

ESTUDO

SÔBRE UM CASO DE ANIRÍDIA E AFAQUIA

Dra. HERONDINA CAUDURO

Apresentado na Sociedade de Oftalmologia de Porto Alegre, em 4 de outubro de 1944.

COMO não nos tenha sido possível obter o comparecimento de nossa doente, ora afastada desta Capital, por especial gentileza e bem compreendido espírito de colaboração e estímulo a seus discípulos, quiz o Professor CORRÊA MEYER tornar mais interessante esta palestra e, para melhor objetivá-la, trouxe um doente de sua clínica particular, portador de idêntica afecção.

Este moço, de 23 anos de idade, que o Prof. CORRÊA MEYER vem acompanhando há muito tempo, apresenta uma aniridia congênita. Seus pais e um único irmão são normais.

Ag. visual: O.D. — Conta dedos a 1m,50

O.E. — Conta dedos a 2m,00

A.O. — Catarata estrelar (rosácea): opacidades em redor

A.O. — Semiptose palpebral

Nistagmus pendular (horizontal)

Refração — Astigmatismo hipermetrópico

Comunicação interventricular (exame do Professor Saint Pastors, em 1933).

Electrocardiograma normal (Dr. W. Vieira).

Wassermann e similares-negativos.

Aniridia significa ausência total da íris e sua rigorosa denominação devia ser, segundo o Dr. Arturo Etchemendigaray, *Hipoplasia da Íris*, de vez que qualquer pigmentação de íris sempre persiste em todos esses casos. Segundo estudos anátomo-patológicos, não há aniridia absoluta e sim parcial.

As observações são raras e mais frequentes no sexo masculino. Consiste numa

malformação congênita a que os autores dão como causa principal a hereditariedade em sua forma dominante, sendo a recessiva a mais freqüente, nos casos de consanguinidade dos pais.

O Dr. Francisco Paez Allende em seu trabalho "Anirídias" diz ter encontrado doze famílias de anirídias registradas na literatura, com 174 afectados, ao todo.

Outros factores que intervêm na gênese dessas anomalias são:

a) os mecânicos, traumatismos, etc. atuando no período embriogênico propriamente dito;

b) factores físico-químicos;

c) alterações na concentração dos componentes químicos e substâncias salinas onde o embrião se desenvolve;

d) intoxicações endógenas ou exógenas e toxinas ou infecções como a tuberculose, a sífilis, o alcoolismo etc., atuando sobre o embrião primário. A sífilis, na opinião de René Jean Bernard, quando causa de aniridia, faz-se geralmente acompanhar de outras malformações congênitas. Trabalhos de Gallemaertz, Professor Lagrange, Kirmisson e Fournier vieram confirmar com suas observações a coexistência, nesses casos, de estigmas da sífilis.

Das três camadas de que se origina o embrião somente duas são interferidas no desenvolvimento do aparelho visual. Aos dez dias, o embrião já apresenta bem visíveis as vesículas óticas, comunicando livremente com a cavidade da vesícula cerebral. Uma depressão na parte ou ponto de contato com o ectoderma, camada celular ectodérmica, dá início ao cristalino (primeiro rudimento).

O sulco formado na parte inferior da vesícula, fenda coróideia ou fetal, tem papel

importante na gênese do coloboma da íris e da coróide. Ainda nesse período embrionário de 1 mês fecha-se a fenda ocular fetal, aparecendo a íris somente no quarto mês de evolução, sendo que de uma falha no desenvolvimento do ectoderma ou — segundo outros — de um desvio no desenvolvimento do mesoderma vascular vem a resultar uma anirídia.

Segundo Mann, o mesoderma cede à íris sem lhe oferecer resistência; si esta aumenta e se exerce em sua totalidade a íris não se poderá desenvolver e sobrevem a anirídia.

Quanto ao estudo do desenvolvimento do cristalino, poderá parecer de valor na elucidação das anormalidades congênicas desse órgão, mas na realidade não nos esclarece muito. Isto porque, no caso do cristalino, a anormalidade mais comum é a opacificação. Opacidades congênicas podem ser consideradas anomalia pura, desconhecendo-se, no entanto, sua causa.

O mais que se pode dizer sobre sua incidência é que é possível, por sua situação, variar exatamente o tempo no qual as fibras do cristalino foram formadas; mas si a opacidade surge ao mesmo tempo e ocorre como degeneração subsequente, torna-se impossível dizê-lo.

A separação demorada da vesícula lenticular da superfície ectodérmica na formação do olho dá origem a anormalidades do polo anterior, como por exemplo lenticone anterior ou catarata polar anterior.

Exemplos clínicos de afaquia congênita são praticamente desconhecidos, a não ser em associação com algumas outras anormalidades, tais como um extremo grau de microftalmia, olho cístico congênito etc.

