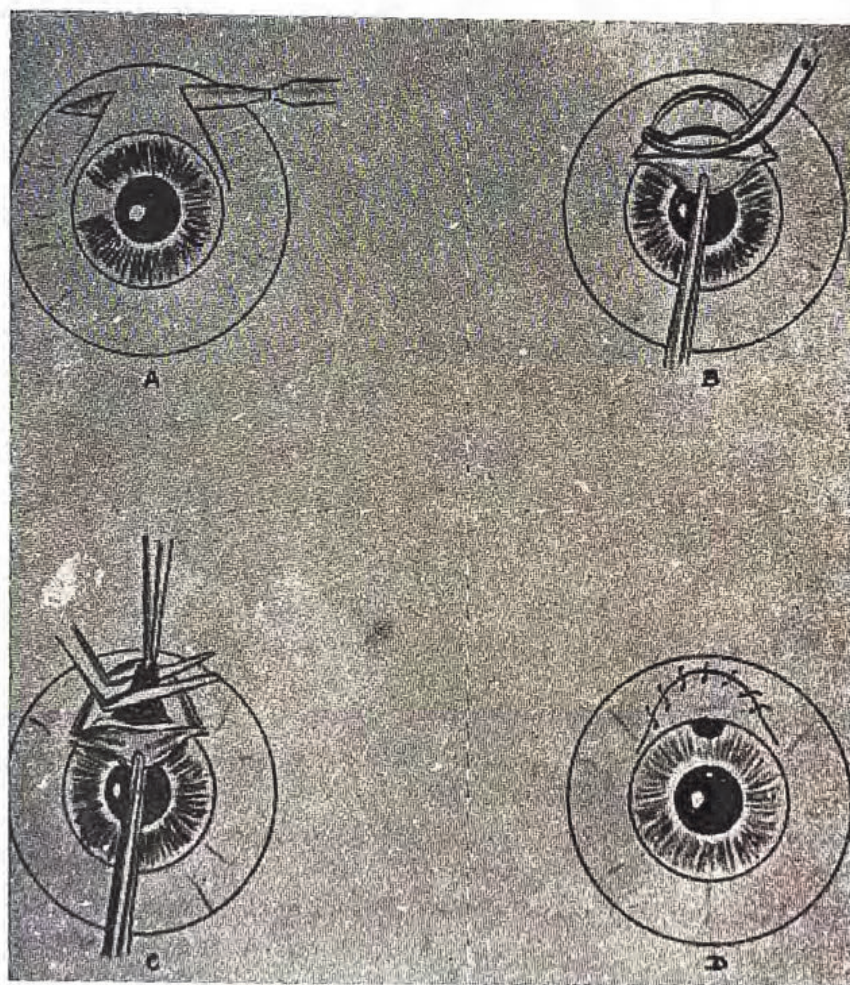
### *Goniopunção*

Introduzida por SCHEIE em 1950 para o tratamento do glaucoma juvenil e congênito. Desejando fazer a operação clássica de BARKAN, SCHEIE perfurou a esclerótica na contra punção, formando uma cicatriz filtrante. O êxito pós-operatório foi tão bom que ele aperfeiçoou a técnica. Preliminarmente se injetam algumas gotas de solução salina ou anestésica na conjuntiva, junto às 6 horas, no limbo. Punção da câmara anterior a 1 1/2mm. do limbo, levando a ponta da faca certa porção de conjuntiva. O ponto de penetração da faca é às 9,30 para o OD. e 14,30 para OE. A lâmina é dirigida tangencialmente à íris para a região das 6 horas e aí punciona a esclerótica, sem perfurar a conjuntiva elevada pela introdução do líquido. Girar a faca com o corte para diante e retirá-la em seguida do local da contra-punção. Colocada na posição primitiva, paralela à íris, é retirada da câmara anterior. Pela incisão injetar bolha de ar ou certa porção de soro fisiológico. Às vezes sobrevem hemorragia mas o sangue se reabsorve em poucos dias.



### *Operações fistulizantes*

Conquanto a operação ideada por VON GRAEFE nos dê, algumas vezes, cicatrizes cistóides e mesmo ampola de filtração, levando DE WECKER a atribuir a estas duas condições o êxito da iridectomia hipotensora, muitos dos operados de glaucoma agudo apresentam cicatriz chata, fibrosada e com normalização da pressão intra-ocular. O sonho da cicatriz filtrante permanente continuou irrealizável até Setembro de 1903. Nesta data FELIX LAGRANGE praticou sua primeira esclerectomia e 2 anos depois anunciava sua operação.



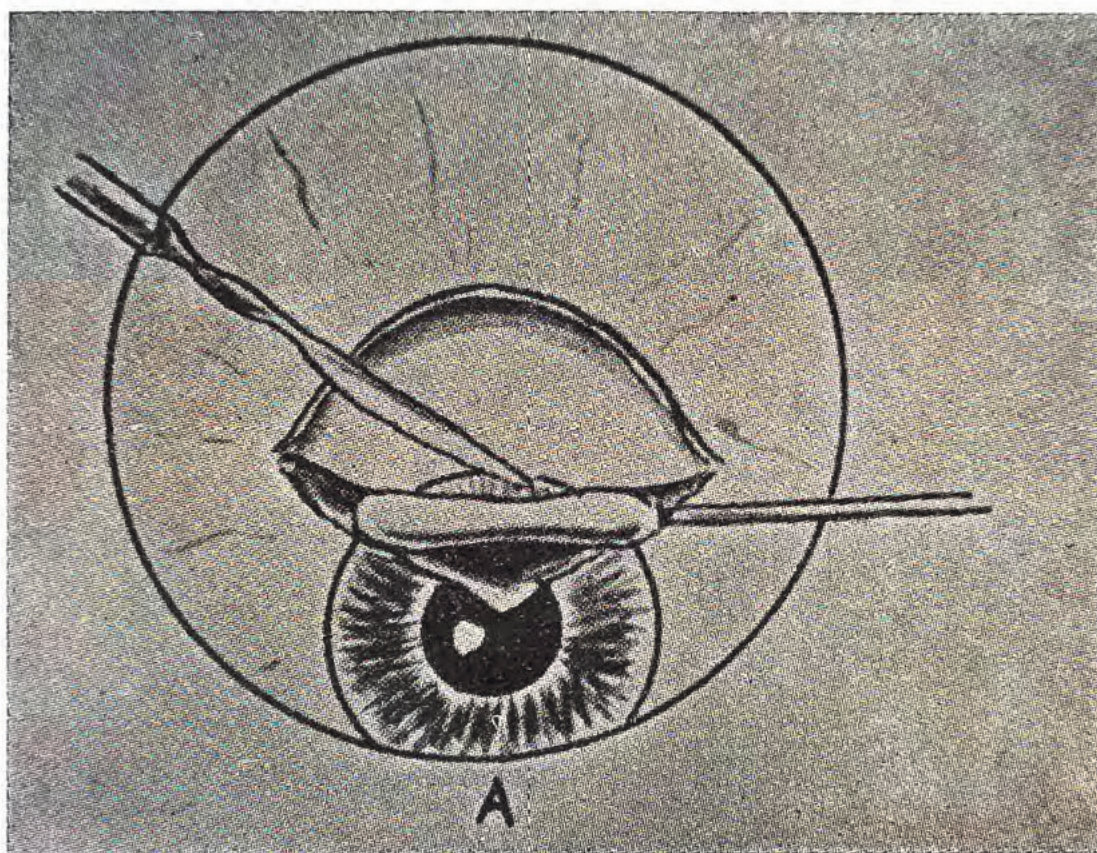
**FIG. 10 — Operação de Lagrange (Sugar)**

A êle portanto, a glória da esclerectomia anterior. A técnica hoje empregada é a seguinte: talha-se o retalho de modo semelhante ao da iridectomia anti-glaucomatosa. Feita a hemostasia, a conjuntiva é apreendida entre os ramos da pinça e cuidadosamente dissecada do bico escleral até às primeiras lâminas corneanas. Depois desta dissecação é seccionado o bico escleral em “V” atingindo toda a extensão. Iridectomia basal ou total, reposição da íris ou dos pilares e sutura do retalho conjuntival são os tempos finais (fig. 10).



Inúmeras modificações foram propostas, mas não merecem todas grande destaque. Referem-se elas a retirada do bico esclerótico com saca-bocados, tesouras ou com a própria faca. Alguns preparam antes o retalho conjuntival, outros a iridectomia antes da esclerectomia etc.

FORONI, por exemplo, aconselha a operação *ab-externo*. Depois de preparado o retalho conjuntival, traça 2 sulcos paralelos, um no limbo, outro 1,5mm. acima. Aprofunda os 2 sulcos até abrir a câmara anterior e depois retira a esclerótica delimitada entre as 2 incisões. Completa a operação com iridectomia, reposição e suturas.



**FIG. 11 — Técnica de Elliot — (Sugar)**

O instrumento cortante tem também variado — facas de vox GRAEFE, lâminas de gilcte, etc.

Registro especial merece a técnica da trepanação escleral. Primeiramente descrita por FERGUS em Junho de 1909, traz hoje o nome de ELLIOT que a praticou pela primeira vez em Agosto de 1909.

Podemos sistematizá-la dêste modo. Preparo do retalho conjuntival, com aproveitamento generoso do tecido episcleral. Dissociação dêste retalho com instrumento rombo até que o limbo seja



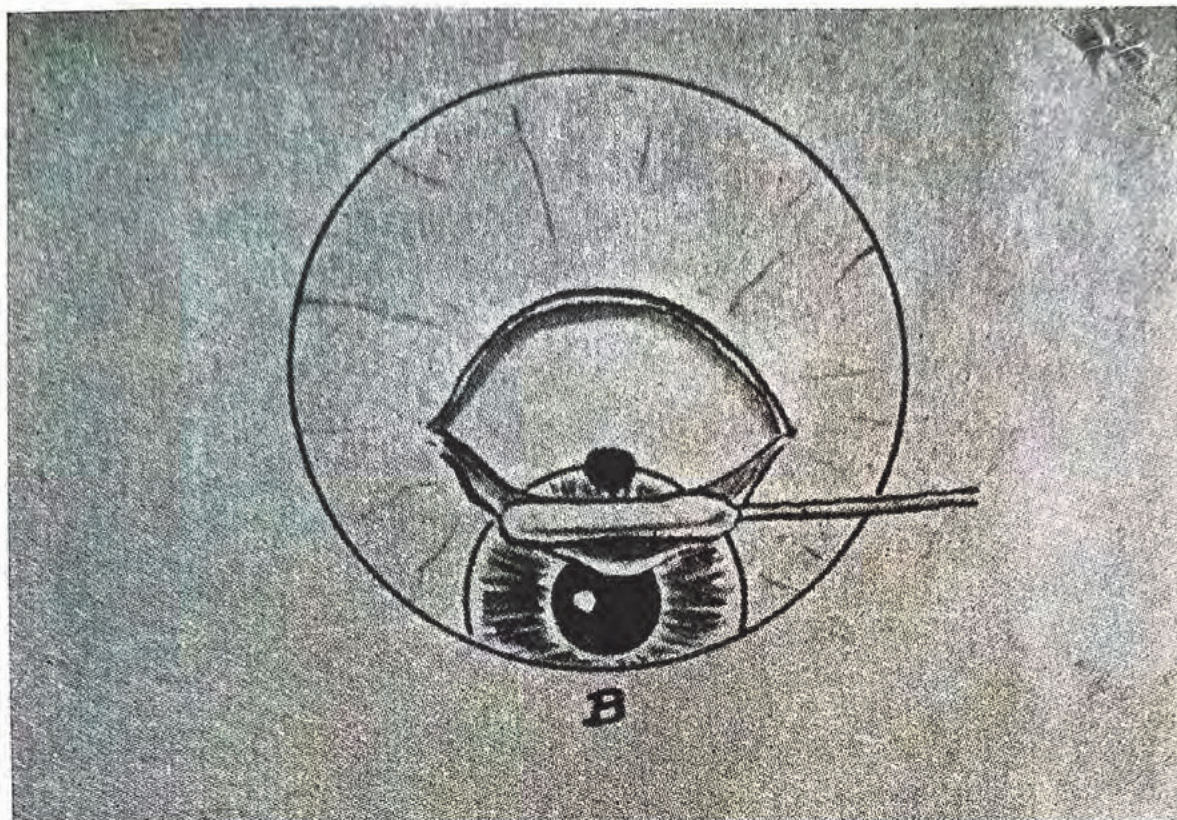


FIG. 12 — Técnica de Elliot — (Sugar)

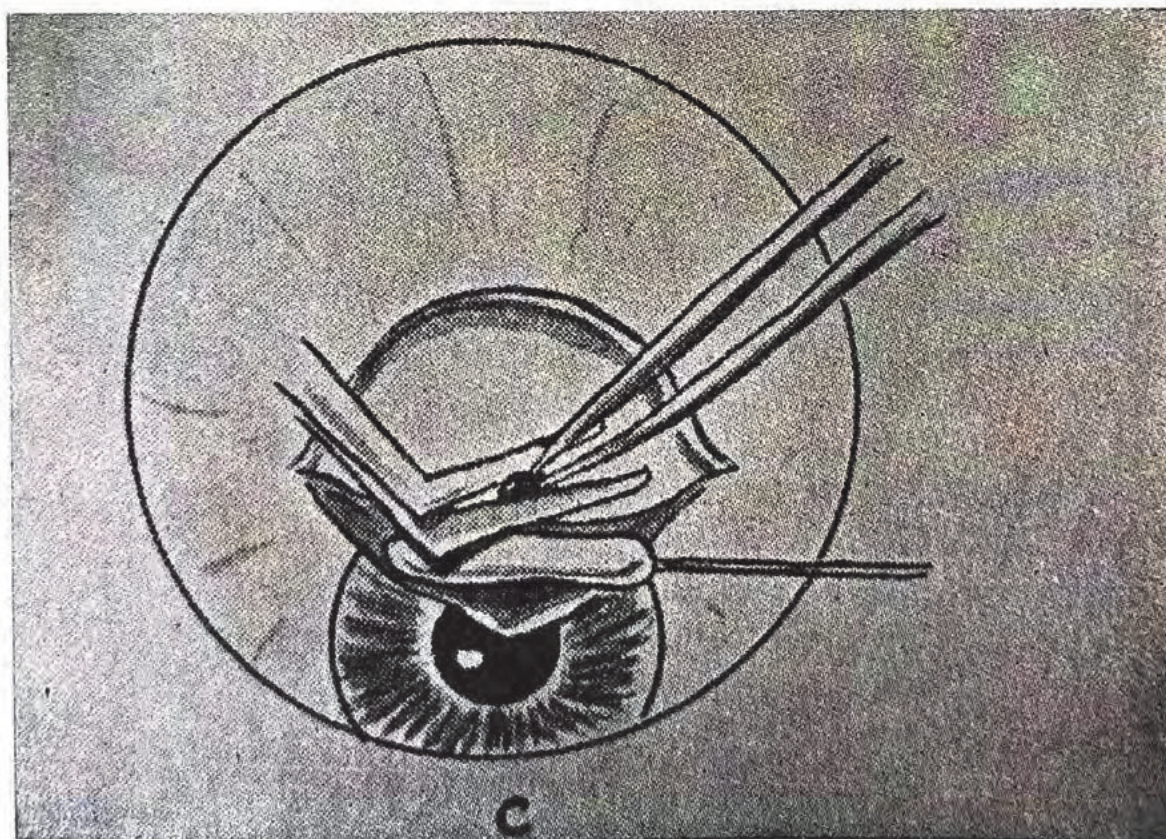
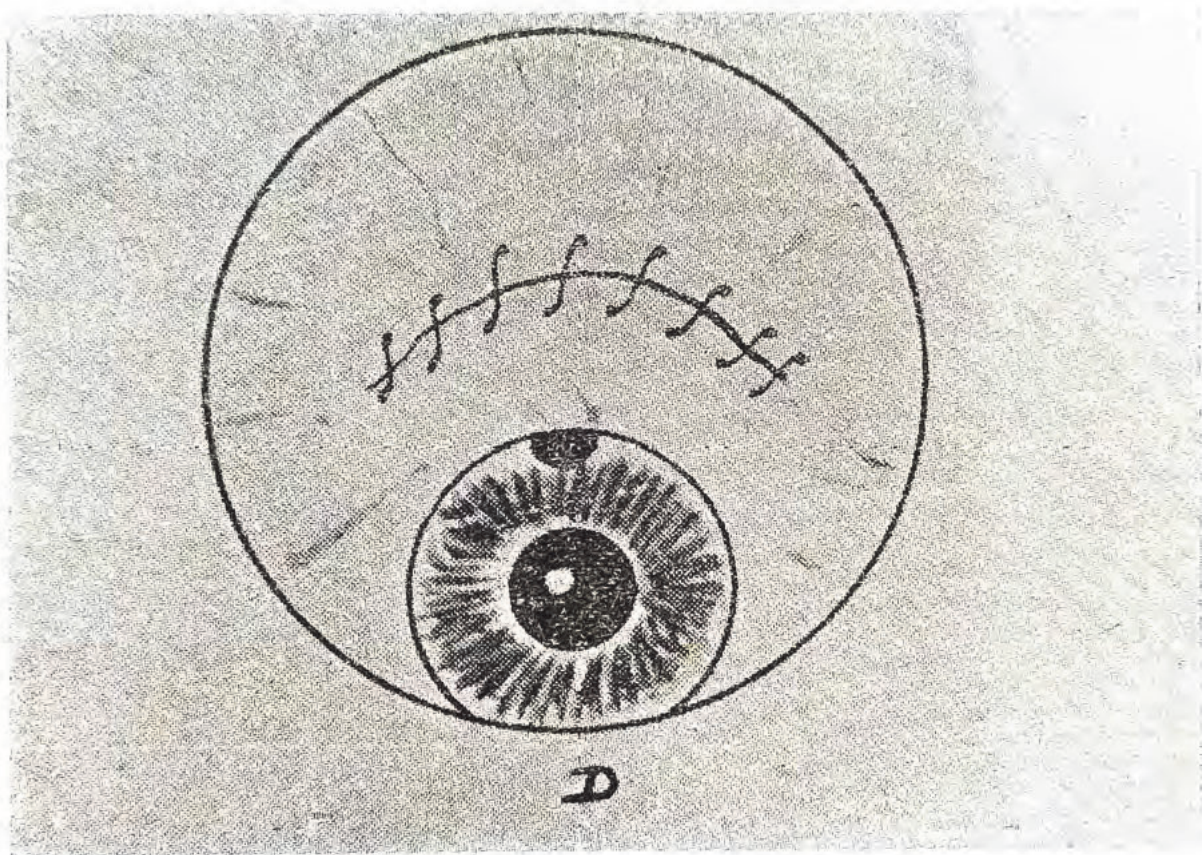


FIG. 13 — Técnica de Elliot — (Sugar)



ultrapassado e as primeiras estruturas corneanas sejam alcançadas. Colocação do trépano de tal sorte que  $2/5$  sejam na córnea e  $3/5$  na esclera. Dêste modo podemos usar trépanos de 2mm. Com 2 ou 3 movimentos rotatórios a rodela deve estar talhada, presa somente a esclera em poucos pontos. A inclinação do trépano deve ser maior na porção corneana, para ser atingida desde logo, a câmara anterior. Retirado o trépano, logo se percebe haver transfixado toda a esclerótica, a íris hernia. Neste ponto é prudente fazer o esvaziamento lento da câmara anterior por meio de espátula. Com tesoura fina e romba é a rodela escleral inteiramente destacada. A íris, se



**FIG. 14 — Técnica de Elliot — (Sugar)**

já reduzida, é oferecida à pinça por pequena pressão sobre a córnea, si ainda proemina pela abertura escleral é ressecada uma botoeira. Para a iridectomia total, reservada aos casos de já haver catarata incipiente ou mais avançada, se permite tração sobre a íris para sua secção em toda a extensão. Reposição cuidadosa da íris, até que apareça a botoeira periférica ou os pilares livres e sutura do retalho finalizam a operação (figs. 11, 12, 13 e 14).

