

GONIODIÁLISE

ROBERTO GRANVILLE

João Pessoa-Paraíba

À guisa de nota prévia julgamos oportuno apresentar os resultados parciais de nossas observações iniciadas em Agosto de 46, sobre o efeito hipotonizante de um processo operatório com aplicação ampla no glaucoma crônico secundário por bloqueio iridiano.

O comprometimento sistemático do ângulo irido-corneano nos glaucomas secundários por soldadura periférica anterior serviu de ponto de partida para nossas investigações. Conhecido o papel da raiz da íris na obstrução das vias de saída do humor aquoso nesses casos, ocorreu-nos a idéia de libertar a sinéquia constituída, com o propósito de restabelecimento anatômico e funcional dos canais normais de drenagem desaparecidos e mascarados pelo tecido uveal bloqueante. A indicação operatória habitual no glaucoma secundário é a ciclodiálise ou a trepanação corneo-escleral (SPAETH). Bem definida entretanto a lesão causal do processo hipertensivo, parece-nos mais lógico adotar uma conduta exclusivista, atuando unicamente sobre a mesma, no caso a sinéquia periférica, removendo-a, evitando-se dêsse modo a participação no ato operatório, como naquelas intervenções, de órgãos e tecidos que nenhuma interferência apresentam na etiopatogênia da hipertensão secundária. Com isso simplifica-se o processo e obtem-se uma cura fisiológica, enquanto na ciclodiálise ou ELLIOT se realiza, nesses casos, uma intervenção excessiva, uma mutilação supérflua, com os percalços e maiores riscos que naturalmente acarretam.

A libertação do ângulo irido-corneal, ou seja, ao desbridamento das soldaduras periféricas da íris à córnea, denominámos *Goniodiálise*.

Detalhem os tempos sucessivos da operação:

a) Incisão escleral com faca lanceolar ou de GRAEFE a 2 mm. do limbo e com 4 mm. de extensão (fig. 1);

b) Introdução da espátula através da incisão em busca do ângulo irido-corneano, mantendo-a sempre em contacto íntimo com a face posterior da esclera juxta-límbica, não devendo mergulhar sob a mesma além de 2 mm. do limbo, ou seja, a largura habitual de uma espátula comum de íris.

Prossegue-se com a introdução da espátula imprimindo-se-lhe ligeiro movimento rotatório e para frente ao longo do ângulo camerular até $1/4$ de sua extensão em circunferência, sempre zelando por não ultrapassar os 2 mm. do limbo, com o que se evita um descolamento do corpo ciliar, não impedindo, porém, uma desinserção ocasional do ligamento pectíneo.

c) Introduzida em posição inversa, a espátula efetua o debridamento angular em toda extensão do quadrante oposto ao anterior (fig. 1). Na fig. 2 vemos a extensão total da goniodiálise abrangendo a hemi-circunferência límbica. A faixa da esclerótica delimitada pela linha pontilhada indica sua extensão em sentido meridional, cerca de 2 mm.;

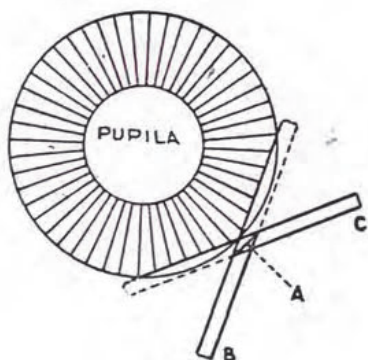


Fig. 1

A — Incisão escleral a cerca de 2 mm. do limbo.

B — Espátula introduzida em 1.ª posição realiza a libertação do 1.º quadrante do ângulo camerular.

C — Espátula em posição inversa desbrida o ângulo camerular em toda extensão do quadrante oposto ao anterior.

