

TRATAMENTO DOS EXOFTALMOS ENDÓCRINOS (*)

A. PAULO FILHO (**)

ALESSANDRO CATALDO (***)

I — INTRODUÇÃO

Sob a denominação de exoftalmos endócrinos, compreende-se todos os estados mórbidos que, decorrentes de alteração quantitativa ou qualitativa dos hormônios circulantes, dão lugar à propulsão de um ou de ambos os olhos, em grau mais ou menos acentuado.

A complexidade do processo que os determina tem feito com que os autores interessados no seu estudo dêm-lhes denominações diversas, embora seja sempre o mesmo conjunto de circunstâncias que concorre para o seu aparecimento e desenvolvimento.

McGILL e ASPER (1), por isso mesmo, assim se referem a êsse aspecto do problema que ora nos interessa: "Endocrine exophthalmos is endowed with various other titles, including exophthalmic ophthalmoplegia, hiperophtalmia with GRAVES's disease, and thyrotoxic or thyrotropic exophthalms. These names and others are used by authorites throughout the world and till the etiology of the condition is finally elucidated, these varying terms must be accepted, and implication of each appellation understood".

Para o problema visado neste trabalho, restringimo-nos, entretanto, aos exoftalmos endócrinos produzidos, predominantemente, pelos distúrbios da complexa função hipotálamo-hipófiso-tireoidiana, através de interações difíceis de caracterizar e medir, ante a pobreza dos recursos semiológicos e experimentais de que ora dispomos.

Há mais de um século, êsses estudos vêm sendo penosamente realizados. Todavia, sómente desde 1915, aquisições verdadeiramente científicas foram feitas, graças aos trabalhos de KENDALL, HARRINGTON, BUENA, ALBERT e KEATING ROSEMBERG, etc., apud WYBAR (2).

Mais ampla e profundamente, intervieram neste setor da Medicina, os resultados obtidos com o aproveitamento das atividades peculiares dos rádio-isótopos, tanto no campo da Semiologia como no da terapêutica.

(*) Tema Oficial do XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia: Alguns Aspectos da Patologia Orbitária.

(**) Catedrático de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

(***) Diretor de Pesquisas do Instituto de Endocrinologia e Assistente da 2.^a Cadeira de Clínica Médica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

Por tudo isto e para melhor compreensão de nosso trabalho, assentamos, como formas distintas da referida entidade, os seguintes quadros:

1 — **Exoftalmias produzidas, apenas, pela existência, em circulação, de excessiva quantidade de hormônios tireoidianos**, (tiroxina e tri-iodotironina), altamente tóxicos para o organismo, o que justifica a denominação de **tirotoxicose**, dada ao quadro clínico produzido pelo seu excesso, no meio circulante. Este conjunto de fenômenos caracteriza a chamada forma tirotóxica da exoftalmia.

2 — **Exoftalmias produzidas pelo excesso do hormônio tirotrófico (T.S.H.) circulante**, elaborado pelas células basófilas da hipófise anterior e responsável, experimentalmente, pelo aparecimento e desenvolvimento da exoftalmia. Todavia, em estudos mais recentes, BECKER e cols., apud APPELMANS (3), observaram indivíduos com tirotoxicose, submetidos à hipofisectomia, que, após esta última, não apresentavam grande modificação no quadro oftálmico-endocrinológico fundamental. Também FAJANS (apud APPELMANS e cols.) (3), cita caso de hipertireoidismo em doente há 14 anos portador de Síndrome de Sheehan. Têm-se observado, igualmente (MEANS), grandes quantidades de T.S.H. circulante em mixedematosos primários, com exoftalmia sensível à terapêutica substitutiva tiroideana. (Apud WYBAR) (2).

WILLIAMS (4) descreve o aparecimento de tirotoxicose nos casos de:

- a) Síndrome de Sheehan.
- b) Adenoma cromófobo.
- c) Estados pós-hipofisectomia total.
- d) Estados pós-secção da haste hipofisária.

E todas estas condições mórbidas acham-se, ordinariamente, associadas ao hipotireoidismo.

Fatos desta natureza poderiam levar-nos a admitir a possibilidade de haver exoftalmia sem participação da componente hipofisária no mecanismo de sua produção.

Ulteriormente, apoiados em testes biológicos feitos em cobaias e peixes, pôde ser comprovada a existência de outra fração hormonal designada E.P.S. (substância produtora do exoftalmo), posta em circulação juntamente com o T.S.H., do qual difere, também, como foi, experimentalmente comprovado.

E, ainda mais recentemente, (ADAMS — 1958) vem estudando novo elemento estimulador tireoidiano, ou tiro-estimulina de ação prolongada, L.A.T.S. (Long Acting Thyroid Stimulator), gammaglobulina cuja produção pode ser inibida pela cortisona. A sua presença tem sido assinalada em milhares de dosagens feitas por MAKENZIE (1961); KURIHARA (1965) — apud APPELMANS (3).