Como geralmente o glaucoma aparece em pessoas idosas que têm a conjuntiva muito frágil, principalmente na região do limbo é muito comum sua perfuração no momento da dissecação do reta-



lho. Neste caso se deve recompor a conjuntiva, por deslissamento do retalho, de sorte que não fique descoberta a abertura escleral. Mas, a todo o custo se deve evitar a perfuração porque êstes deslissamentos conjuntivais, a meu ver, são os grandes responsáveis pelos fechamentos das aberturas esclerais, pelo insucesso das operações fistulizantes e pela necessidade de repetí-las.

Do mesmo modo que para a iridectomia, se deve evitar a introdução na câmara anterior de pinças para apreender a íris: o artifício para que ela se insinue na incisão escleral já foi respigado várias vezes.

Devemos lembrar-nos também que às 12 horas, a distância que separa a extremidade do ângulo de filtração e a inserção da conjuntiva na córnea, mede 1,750mm. Já às 6 horas esta distância é de 1.450mm. e nos meridianos horizontais é de 1mm. De sorte que se a trepanação se deve fazer fora das 12 horas é prudente dissecação mais avantajada das lâminas corneanas ou o uso de trépanos mais estreitos (1,5 ou 1mm). Com esta técnica, apesar do grande poder de cicatrização da córnea, principalmente do endotélio e da membrana de Descemet, a porção escleral não se fecha e teremos, permanentemente a fístula formada. Si tal não acontecer, elegeremos outro local para nova intervenção.

Foram propostas algumas variantes a esta técnica, das quais a principal é a hemitrepanação de SZYMANSKI. Seu trépano especial permite o traçado de uma rodela convexa na região escleral e plana na região corneana.

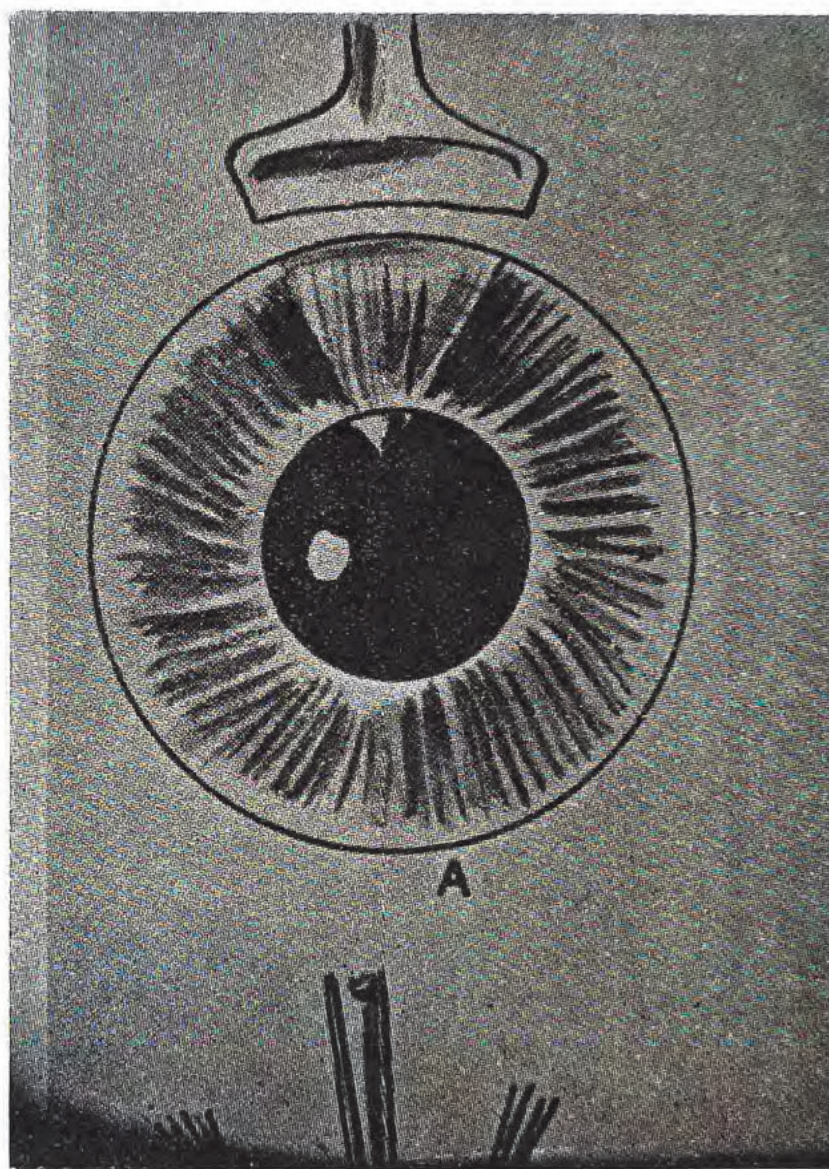
### *Iridênclise*

Apesar de praticada desde 1859 por COCCIUS é a HOLTH (Setembro de 1905) que se deve a criação sistematizada desta operação.. Praticava-a êle em olhos anteriormente iridectomizados, pelo encravamento de um dos pilares, ou após iridectomia pelo encravamento dos 2 pilares. Si tivesse sorte de encravar os pilares com o epitélio pigmentar para cima, vemos logo, obteria sucesso na operação.

A inversão dos folhetos irianos foi preconizada mais tarde por J.BORTHEN ao descrever a iridotaxe. PILLAT assim descreve esta técnica: Miose acentuada do olho; preparo do retalho conjuntival e ceratotomia de 6mm. justamente no limbo, com faca lançoelar mas incisão perpendicular, sem bixel, na raiz da íris para



evitar a formação de 2.<sup>a</sup> câmara anterior, quando da inversão da íris. Retirada da lança lentamente para evitar saída do aquoso e hernia da íris. Reposição iriana si houve hérnia. A íris é pinçada na porção mediana e justo no ponto mediano da incisão limbar, seccionada em  $2/3$  de sua extensão e encravada em um dos ângulos da incisão e não no meio desta. SOURDILLE adepto desta operação faz a incisão *ab-externo*, lentamente e com lâmina de gilete encravando a íris até a base, contrariamente a outros autores que só encravam a porção esfinteriana (Figs. 15, 16, 17, 18).

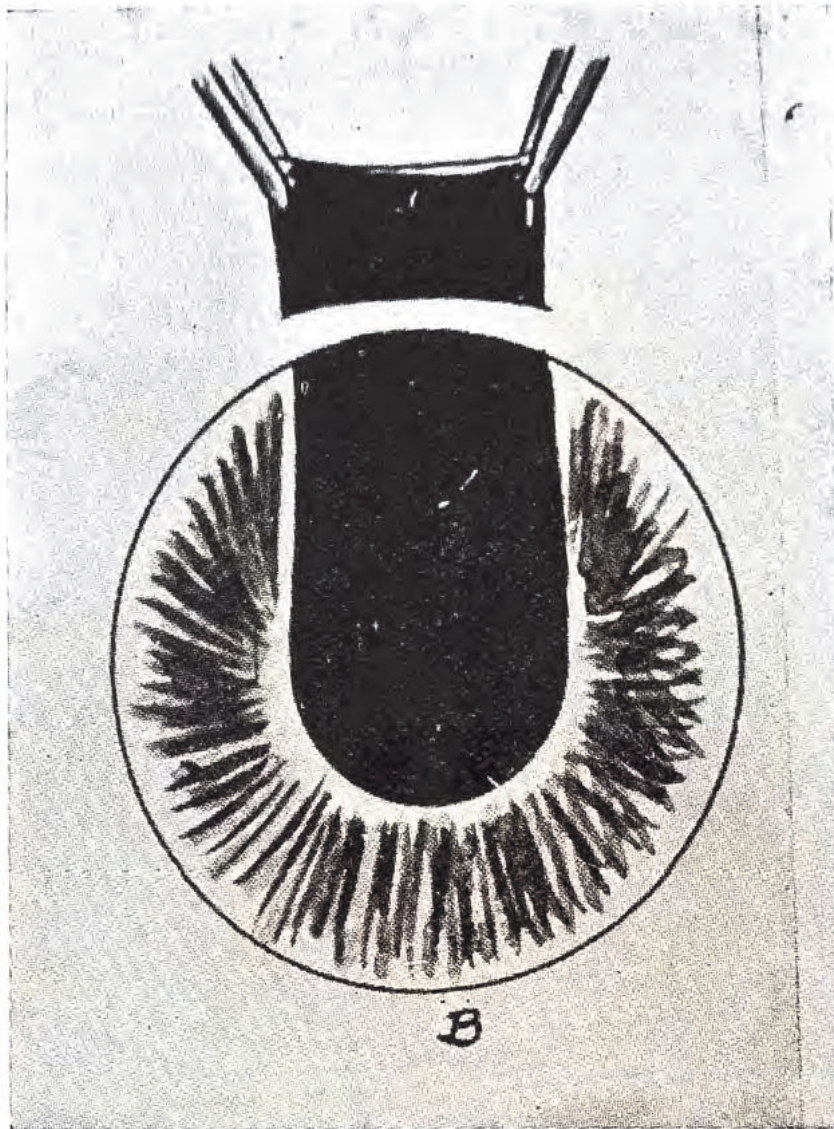


**FIG. 15 — Iridencleisis — Técnica de Reese — 1.<sup>o</sup> tempo**

WEEKERS (LEON e ROGER) praticam a iridencleise mais ou menos do mesmo modo, mas deixam herniar a íris após a incisão. Tomando-a com 2 pinças dilaceram-na em toda sua altura, encravando no ângulo os folhetos invertidos.



Variantes inúmeras têm sido propostas. Encravamento de um dos pilares sòmente e torsão do pilar a ser encravado. Para evitar



**FIG. 16 — Iridênclise — Técnica de Reese 2.º tempo**

a deformação da pupila, respeito ao esfíncter e encravar sòmente a porção periférica, como executa EVANS (Figs. 19, 20 e 21).

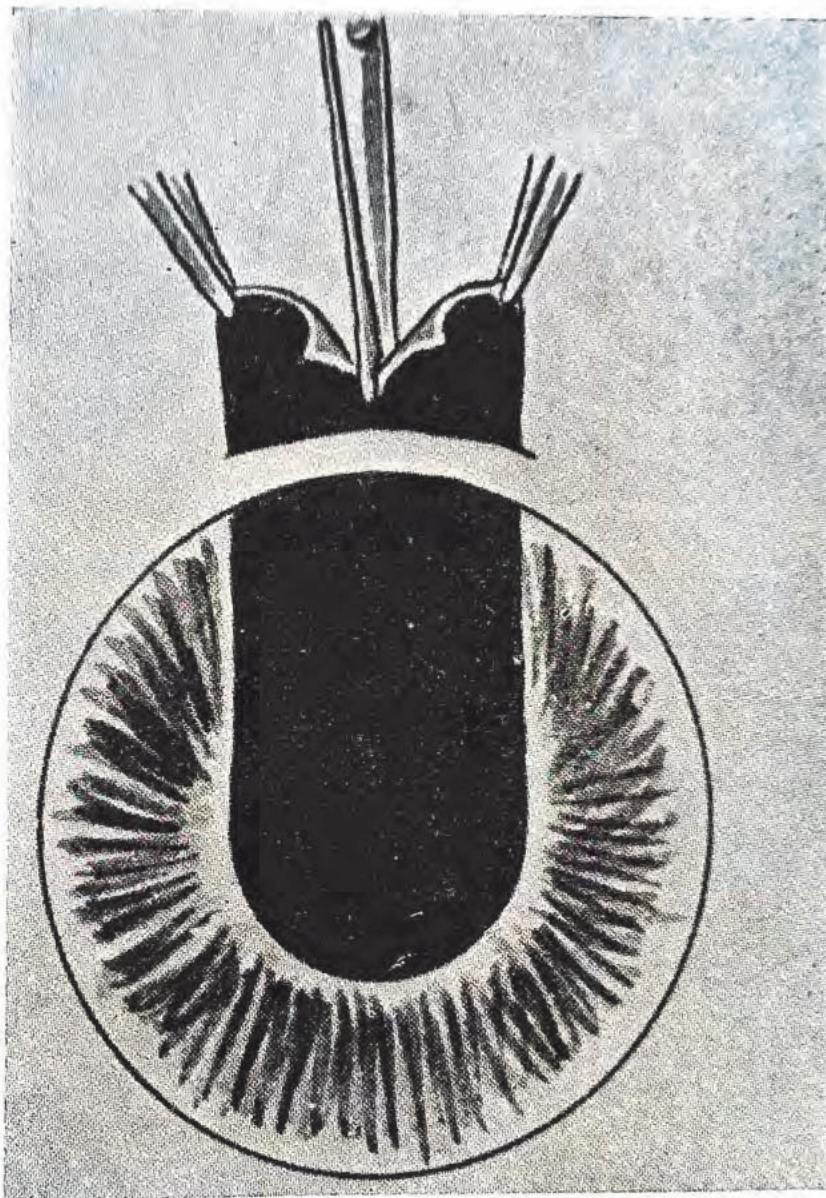
Englobadas estas 3 operações entre as fistulizantes, é justo perguntar-se, elas se igualam nos resultados? cremos que sim. Há preferências individuais e de nacionalidade por várias delas. Uma de execução mais fácil, outras menos traumatizantes, mas na nossa opinião elas se equivalem nos resultados e nas complicações.

Há tempos MARTINS ROCHA (7) comparou os resultados visuais e cirúrgicos entre as operações de LAGRANGE e ELLIOT. Apesar de maior número de operados por esta última técnica, não houve diferença apreciável na comparação.

SEDAN (J.) JAYLE (G. E.), ORGAND (A. G.) ET ARNOUX (M.)



(8), relatam o resultado de 374 pacientes observados por longos anos, alguns mais de 20 e não fazem distinção da técnica na apreciação do resultado. Também nós temos seguido pacientes operados há mais de 20 anos, com persistência dos resultados.

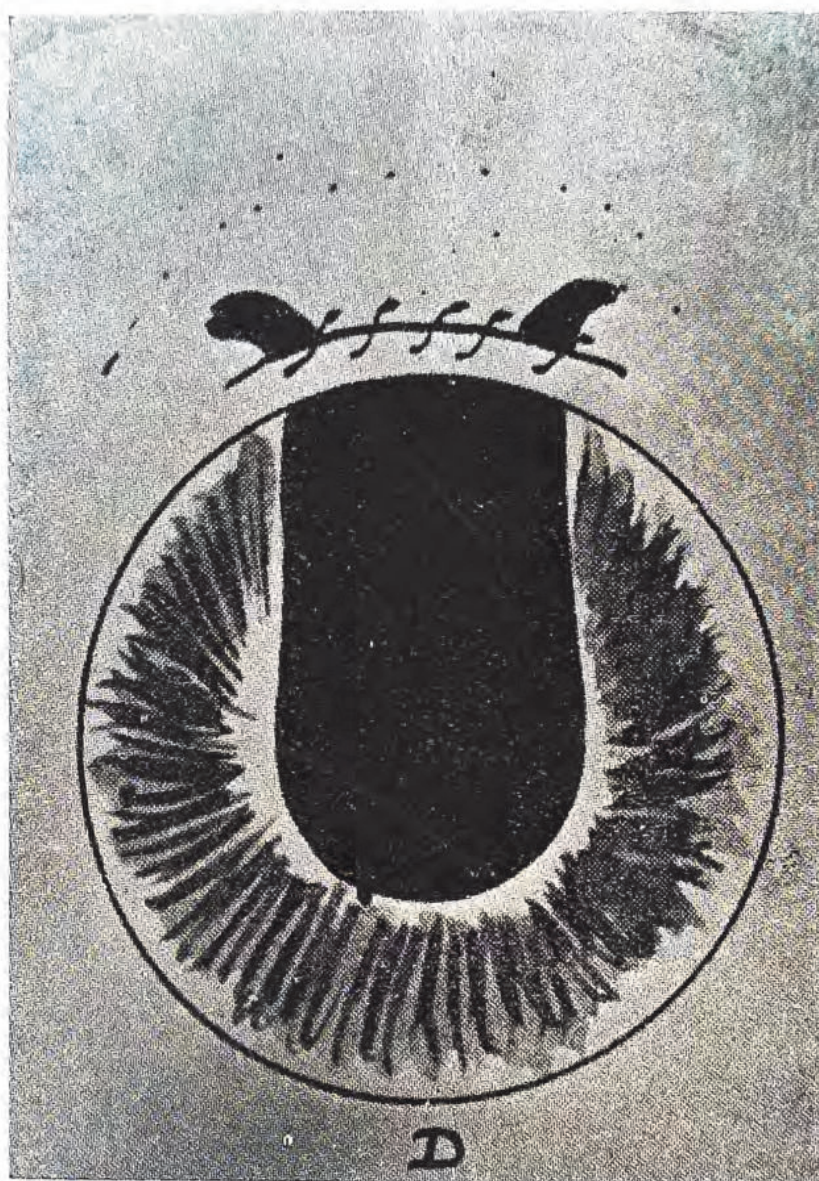


**FIG. 17 — Iridênclise — Técnica de Reese — 3.º tempo**

Hoje que exclusivamente empregamos o LAGRANGE e a iridênclise podemos dizer o mesmo. As operações se equivalem quanto ao resultado hipotonizante. Podemos optar por uma ou outra de acôrdo com nossas preferências. Naturalmente quando o paciente já apresenta opacidades do cristalino fazendo supor a necessidade da operação de catarata devemos evitar a iridênclise que dificultaria a operação futura. Costumamos nesta eventualidade praticar a fistulizante com iridectomia periférica e, quando da extração da



catarata praticamos a ceratotomia e iridotomia basal inferior e iridotomia superior radial. Esse artifício facilita a extração do cristalino.