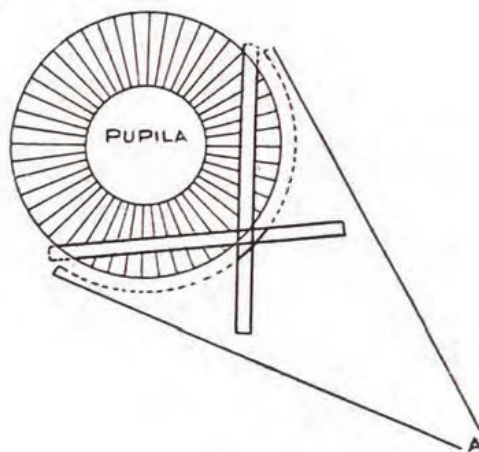


Fig. 2

A — Linha pontilhada indicando a extensão total da goniodiálise compreendendo a hemi-circunferência límbica e no sentido meridional até 2 mm. do limbo esclero-corneano.

d) Terminada a operação retira-se a espátula e instila-se eserina para afastar a raiz da íris da córnea, afim de assegurar a imediata persistência da diálise gonial. Nos casos com grande reação inflamatória pôde ser preferível, entretanto, o uso de atropina até o desaparecimento da reação congestiva, sendo o uso ulterior de mióticos condicionado ao estado da tensão ocular. Penso oclusivo só por 24 horas, podendo o operado ir para casa.

A ação hipotonizante da goniodiálise foi por nós verificada em 2 casos de glaucoma secundário. Teve efeito transitório num glaucoma

primitivo e numa única vez em glaucoma post-operação de catarata com hérnia de vítreo na câmara anterior, a hipertensão continuou inalterada, após um resultado bom inicial.

Num dos casos de êxito definitivo já havia sido praticada a trepanação de ELLIOT, malograda por inclusão de tecido uveal no orifício de trepanação.

As observações que se seguem ilustram bem o que acabamos de referir:

OBSERVAÇÕES

1.^a) M. A. M., sexo feminino, 46 anos. OD., extração intracapsular de catarata com iridectomia total sem perda de vítreo. Post-operatório: Instalação de um processo hipertensivo de 40 mm., dores e congestão periquerática, por colabamento inicial e formação retardada da câmara anterior. Diante da rigidez e irreversibilidade do tonus ocular aos mióticos, estado em que se manteve por mais de 15 dias, era evidente o diagnóstico de glaucoma secundário por soldadura periférica. Em 22-8-46: *goniodiálise*. Tonometria nos dias sucessivos: 16, 18, 16, 18, até dois meses de observação quando teve alta. Usou atropina constantemente após a operação.

2.^a) *Outro caso sem restrições* — J. R., sexo masculino, 46 anos. *Diagnóstico*: O.D. glaucoma traumático — percepção luminosa. Apesar do uso dos mióticos a tensão oscilava em redor de 90 mm. Em 12-11-46: Elliot, malograda em consequência de oclusão do orifício fistulizante por prolapso da borda pupilar, instalando-se brusca hipertensão com acentuada hiperemia, sendo preciso empregar-se uma injeção retro-bulbar de álcool para aliviar o doente. Amenizados os fenômenos agudos, praticámos uma *goniodiálise*. Sequência tonométrica: 5, 8, 10, 8, ... até 20-12-46 quando teve alta. Usou mióticos depois da operação.

3.^a) *Dois casos com efeito ótimo inicial mas temporário* — M. A. O., sexo masculino, 55 anos. *Diagnóstico*: O. E., glaucoma secundário post-operação de catarata, com hérnia de vítreo na câmara anterior, tensão 77 mm. imutável. Em 9-12-46: *goniodiálise*. Sequência: 22, 23, 24, 36, e fixou-se em 47 mm. Duas ciclodiálises realizadas em seguida não modificaram a tensão ocular senão temporariamente, perdendo rapidamente seus efeitos em consequência do bloqueio do ângulo camerular pelo vítreo agindo como tampão.

4.^a) F. C., sexo feminino, 60 anos. *Diagnóstico*: O.D. glaucoma crônico primitivo, tensão: 90 mm. Em 21-12-46: *goniodiálise*. Sequência: 22, 23, 24, 32, e 45 apesar do uso dos mióticos.

O resultado espetacular conseguido, ao lado da simplicidade ímpar da técnica operatória da goniodiálise, alentou-nos na sua sistematização e divulgação. Suas vantagens são flagrantes: simpleza e rapidez de execução, incomparável a qualquer outro processo, ressaltando o bem estar e satisfação do doente que se ergue da mesa admirado de demorar tão pouco a operação tão temida; possibilidade mínima de complicações imediatas; pouco traumatizante com a vantagem de dispensar sutura, permitindo remoção precoce do curativo em 24 horas e abreviando o post-operatório, fato que se deve levar em conta pelo efeito benéfico que traz ao operado rehabilitado de sua função visual e ciente da trivialidade da intervenção a que se submeteu. A eficiência terapêutica foi plenamente comprovada nos casos apresentados. A ocorrência relativamente rara de glaucoma secundário em nosso serviço hospitalar ainda não nos permitiu mais observações, em que se possa firmar opinião própria a respeito do alcance prático do método operatório em apreço, a que só pode conduzir um estudo estatístico. Seria interessante um cotejo dos resultados obtidos em mãos de operadores diferentes, fator ponderável na formulação das conclusões definitivas.