De acordo, finalmente, com os trabalhos de ROILT, DONIACH e cols. (1956) e as observações de HAMOLSKY (1965), Apud APPELMANS (3), a disfunção tiroidiana e, talvez, a exoftalmia endócrina poderiam ser classificadas entre as doenças produzidas por auto-imunização, cujo estudo se faz, atualmente, em ritmo acelerado, visando à melhor interpretação de quadros mórbidos, abrangendo quase todos os setores da Medicina.

3 — Exoftalmia produzida pela ação conjugada de todos êstes fatores, e da qual resulta a chamada forma mista ou grave. Esta por vêzes, assume elevada proporção de malignidade, e é ruidosamente apresentada em quadro clínico expressivo.

MEANS (apud WYBAR) (2), grande estudioso de assunto, descreveu 3 formas essenciais da doença de Graves:

- 1 — Tirotoxicose sem oftalmopatia.
- 2 — Tirotoxicose com oftalmopatia.
- 3 — Hiper-oftalmopatia que, ora se apresenta associada ao hipertiroidismo, ora ligada ao eutirooidismo ou mesmo hipotiroidismo.

Estas formas correspondem, precisamente, às que acima caracterizamos para roteiro dos estudos em que êste trabalho se fundamenta.

Quem acompanhar o desenvolvimento dos estudos de tão fascinante capítulo da endocrinologia, verificará a necessidade imperiosa da associação entre endocrinólogos, oftalmólogos e neuro-cirurgiões, cada um dos quais contribuindo com a sua sabedoria, experiência e técnica para salvaguardar a integridade do globo ocular e sua função precípua, enquanto se desenvolvem as pesquisas visando ao esclarecimento definitivo da etiopatogenia de tão complexa enfermidade.

Apesar de tudo quanto sabemos, domina-nos, ainda, certo grau de empirismo no lidar com enfermos que tais. Por isso, quando, em 1948, JOHN FOSTER tecia comentários ao trabalho minucioso e sério de DICKSON WRIGHT (5) referiu, com verve, que o tratamento desta caprichosa endocrinopatia, no que dizia respeito às complicações oculares, podia ser dividido em duas fases:

- na 1.^a, deve o médico “iodize and temporize”;
- na 2.^a, cumpre-lhe “irradiate and enterate” (6).

E, melancolicamente, 20 anos transcorridos, temos, ainda, talvez as mesmas razões para reproduzir o dito chistoso de FOSTER, em que pese a obstinação de todos os que vêm colaborando no trabalho de esclarecimento dos mecanismos produtores dessa enfermidade.

Todo o progresso na aquisição de conhecimentos do assunto em foco, tem resultado do esforço conjugado, não apenas dos três grupos de espe-

cialistas citados; mas, também, e essencialmente, da família de pesquisadores pertinazes e sábios que, nos vários centros de experimentação, tem orientado os seus trabalhos dentro de um plano de estudos rigorosamente científico.

De regra, o doente a estudar apresenta manifestações tiroidianas, e já vem sendo observado e tratado pelo clínico ou endocrinologista, que, ao julgar adequada, indica e faz realizar a tiroidectomia. Com ou sem esta intervenção, por vezes, complica-se o quadro mórbido com o aparecimento da exoftalmia ou o agravamento da proptose já existente. Por isto, o oftalmologista, com os seus recursos técnicos e táticos, é chamado para corrigir os danos causados pela exposição permanente a que os globos oculares estão sujeitos. Privada de proteção eficaz, a córnea se desseca, esfolia, ulcerá e perfura, em meio a processo infeccioso da mais alta gravidade, podendo chegar à panoftalmia, com a perda definitiva do órgão ou à meningoencefalite, por vezes mortal, através do sistema venoso da órbita, tributário do seio cavernoso.

Essas as grandes razões porque se acham universalmente indicados:

I — O tratamento clínico ou endocrinológico.

II — O tratamento cirúrgico, sempre complementar, se bem que indispensável.

II — TRATAMENTO CLÍNICO

Como medida preliminar, cada doente será submetido a provas especiais, para avaliação da função da glândula tireóide. Desta forma, pode-se diagnosticar a existência, ou não, de hipertiroidismo, condição que, em muitos enfermos, se associa à exoftalmia endócrina. A seguir, outras investigações serão feitas visando à apreciação das funções hipotálamos-hipofisárias.

Embora haja casos em que as alterações funcionais dessas glândulas não se acompanham de proptose, a pesquisa de alterações da relação órbito-ocular deverá sempre ser feita, tal a significação de sua presença no quadro clínico em estudo. Quando presente, o hipertiroidismo será cuidadosamente corrigido, numa tentativa de afastar ou evitar que se desenvolvam, quaisquer das formas de exoftalmia endócrina.

No tratamento da disfunção tiroidiana em aprêço, utilizam-se métodos capazes de corrigí-la, com o objetivo de transformar o enfermo em **eutiroidiano**, o que se obtém, habitualmente, com o emprêgo do **iôdo radiativo**, I_{131} cuja vida ou atividade radioionizante é aproximadamente, de 8 dias.