**FIG. 18 — Iridênclise — Técnica de Reese — 4.º tempo**

Das complicações dêste tipo de operação mencionaremos a colocação muito escleral do trépano lesando o corpo ciliar ou provocando perda de vítreo; violência ao manobrá-lo e lesão da íris ou cristalino; incisão muito escleral com a faca de GRAEFE provocando os mesmos acidentes do trépano; mau preparo do retalho, obrigando a plásticas conjuntivais, delgacidade da conjuntiva o que leva a cicatrizes cistóides exageradas; irites, tanto mais rebeldes quanto êstes pacientes usam mióticos por tempo dilatado antes de se submeterem à operação; hemorragias intra-oculares, hoje menos temidas pelos cuidados pré-operatórios e por fim, a mais temi-



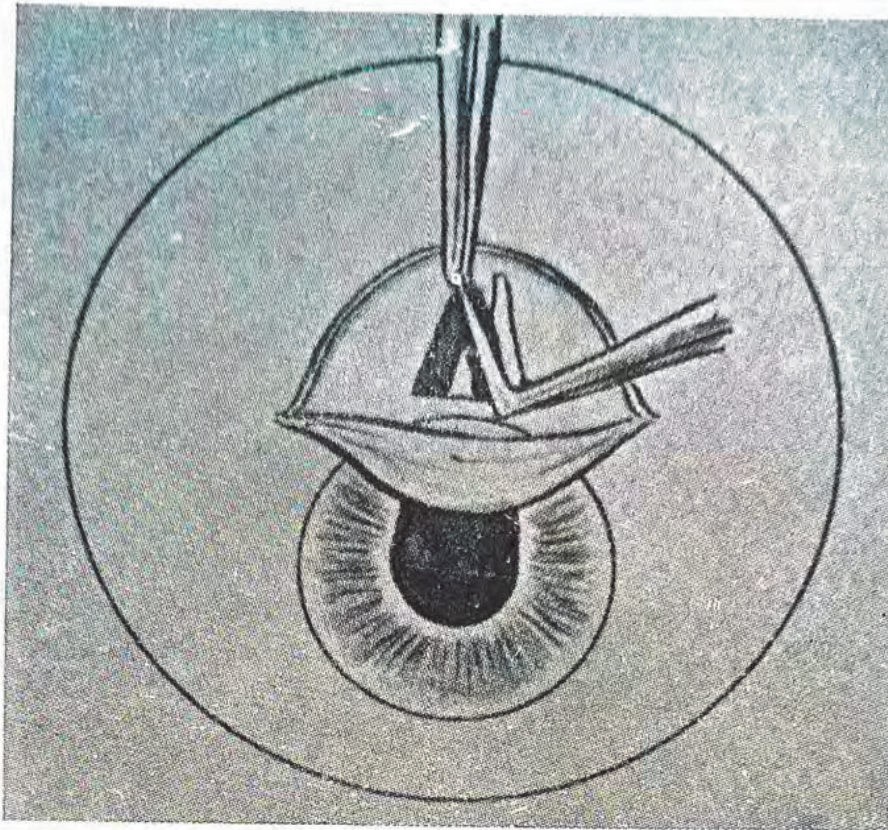


FIG. 19 — Iridênclise periférica de Evans (Sugar) — 1.º tempo

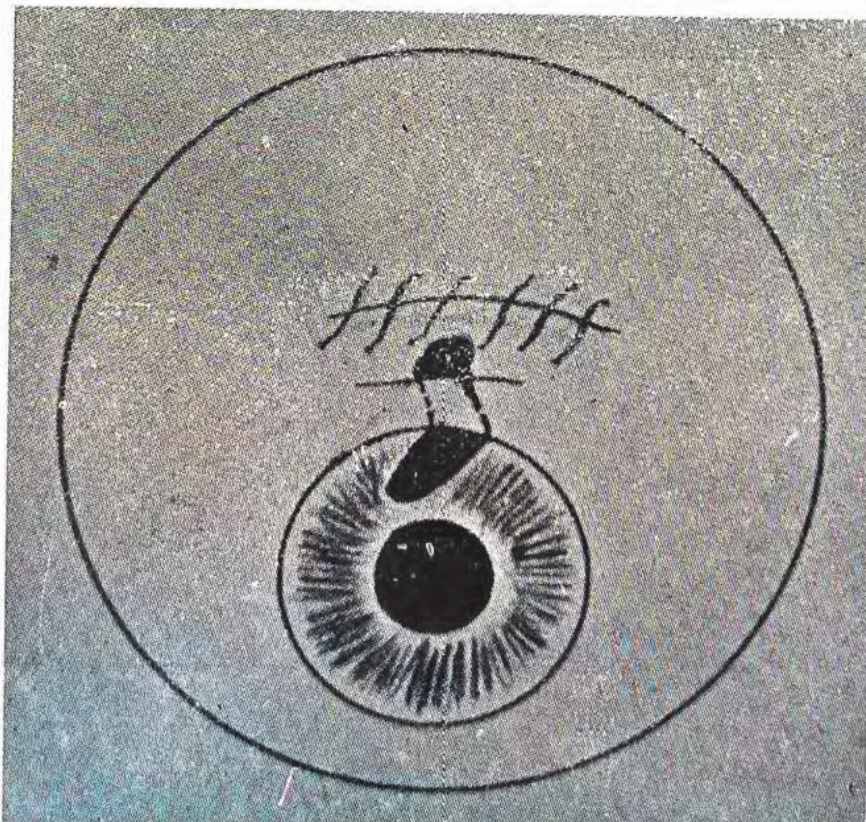
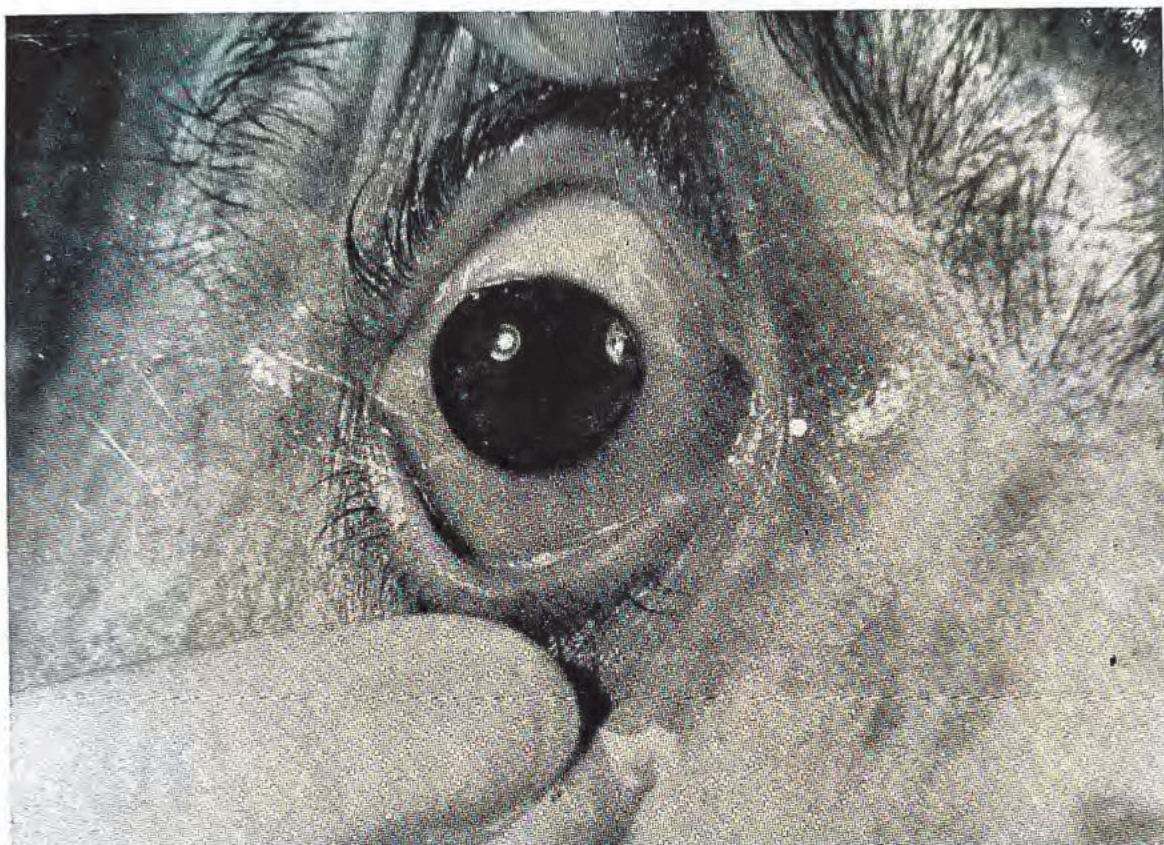


FIG. 20 — Iridênclise periférica de Evans 2.º tempo



da, as infecções tardias. Temo-las visto tanto no ELLIOT como no LAGRANGE. Quase sempre aparecem quando o olho operado apresenta um surto de conjuntivite catarral. Evidentemente a conjuntiva delgada que recobre a fístula não é barreira para a penetração da infecção na câmara anterior. Atingida esta, logo surge a iridoci-



**FIG. 21 — Iridênclise periférica**

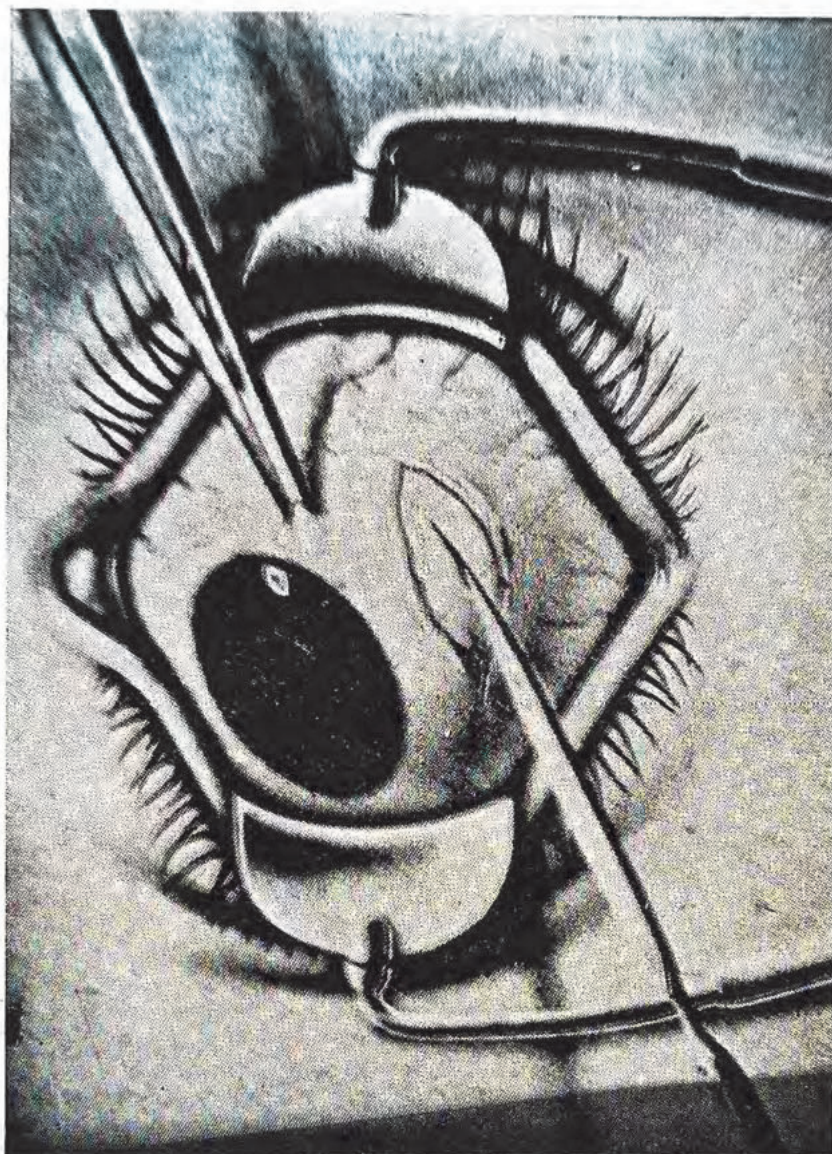
elite plástica com oclusão pupilar, opacidade do cristalino e quase sempre acometimento do vítreo. Visão perdida e muitas vezes olho condenado. A iridênclise é menos passível destas complicações. A conjuntiva que recobre os pilares é muito mais resistente, oferecendo obstáculo muito maior a qualquer agressão.

### *Ciclodiálise*

Para facilitar a eliminação do aquoso HEINE imaginou a comunicação da câmara anterior com os espaços supra coroidianos. Preparo do retalho conjuntival e secção da esclera na extensão de 5mm. entre 2 retos a 8 ou 9mm. do limbo. Logo aparece a coróide, introdução da espátula, recurvada em ângulo reto entre ela e a esclerótica em direção do limbo. Logo apareça na câmara anterior



são executados movimentos de rotação da espátula para baixo e para cima, na maior extensão, para descolamento da base da íris. Frequentemente a câmara anterior se enche de sangue. É preciso evacuá-la por pressão ou lavagem. Sutura do retalho conjuntival (figs. 22 e 23).

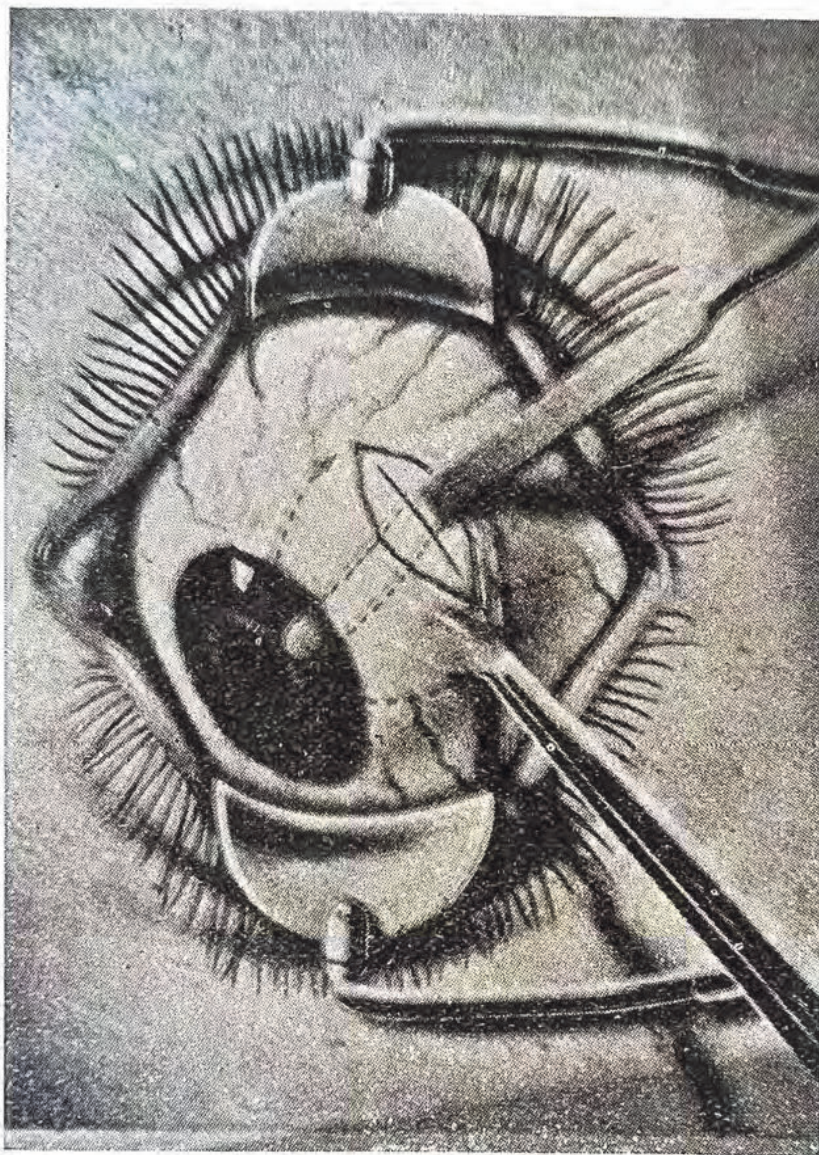


**FIG. 22 — Ciclodíálise de Heine (Arruga)**

BLASKOVICS incisa a esclera verticalmente junto à incisão; R. S. GIFFORD faz botocira na esclerótica entre o R. S. e o R. L. GUEIROGA com duas incisões paralelas na esclera logo acima do limbo, faz a esclerectomia (Fig. 24) e após iridectomia periférica descola o corpo ciliar de modo inverso (SUGAR 1951). MALBRAN, principalmente para os olhos cegos e para evitar complicações futuras, aconselha a trepanação de 2mm. de esclerótica sob um dos músculos retos e daí o descolamento até à câmara anterior. Com este método,



já vimos várias vezes a formação de estafiloma escleral. Enfim numerosas outras combinações e variantes foram propostas e que falam da transitoriedade da eficácia da ciclodiálise. De fato para que seja eficaz é mister que a base da íris, o corpo ciliar os espaços



**FIG. 23 — Ciclodiálise de Heine (Arruga)**

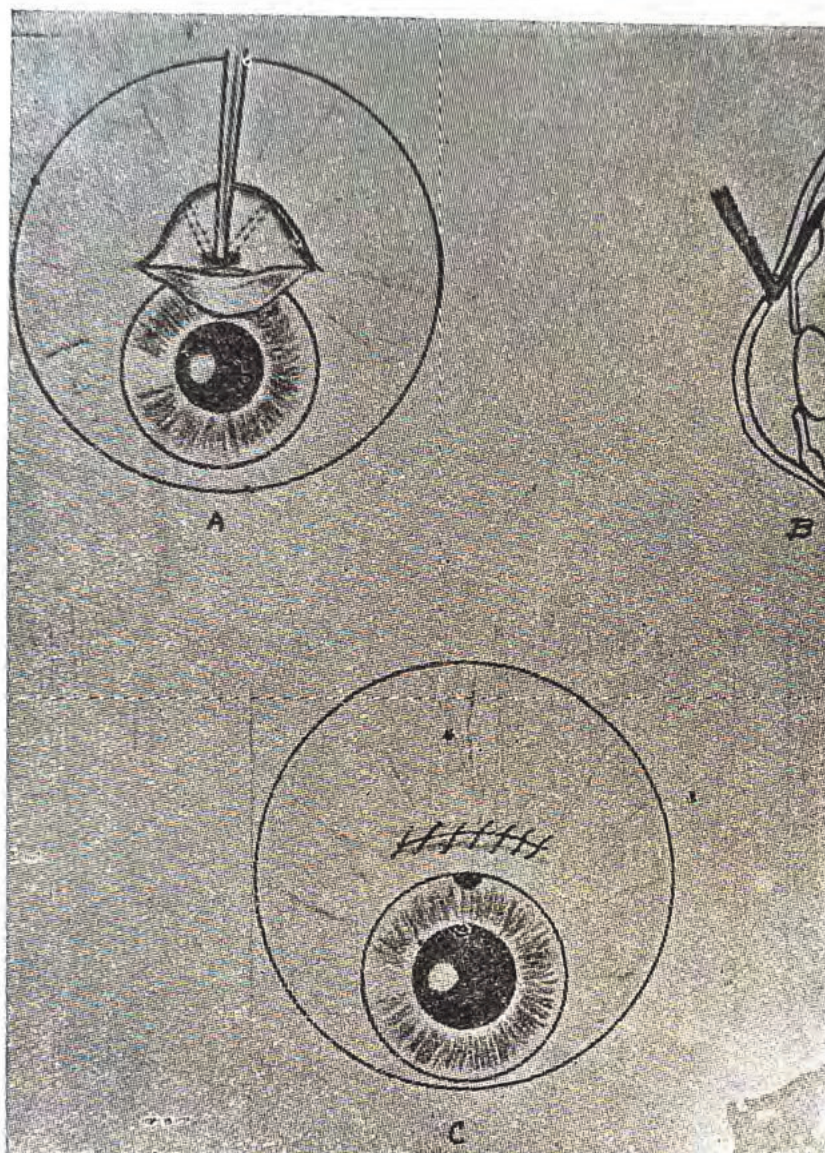
supra-coroidianos e a ferida escleral se mantenham abertos. Isto é muito difícil e frequentemente a ciclodiálise necessita ser repetida. A lesão do endotélio corneano deve ser evitada, responsável que é por grande número de cêratohemias que se observam como sequelas da ciclodiálise (Fig. 25).