Na maioria dos chamados casos de afaquia congênita, exames microscópicos têm revelado traços de cristalino; a cápsula está geralmente presente, o que evidencia a formação do cristalino, subsequentemente degenerado e absorvido.

Ida Mann apresenta um caso clínico de não formação da vesícula lenticular, embora o olho estivesse com tamanho e forma suficientes, para o grau de desenvolvimento. Pode, pois, haver falta da vesícula lenticu-

lar, sem interferência no regular desenvolvimento da vesícula ótica.

As causas da catarata congênita são: inflamações fetais, rupturas fetais da cristaloide posterior ou transtorno na eclusão da vesícula cristaliniana.

Quanto ao *prognóstico* nos casos de de anirídia será uma inalterável permanência no estado inicial, si não houver interferência de complicações posteriores, como o glaucoma, que é a mais freqüente.

**

A nossa doente, E. D., de vinte e oito anos de idade, cor preta, foi portadora da ficha n.º 13.195 do ambulatório da Santa Casa de Misericórdia desta Capital. Apresentou-se em 22 de agosto do corrente ano, queixando-se de perda quase total da visão. Disse que desde 14 anos de idade vê mal, tendo-se agravado ultimamente o seu estado. Sempre sofreu de dor de cabeça e nos olhos. Nega a existência da moléstia em pessoas da família.

Exame: fácies inexpressiva, olhar vago; quanto ao aspeto endócrino, lembra o tipo hipotiroideo, embora apresente uma ligeira exoftalmia. À inspecção do olho, notamos a cor negra intensa, dentro de todo o círculo corneal. Agudeza visual, vultos em ambos os olhos. Conjuntivas e córnea normais. Nistagno ausente. Fotofobia idem. Ao fazer o exame de fundo de olho, surpreendeu-nos a falta de íris; ao biomicroscópio observou-se pequena pigmentação de íris no rebordo superior de sua inserção e em sua maior extensão no O.D. São estes os últimos fragmentos restantes de íris. Nota-se ausência do cristalino, sendo os caracteres retinianos vistos através de um liquor de consistência diversa. À investigação das imagens de Purkinje Sanson notamos ausência das anteriores e posteriores no cristalino.

O exame de fundo de olho mostra: O. D. lesão extensa central e periférica de coreoretinite cicatricial.

Atrofia parcial das papilas em ambos os olhos. Tensão em A. O. — 23 mm Hg. Refracção — astigmatismo hipermetrópico, composto, contrário à regra. Wassermann negativo.

O glaucoma é complicação mais frequente da aniridiana, porquanto os rudimentos de íris, enchendo o ângulo da câmara anterior, comprometem as relações normais do seio venoso com a mesma câmara e, por conseguinte, a necessária permeabilidade ou filtração. A córnea pode apresentar variações em forma e volume como os casos que se fazem acompanhar de micro-córneas. Um outro estigma encontrado é o embriotoxon.

Quanto à afaquia congênita, são de opinião certos autores que é assim erroneamente chamada, por ser nma conseqüência da reabsorção total do cristalino na catarata completa, dando-se antes ou depois do nascimento.

Etchemendigaray, em seu trabalho "Anirídias", publicado em 1942 nos Anais Argentinos de Oftalmologia, faz cuidadosa apreciação sobre a influência da herança, mostrando experiências de Mendel e Philip-tschenko em 1927, chegando à seguinte conclusão: si as leis da hereditariedade valem para todo o organismo humano, o aparelho visual e seus anexos não podem escapar à sua dependência.

Temos dentro dos órgãos da visão

transtornos que representam tipos mendelianos dominantes e recessivos. A anirídia é, entretanto, uma malformação cuja hereditariedade ainda não está bem esclarecida.

Ao lado dos adeptos da teoria de que a hereditariedade é a responsável única pela anirídia, há os que, em face de seu cortejo patológico — opacidades da córnea, perturbações do cristalino e caracteres especiais do fundo de olho — são induzidos a acreditar na influência patológica.

BIBLIOGRAFIA

- Tratado de Oftalmologia — FUCHS Y SALZ-MANN — 1935
Oftalmologia — ARGANARAZ — 1932
Tratado de Oftalmologia — TH. AXENFELD — 1914
Anirídia — Dr. FRANCISCO PAEZ ALLEN-DE — 1943
Anirídia — Dr. ARTURO ETCHMENDIGARAY — 1942
Anirídia congênita, a propósito de três observações. Dr. J. LIJO PAVIA — 1939
Anirídia congênita, Tese de doutorado. — RENÉ JEAN BERNARD.
The development of human eye — IDA MANN.
Trattato de Oftalmojatria — AMILCARE BIETTI.