É acentuada a avidez da glândula tireóide pelo **iôdo**, sendo, por isso, o I_{131} por ela captado de modo especial. As células parenquimatosas da tireóide sofrem, então, processo destrutivo pela radiação, dêste modo realizando verdadeira tiroidectomia a frio, ou branca.

As doses de I₁₃₁ variam de 4 a 8 milicuries; dependendo da idade do paciente (quanto mais jovem, menor a dose); do volume da tireoide (quanto menor a glândula, menor a dose) e do estado desta última (história referindo cirurgia ou utilização do I₁₃₁). É importante assinalar que as doses utilizadas submetem o organismo humano a irradiação de pequena intensidade, inferior, inclusive, àquela decorrente de uma seriografia gastro-duodenal. No que concerne, ainda, às doses, salientamos o fato de que cada radioterapeuta possui critério próprio na determinação da dosagem de I₁₃₁, a ser empregada, valendo-se da experiência pessoal adquirida no constante lidar com êsses doentes.

As indicações do tratamento com I₁₃₁ são as seguintes: pacientes idosos, pacientes com risco cirúrgico acentuado (cardiopatias, nefropatias, pneumopatias, etc.). As contra-indicações referem-se aos bócios grandes, bócios multinodulares, pacientes em gestação, pacientes jovens, indivíduos que pretendem procriar.

Os resultados serão apreciados 1 a 2 meses após o início do tratamento. Um terço dos pacientes necessita de 2.^a dose de I₁₃₁ (7). Nos casos em que é urgente a compensação, administraramos as drogas anti-tiroidianas, logo após a dose de I₁₃₁ (8 e 9).

Entre as complicações observa-se o hipotiroidismo transitório, já tendo sido referidos casos de hipotiroidismo permanente (8).

No arsenal terapêutico utilizado para a correção de hipertiroidismo, são encontradas, também, as drogas anti-tiroidianas, ora empregadas sózinhas, como arma única, no pré-operatório relacionado com a cirurgia da tireoide, ora associadas ao tratamento com iôdo radiativo.

Os medicamentos anti-tiroidianos são as **tiocarbamidas**, o **iôdo**, os **percloratos** e os **teocianatos**.

As **tiocarbamidas** agem bloqueando a organificação iôdo, a iodização da monoiodotirosina e a coplagem das moléculas de **iodotirosina** na tireoide (10). Entre elas encontram-se o **METIMAZOL** (TAPAZOL) e o **CARBIMAZOL** (NEOMERCAZOL), cujas doses iniciais variam entre 30 a 90 mg, sendo de 10 mg a dose de manutenção. Ainda neste grupo, acham-se o **propiltiouracil** e o **metiltiouracil**, com doses iniciais variando entre 300 e 800 mg, e doses de manutenção de 50 a 150 mg.

O iôdo suprime a liberação dos **hormônios tiroidianos** da glândula. Esta sua propriedade permite utilizá-lo como medicamento eficiente, no tratamento do hipertiroidismo. É usado sob a forma de **iodeio de potássio** (50 mg de iôdo por gôta) ou de **Lugol** (8,3 mg de iôdo por gôta; a dose diária é de 5 a 10 gôtas por dia). A resposta terapêutica se faz sentir 2 a 7 dias após o início desta medicação (11).

Os **percloratos** inibem a captação do **iôdo** pela glândula tireoide. A dose é de 200 a 400mg, cada 6 horas (12).

Os **teocianatos** agem como os **percloratos** e são administrados da mesma forma que êstes últimos.

Recentemente têm sido empregadas, no tratamento do hipertiroidismo, mais como medicação complementar do que como efetiva, substâncias depletivas das **catecolaminas** dos tecidos. Entre elas, a **reserpina** (0,25 a 4 mg, cada 8 horas) e a **guaneditina** (80 mg por dia). Estas drogas fazem desaparecer os sintomas clínicos determinados pela hiper-atividades das **aminas simpaticomiméticas** (13 e 14).

Os melhores resultados são obtidos com o emprêgo do **propiltiouracil**. O iôdo mascara o P.B.I. ("Protein-bound-iodine") dosagem hormonal necessária para se acompanhar o curso do hipertireoidismo. Nos casos em que o paciente não responde ao iôdo, a sua administração prévia prejudica a tentativa terapêutica subsequente, com o uso de outros anti-tiroidianos ou do I₁₃₁ (8). Os **percloratos** são pouco empregados devido aos seus efeitos colaterais, como a agranulocitose, erupções cutâneas, febre, linfo--adenopatias (15). Há citados na literatura médica, casos fatais de anemia aplásica (16).

As substâncias anti-tiroidianas estão indicadas nos pré-operatórios, nos bócios pequenos, na gravidez, após o primeiro trimestre e nos indivíduos jovens. Estas drogas são contra-indicadas nos bócios grandes, nos bócios multi-nodulares e nas reações alérgicas e tóxicas a êstes medicamentos.