#### *Ciclodiatermia*

A influência da irritação do plexo nervoso ciliar sobre o estado glaucomatoso levou ABADIE em 1910 a propor a ciliarotomia para



a secção d'êste retículo. VERHOEFF em 1924 propôs a ciclectomia para a drenagem do aquoso e FIORE em 1929 a galvano cauterização da esclera e região ciliar para, com o edema assim provocado favorecer a circulação. Precursores da ciclodiatomia desbastaram o terreno para WEWE e VOGT.



**FIG. 24 — Operação de Quiesroga (Sugar)**

Êste propôs a ciclodiatomia perfurante. Com agulhas finas, corrente de 60 miliampères, e duração de 1/2 a 1 minuto, vogt perfura a esclera geralmente no quadrante inferior, junto e ao lado do R. I. até 2mm. do limbo. A eletrocoagulação é feita por uma centena de perfurações sôbre toda extensão do corpo ciliar. Esta operação foi abandonada, só se aplicando hoje aos glaucomas hemorrágicos e primários graves, absolutos ou nos quais outras operações fracassaram.



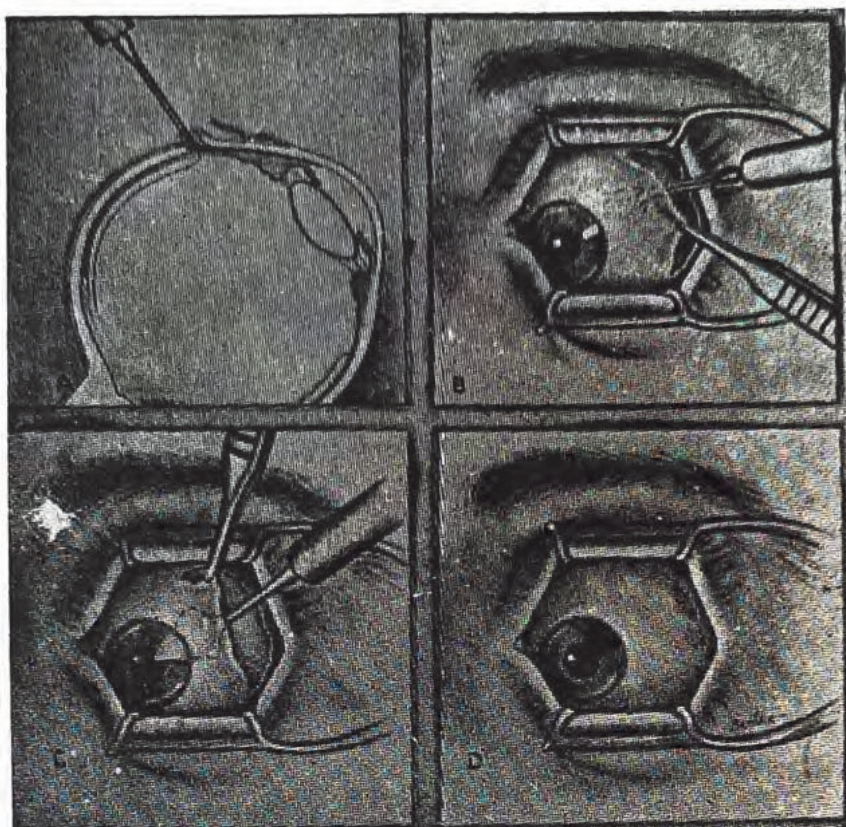


FIG. 25 — Técnica de Wheeler. Para iridectomia e ciclodiálise

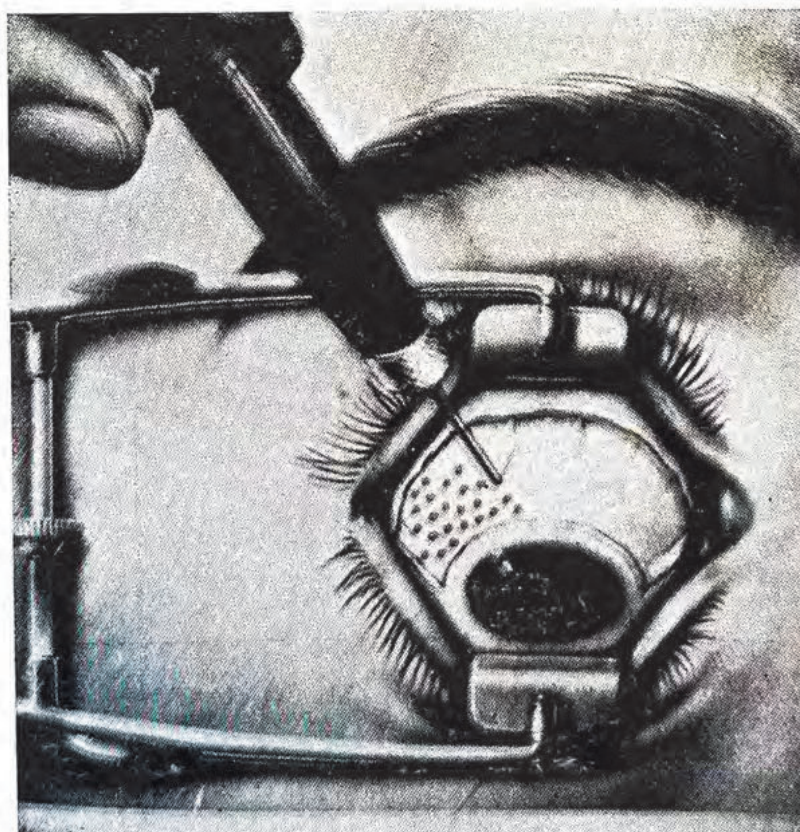
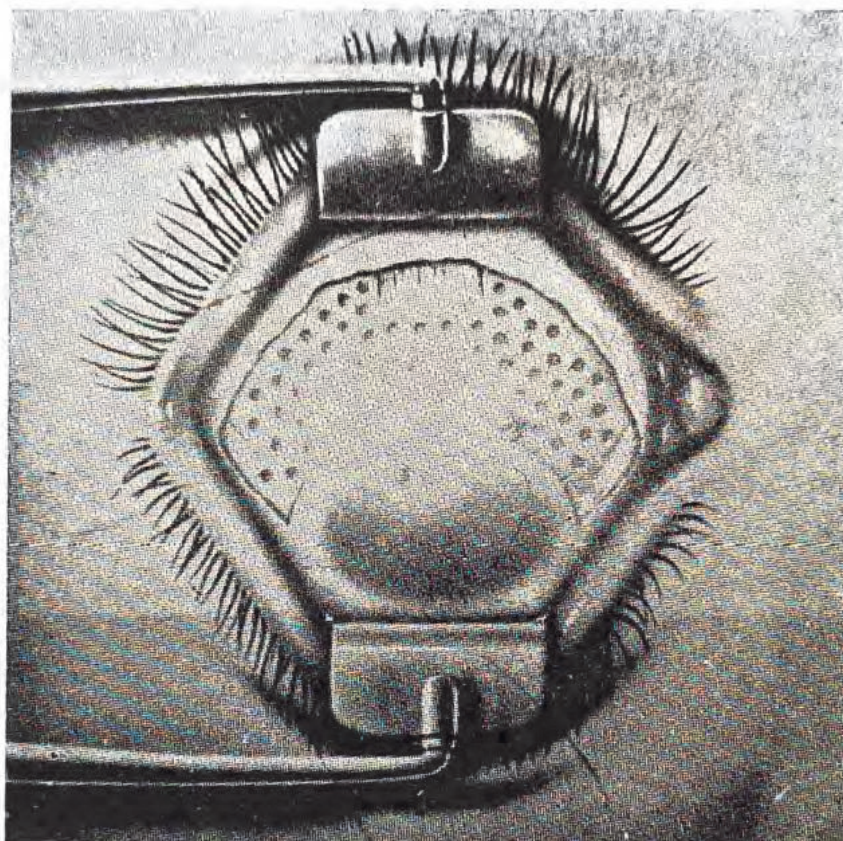


FIG. 26 — Ciclodiatermia — (Arruga)



WEWE aconselha a diatermia em superfície, sem perfuração. A técnica é a mesma da descrita acima, mas a agulha só penetra 1mm. na esclera e a corrente passa durante 8 segundos. Devem ser feitas de 60 a 100 aplicações sobre um dos meridianos do globo e repetidas no outro, caso não seja alcançado resultado. Para que o resultado seja ainda melhor alguns autores combinam ainda a punção da câmara anterior com evacuação do aquoso e sua substituição por bolha de ar (Figs. 26 e 27).



**FIG. 27 — Ciclodiatermia — (Arruga)**

No glaucoma infantil e alguns tipos de glaucomas secundários como os causados por sub-luxação do cristalino, ectopia lentis e esferofacia tem sido proposta a ciclodiatermia plana. Os resultados não são animadores e pouco duráveis, só se justificando seu emprego pela impossibilidade de ser feita a operação de BARKAN naqueles e a extração do cristalino nestes.

### *Angiodiatermia*

A intervenção das artérias ciliares posteriores longas sobre o tonus ocular foi observada desde 1890 por WAGENAMM. Surgiram então vários processos para sua destruição. Diatermia monopolar,



cicloanemiação, angiodiatermia e cilioanólise etc. e por fim a técnica de PAUFIQUE descrita no capítulo da goniotomia.

\* \* \*

A ação destas diferentes operações de tipos tão variados se pode resumir como sendo:

a) diminuir a secreção do aquoso sem modificar a resistência ao escoamento (ciclodiatermia e cicloeletrolise).

b) diminuir os obstáculos do aquoso no interior do olho mas sobretudo facilitar sua eliminação para o exterior (iridectomia, ciclodiálise, goniotomia, fistulizantes e iridênclise).

### *Conclusões*

- 1) Sòmente um sintoma da síndrome glaucomatosa é passível de correção cirúrgica — a hipertensão — daí o título do trabalho.
- 2) Esquematiza as operações:
  - a) as que se propõem a restabelecer o curso normal do aquoso;
  - b) as que creem novas vias ao escoamento;
  - c) as que tendem a diminuir sua produção.
- 3) Na hipertensão por glaucoma de ângulo fechado a iridectomia total ou basal é soberana.
- 4) Na do glaucoma crônico simples as operações fistulizantes são as recomendadas.
- 5) Na do glaucoma congênito a goniotomia é eficaz no 1.º período e ainda no 2.º se se conseguir clarear a córnea com o uso do Diamox.
- 6) A goniopunção, a iridênclise, ou a ciclodiálise feita pela córnea, podem ser eficazes no glaucoma congênito.
- 7) A ciclodiálise é reservada ao glaucoma secundário nos afâcicos.
- 8) A ciclodiatermia é empregada nos glaucomas consecutivos a ectopia lentis, esferofacia e sub-luxações dos cristalinos.



do Glaucoma 103

o Cirúrgico do Glaucoma 103

## SURGICAL TREATMENT OF GLAUCOMATOUS HYPERTENSION

o Cirúrgico do Glaucoma 103

o Cirúrgico do Glaucoma 103

- o Cirúrgico do Glaucoma 103



- 6 — CHANDLER, P. A. — Glaucoma. A Sympasium. Ophthal. Ibero-Americana. 17 (2, 3 e 4): 130-153, 226-246, 330-347, 1955.
- 7 — PAUFIQUE, L. — Le glaucome congénital. Contxte clinique et indications thérapeutiques. Ann. d'Oculist. 189 (1): 27-36, Janvier 1956.
- 8 — ROCHA, J. M. — Resultados da cirurgia do glaucoma. Arq. do Inst. Penido Burnier. 6 (3): 367-380, Julho de 1942.
- 9 — SÉDAN, J., JAYLE, G. E., OURGAUD, A. G. et ARNOUX, M. — Résultats éloigues de 374 interventions anti-glaucomateuses fistulisantes observées plus 4 anos après leur realisations. Ann. d'Oculist. 188 (11): 1039-1041, Novembro 1955.
- 10 — SOURDILLE, G. P. — Traitement chirurgical du glaucome primaire. Relat. ao XVII.º Cong. Int. de Ophth. New York. Separata mimeografada oferecida pelo Autor.
- 11 — SUGAR, H. S. — The glaucomas. The C. V. Mosby Company. St. Louis, 1951.



# HEREDITARIEDADE E CATARATA

HELION DE MELLO E OLIVEIRA (\*)

O aparelho ocular é um dos órgãos onde o estudo de afecções hereditárias torna-se mais acessível devido ao grande número destas alterações que o atingem.

O cristalino é afetado por algumas alterações hereditárias, sendo a catarata a anomalia mais frequente.

Inicialmente devemos fazer distinção entre catarata congênita e hereditária. Catarata congênita é aquela que o paciente é portador desde o nascimento, e não é transmitida aos descendentes e nem foi herdada dos ancestrais. Numerosas são as causas já esclarecidas da patogenia, como por exemplo, a produzida pela rubéola que afeta a mãe nos primeiros três meses da gravidez.

A catarata hereditária é aquela que atinge vários membros de uma família e é transmitida de geração a geração. Note-se que a catarata hereditária pode ser congênita quando o indivíduo afetado nasce com esta anomalia.

## *Tipos de Herança*

As cataratas quando hereditárias obedecem a dois tipos de herança: 1. *Herança Dominante* — Este tipo de herança é transmitido diretamente de pais a filhos por várias gerações. A grande maioria das cataratas hereditárias obedece a este tipo de herança.

Na herança dominante basta a presença de um gen patológico, isto é, mesmo sendo o indivíduo heterozigoto para o gen em questão, para que a anomalia se manifeste. Teoricamente nas afecções dominantes pode-se afirmar que os descendentes dos indivíduos não afetados não serão afetados.

(\*) Oftalmologista da Clínica Dr. Sinesio e da S. Casa de Misericórdia de S. J. Rio Preto S. P. Recebido para publicação em 25-3-60.



Nas figuras subsequentes estão esquematizadas as possíveis combinações dos matrimônios com gens patológicos dominantes.

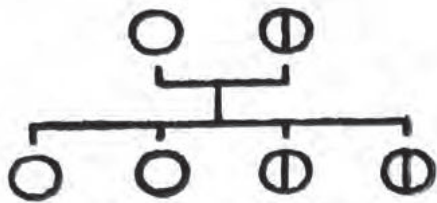


FIG. 1

Sendo um dos pais afetado heterozigoto a descendência seria:

dd — normais ..... 50%  
Dd — afetados heterozigotos .. 50%

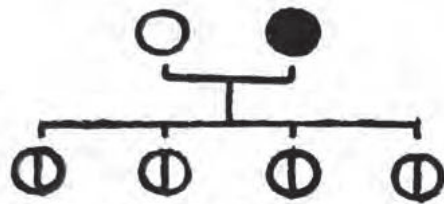


FIG. 2

Sendo um dos pais afetado heterozigoto a descendência seria:

Dd — afetados heterozigotos .. 100%

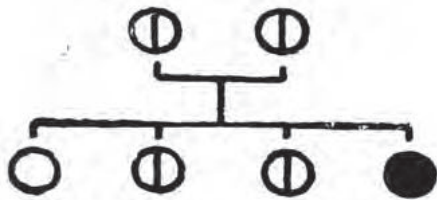


FIG. 3

Sendo ambos os pais afetados heterozigotos a descendência seria:

DD — afetados homozigotos .. 25%  
Dd — afetados heterozigotos .. 50%  
dd — normais ..... 25%

É interessante notar que mesmo sendo ambos os pais afetados pode ocorrer na descendência indivíduos normais.

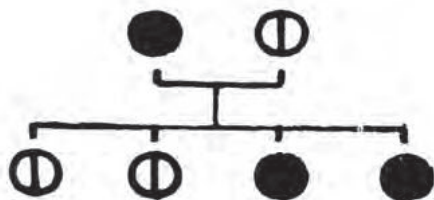


FIG. 4

Sendo um dos pais afetado homozigoto e o outro afetado heterozigoto a descendência seria:

DD — afetados homozigotos .. 50%  
Dd — afetados heterozigotos .. 50%

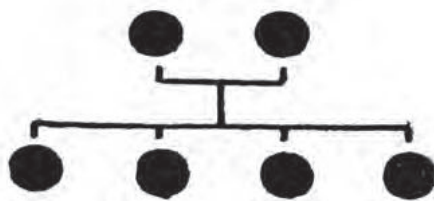


FIG. 5

Sendo ambos os pais afetados homozigotos a descendência seria:

DD — afetados homozigotos .. 100%

- dd — normal
- ◐ Dd — heterozigoto afetado
- DD — homozigoto afetado

As figuras 1 e 3 representam as combinações de importância prática.