O hipertiroidismo pode ser, ainda, corrigido pela cirurgia, com a tiroidectomia sub-total. Neste caso, equilibrar-se-á o paciente com as drogas anti-tiroidianas (propiltiouracil e iôdo), submetendo-o, posteriormente (em estado de entiroidismo) à cirurgia. As indicações desta última são: os bócios volumosos, os pacientes no primeiro trimestre de gestação e os doentes em que, o tratamento prolongado, com as drogas anti-tiroidianas, não pode ser efetuado por motivos de ordem pessoal ou ambiental. A cirurgia está contra-indicada nos casos de hipertiroidismo recorrente, pós-cirurgia, e nos pacientes com idade avançada e risco cardíaco acentuado. As complicações desta terapêutica são: o hipotiroidismo, o hipoparatiroidismo e a lesão do nervo recorrente.

No tratamento da exoftalmia endócrina, além do controle da tirotoxicose, podemos lançar mão de uma terapêutica que teria como finalidade frenar o sistema hipotálamo-hipofisário. Neste sentido são utilizados os hormônios tiroidianos, em doses superiores àquelas normalmente empregadas (acima de 200 mg de tireoide dessecada ou dose correspondente de **tirotoxina** ou **tri-iodotironina**) (3). Além dos hormônios tiroidianos, utilizam-se, para frenar o sistema hipotálamo-hipofisário, os hormônios sexuais, estrógenos e endrógenos (**propinato de testosterona**) na dose de 100 mg, duas vezes por semana (3).

A **psicoterapia** e a utilização dos sedativos talvez sejam, juntamente com o controle da tirotoxicose, as medidas mais importantes no tratamento da exoftalmia endócrina. Dentre os sedativos, utilizam-se os **meprobromatos** (200 a 400 mg, 3 vezes por dia) e o **Serpasol** (17).

Os diuréticos constituem elemento de real valor pela ação redutora que exercem nos mecanismos de reabsorção do edema local. Entre êles, salienta-se o grupo das **benzotiadinas** (cloro-tiazida, 250 mg por dia, hidro-clorotiazida, 25 mg, por dia, etc.); **phthalimidinas** (clortalidona, 100 mg por dia, etc.).

Os corticoesteróides e o ACTH são usados, também, no tratamento da exoftalmia endócrina, especialmente, quando esta se torna progressiva, apesar das medidas tomadas. É uma arma utilizada antes de se indicar a descompressão cirúrgica da órbita (18). As doses de **ACTH gel** vão de 40 a 100 mg por dia. As doses de **corticoesteróides** são: **cortisona** — 25 mg por dia; **hidrocortisona**, 20 mg por dia; **prednisona** e **prednisolona**, 5 mg por dia; **triancinolona**, 4 mg por dia; **dexametasona**, 0,75 mg por dia; **betametasona** e **parametasona**, 0,50 mg por dia.

Como medicação anti-inflamatória, além dos corticoesteróides e do ACTH, pode-se utilizar associado a êstes últimos, o **oxifenbutasona** (Tandril, na dose de 100mg, cada 4 ou 6 horas) (3).

Ultimamente, com os isótopos utilizados na Medicina, tem sido empregada a **irradiação** da hipófise (4.600 r) (19-20) ou, então, a implantação nesta glândula, de **Itrio 90** (21).

O tratamento cirúrgico da exoftalmia endócrina pode ser dirigido, indiretamente, pela **tiroidectomia** sub-total, por nós já analisada anteriormente, pela **hipofisectomia** ou, ainda, pela secção da haste hipofisária.

Segundo APPELMANS (3) CHIRLS e GREEFIELD (1965)¹ desaconselham as injeções intra-orbitárias de hialuronidase. Embora já experimentadas por outros autores, no tratamento da exoftalmia endócrina, não são mais recomendadas atualmente, com essa finalidade. Os resultados colhidos por LEBENSOHN (22), KADIN (23) e LAURENT (24), não foram de molde a entusiasmá-los, quanto à utilização da referida enzima para redução do edema órbito-pálpebro-conjuntival responsável pelo vultuoso aspecto apresentado pela maior parte dos portadores de exoftalmia endócrina.

III — TRATAMENTO CIRÚRGICO DA EXOPTALMIA ENDÓCRINA

É, evidentemente, sob o ponto de vista oftalmológico que cumpre, ao oculista, fazer o estudo das exoftalmias endócrinas, de vez que tendo ao lado o endocrinologista que acompanha os seus enfermos, jamais interferirá no tratamento clínico que se impõe. Quando, porém, o grau de proptose aumenta e ameaça a integridade das estruturas do segmento anterior do olho ou, mais precisamente, da córnea, então, a sua participação é indispensável e até urgente. Nas formas clássicas de tirotoxicose predomina, no quadro oftalmológico, a retracção palpebral, criando, por vezes, falsa proptose, se bem que a ela a componente exoftalmica se associe habitualmente e em grau variável. Estes dois fatos clínicos serão sempre, nos exames bem fei-

tos, separadamente avaliados, pois, pesam, decididamente, no tratamento planejado e na indicação operatória, quando se faz mister.

Há numerosos fatores que influem no desenvolvimento e agravamento da tensão intra-orbitária, como sejam:

1 — O funcionamento do conjunto hipófiso-tiro-hipotalâmico.

2 — O desequilíbrio hormonal produzido pela supressão rápida da tireoide, mesmo nos casos em que tal providência é tida pelo clínico como inadiável.

3 — A presença, no interior da órbita, de maior ou menor quantidade de mucopolissacarídeo (ácido hialurônico), responsável pelo processo de imbebição, e, pois, pelo aumento de volume dos tecidos ali existentes.

4 — O nosso desconhecimento a respeito do modo pelo qual êstes fatores realmente influem ou participam do processo edematosos, o que nos impede de tomar providências adequadas no sentido de evitar os seus maléficos efeitos.

Quaisquer que sejam os mecanismos responsáveis pelo aparecimento do processo que leva à exoftalmia, segundo NAFFZIGER (31), os perigos a que estão sujeitos os exoftalmopatas dêsse gênero decorrem:

1 — da habitual e continuada progressão de proptose;

2 — da exposição do segmento anterior do olho à dessecação, esfoliação, ulceração, infecção, perfuração e panoftalmia;

3 — da compressão do nervo óptico em toda a sua extensão, inclusive ao nível do canal óptico bem como da sua atuação sobre as estruturas intra-oculares;

4 — da degeneração dos músculos orbitários, sempre parcialmente irreversível quando ultrapassados os limites da tensão e duração, fatos que ocorrem, de regra, nas formas graves ou malignas da exoftalmia.

No interior da órbita, verificam-se, então:

1 — edema, como processo fundamental;

2 — aumento do número de **mast-cells** no seio de suas estruturas orbitárias, havendo sempre proporção entre a quantidade desses elementos figurados, o teor em mucopolissacarídeo e a intensidade da exoftalmia;

3 — infiltração celular, sobretudo em torno das estruturas vasculares e em suas próprias paredes;

4 — alteração na textura das fibras musculares;

5 — transformação fibrosa dos elementos conjuntivos musculares locais;

6 — fase em que há verdadeiro aumento do tecido célulo-gorduroso da órbita.

Estes fatores dão lugar, em cada caso e de acordo com o modo porque se combinam entre si, ao aparecimento de:

- 1 — edema palpebral, conjuntival e orbitário;
- 2 — protrusão do globo ocular;
- 3 — oftalmoplegia;
- 4 — alterações secundárias no segmento anterior do olho e da papila.

Cumpre, assim, para que se obtenha o máximo de vantagens no lidar com êsses enfermos, que se faça, o mais precocemente possível, rigoroso programa de tratamento, bem antes da instalação ou desmedido crescimento da protrusão ocular, pois, desconhecendo-se por inteiro os fatos que norteiam o seu desenvolvimento, pode ocorrer que, com protelações injustificáveis, surjam as alterações irreversíveis já enumeradas, sobretudo na córnea e no nervo óptico.

* * *

A exoftalmia endócrina é, de regra, processo de evolução limitada, no tempo. Todavia, iniciado o intumescimento orbital, o seu aumento se faz progressivamente, até ser atingido o estágio em que a enfermidade se detém e tende a regredir. É na fase de progressão que o olho fica exposto a todos os perigos de uma compressão de duração suficientemente longa para produzir lesões irreversíveis na retina e na papila, além das do segmento anterior. A desproteção deste segmento resulta da impossibilidade de aproximação das bordas palpebrais, falta mecânica, passível de correção ou pelo menos, de providência que traga temporário alívio, quando o enfermo é convenientemente observado e tratado. Daí resulta a necessidade imperiosa de se recorrer a todos os meios possíveis, a fim de ser realizada, em tempo, a descompressão do conteúdo orbital e a aproximação das bordas palpebrais.

Eis porque todos êsses doentes, ameaçados de tão graves complicações, são candidatos em potencial à cirurgia descompressiva orbital, praticada pelo oftalmologista e, talvez, mais acertadamente, pelo neuro-cirurgião experimentado e prudente, de vez que, não raro faz-se necessária a abertura do teto do canal óptico, em um ou em ambos os lados.

A cirurgia pálpebro-óculo-orbitária, nos exoftalmos endócrinos, é realizada dentro do seguinte esquema:

1 — Excisão ou secção da conjuntiva edemaciada, a fim de propiciar a evacuação do conteúdo líquido que infiltra as áreas quemóticas. É processo empírico, destituído de sentido e de valor prático, pois, ao invés de desenfiltrar as bôlhas de edema, ampliam-nas, pelo acrescentamento da reação inflamatória resultante da infecção que as escarificações provocam.

2 — A cantotomia temporal, de pequeno valor prático, no sentido de diminuir a tensão orbitária ou agir como elemento de descompressão. Justifica-se, entretanto como complemento da fasciotomia descrita por STAL-LARD (25).

3 — As suturas das pálpebras, com ou sem tarsorrafia, é indicada nas formas brandas e médias da proptose de natureza endócrina, sobretudo nas tirotoxicoses, em que o elemento predominante é, na realidade, mais a retração palpebral do que o entumescimento orbitário. Poderá ser mediano, temporal ou total.