2. *Herança Recessiva* — A transmissão da catarata por este tipo de herança é bastante rara. A consanguinidade favorece o aparecimento de afecções transmitidas recessivamente.

Neste tipo de herança é preciso que o indivíduo seja homozigoto em relação ao gen patológico para que a afecção venha a se manifestar.

Nas enfermidades hereditárias recessivas não se encontram membros afetados na descendência e nem a ascendência, mas sim em indivíduos da mesma geração (irmãos e primos).

Nas figuras abaixo estão esquematizados as combinações dos matrimônios com gens recessivos:

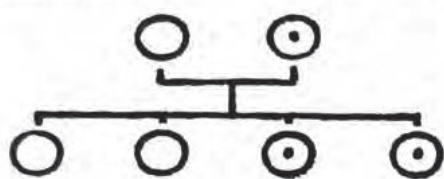


FIG. 6

Um dos pais normal e outro transmissor:

rr — normal .....50%

Rr — transmissor .....50%

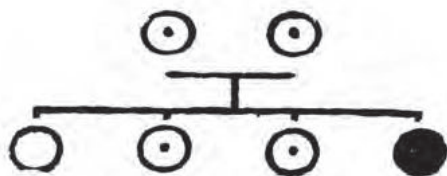


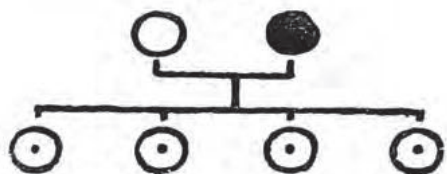
FIG. 7

Ambos os pais transmissores:

rr — normal .....25%

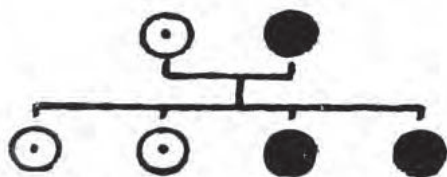
Rr — transmissor .....50%

RR — afetado .....25%



Um dos pais normal e outro afetado:

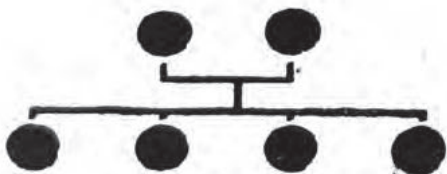
Rr — transmissor .....100%



Um dos pais transmissor e outro afetado:

Rr — transmissor .....50%

RR — afetado .....50%



Ambos os pais afetados:

RR — afetados .....100%

○ rr — normal

◐ Rr — normal transmissor

● RR — afetado (homozigoto)



As figuras 7, 8, 9 e 10 representam as combinações de importância prática.

### *Antecipação*

Denomina-se antecipação a propriedade da afecção de manifestar-se cada vez em idades mais jovens de uma geração a outra. Este fato pode ocorrer na catarata hereditária e está exemplificado na figura 11.

### *Tipos de cataratas*

As cataratas são classificadas segundo a localização e o aspecto das opacidades cristalínias. Assim sendo são encontradas cataratas totais, polares anteriores e posteriores, das suturas, lamelares, centrais, pulverulentas, etc.

É interessante notar que um determinado tipo de catarata transmite-se de forma constante em uma mesma família.

Estas alterações cristalínias são observadas combinadas com outras malformações do olho (colobomas, aniridias, microftalmias) que por vezes é difícil determinar si se trata de uma catarata hereditária ou de catarata complicada associada á malformação concomitante.

Presença de catarata e malformação de outros órgãos é achado mais raro.

## **OBSERVAÇÃO**

A apresentação desta árvore genealógica tem por finalidade divulgar entre nós a importância das afecções hereditárias.

A figura 11 esquematiza a árvore genealógica da família P. B. radcada no Rio Grande do Norte. Foi através de alguns componentes desta família residente em nossa cidade que nos foi possível obter as informações que relatamos.

Trata-se de um estudo feito em 7 gerações de uma família afetada por catarata hereditária do tipo pulverulento.

O tipo de herança como soi acontecer nas cataratas é o dominante.

Nesta família conseguimos identificar 174 indivíduos, sendo 54 (31%) deles apresentaram catarata. Teoricamente na herança do-



minante a porcentagem dos afetados é de 50%. Esta menor porcentagem de afetados na família em estudo deve-se ao fato de nas gerações V, VI e VII existirem grande número de indivíduos jovens nos quais a catarata ainda poderá vir a ser constatada.

Note-se que a catarata nesta família apresentou o fenômeno de antecipação, isto é, manifestou-se em idades mais baixas de uma geração — outra da seguinte maneira:

| Geração   | Idade      |
|-----------|------------|
| II .....  | 45-50 anos |
| III ..... | 40-45 anos |
| IV .....  | 20-30 anos |
| V .....   | 0-10 anos  |

Outro fato de interêsse nesta observação é o representado nos indivíduos III, 9 e IV, 39 que faleceram de moléstia infecciosa em idade em que a catarata ainda não havia se manifestado, tendo deixado descendentes afetados (V, 22 a 25).

Os descendentes dos indivíduos não atingidos pela afecção também permaneceram normais.

Um fato que muito contribuiu para o agravamento da anomalia hereditária nesta família foram os casamentos consanguíneos. Os traços em linha dupla da figura 11 representam os referidos matrimônios que são em número de 9.

Chamamos a atenção para a união dos indivíduos III, 2 e III 12, primos irmãos, ambos afetados e descendentes de afetados e que tiveram 10 descendentes (IV, 3 a 12) nos quais a afecção atingiu 90%!

O descendente IV, 6 tendo casado com IV, 13 também afetado veio ter quatro filhas (V, 7 a 10) todas com catarata. A análise teórica indica que há a possibilidade do indivíduo IV, 6 ser homozigoto, devido aos casamentos consanguíneos, e por conseguinte gerar uma descendência 100% afetada.

Este exemplo bem mostra o sério inconveniente dos matrimônios consanguíneos nas famílias atingidas por moléstias hereditárias.

Aproveitamos esta oportunidade para lembrar da importância que a divulgação das leis da genética e sua aplicação em larga escala muito poderão fazer na prevenção das várias moléstias transmitidas hereditariamente.



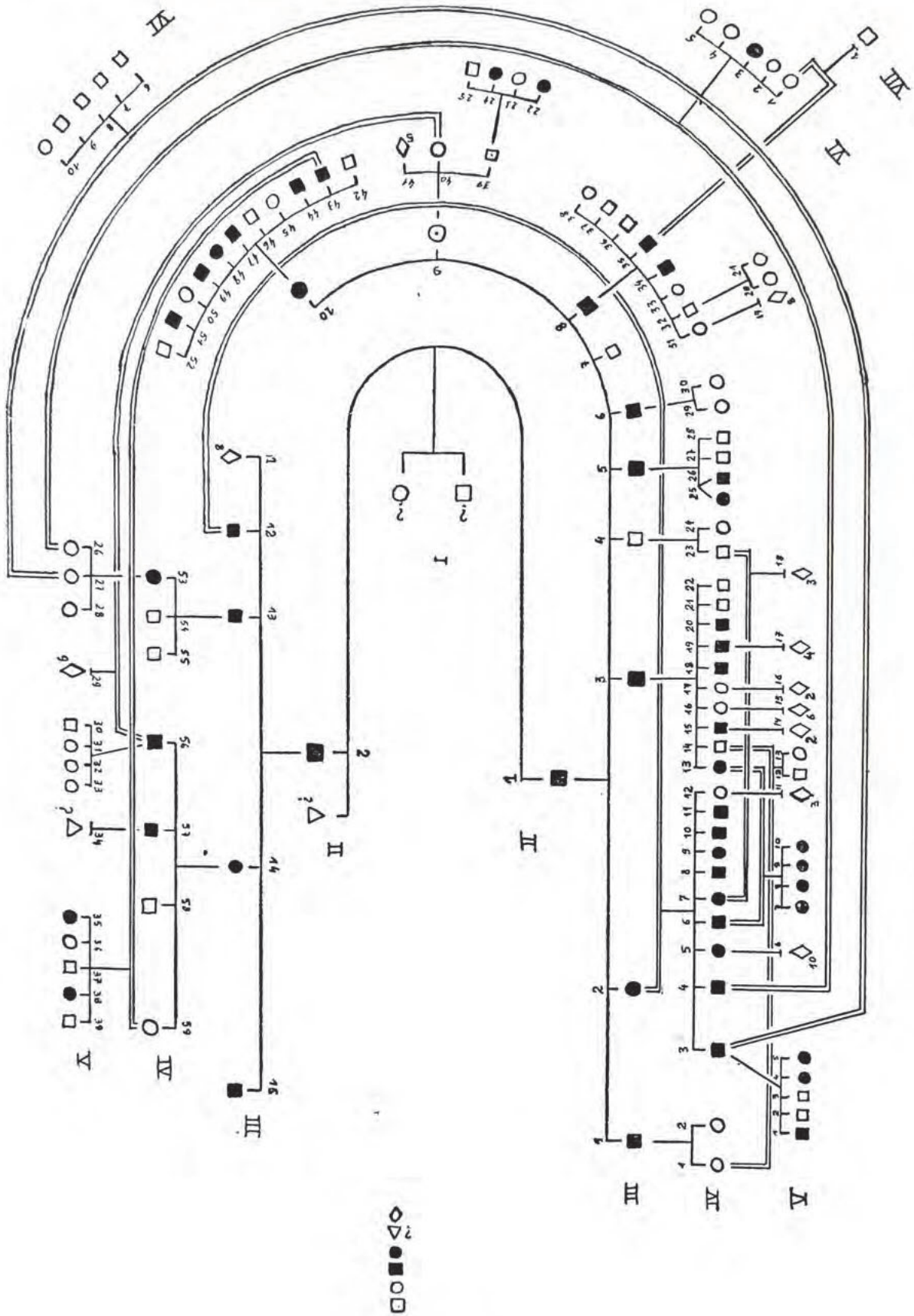


FIG. 11



## RESUMO

O autor tece comentários sobre a hereditariedade na catarata considerando as possibilidades teóricas na herança dominante e recessiva. Relata uma árvore genealógica de família atingida por catarata hereditária pulverulenta na qual são analisadas 7 gerações.

## SUMMARY

### HEREDITY AND CATARACT

The A. studies heredity in cataract, considering the theoretical possibilities in dominant and recessive inheritance. The genealogic tree is presented of a family with hereditary catarata pulverulenta, seven generations being analysed.

## REFERENCIAS

- 1 — CAVALCANTI, B. — Hereditariedade consanguínea — 4 irmãos com catarata congênita. — Rev. Oftalm. S. Paulo, 9: 147-148, 1941.
- 2 — FRANCESCHETTI, A. e KLEIN, D. — Herencia y Ojo. Oftalmologia. pag. 54 — Salvat Editores, S. A. — Barcelona, 1954.
- 3 — JOSEPH, R. — Congenital Total Cataract — Possibly recessive. Brit. J. Ophthal. 44: 444-445, 1957.
- 4 — OLIVEIRA, A. — Consid. sobre a catarata congenita familiar. Anaes 3.º Congr. Bras. Oftalm. pag. 382-392, 1939.
- 5 — SIMÕES, E. — A hereditariedade em Oftalmologia. Anaes 1.º Congr. Bras. Oftalm. pag. 385-401, 1935.
- 6 — SORBY, A. — Genetics in Ophthalmology. Butterworth Co. Ltd. London, 1951.
- 7 — VAN DUYSE, M. — L'hérédité en Ophtalmologie. Traite d'Ophtalmologie. Vol. I. pag. 896. Masson et Cie. Paris, 1939.



# VITREO PRIMÁRIO HIPERPLÁSTICO PERSISTENTE (VPHP)

**Dr. T. A. VOS**  
**Haya, Holanda**

Em 1936 descrevi um certo número de olhos que foram enucleados devido a pseudoglioma. Uma apreciação clara depende muito do progresso da ciência, por isso um diagnóstico exato era difícil naquela ocasião.

Foi justamente depois de ler o resumo do artigo de REESE sobre VPHP no American Journal of Ophthalmology (1955) e o de MANSCHOT nos Archives of Ophthalmology (1958) que revi com redobrada atenção minhas antigas secções e encontrei em muitas delas a causa comum, que passára desapercibida. Não sou o único nessa situação, já que na bibliografia encontramos muitas comunicações de casos onde o elo da idéia está ausente. Uma reconsideração seria importante, não só do ponto de vista da patologia em geral, mas também para dar idéia de alguns problemas de atualidade em meu país.

A doença na qual se enquadram os casos acima mencionados é hoje em dia aceita como Vitreo Primário Hiperplástico Persistente (VPHP), nome que lhe foi dado por REESE em 1946, enfeixando uma série de anomalias até então descritas como “túnica vascular persistente do cristalino” e “bainha persistente fetal posterior fibrovascular”.

Temos que levar em consideração que a parte da túnica vascular do cristalino é fornecida pelo sistema ciliar e a parte posterior, pelo sistema hialoide; esta última consiste de duas partes: a bainha fibrovascular e a artéria hialoide.

## 1) *Origem do vitreo primário*

Seria longo o estudo do aspeto histórico do problema e vos pou-



parei todo o repertório de nomes, pontos de vista opostos e experiências. Durante cinquenta anos ficou sem desafio a opinião da origem inteiramente mesodermal, enquanto que no começo do século começou a ganhar terreno a teoria ectodermal. A princípio, o ectoderma retiniano (neural) era tido como origem do vítreo; observadores mais recentes consideravam que o cristalino era o responsável. Outro grupo ainda, achava que o vítreo era composto de ambos os componentes do ectoderma. Uma terceira escola tentou reconciliar as opiniões opostas, atribuindo ao vítreo uma origem mixta. No momento é essa a teoria mais popular. Três tipos de células (ectoderma neural, ectoderma de superfície e mesoderma) tomam parte no processo em ocasiões diferentes e a duração varia em diferentes espécies de animais.

Uma descrição excelente consta do livro de Miss MANN "The Development of the Human Eye". Vou resumir as conclusões da autora no seguinte esquema:

#### Desenvolvimento do Vitreo Humano Normal

- Primeiro período até 13 mm.
- 1) Definida continuidade do protoplasma por intermédio de conexões fibrilares entre a placa do cristalino, (mais tarde vesícula do cristalino) e ectoderma neural (vesícula óptica, mais tarde papila óptica). As superfícies retinianas e do cristalino estão igualmente envolvidas na produção dessas fibrilas. Início ectodermal (mesostroma). Não há intervenção do mesoderma nos primeiros estágios.
  - 2) Invasão de mesoderma vascular (período de 10 mm.)
  - 3) Fusão dos três componentes.
  - 4) Aparecimento da cápsula hialina do cristalino. O cristalino não poderá mais tomar parte na formação do vítreo.
  - 5) Condensação de fibrilas do vítreo aderentes à cápsula peri-cristaliana.
- Segundo período até 65 mm.
- 1) As fibras de MUELLER atingem a superfície interna da retina começando a unir-se para formar a membrana limitante interna. Essa



- membrana não é superfície de separação. As fibras de MUELLER aparecem em continuidade com as fibrilas do vitreo.
- 2) Maior desenvolvimento de vitreo primário (estágio de 35 mm.).
  - 3) Atrofia dos vasos hialóides periféricos. Formação de vitreo secundário avascular através da retina.
  - 4) O vitreo primário cessa de crescer. O novo material desloca o vitreo primário para o centro do olho e a região atrás do cristalino. Aparece uma linha de condensação, que persiste como a parede do canal de CLOQUET e o limite do espaço retro-cristalino.

|                  |                                                               |
|------------------|---------------------------------------------------------------|
| Terceiro período | Formação do vitreo terciário do ectoderma                     |
| 65 mm. em diante | neural da região ciliar. Diferenciação para fibras da zônula. |

Focalizando a atenção sobre o suprimento de sangue, já encontramos no estágio de 5 mm. a artéria hialoide entrando na fissura fetal. Ramifica-se em parte no vaso hialoide e em parte na túnica vascular do cristalino, que alimenta a parte do vitreo chamada cápsula perilentalis, anastomosando-se à volta do equador com a rede de vasos sanguíneos, desenvolvida fóra da cápsula óptica. A guarda avançada dessas células vaso-formativas já pode ser observada no estadio de 4 1/2 mms. elas têm processos que se tornam diretamente contínuos com as fibrilas de origem ectodérmica. Essa fusão de mesoderma e ectoderma ocorre ininterruptamente através do embrião no princípio do estágio. A invasão da cápsula óptica pelo mesoderma vascular atinge o seu mais alto desenvolvimento nos mamíferos, sendo que o vitreo entre os pássaros quasi não passa do ectoderma puro.

O papel das fibras de MUELLER que formam o aparelho glial de suporte da retina é muito importante. Nas secções onde mais ocorre um encolhimento por fixação a membrana divisória parece mais em contato com o vitreo do que com a retina. A presença de uma membrana diferenciada limitante não impede na retina a formação ulterior de vitreo. Durante o crescimento do olho, tanto a retina como as fibras de MUELLER se ocupam na produção do vitreo.

O fim do segundo período é marcado, não pela compressão do



vitreo primário, mas simplesmente pela cessação do seu crescimento, acrescido do rápido aumento de tamanho de todo o olho. Pode se ver que a malha do vitreo no centro do olho é mais frouxa do que a da periferia (vitreo secundário). Não é certo desmerecer o vitreo secundário como inteiramente derivado da retina, já que consiste inicialmente do vitreo avascular deixado pela atrofia da *vasa hialoidea* própria. Além dos remanescentes bem conhecidos do vitreo primário, a parede do canal de CLOQUET e os limites da sua porção anterior, a cápsula peri-cristaliniana, foi descrita pelo meu compatriota MANSCHOT uma terceira remanescente, isto é, a presença de estruturas pre-retinianas em contato direto com a retina em embriões normais de 35 mm. de comprimento.

O tronco principal da artéria hialoide persiste muito mais do que a *vasa hialoidea* própria, desaparecendo a parte posterior no sétimo mez e a parte anterior no oitavo mez fetal.

## 2) *Evolução clínica*

Os pais de uma criança vêm consultar o médico, segundo dizem, devido a algum pequeno estrabismo convergente, usualmente microftálmico, alguma fotofobia, algum reflexo anormal do cristalino, notado pouco depois do nascimento. O exame mostrará um certo grau de microftalmo, uma câmara anterior rasa, uma pupila ectópica que se dilata mal com midráticos e uma membrana vascularizada atrás do cristalino, de um amarelo esbranquiçado. Dependendo do estado do desenvolvimento, encontramos o cristalino claro ou já mostrando opacificação. O tecido opaco por trás do cristalino pode variar de tamanho, desde uma pequena placa até uma membrana capaz de cobrir completamente a superfície posterior do cristalino. Processos ciliares alongados se estendem em direção ou penetram no tecido retro-cristaliniano.