4 — A tenotomia, raramente aconselhável, é praticada nos casos em que se pretende proteger a córnea, ocultando-a por meio de desvio intenso e forçado, na direção do ângulo interno. Passada a fase exoftalmizante da doença, operação oposta seria praticada, a fim de colocar o olho em posição normal.

5 — De tôdas as pequenas operações meramente protetoras, acredito seja o recobrimento conjuntival, associado ou não à blefarorrafia, uma das providências mais simples e úteis a que devemos recorrer. A conjuntiva edemaciada, logo nos primeiros dias facilmente deslizará sobre a córnea. Por meio de 4 pontos separados, será fixada à superfície escleral, escarificada ou cauterizada, previamente, a fim de se tornar efetiva a aderência cicatricial, após a queda ou retirada dos pontos. Infelizmente, nem sempre esta aderência é duradoura, pelo que volta a conjuntiva a ocupar o sítio primitivo, deixando a córnea, novamente, exposta à dessecação. Mas, nos casos em que a cicatriz conjuntivo-escleral é suficientemente sólida, a córnea recebe proteção efetiva, podendo ser adiada a descompressão, por alguns dias, à espera de que, espontaneamente ou sob ação de medicação adequada, a proptose se reduza.

6 — O mais valioso tratamento dos casos graves de Exoftalmo Endócrino consiste na descompressão da órbita, mediante abertura de uma de suas paredes e mobilização do conteúdo orbital na direção da área trepanada. Atualmente, são descritas técnicas em que as partes ósseas das 4 paredes da órbita são destruídas, uma de cada vez, ou várias ao mesmo tempo. A indicação para esta cirurgia mais ampla começa quando o tratamento médico não consegue deter a progressão da exoftalmia e suas graves consequências sobre o olho e seus anexos.

7 — Pela ordem cronológica, a operação de KRÖNLEIN (1888) representa a mais antiga intervenção cirúrgica perfeitamente definida em suas finalidades e disciplinada quanto à técnica nos seus tempos essenciais. Consiste na abordagem do interior da órbita, através da remoção de sua parede temporal ou externa. Apesar de exígua e profundamente situado, o campo destinado às manipulações cirúrgicas permite acesso à cavidade orbital para a retirada de corpos estranhos, tumores e quistos parasitários, localizados na loja retro-ocular. É evidente que, por meio dela, se torna possível realizar a descompressão orbital, inclusive pela mobilização ou retirada

do retalho ósteo-cutâneo e de certa quantidade de tecido célulo-gorduroso que aí se encontra sob pressão. Muitas variantes resultaram da adaptação deste método cirúrgico fundamental, às habilidades e pontos de vista de outros autores, multiplicando-se em processos em que lhe acrescentam particularidades técnicas, com o objetivo de resolver problemas pendentes.

Sòmente em 1911, DALLINGER e, em 1912, TINKER, citados por GUYTON (32) voltaram a se interessar pelo assunto, fazendo reviver as idéias de KRÖNLEIN, até que, em 1931 surgiu NAFFZIGER (27), com a sua descompressão transfrontal, sendo acompanhado no caminho descoberto, por numerosos, esclarecidos e hábeis cirurgiões, que trouxeram valiosas contribuições à técnica original: MORAN (1937), DANDY (1941), WELTI e OFFRET (1942), POPPEN (1944), GUYTON (1946) (32). Em seu trabalho de 1953, BERKE contraindica a via temporal para a descompressão na exoftalmia endócrina quando escreve no item 5 do "SUMMARY and CONCLUSIONS": "The operation is contraindicated ...“e” when the exophthalmos is caused by certain systemic diseases". Todavia já havia deixado expresso na página 217, que uma das "certain systemic diseases" era justamente "a disfunção tiroïdiana" (34).

STALLARD (25) critica as operações por via transfrontal, sobretudo a operação de NAFFZIGER, preferindo a seguinte combinação: fasciotomia, com excisão de certa porção da chamada "gordura orbitária", tarsorrafia e aplicação de radioterapia nos tecidos retro-oculares. Ainda o mesmo autor, nos casos em que julga indicada operação mais ampla, prefere o processo descrito e utilizado por DICKSON WRIGHT (5), porque, a seu ver, "a descompressão pode ser feita na proporção desejada ou indicada, e, com o olho exposto durante a operação, será fácil calcular a exata porção de ósso a remover". Recentemente, RAY (26) apresentou técnica própria, embora se lhe afigure eclética, visando a descompressão orbitária, nas exoftalmias endócrinas, dela se utilizando numa série de 30 casos, em que as operações foram feitas sem acidentes e sem mortalidade. Diz este autor que o segredo das descompressões orbitárias bem sucedidas, consiste na remoção larga, ampla, do teto da órbita, incluindo a borda da asa do esfenóide. Prefere a operação proposta por NAFFZIGER, a qual poderá ser feita em ambos os lados ao mesmo tempo, mediante aumento da incisão e a retirada bilateral de extensa área do frontal. Refere, igualmente, a sua experiência sobre a hipofisectomia na exoftalmia maligna, transcrevendo o resumo da observação de uma cliente sua, de 57 anos, que, após tratar-se, sem resultado, por meios clínicos e cirúrgicos, inclusive depois de ter se submetido à operação de KRÖNLEIN, obteve recuperação total, em um dos olhos, e, parcial, no outro, após a hipofisectomia total.