É interessante verificar que essas crianças nasceram a termo, apresentaram peso normal ao nascer e geralmente não mostraram outras anomalias e que a afecção é 90% unilateral.

O cristalino é caracteristicamente menor em diâmetro do que seria de esperar normalmente; por essa razão o equador pode ser frequentemente visto com facilidade. As vezes a borda do cristalino forma protuberância através da pupila dilatada, principalmente no lado nasal. Nesses casos, si a pupila não estiver dilatada a íris forma uma protuberância em forma de cone.



É essencial frizar que a doença não é estática mas variável e que o seu curso natural tende a sequelas e complicações. O cristalino se torna cataratoso e como essa terceira fase é acompanhada de embebição, o cristalino vem para a frente com a íris e toca a córnea. Mudanças secundárias da córnea são edema e cicatrizes. Complicações tais como embebição do cristalino e opacificação da córnea são geralmente seguidas de glaucoma. Em casos negligenciados, até pode sobrevir buphtalmos.

Si a embebição do cristalino não for suficiente para causar a sua aposição à superfície da córnea e provocar glaucoma secundário, o cristalino poderá sofrer absorção total ou parcial. Nos casos de absorção parcial o cristalino pode ser visto como uma massa globular contraída, em geral calcificada. Hemorragia aparece raramente dentro do cristalino e ocorre devido à proliferação de tecido fibrovascular através da abertura na cápsula superior. Nos casos mais avançados pode haver ectropio e atrofia da íris.

### 3) *Patologia*

A feição mais típica é o fato de ser a membrana fibrovascular retro-cristaliniana ou muito pequena, ocupando apenas a parte nasal da superfície posterior do cristalino, ou muito grande recobrimdo toda a superfície. A espessura pode variar consideravelmente. A estrutura parece composta de tecido embrionário mesodermal (coloração de van GIESEN e MALLORY), nas quais se acham presentes componentes muito diversos: cartilagem, gordura, músculo liso, depósitos calcareos, neuro-epitélio sem diferenciação e elementos gliais. Às vezes há vestígios de hemorragias e pigmento sanguíneo, recentes ou antigos.

O segundo aparecimento constante é dos processos ciliares alongados que usualmente atingem o equador do cristalino e são frequentemente incorporados na periferia do tecido fibro-vascular, condição essa que descrevi previamente como “Synequia embriônica uveal posterior” (vos, 1936).

Filamentos fibrosos podem se estender do tecido retro-cristaliniano até a retina e podem até afastar a retina da coróide; podem resultar pregas retinianas e *ablatio falciformis*. Descolamento e encolhimento total da retina é entretanto coisa rara podendo ocasionalmente acontecer em consequência de grandes hemorragias. Muito mais frequente é o prolongamento da retina periférica em dire-



ção da parte plana do corpo ciliar e mesmo até o tecido fibroso atrás do cristalino, condição essa designada por mim em 1936 como “Synequia embriônica posterior da retina”.

Como já foi mencionado VPHP não é um estado estático mas um estado dinâmico. O crescimento do olho excede o crescimento da membrana retro-cristaliniana e muitas mudanças secundárias são causadas por repuxamento do tecido ocular exercido pelo tecido retro-cristaliniano. Altamente ilustrativa é a ruptura da cápsula posterior do cristalino que em geral ocorre após o nascimento, segundo REESE. Essa ruptura na cápsula pode ser verificada em quasi todos os olhos portadores de VPHP. O enrugamento da cápsula posterior parece também ser devido à contração do tecido fibroso. Outra feição é a continuação do epitelio do cristalino atrás do seu equador. A absorção gradual do cristalino é devida à abertura na cápsula posterior e a princípio o cristalino pode tornar-se reniforme. Por fim o cristalino pode ser totalmente absorvido ficando somente a cápsula n’uma camada de tecido fibroso ou então o cristalino pode se encolher e transformar-se em um pequeno glóbulo de cortex calcificada. Em outros casos, o desenvolvimento das modificações cataratas acompanhadas de inchacões e protuberancias tocando a cornea podem terminar em glaucoma ou mesmo em bftalmos.

O ângulo de filtração é em geral de tipo embrionário; às vezes os espaços trabeculares e o canal de SCHLEMM, não estão patentes.

Acha-se às vezes presente uma artéria hialoide persistente, patente ou atresica, apesar de que o caminho do retorno venoso da bainha fibrovascular é difícil de estabelecer. Pode haver persistentes conexões cápsulo-pupilares, mas na sua ausência, um retorno venoso é difícil de provar. Sugerir previamente que na “synequia embriônica” processos ciliares incorporados e pequenas extensão da retina podem representar um papel nesse caso.

Concordo com REESE quando diz ocorrer uma reação inflamatória em consequência da presença de tecido cristaliniano.

#### 4) *Patogenese*

O olho contém um excesso de tecido, uma hiperplasia do que admitimos ser o vitreo primário persistente. A origem básica dessa persistência é desconhecida. Nenhuma doença da mãe durante a gestação foi encontrada, nenhuma hereditariedade parece óbvia.



Na ausência de fatores germinais, ou passagem transplacentar de agentes nocivos etc., teremos de presumir uma alteração idiopática do processo de crescimento normal, incluindo-o no esquema de desenvolvimento. O estágio mais provável seria no fim do período organogenético, i.e., o estágio de 14 mm. no fim da sexta semana, quando o aparecimento da cápsula hialina do cristalino corta a quota de formação vítrea e começa o desenvolvimento da túnica vascular do cristalino por condensação de fibrilas vitreas e vascularização. Uma indução anormal formativa da papila óptica poderia provocar uma participação muito intensa mesodérmica, que reluta em desaparecer depois do estágio de 35 mm., com a tendência de se tornar hiperplástica. É essa a única causa determinante que podemos sugerir.

No passado, antes do VPHP ser conhecido como uma entidade bem definida e independente, espalharam-se muitas conjecturas a respeito da origem e desenvolvimento da mesma. ROCHAT, meu mestre de oftalmologia na Universidade de Groningen, já andava, em 1913, a procura da etiologia da adesão do cristalino ao tecido em redor. Aceitava uma degenerescência isolada da margem da papila óptica, sustentando o seu ponto de vista pela demonstração da presença de um coloboma, no seu caso, e pela ausência de inflamação. Elucidou ainda como sendo possível que os processos ciliares e o cristalino crescessem juntos já que naturalmente existe o mais íntimo contato nesse estado de 110 mm. Esta teoria poderia explicar a presença de sinéquias, mas não a da membrana retro-cristaliniana que tem de se formar em período muito anterior. A excessiva diferenciação no tecido restante (gordura, cartilagem, neuro-epitélio, etc.) prova evidentemente que, as estruturas atuais têm que provir de células novas e pluripotenciais. A hipótese de ROCHAT não tem valor para o conhecimento do VPHP; entretanto poderá servir para outras deformações do olho nas quais ocorrem adesões do cristalino e da papila óptica.

### 5) Diagnóstico Diferencial

No passado foram sacrificados muitos olhos à enucleação devido a insegurança e conhecimento insuficiente das diversas formas de pseudoglioma e glioma maligno. É uma pena por isso, toda a vez que há negligência na observação clínica meticulosa e no diagnóstico diferencial; além disso alguns casos de VPHP devem ser salvos por meio de operação.



A simples observância dos pontos cardeais, ajudar-nos-á evitar erros desnecessários para o futuro.

Retinoblastoma não ocorre em olhos microftálmicos, não produz câmara anterior rasa, nem pupila ectópica; nem tampouco catarata, nem processos ciliares alongados. Não produz tecido atrás do cristalino, a não ser que o tumor tome todo o olho. As dificuldades surgem somente nos olhos com necrose do tumor, inflamação secundária e hipertensão; nesse caso o exame por raios-X seria de utilidade para fixar sombras de depósitos calcários.

Catarata congênita é facilmente diagnosticável e a catarata em VPHP é um sintoma entre outros e ocorre em geral depois do nascimento.

Fibroplasia retro-cristaliniana é raramente unilateral e sempre ocorre em crianças prematuras.

Displasia retiniana é também bilateral e se manifesta em crianças com perturbações mentais e com outros defeitos congênitos. Essas crianças em geral são completamente cegas.

Septo retiniano (pregas congênitas de MANN, *ablatio falciformis* de WEWE) é um estado originado por desenvolvimento anômalo. “Uma persistência de contato localizada entre o vitreo primário, teria consequência de arrastar os restos hialoides e o canal de CLOQUET para fora da sua posição normal, ou causar uma elevação do cristalino para dentro de um prega, ou ambas as cousas simultaneamente” (MANN). Em muitos dos casos de WEWE, há hereditariedade familiar como fator; em casos bilaterais a aparência é simétrica, ambos os casos testemunhando contra a teoria de inflamação fetal, hemorragia fortuita ou fibroplasia retrolental. A aparência oftalmológica é típica.

Por amor da meticulosidade, devemos ter em conta que há muitas formas de pseudoglioma causadas por inflamação: lues, tuberculose, toxoplasmose e doença de COATS. Finalmente restos da antigas lesões perfurantes podem imitar diversas feições de anomalias de desenvolvimento, como poderei mostrar-vos n’um quadro de um “phaenocopy” de *ablatio falciformis*.

## 6) Terapia

Já que esses olhos estão condenados devido a glaucoma incurável ou hemorragias intraoculares seguidas de organização e *phthisis bulbi*, é digno de elogio a comunicação de REESE sobre seus métodos



operatórios e seus resultados. Em casos recentes sem complicações uma operação simples de “quistitomia” poderá ser suficiente, depois da qual seguir-se-ia uma diseção e dilaceração da membrana retrolental. Para indicações e particularidades terei que referir-me ao comunicado de REESE. Pessoalmente não tenho experiência sob esse ponto de vista.

### 7) Conclusões

Entrementes tem havido considerável progresso no estudo do pseudoglioma. Há mais material á mão e síndromas que costumavam causar muito aborrecimento já estão bem definidos. Um exemplo significativo é a fibroplasia retrolental; foi alvo de importante trabalho para separá-la como entidade clínica e mais tarde para reconhecê-la como sendo causada pela hiperoxigenação de prematuros. Depois de estabelecida a etiologia, aparece livre o caminho para a cura e hoje em dia tornou-se uma doença rara.

REESE apresentou o VPHP no “Jackson Memorial Lecture” de 1955 a todos os oftalmólogos dando um completo quadro de 59 casos por ele observados. Meu compatriota MANSCHOT fez um estudo anatômico de 14 casos, nos quais constatou novas e importantes descobertas, isto é, a presença de três tipos de tecidos pre-retinianos, se originando de elementos gliais da retina.

São eles:

- a) Proliferação local de glia, exibindo diferentes estágios de hialinização.
- b) Acumulações locais como fragmentos de uma substância amorfa, granulada, com o seu contato com a retina.
- c) Inserção de filamentos, originando-se na membrana retrolental.

Investigações embriológicas revelaram tecido idêntico pré-retiniano em ambos os olhos de um embrião de 35 mm. de comprimento.

Em recente trabalho, WOLTER e FLAHERTY confirmaram as descobertas de MANSCHOT. Mostraram um certo número de secções do globo ocular de uma criança de 4 mezes de idade, mostrando tôdas



as características típicas de VPHP. Informações adicionais foram reveladas por uma técnica de coloração com prata; esses autores descreveram degenerescências cistóides extensivas na retina periférica e hiperplasia da astroglia retiniana. Conco-daram com MANSCHOT, que as estruturas pre-retinianas não passam de simples restos do vitreo primário do embrião.

## SUMMARY

### PERSISTENT HYPERPLASTIC PRIMARY VITREOUS

In 1936 the A. published the results of pathologic examination of some eyes which had been enucleated on account of the diagnosis of pseudoglioma. Nowadays, after Reese's work, some of those specimens are recognised as PHPV. A revision is made of the subject, being considered the origin of primary vitreous, clinical features, evolution and differential diagnosis of the disease.



# COMPLICAÇÕES NA CIRURGIA DA CATARATA

**C. DWIGHT TOWNES, M. D.**

Professor de Oftalmologia e Diretor, Universidade de Louisville, Escola de Medicina, Secção de Oftalmologia, Louisville, Kentucky

Complicações ou acidentes que ocorrem durante a operação incluem: hematoma das pálpebras, hemorragia retrobulbar, laceração da conjuntiva, perfuração da cornea ao fazer sulcos para as suturas, esvasiamento prematuro da câmara anterior, suturas cortantes, incisão mal feita, ferimento da iris, fibras de algodão na câmara anterior, partículas de pigmento na câmara anterior, ar preso atrás da iris, ruptura da cápsula, perda de vitreo e hemorragia expulsiva.

As complicações mais frequentes que ocorrem no período post-operatório imediato são: dôr, náusea, vômitos, formação tardia da câmara anterior, edema da cornea, hifema, prolapso da iris, ausência da câmara anterior, separação da coroide, uveíte exsudativa, reação à proteína do cristalino, hemorragia da coroide, infecção e oftalmite simpática.

Complicações operatórias tardias são: glaucoma, alterações da hialoide, descolamento da retina, epitelialização da câmara anterior, edema da retina e neurite óptica.

## *PERDA DE VITREO*

Perda de vitreo tem sido grandemente reduzida pelo emprego de pressão manual sobre o globo ocular após o termino das injeções para a acinesia e anestesia, e pela inclusão da hialuronidase na solução das injeções retrobulbares. Estes dois processos produzem



um olho mole no qual a perda de vitreo é infrequente. Quando há ruptura da cápsula e torna-se necessário retirar a cápsula com pinças e irrigar a massa cortical de dentro da câmara anterior, estas manobras podem ser feitas em um olho mole com seu vitreo retraído. Perda de vitreo é causada por pressão excessiva sobre o globo ocular ou por manobras excessivas. Pressão excessiva sobre o globo ocular pode ser externa devido ao blefarostato ou de pálpebras fechadas com força, e em qualquer um destes casos a pressão deve ser aliviada, ou pelo reajustamento do blefarostato ou pelo abandono do blefarostato para se empregar suturas palpebrais. Se a pressão for causada por pálpebras apertadas, deve ser praticada uma cantotomia. Este é um processo inócuo que imediatamente alivia a pressão sobre o globo ocular, provocada pelas pálpebras. A incisão cicatriza rapidamente sem suturas. A pressão interna pode ser provocada por uma hemorragia retrobulbar, pela congestão uveal, ou por exoftalmos. Caso ocorra qualquer uma destas condições possivelmente a operação terá que ser adiada. Manobras excessivas durante a extração do cristalino, remoção pela pinça de uma cápsula rôtã ou massa cortical, reposição da íris com a espátula, ou injeção de ar ou solução de soro fisiológico poderá provocar uma perda de vitreo. Deve ser prestada uma atenção cuidadosa à técnica de praticar estes processos.

### *CUIDADOS DAS COMPLICAÇÕES POS-OPERATÓRIAS*

A dor pós-operatória é aliviada satisfatoriamente pela administração de Meperidine, (Demerol) 50 mg. cada 3 horas, ou como for necessário, ou codeína (0,5 gr.), e aspirina (10 gr.) nos mesmos intervalos. Sedação endovenosa com Promethazine, Meperidine e Clorpromazina geralmente faz com que o paciente durma durante 3 a 5 horas, o que, geralmente, é suficiente para o período da dor, e muito menos medicação é necessária para o alívio da dor nestes pacientes. A náusea e os vômitos são reduzidos pelo uso pré-operatório de Clorpromazina e Prometazina, administradas oral ou endovenosamente. Também pós-operatoriamente estas drogas são eficientes como antieméticos.

Formação tardia da câmara anterior é extremamente rara em nossa experiência. Atribuímos isto aos cuidados tomados por ocasião da sutura da ferida. Somos extremamente cuidadosos de colocar as suturas não mais profundas do que metade da espessura



da córnea. Também temos muito cuidado em colocar as suturas radialmente e exatamente aposicionais. Ao atá-las o cirurgião deve ter certeza de que o tecido incluído dentro do nó não seja estrangulado e enrugado.

Edema da cornea é uma observação pós-operatória comum. Celatite estriada não tem significado grave e geralmente desaparece dentro de alguns dias. Se for acompanhada por uma câmara anterior rasa, contato entre a hialoide e a cornea, deve ser suspeitada.

O hifema tem sido grandemente reduzido pelo emprego da secção da cornea. Antigamente, quando nós usávamos incisões limbicas, a incidência de hifema era de mais ou menos 20 por cento. Com incisões corneanas tem sido menos de 10 por cento.

Esvaziamento tardio da câmara anterior, comquanto não seja uma complicação frequente, é grave. Ocorrendo depois do paciente ter saído do hospital e voltado, para casa, é devido a atividade excessiva por parte do paciente: portanto sua base é atualmente traumática. Geralmente é acompanhado por uma separação da corioide. Nosso tratamento predileto é de colocar um curativo compressivo sobre o olho e exigir que o paciente permaneça na cama durante dois dias, depois dos quais retornará ele ao consultório para um exame. Se a câmara anterior não se tiver reformado dentro de 5 dias, cremos que é necessário praticar uma esclerectomia posterior afim de remover o líquido sub-coroideano, e injetar ar na câmara anterior. Caso haja uma ferida filtrante sem separação da corioide a filtração deve ser fechada com suturas suplementares. Felizmente a maioria destes casos melhora após alguns dias com curativos de pressão e repouso na cama, e não é necessário recorrer ao tratamento cirúrgico.

A uveíte exsudativa é uma das complicações mais terríveis que ocorrem após a cirurgia da catarata. Esta condição geralmente inicia-se no quinto ao sétimo dia pós-operatório. O paciente queixa-se de dor e os primeiros sinais são congestão ciliar e turvação do aquoso. Durante os próximos dias um exsudato fibrinoso aparece dentro do aquoso. O olho está moderadamente congestionado, e às vezes há muita dor e grave perda de visão. A uveíte responde mais ou menos bem às instilações tópicas de Hidrocortisone (2,5 por cento), e a administração endovenosa de ACTH (25 mg. em 500 cc. de soro fisiológico), pelo método de gota a gota. Às vezes a pupila torna-se ocluída por uma membrana exsudativa que exige dissolução após o desaparecimento da reação inflamatória. Caso tenha



sido feita uma iridectomia periférica e ocorra esta complicação, e esta ocorre com maior frequência na iridectomia periférica do que na total, a iridectomia deverá ser completada e deve ser praticada uma esfínterectomia às 6 horas afim de deixar um espaço pupilar transparente. Em outros casos a reação desaparece dentro de uma ou duas semanas, mas deixa um vítreo turvo que demora a clarear. Entretanto, com tratamento moderno o prognóstico é favorável.

Reação à proctina do cristalino ou facoanafilaxia devido à retenção de cortex é uma outra complicação grave. Não responde à terapia local, apesar de que o emprego de esteroides é de alguma utilidade. Processos cirúrgicos drásticos devem ser instituídos afim de remover a matéria cortical e quaisquer restos capsulares que permaneçam dentro do olho.

Hemorragia coroideana é uma complicação rara, ocorrendo em pacientes hipertensos. Pode ocorrer em duas formas: primeiro, pode ter a forma de hemorragia expulsiva na hora da incisão, devido à brusca descompressão intraocular. É uma experiência dramática ver o conteúdo inteiro do globo ocular sair vagarosamente pela incisão. Esta experiência traz a certeza de que já ocorreu uma grande tragédia e que praticamente nada pode ser feito para salvar o olho. Alguns autores têm recomendado uma punção através da esclera no segmento posterior do globo ocular afim de drenar o sangue através daquela abertura e aliviar a natureza expulsiva da hemorragia antes de terem sido expelidos o cristalino, vítreo e conteúdo ocular. A segunda forma geralmente ocorre algumas horas após a operação quando talvez o paciente tenha tido náusea e vômitos. A hemorragia coroideana pode abrir a ferida, nem que tenha sido bem suturada. Com métodos modernos que asseguram uma sedação melhor e produzem um olho mole antes da operação, esta complicação grave é extremamente rara.

A infecção supurativa da ferida também é uma complicação muito perigosa e geralmente resulta na perda de visão útil, e até perda do olho. A melhor visão que tenho visto após infecção supurativa é de 20/70. Se uma infecção desta natureza for causada por organismos patogênicos no saco conjuntival, ou pela introdução de elementos contaminadores durante a operação, os sintomas aparecem dentro das primeiras 24 a 36 horas após a operação e consistem de supuração das margens da ferida e turvação da câmara anterior. São necessárias medidas heróicas afim de combater tal infecção. Consistem em abrir a câmara anterior irrigando-a com uma solução



forte de penicilina, instituição de uma terapia intensiva pelos antibióticos e sulfonamidos, sendo feitas culturas ao primeiro sinal de supuração e uma seleção de agentes antibacterianos sendo feitas de acôrdo com a identificação dos organismos causadores e testes de sensibilidade. Entretanto, um tratamento intensivo deve ser instituído sem esperar os resultados das culturas. Caso seja necessário o tratamento pode ser modificado quando for determinada a natureza do organismo causador. Geralmente infecções supurativas são tão fulminantes e de progresso tão rápido que as estruturas oculares são prejudicadas além de qualquer reparo, tão rapidamente que é difícil conservar qualquer visão útil. A oftalmia simpática é uma outra complicação grave, que ocorreu três vêzes na minha experiência, sendo todos os casos vistos dentro do período de um ano. Em um paciente, ambos os olhos foram perdidos; cada um dos dois pacientes remanescentes tiveram um olho no qual foi conservada uma boa visão. O olho excitante foi perdido em um caso e o olho simpatizado no outro. No paciente cujos dois olhos foram perdidos, um prolapso da íris foi excisado e cauterizado no segundo dia pós-operatório. A irritação continuou a despeito de toda a terapia, e o olho gradativamente tornou-se pior. Dentro de três semanas, o outro olho demonstrava evidência de uma uveíte e o olho excitante foi imediatamente enucleado, mas o processo avançou até que alcançou *phthisis bulbi* no olho remanescente.

Glaucoma secundário na cirurgia da catarata desenvolve-se em olhos portadores de câmara anterior rasa por muito tempo com sinequias periféricas anteriores resultantes; nos olhos portadores de iridociclite prolongada ou uveíte exsudativa nos quais o ângulo da câmara está ocluído por exsudatos ou por sinequias periféricas anteriores, em casos nos quais a hialoide se tenha rompido e estrias de vitreo tenham aderido à incisão corneana e em casos nos quais a pupila está bloqueada por sinequias posteriores atingindo a hialoide. Isto ocorre somente quando tem sido praticada uma iridectomia periférica. A gravidade do glaucoma e seu tratamento depende da extensão da obstrução do ângulo da câmara. Se mióticos não podem controlar a tensão, torna-se necessário uma intervenção cirúrgica. No glaucoma por bloqueio da pupila um alívio é obtido por uma outra iridectomia periférica. Geralmente a ciclodialise é o processo mais satisfatório no glaucoma provocado por sinéquias periféricas anteriores. Pode ser repetida em outros setores do olho



caso seja necessário. Finalmente, a ciclodiatermia pode ser empregada como uma última tentativa.

O descolamento da retina ocorre nos olhos afáquicos talvez com maior frequência do que nos olhos fâquicos e o prognóstico para uma cura completa é menos favorável. Quando o descolamento for de um tamanho considerável, envolvendo uma metade ou mais da retina, o processo operatório de escolha é uma ressecção escleral combinada com diatermia, ou um dos métodos de encurtamento. Entretanto, se o descolamento não envolver mais do que um quarto da retina com uma única rutura, a cura pode ser obtida somente com a diatermia.

É muito interessante observar o comportamento da hialoide anterior após uma extração intracapsular praticada com êxito. Na maioria dos casos a hialoide faz uma protuberância, às vezes semelhante a um cogumelo, para dentro da câmara anterior, reduzindo seu tamanho por metade ou mais, e até ameaçando a cornea. Isto é especialmente verdade em olhos nos quais foi praticada uma operação de pupila redonda, sendo a tendência para a formação deste cogumelo muito menos comum em olhos nos quais foi praticada uma iridectomia completa. Esta condição não tem significado grave a não ser que a hialoide entre em contato com a superfície posterior da cornea. Neste caso ocorrerá um grave edema da cornea até que o contato seja aliviado. Em alguns casos, dilatação e constrição alternante da pupila faz com que a hialoide recue, mas nos casos persistentes pode tornar-se necessário injetar ar na câmara anterior afim de forçá-la para trás. Somente ocasionalmente em nossa experiência tem sido necessário desfazer a aderência entre a hialoide e a cornea por manobras cirúrgicas. A hialoide se rompe n'uma alta porcentagem de casos. Às vezes ela recompõe-se e em outros casos o vitreo livre encherá a câmara anterior. Vitreo livre na câmara anterior sem aderência à ferida não tem significado grave. Em algumas ocasiões, as estrias de vitreo se tornam aderentes às margens internas da ferida corneana e produzem distorção da pupila, com inversão da camada de pigmento, ou até densas sinéquias anteriores periféricas. Sinéquias posteriores também podem ocorrer, especialmente se tem havido qualquer iridociclite ou uveíte exsudativa que possa exigir intervenção cirúrgica afim de se obter uma pupila suficientemente grande para visão satisfatória, ou afim de se evitar glaucoma por bloqueio pupilar.

Epitelização da câmara anterior é uma complicação muito



difícil de se tratar. Geralmente conduz a glaucoma, perda de visão útil e às vezes a perda do olho. Esta complicação tem sido relatada após todos os tipos de operações, com ou sem retalho conjuntival, com o modo de entrada do epitélio na câmara anterior muitas vezes obscuro. O trabalho de DUNNINGTON sobre a cicatrização de feridas põe ênfase na importância de um fechamento cuidadoso da ferida com suturas esclerocorneanas, as quais não devem ser mais profundas do que metade da espessura da cornea. Terapia por irradiação, que tem sido recomendado por muitos autores, parece ter sido de utilidade em alguns casos mas atualmente não é considerada eficiente. Remoção do crescimento epitelial como foi recomendado por MAUMENEE, é um processo drástico que pode remover satisfatoriamente o epitélio da superfície posterior da cornea, mas é difícil averiguar como se pode removê-lo da superfície da íris. Sem dúvida, é verdade que o melhor método de evitar o crescimento para dentro do epitélio é um fechamento meticuloso da ferida com suturas esclerocorneanas que não sejam profundas demais.

Uma complicação rara que se segue à extração da catarata é a neurite óptica. Isto tem ocorrido onze vezes na minha experiência pessoal. O fator etiológico não foi determinado em nenhum destes casos. Cinco destes pacientes tiveram iridociclite ou uveíte exsudativa de grau variado como complicação imediata pós-operatória, com neurite ocorrendo alguns meses mais tarde. Em quatro pacientes a neurite óptica apareceu três a cinco meses após uma operação sem complicações com visão perfeitamente normal. Dois destes olhos tiveram uma acuidade visual de 20/50 e 20/70 após o desaparecimento da doença. Um conservou uma acuidade visual de 20/200 e os outros ficaram completamente cegos devido a atrofia pós-neurítica. Nos tempos passados estes pacientes eram tratados com proteína estranha, endovenosa. Atualmente, a terapia por esteroides parece ser de grande utilidade, especialmente a administração vagarosa endovenosa de ACTH (25 mg. em 500 cc. de soro fisiológico).

## SUMMARY

### COMPLICATIONS IN CATARACT SURGERY

The A. studies and refers his experience in avoiding and treating complications arising during and after cataract surgery. Loss of vitreous, pain, nausea, vomiting, late reformation or loss of anterior chamber, choroidal separation, exsudative uveitis, lens protein reaction, choroidal hemorrhage, infection and sympathetic ophthalmia are carefully considered.



# DOENÇAS QUE ENVOLVEM A MÁCULA

**ARTHUR H. KEENEY, M. D., D. Sc.**

Assistente de Clínica Oftalmológica e Diretor de Pesquisa Oftalmológica da Universidade de Louisville, Escola de Medicina, Departamento de Oftalmologia.

O interêsse do extenso campo das doenças que envolvem a mácula tem sido estimulado por (1) descobrimento de etiologias específicas em algumas lesões maculares, (2) recentes progressos nos processos escleróticos, e (3) uma compreensão melhor dos problemas hemorrágicos. Os agentes terapêuticos efetivos contra algumas destas lesões também ajudam nos princípios fundamentais do cuidado diário do paciente.

Este trabalho inclue (1) pontos altos funcionais da anatomia especial da área macular, (II) uma classificação dos processos que envolvem a macula, (III) um método de avaliação, e (IV) cuidados terapêuticos.

## *I Anatomia Especial da Area Macular (Area Centralis)*

A área macular possui um diâmetro de mais ou menos 10 a 12 graus ou um pouco mais do que 2 milímetros. A periferia desta área é marcada por uma aglomeração da camada ganglionar de uma profundidade de 5 a 7 células. A *fovea central* é uma depressão profunda no centro da macula medindo 5 a 7 graus ou um pouco mais do que 1 mm. de diâmetro. Isto corresponde a *fovea externa* que é uma protuberância para dentro da membrana limitante externa criada por segmentos alongados dos cones. A fovea interna pode apresentar um *sodho* chato ou em forma de pires, às vezes com uma minúscula fossêta central chamada *fovéola*, correspondendo ao término do eixo visual e ao local da maior visão epicrítica. A *área livre de bastonetes* compreende mais ou menos 3 graus ou 0.5



a 0,75 mm. A *área livre de capilares* é um pouco menor (0,4 a 0,5 mm.) do que a *área livre de bastonetes*, e é responsável pela mancha de Maxwell que aparece na visualização entóptica das células sanguíneas retinianas.

A *área lutea* contém um pigmento amarelado, xantofílico (carotenoide de luteína), diffusamente disperso através da camada nuclear externa e nas estruturas internas a esta. Isto serve como um filtro de luz no limiar do azul, diminuindo a aberração cromática e o deslumbramento tal como faz o filtro amarelo comum (Wratten K1 ou K2) na fotografia ou a cornea amarela de alguns peixes. Uma concentração máxima de pigmento luteínico acha-se ao redor da fovéola e diminui perifericamente. Este pigmento escurece e diminui com a idade, sendo responsável por uma parte da redução fisiológica na acuidade visual com o decorrer dos anos.

A camada de fibras de Henle é uma modificação da camada plexiforme externa consistindo de fibras de cones irradiando-se da fovéola quase paralela ao plano da retina. O efeito polarizante destas fibras irradiantes uniformes é responsável pela visualização entóptica das escovas de Haidinger na luz polarizada. Na mácula, as fibras sustentaculares de Müller também curvam-se radialmente mais do que perpendicularmente à superfície da retina e portanto não podem manter um poder conectivo em ângulo reto à superfície como nas outras áreas retinianas. Estas peculiaridades anatômicas são responsáveis pela configuração cintilante ou em forma de estrela de matéria lipídica, ou histiócitos cheios de lípidos (células microgliais) nas lesões liquecentes desenvolvendo-se vagarosamente na profundidade plexiforme externa, e também são responsáveis pela configuração discoide ou “anular” dos processos edematosos agudos (como na retinose serosa central).

O suprimento sanguíneo da mácula vem da (a) coriocapilar e (b) dos capilares retinianos. Ao longo da *área livre de capilares* da fovea, o suprimento sanguíneo dá-se pela difusão através do epitélio pigmentar e a membrana semi-permeável de Bruch. Suprimento sanguíneo direto é pela mais rica elaboração de redes capilares encontradas na retina, e aqui aparecem em três camadas: (1) capilares das células ganglionares, (2) capilares ao longo da superfície interna da camada nuclear interna, e (3) capilares ao longo da superfície externa da camada nuclear interna.



## II *Classificação das Doenças que Envolvem a Mácula*

Devido ao alto índice metabólico, do aparecimento filogenético mais recente, da função macular e á área livre de capilares delicadamente equilibrada, a mácula é muito sensível às alterações degenerativas da idade e às causas tóxicas.

1. Insuficiência vascular: provavelmente a causa mais comum de alteração involucional; uma perturbação crônica é muito mais frequente do que uma perturbação aguda arterial ou venosa.

a) Esclerose da coriocapilar (OTTO HAAB): a afecção mais frequente neste grupo: geralmente bilateral e de grau desigual.

(1) Senil

(2) Pre-senil

b) Esclerose central da coroide (esclerose central ou areolar de NETTLESHIP): relativamente rara, geralmente bilateral e pode ser do tamanho de diversos diâmetros papilares.

c) Subsequentemente a obstrução retiniana venosa (GEORGE WISE): difícil de classificar a não ser na fase inicial, porque mais tarde a morfologia pode aparecer como degeneração circinata ou coloidal.

2. Doenças hemorrágicas e perturbações subtis no mecanismo de coagulação:

a) Doenças sub-clínicas do fígado, depressão dos fatores de protrombina, de HAGEMAN, etc.

b) Deficiência de plaquetas.

c) Telangiectasia hereditária de OSLER (Doença de RENDU-OSLER): rara.

3. Traumatismo:

a) Contusão: edema de BERLIN, ruptura da coroide, quistos maculares;



- b) Descolamento da retina: a evolução da doença macular aumenta com a duração do descolamento;
  - c) Energia radiante; termal, nuclear, raios;
  - d) Tração seguindo perda de vitreo durante cirurgia intraocular (S. R. IRVINE).
- 4. Subsequente a inflamação (não incluída a inflamação exsudativa aguda da própria mácula):
  - a) Uveíte anterior
  - b) Uveíte posterior
  - c) Amebíase (A. E. BRALEY): formam-se pequenos quistos retinianos com hemorragia circundante e raramente envolve a coroide.
- 5. Defeitos Metabólicos: bilaterais
  - a) Diabetes Mellitus
  - b) Síndrome de GROENBLAD-STBANDBERG (afecção do tecido elástico)
  - c) Displasia cérebro-macular: não envolve a coroide
    - (1) Idiotia amaurotica, infantil, de TAY-SACHS.
    - (2) Tipo infantil tardio ou juvenil precoce de BIELSCHOWSKY: na forma transitória entre a mancha de cereja vermelha e degeneração pigmentar: não é comum.
    - (3) Tipo juvenil de BATTEN-MAYOU (SPIELMEYER-VOGT): aspecto de mármore com pigmento escuro na mácula ao redor de manchas atróficas;
    - (4) Idiotia amaurótica juvenil tardia ou adulta de KUF: variante rara com alterações maculares mínimas.
- 6. Degeneração heredomacular ou abiotrofia (não lipoide e sem defeitos neurológicos)
  - a) Degeneração congênita da mácula de BEST: muitas vezes unilateral e pode assemelhar-se a um ovo frito com a gema para cima;



- b) Tipo adolescente de STARGARDT: geralmente recessivo;
  - c) Tipo adulto de BEHR: geralmente recessivo e menos grave do que o tipo adolescente;
  - d) Tipos senescentes ; o padrão genético não está bem estabelecido.
7. Subsequente a inflamação do nervo óptico ou atrofia (trófica).
8. Variações morfológicas de causa desconhecida:
- a) Degeneração disciforme de KUHN-TUNN: as lesões são hemorrágicas na fase precoce, maiores do que na amebíase, e tornam-se bilaterais.
  - b) Degeneração miópica: manchas pretas de FUCHS na mácula.
  - c) Degeneração cistoide: geralmente unilateral.
  - d) Degeneração coloidal:
    - (1) de TAY: provavelmente não está determinada geneticamente;
    - (2) degeneração em colmeia de DOWNE: especialmente nas mulheres;
    - (3) degeneração circinata.
  - e) Degeneração cristalina.
  - f) Degeneração discoide.
  - g) Retinose serosa central: raramente pode ser secundária a melanoma maligno na periferia.

### III Métodos de Avaliação

A avaliação de afecções da mácula deve ser tão objetiva quanto possível, mas a acuidade subjetiva é ainda o que mais interessa ao paciente. Portanto a base mais prática de avaliação é a acuidade visual central corrigida a 20 pés. As alterações não devem ser consideradas como significantes a não ser que correspondam a mais de uma linha da tabela de SNELLEN. Os defeitos maculares são demonstrados às vezes por partes de letras que são omitidas, por exemplo, o paciente lê F em vez de E, P em vez de R., e C em vez de O ou G. A acuidade para perto é muito menos segura e não deve ser



usada nos estudos comparativos. Os cartões de AMSLER apesar de servirem apenas para exames subjetivos, podem aumentar a acuidade para longe no exame por evidenciar distorções visuais subtis (micropsia, macropsia, metamorfopsia, etc.) no paciente inteligente.

Outros processos subjetivos não são de muita utilidade. As pranchas pseudoisocromáticas muitas vezes não demonstram defeitos até nos casos nos quais a acuidade central está moderadamente diminuída. Estudos com a tela tangente com miras brancas de 1 a 2 mm. ou azuis monocromáticas de 5 a 10 mm. demonstrarão lesões mais avançadas. Miras azuis, menores do que 2 mm. de diâmetro, devem ser evitadas devido ao escotoma fisiológico central para o azul que é atribuído ao pigmento luteínico da mácula.