8 — A via transfrontal foi estudada a realizada, originalmente e plenamente, por NAFFZIGER, em 5 trabalhos básicos (27-28-29-30-31). Com a sua técnica, tornou-se facilmente possível atingir o teto da órbita, ruginar o seu periosteio e remover a lámina óssea que a separa da face inferior do lobo frontal, deixando a **fascia orbitalis** se expandir para cima através

se expandir para cima através da "válvula" orbitária cirúrgicamente conseguida. A parede superior do canal óptico, também facilmente atingível, é removida, libertando e descomprimindo o nervo óptico e seus envoltórios. É operação realizada sem dificuldades e sem maiores riscos, pelos neuro-cirurgiões, tendo como característica ser eficaz e de resultados duradouros. Desde a primeira operação, NAFFZIGER lembrou-se de fazer a retirada de fragmento de músculos e outros tecidos intra-orbitários, para exame histopatológico.

Foi, assim, o primeiro a estudar a série de alterações estruturais que se processam no interior da órbita, na proptose endócrina. Traçou as normas definitivas da operação que imaginou, realizou e traz o seu nome, lançando-a ao mundo como verdadeiro método cirúrgico que, pelo seu alto valor prático, deu origem a novas técnicas e processos, diferenciados do original, apenas, pelo acrescentamento de particularidades mais ou menos significativas. A porção do teto orbital a remover se estende do seio frontal à asa do esfenóide e da parede lateral do crânio às cavidades etmoidais.

No trabalho publicado em 1933 (29), NAFFZIGER revela não ter havido óbito na série de operações até então praticadas, delas colhendo resultados duradouros, com diminuição lenta, porém progressiva do edema pálpebro-conjuntival, regressão paulatina do exoftalmo, em vários meses, desaparecimento do edema papilar e da retina, bem como das hemorragias retinianas anteriormente observadas.

Para NAFFZIGER, esse tipo de descompressão deve ser realizado, apenas, nos casos extremos (**extreme cases**), indicando, ainda, que antes da operação descompressiva devem ser experimentados todos os tipos de tratamento clínico ou conservador, apesar de reconhecer que essa delonga poderá acarretar comprometimento da visão ou das estruturas do olho.

Todavia, adverte que esta espera deve obedecer ao velho e sábio conselho para que a atitude assumida seja de **expectativa armada**, com observação direta, diária, constante, prudente e responsável do quadro em evolução. No citado trabalho (29) NAFFZIGER diz, ainda textualmente: "we have not operated on any patients for cosmetics purposes. The criteria have been progressive exophthalmos, limited movements of the ocular muscles and progressive loss of sight".

* * *

A operação de NAFFZIGER tem aspectos para os quais a nossa atenção deverá ser chamada, como sejam:

a — Há, nela, certo aumenot ou mesmo exagêro do edema pálpebro-orbital que tende para o desaparecimento, se bem que, em certos casos, se arraste por vários meses;

b — durante alguns dias, o doente apresenta rinorréia, sempre que as células etmoidais são accidentalmente abertas;

c — as reações meníngicas podem ser observadas, embora discretas e perfeitamente controláveis pelos antibióticos;

d — as manobras realizadas para afastamento do lobo frontal, por vezes, irritam os elementos nervosos dessa região do encéfalo, dando lugar a que o operado apresente certo grau de desorientação e confusão mental, felizmente de caráter transitório;

e — os doentes, em elevada porcentagem de casos, queixam-se de estranha e incômoda pulsão no olho do lado operado. Todavia, segundo o próprio NAFFZIGER, esta complicaçāo é fugaz, inconstante e desaparece, de regra, sem deixar vestígios.

Muitos desses inconvenientes têm sido afastados ou corrigidos com o aperfeiçoamento da técnica cirúrgica, em nossos dias e com o aparecimento de instrumentos ou materiais mais ajustados à delicadeza da intervenção em aprêco. Assim é que, à anestesia mais perfeita e segura, associa-se o uso do **Manitol** no curso do ato cirúrgico, para combater o edema cerebral, por vezes gerador de complicações no pré e pós-operatórios.

9 — Em 1963, SEWALL (apud GUYTON, op. cit.) apresentou técnica original com o fim de aumentar o campo de expansão do conteúdo orbitário, baseado na erradicação dos seios frontais e etmoidais, mediante a remoção da parede orbitária de cada uma dessas cavidades, inclusive o teto do seio maxilar, respeitadas as estruturas nobres que existem na goteira e canal infra-orbitários. KESTNER (apud GUYTON) também aproveitou os seios fronto-etmoidais para o mesmo fim. Conquanto seja intervenção de menor risco, em eventual comparação com as que se realizam por via transfrontal, existe, realmente, nela aspecto desvantajoso que, por certo, não é apenas teórico: a possibilidade latente de infecção orbitária e suas implicações. Tal perigo resulta, sobretudo do fato de, na técnica de SEWALL, o campo operatório estar habitualmente contaminado. Acreditam que os eventuais seguidores desse modo de operar devam ser recrutados nas hostes dos rinoslogistas, afeitos que são ao lidar com a região em que a intervenção cirúrgica se processa.