O estudo do fenômeno entóptico é especialmente subjetivo. Visualização das células sanguíneas na área perifoveolar (fenômeno de SHEERER) pode ser feita rapidamente e com mais ou menos facilidade com o entoscópio de PRIESTLY-FOREE mas não tem ajudado no diagnóstico. As escovas de HADINGER são muito difíceis de ver e demasiadamente evanescentes para propósitos práticos.

O estudo objetivo é feito melhor com um oftalmoscópio grande, direto, com as pupilas bem dilatadas. Frequentemente uma luz próxima à lesão revela perturbações subtis na sua profundidade que são escondidas por sombras com luz focal sobre ela. Semelhantemente, luz próxima ou adjacente muitas vezes revela mais do que luz monocromática (anérित्रा, amarelo de FRIEDENWALD). Um estudo com a lâmpada de fenda com uma lente corneana afim de neutralizar a refração da córnea é uma via objetiva excelente e na maioria dos casos tem precedência sobre os oftalmoscópios binoculares e de FRIEDENWALD com suas oculares magnificadores.

#### *IV Vias Terapêuticas nas Doenças de Evolução da Mácula*

Como em toda terapia lógica, um diagnóstico etiológico deve ser procurado em primeiro lugar. Sem isto, uma cuidadosa classificação morfológica deve ser feita para uma apreciação futura.

##### *1. Insuficiência Vascular*

Na insuficiência aguda, agentes vasodilatadores são necessários e devem ser administrados com urgência, e 5 a 10% de CO<sub>2</sub> pela



máscara respiratória é um dos estimulantes mais potentes do suprimento sanguíneo ao globo ocular. Isto deve ser administrado ao paciente deitado durante pelo menos 10 minutos com 90 a 95% de  $O_2$  concorrentemente afim de manter o metabolismo da retina. Oxigênio pela máscara (ou sonda nasal a 8 litros por minuto) deve ser continuado durante pelo menos 30 minutos, e caso for notado uma melhoria significativa da visão, durante 3 ou 4 horas.

Injeções retrobulbares de hidralazina ("Apresoline", Ciba 20 mgm. em 1 cc.) ou tolazolina ("Priscoline", Ciba, 26 mgm. em 1 cc.) também são úteis e podem ser repetidas uma ou duas vezes por dia com relativamente pouco desconforto. Muitos outros tipos de injeções retrobulbares tais como procaina a 2 e 4% (Novocaina), b-pyridyl-carbinol ("Ronicol" Roche) que é dolorosa, e acetilcolina que pode provocar uma forte irritação, tem sido usados, mas geralmente tem menos efeito. Devido à ação semelhante à histamina da Priscoline, deve ser usado com cuidado na presença de úlcera péptica ou doença coronária.

Remédios sistêmicos, seja por via oral ou endovenosa, geralmente possuem pouca capacidade para aumentar a circulação ocular. Tanto nos casos agudos como crônicos um estudo deve ser feito do colesterol no soro sanguíneo e de outras gorduras e lipoproteínas do sangue.

Na insuficiência vascular crônica, a vasodilatação seja pela inalação de  $CO_2$  ou injeção retrobulbar de agentes bloqueadores, é relativamente inoperante, e deveremos empregar heparina ou métodos que visam a redução da esclerose vascular e tendência escleróticas.

Heparina por via endovenosa reduz a estagnação dos eritrócitos, remove a camada de gordura do endotélio vascular, e produz um aclaramento óptico das hemoconias do soro. Injeções endovenosas de 100 a 200 mgm. (10000 a 20000 unidades) tem um efeito mínimo e evanescente sobre o tempo de coagulação. Parece que a heparina é de utilidade nas lesões devidas a pequenos defeitos na circulação, e de vez em quando produz uma pronta melhoria nos pacientes hipercolesterolêmicos com a degeneração de HAAB. Heparina por via endovenosa em tais doses duas vezes por semana durante 6 a 10 semanas não tem sido de utilidade quando há depósitos extensos gordurosos ou coloidais.

Os métodos para diminuir a esclerose vascular, em primeiro lugar, necessitam uma dieta baixa em colesterol e em gorduras satu-



radas (hidrogenadas) tais como gorduras animais. Quantidades extras de arroz, fruta e carnes sem gordura tais como frango grelhado, peixe e carne de vaca são recomendáveis. A absorção intestinal de gorduras pode ser prejudicada pela ingestão de ácidos gordurosos não saturados (cápsulas de "Lenic", Crookes-Barnes) tais como os sitosterols ("Cytellin", da Lilly, é uma suspensão de 20% de beta e dihidro-betasitosterol) e ácido linolêico. O óleo de *carthamus tinctorius* ("Saff", ABBOT) contém mais ou menos 70% de ácido linolêico, e é uma das melhores fontes deste agente, mas a dosagem comum de uma onça por dia pode provocar uma diarreia. O óleo de semente de girasol contém 63% de ácido linolêico e ácidos gordurosos semelhantes; o óleo de milho (Mazola), 57%, e o óleo de caroço de algodão (Wesson) mais ou menos 50%. O óleo de oliva e o óleo de amendoim são fontes mais pobres. Aproximadamente 2 gramas de ácido linolêico são necessários afim de sobrepor cada grama de gordura animal (saturada), e deve ser feita uma correção dietética no que respeita o aumento de calorias destes itens. O colesterol do soro e beta-lipoproteínas são diminuídas, mas as alfa-lipoproteínas e triglicerídeos do soro não são afetadas por estes produtos.

A vitamina B6 (fatores piridoxais) também entra na conversão de ácidos gordurosos saturados em ácidos não saturados, e na dosagem incerta de 5 a 50 mgm. por dia dá uma garantia contra o acúmulo de gorduras saturadas.

Caso as combinações dos métodos referidos acima não sejam adequadas para controlar as tendências esclerosantes, os agentes redutores tais como cálcio EDTA (Disódio versinato de cálcio, Richer Laboratories) em doses de mais ou menos 500 mgm. duas ou três vezes por dia pode ser adicionado para remover os depósitos de gordura.

A redução do colesterol total circulante no soro pode ser conseguida por substâncias tiroideias e derivados fracos de estrógenos, evitando os hormônios fortemente feminizantes tais como a "Premarin" (Averst-Laboratories). Ácido nicotínico em doses grandes de pelo menos um grama após cada refeição também é eficiente, mas provoca efeitos indesejáveis de ruborização e prurido; a irritação gastrointestinal pode ser diminuída com bicarbonato de sódio. A nicotinamida não tem efeito.

Substâncias lipotrópicas (colina, inositol, metionina, lecitina) reduzem o conteúdo de gordura do fígado e são prontamente absor-



vidos no trato gastrointestinal. Estes agentes possuem uma ação incerta no que respeita o processo esclerótico e quantidades nutricionais muito adequadas geralmente estão presentes nas dietas normais e na maioria das fontes de proteína. O organismo pode prontamente sintetizar a colina da metionina. Nenhuma reação indevida tem sido relatada com grandes quantidades. Doses mais ou menos arbitrárias de cloreto de colina 1 gm., inositol 1 gm. e metionina 250 mgm. tem sido administradas diariamente durante períodos de diversos meses. Clinicamente isto tem sido associado a uma melhoria subjetiva significativa na visão em mais ou menos 12% dos pacientes portadores de involução senil de HAAB. Depósitos ativos coloidais do tipo TAY e involução demonstrando aceleração após a cirurgia não complicada da catarata podem responder mais definitivamente a esta medicação. Uma melhoria objetiva na aparência de lesões maculares não tem sido documentada.

Alargamento ou avançamento cirúrgico da inserção do oblíquo inferior tem sido praticado por R. M. BURNSIDE n'uma tentativa de melhorar o suprimento vascular à mácula, mas ainda não foram estabelecidos resultados significantes.

## 2. *Correção de problemas hemorrágicos:*

Todos os pacientes com hemorragias iniciais na sua involução macular devem ser estudados hematologicamente com especial referência à protrombina, contagem de plaquetas, função do fígado e tempo de coagulação e sangria. Investigações mais especializadas devem ser feitas de acordo com as indicações anotadas pelo hematologista consultante. Mais ou menos 14% dos pacientes portadores de involução macular, excluindo KUHNT-JUNIUS, traumatismo, retinose serosa central e displasia cérebro-macular, apresentarão hemorragia como uma achado inicial. De outra maneira somente mais ou menos 4% dos pacientes portadores de degeneração esclerótica ou "primária" da mácula apresentam hemorragias durante a evolução da doença.

Substâncias de vitamina K são altamente eficientes na diminuição da protrombina ou nos fatores de conversão da protrombina (Fatores V, VII, e Fator de STUART). A terapia inicial deve ser por injeção paraentérica (10 a 50 mgm.) afim de evitar dificuldades de absorção intestinal. Mais tarde a terapia oral pode ser empregada para as doses de manutenção.



A vitamina K<sub>1</sub> ou fitonadione (Mephyton, Merk) é o preparado clínico mais potente da substância K e portanto deve ser usado com cuidado caso haja uma história de doença oclusiva em outra parte do corpo. Empolas de 50 mgm. da emulsão podem ser usadas para injeções endovenosas, vagarosas, ou infusão. A luz decompõe este material dentro de poucas horas. Comprimidos de 5 mgm. para uso oral podem ser administrados 2 ou 3 vezes por dia e são mais estáveis.

Menadione (lipoide solúvel) e seus equivalentes solúveis em água, menadione bisulfito de sódio (Hykinone, Abbott) ou menadiol difosfato de sódio (Synkavite, Roche) são análogos da vitamina K, derivados sinteticamente da quinone. Geralmente estes são menos potentes do que as substâncias K<sub>1</sub>.

K-S (II) corrigirá uma deficiência específica de fatores aceleradores às vezes quando falham o sangue fresco ou K<sub>1</sub>. Isto pode ser administrado oral ou endovenosamente de acordo com recomendações hematológicas específicas.

Os estrógenos também aumentarão os níveis de protrombina e aceleradores da globulina. "Premarin" (Ayerst Laboratories) é um preparado potente administrado endovenosamente, 20 mgm. com uma medicação oral auxiliadora de 1,25 mgm. em comprimidos diariamente, e deve ser empregado caso não haja resposta as substâncias K.

Para contagens de plaquetas baixas (abaixo de 100,000), prednisona ou prednisolone são eficientes em pequenas doses. A cortisona tem menos efeito.

Antibióticos intestinais devem ser eliminados caso tenham sido usados, pois a maioria desses agentes deprime a flora bacteriana e conseqüentemente a síntese da vitamina K. Semelhantemente, se grandes doses de salicilatos tem sido usados, devem ser descontinuados devido a sua ação de dicumarol.

Biflavínoides citricas ("CVP", U. S. Vitamin Corp.; "Hesper-C", National Drug Co.) são potencialmente de algum valor na integridade das paredes dos pequenos vasos mas a sua ação, eficiência e dosagem são bem incertas.

Veneno de cobra (Russel viper: 10,000 ("Stypven", Burroughs Wellcome); Bothrops jararaca 1:500 ("Corboxin", Hyudson, Westcott & Dunnong) em doses muito pequenas possui uma atividade parecida com o tecido de tromboplastina, e tende a aumentar a coagulação quando os outros elementos da mesma (pro-



trombina da segunda fase e fibrinogeno da terceira fase) estão presentes em quantidades adequadas. Hipersensibilidade e respostas alérgicas ao veneno são mais ou menos frequentes, e este método deve ser empregado somente com sangramento persistente quando outros fatores coagulantes provaram ser normais.

### 3. *Traumatismo:*

Nas perturbações maculares deste tipo, descanso físico e visual deve ser associado com esteróides sistêmicos afim de reduzir edema e com oxigênio suplementar afim de aumentar a nutrição macular. Resultados visuais ulteriores podem ser muito melhorados com uma combinação vigorosa destes itens.

### 4. *Subsequente a inflamação:*

Nestes casos o ataque principal é concentrado diretamente sobre o processo inflamatório sem referência especial à mácula.

### 5. *Defeitos metabólicos e degeneração heredomacular:*

No diabete é essencial manter um controle ótimo do mal. Medidas específicas para proteger a retina ainda não foram documentadas apesar de que fatores, ao que dizem, que protegem as paredes capilares tem sido usados frequentemente.

Nas displasias cerebromaculares e defeitos heredomaculares, é importante estabelecer o padrão hereditário da doença da seguinte maneira: (1) examinando os numerosos parentes que geralmente acompanham o paciente, (2) procurar outros membros da família, e (3) tomar a história de perda central da visão. Quando for determinado o padrão genético, conselhos eugênicos devem ser oferecidos não somente ao paciente mas a todos os parentes não afetados que possam transmitir o defeito.

### 6. *Auxílios ópticos (auxiliares para baixa acidade visual):*

Ao prescrever estes auxílios, a atenção deve ser dirigida à determinação do *menor* aumento que satisfará as necessidades do indivíduo. Pacientes idosos adaptam-se com grande dificuldade a leitura a distâncias muito próximas como com os micro-óculos da



American Optical Company, ou com as lentes conoides de VOLK. Estes auxílios são geralmente bem aceitos pelos pacientes abaixo de 45 anos. Lentes de aumento, plásticas, asféricas, geralmente são de grande auxílio nos pacientes idosos. Pequenos binóculos de ópera ou o telescópio de bolso de uma polegada, de Zeiss, muitas vezes ajudarão na acuidade para a distância. Filtros amarelos ("KaliChrome", Bausch & Lomb; "Noviol", American Optical) com características de absorção semelhantes àqueles do pigmento macular, substituirão pela perda fisiológica deste filtro natural que ocorre com a idade; tais tons também aumentam o contraste e reduzem o deslumbramento para o benefício dos pacientes portadores de involução macular. Nenhum programa terapêutico deve ser concluído pelo oftalmologista consciencioso sem suplementar os esforços médicos com os esforços ópticos.

### SUMMARY

#### DISEASES INVOLVING THE MACULA

Diseases involving the macula are studied, the following items being covered: 1) important functional aspects in special anatomy of macular area, 2) classification of processes involving the macula, 3) a method of avaluation, and 4) therapeutics.



# SÔBRE UM NOVO MIÓTICO

(Nota prévia)

**DR. LUIZ EURICO FERREIRA**

Estamos nos servindo do pirofosfato de pilocarpina no tratamento de certo número de doentes glaucomatosos depois de termos verificado boa tolerância em animais de laboratório e bom efeito miótico. A solução empregada é aquosa, a 2%, com pH entre 6,7 e 6,8 (1).

Animou-nos a utilização dêste sal a indicação de que todos os derivados salinos da pilocarpina portam-se como mióticos e os estudos já numerosos de que compostos diversos dotados de radical fosfato (nitro-fenil-dietil-fosfato ou mintacol tetra-etil-pirofosfato ou TEPP e outros) evidenciam efeito inibidor irreversível da colinesterase.

Em todos os casos que aplicamos obtivemos efeito miótico desejável, como também em sua maioria efeito hipotensor, embora nem sempre completo, isto é, nem sempre foi conseguida a normalização tensional. Seu efeito é, no mínimo, comparável ao do cloridrato de pilocarpina, sendo porém nossa impressão nestes primeiros casos de que seja mesmo superior. Assim é que obtivemos melhor resultado com o novo sal do que o conseguido com o sal em uso nos seguintes pacientes:

E.S.M. — Glaucoma simples, controlado com cloridrato de pilocarpina e sedativos desde fevereiro de 1957, começou a apresentar em novembro de 1959 manifestações de ineficácia do tratamento, tanto no campo visual como na tensão ocular e escoamento. Aumentamos o número de intilações diárias e contrôle do estado geral e mesmo assim não obtivemos a normalização tensional. Instituí-

(1) Fornecido pelos Laboratórios "Cissa".



mos a terapêutica com pirofosfato de pilocarpina e com três aplicações diárias tivemos melhora do escoamento aquoso, normalização tensional e pudemos reduzir a medicação redativa.

B.S. — Glaucoma simples — Neste caso o resultado tensional e campimétrico foi parcial, embora superior ao do cloridrato de pilocarpina e a paciente foi operada com êxito.

M.C.M. — Glaucoma de ângulo fechado agudo — Paciente com 85 anos apresentando crise aguda de glaucoma, que cedeu completamente com o novo miótico de h/h (efeito miótico intenso) e diamox de 8/8 h e gardenal. A medicação iniciada às 17:0, já às 20:0 haviam cedido as dores e reduzia-se nitidamente a tensão que se apresentava normal às 8:0 do dia seguinte voltando parcialmente a visão. A recuperação foi completa, sendo mantido o miótico de 12 em 12 h por 30 dias. Suspendemos este medicamento e a tensão elevou-se novamente esboçando início de crise, instituímos cloridrato de pilocarpina mas não conseguimos controle completo. Intervimos cirurgicamente com êxito.

A.B. — Glaucoma simples — Controle idêntico e satisfatório com cloridrato e pirofosfato de pilocarpina associados a medicamentos de uso sistêmico, sendo o número de instilações deste miótico menor que o daquele.

A.O.C. — Glaucoma simples em indivíduo melanodérmico. Controle insuficiente com cloridrato de pilocarpina e medicamentos gerais; feita cirurgia fistulante, resultado incompleto; uso pós-operatório daquele miótico anterior, resultado insatisfatório; uso do novo miótico, resultado completo quanto à tensão e campo, insatisfação para o paciente que não se dava bem com a miose. Nova cirurgia fistulante, bom resultado mesmo sem mióticos. Em observação.

M.A.L.M. — Glaucoma simples — Controlada há vários anos com terapêutica médica (cloridrato de pilocarpina, sedativos e vasodilatadores), apresentando no princípio deste ano,



períodos de insuficiência daquele tratamento com elevações tensionais que não cederam completamente à intensificação no uso dos mesmos medicamentos e sim quando substituímos o cloridrato de pilocarpina pelo pirofosfato nestas ocasiões.

Nossos estudos prosseguem no sentido de colher outros dados relativos a mais esse elemento do arsenal terapêutico contra o glaucoma, a mais freqüente causa de cegueira nos indivíduos acima de 50 anos, medicamento que mesmo que não fôsse superior às formas já divulgadas serviria para grande número de casos em que temos de variar o medicamento por diversos motivos, inclusive falta de resposta decorrido certo tempo de uso e, entre nós, ainda são poucos os mióticos de que podemos dispor.

Dr. LUIZ EURICO FERREIRA

Livre Docente de Clínica Oftalmológica

Av. N. S. Copacabana 1100 aptos. 503/4

Rio de Janeiro.