Antes de ser realizada a intervenção, além dos exames complementares exigidos na rotina de operações desse porte, não pode deixar de ser feita minuciosa investigação radiológica para controle da forma, extensão, permeabilidade das cavidades para-nasais, e, sobretudo, das relações dos seios frontais com o teto da órbita.

A blefarorrafia deve sempre ser feita, antes de iniciada a operação descompressiva, ou, apenas, por meio de pontos de aproximação das margens palpebrais, ou pela realização de tarso-rrafia, com 2 ou 3 pontos, após avivamento das bordas confrontantes.

O pós-operatório deve ser seguido de perto pela equipe que estuda o caso, cada especialista procurando medicar o doente à medida que vão surgindo os problemas decorrentes da evolução da enfermidade e das reações locais criadas pelo manuseio cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MCGILL, D. A. and ASPER, S. P. — New England J. Med., 267:188, (1962).
- 2 — WYBAR, K. G. — Advances in Ophthalmology, 7:119, (1957).
- 3 — APPELMANS, M. — Bull. Soc. Belg. Ophth., 143:598, (1966).
- 4 — WILLIAMS, R. H. — Text-Book of Endocrinology, 3.^a Ed. (1962) — Saunders Comp., Philadelphia and London.
- 5 — DICKSON-WRIGHT — Trans. Ophth. Soc. U. King., 48:367, (1948).
- 6 — FOSTER, JOHN — Trans. Ophth. Soc. U. King., 48:369, (1948).
- 7 — CHAPMAN, E. M. e MALOOF, F. — Medicine, 34:261, (1955).
- 8 — MEANS, J. H., GROOT, L. S. e STAMBURY — The Thyroid and its diseases, 3.^a Ed. (1966), McGraw-Hill Book Co., Edit., N. York.
- 9 — CONN, H. F. — Current Therapy — Saunders Comp. Edit., (1966) — Philadelphie and Londan.
- 10 — WILLIAMS, R. H. — Opus cit.
- 11 — FRIEND, D. G. — New England J. Med., 263:1358 (1960).
- 12 — GODLEY, A. F. e STRANBURG, J. B. — J. Clin. Endocr. Metab., 14: 70, (1954).
- 13 — CANARY, J. J., SCHAFF, M., DUFFY, B. J. e KYLE, L. H. — New England J. Med. 257:435, (1957).
- 14 — LEE, W. Y., BRONSKY, D. e WALDENSTEIN, S. S. — J. Clin. Endocr. Metab., 22:879 (1962).
- 15 — MORGANS, M. E. e TROTTER, W. R. — Lancet, 2:1173, (1957).
- 16 — JOHNSON, R. S. e MOORE, W. G. — Brit. Med. J., 1:1369, (1961).
- 17 — ASSAEL, GABAY, M. F., WINNIK, H. Z. e SULMAN, F. G. — Lancet, 1:499, (1960).
- 18 — KINSELL, L. W., PARTRIDG, J. W. e FOREMAN, M. — Ann. Intern. Med., 38:913, (1953).
- 19 — BEIERWALTER, W. H. — J. Clin. Endocr. Met., 11:512 (1951).
- 20 — GEEDA, P. O. e LINDGREN, M. — Acta Med. Scand., 148:385, (1954).
- 21 — MOLINATTI, G. M., CAMANNI, F. e PIZINI, A. — J. Clin. Endocr. Metab., 19:583 (1959).
- 22 — LEBENSOHN, J. E. — Am. J. of Ophth., 33:865, (1950).
- 23 — KADIN, M. — Am. J. of Ophth., 33:962, (1950).
- 24 — LAURENT, L. — Lancet, 2:537, (1955).
- 25 — STALLARD, H. B. — Eye Surgery — 3.^a Ed. John Wright and Sons Ltd., (1958) — Bristol.
- 26 — RAY, B. S. — Am. J. of Ophth., 54:581 (1962).
- 27 — NAFFZIGER, H. C. — Ann. Surgery, 94:582, (1931).
- 28 — NAFFZIGER, H. C. — J.A.M.A., 99:638, (1932).
- 29 — NAFFZIGER, H. C. — Ann. Arch. of Ophth., 9:1, (1933).
- 30 — NAFFZIGER, H. C. — Ann. Surgery, 108:529, (1938).
- 31 — NAFFZIGER, H. C. — The Amer. J. of Surg., 75:25 (1948).
- 32 — GUYTON, J. S. — Surgery, 19:790-809, (1946).
- 33 — BERKE, R. N. Management of Complications in the Eye Surgery. FASANELLA, Edit. (1957), W. B. Saunders, Comp., Philadelphia and London.
- 34 — SEWALL, E. C. — Apud GUYTON, Op. Cit.
- 35 — KISTNER, F. B. — Apud GUYTON, Op. Cit.