Diante do exposto somos de opinião que a Goniodiálise é uma intervenção de valor e com indicação precípua no glaucoma crônico secundário por sinéquias periféricas, e sob certos aspectos indiscutivelmente superior à trepanação córneo-escleral ou ciclodiálise, com a vantagem da natureza singela do ato operatório tornando viável sua repetição. Uma contraindicação parece evidente: é a presença de hérnia do vítreo na câmara anterior, caso em que as próprias manobras do ato operatório podem favorecer a perda do vítreo pelo orifício da paracentese, além do seu freqüente malôgro em consequência da obstrução do ângulo camerular por tamponamento pela massa vítrea sobre os espaços de FONTANA, o que nulifica qualquer método operatório tendente a restabelecer novos canais intra-oculares de drenagem, como, por exemplo, a ciclodiálise que simboliza êsse tipo de intervenção. Não foram bem apreciados os resultados que podem ser obtidos no glaucoma crônico primitivo, no entretanto, a transitoriedade do efeito hipotonizante da goniodiálise leva a crêr na sua ineficiência nas hipertônias de causa obscura e desconhecida.

Parece-nos que as primeiras pesquisas nesse sentido foram as que realizámos no Hospital Sta. Isabel, de João Pessoa, Serviço do Dr. SEIXAS MAIA. Em busca de nossa reduzida biblioteca não encontramos referência a tal maneira de operar. Na impossibilidade de verificar em extensa bibliografia se já foi praticado, fica sob reserva a originalidade do processo, e com isso procuramos justificar a apresentação desta nota prévia.

João Pessoa, 27-1-47.

Com êste número completamos o primeiro quinquênio de nossa R. B. O..

Seja-nos permitido, neste momento de grande alegria, rememorar os primórdios de sua fundação, desde as dificuldades iniciais até a satisfação de vermos circulando o primeiro número.

Temos ainda bem presente na memória a manhã em que nos reunimos para esboçar a idéia da fundação de uma revista em que se publicassem os trabalhos de oftalmologia de todo Brasil; o programa de ação dessa Revista; a sua orientação exclusivamente científica; o seu nome; o modo de não a tornarmos uma organização comercial, cujos fins lucrativos desvirtuariam seu objetivo, e, finalmente, o acanhamento que tínhamos ao solicitar os anúncios necessários à sua manutenção. É, lembrando êsses fatos, que nos sentimos envaidecidos ao completar cinco anos de existência, de pontualidade, de regularidade, de cumprimento extrito do programa que nos traçamos. Queremos agradecer a todos os que colaboraram conosco, principalmente àqueles que em nós depositaram sua confiança, dando-nos anúncios e assinaturas, ainda antes da existência real da R. B. O..

Queremos também agradecer aos colegas que nos têm distinguido enviando seus originais para publicação, o seu apoio e seu estímulo para que continuemos no rumo que nos traçamos e que temos seguido à risca.

E, esperando continuar a merecer de todos a maior colaboração, estamos, como sempre estivemos, à disposição dos colegas, no que lhes possamos ser úteis e mantendo um cordial intercâmbio entre os oculistas de nosso Brasil.

A DIREÇÃO.

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO VI

SETEMBRO DE 1947

NÚMERO 1

Alterações oculares nas doenças heredo-degenerativas do sistema nervoso (1)

Por L. ROBALINHO CAVALCANTI

Docente da Universidade do Brasil
Psiquiatra do S. N. D. M.

A neurologia e a oftalmologia apresentam quadros mórbidos de sintomatologia comum, tornando-se necessário uma íntima colaboração, para melhor conhecimento de determinadas doenças.

São os oftalmologistas procurados por doentes portadores de sintomatologia ocular, quando na verdade os sintomas oftalmológicos, decorrem de doenças nervosas sistematizadas ou não sistematizadas.

À medida que se ampliam os conhecimentos das neuro-heredo-distrofias, vão sendo conhecidos no seu complexo quadro sintomatológico, manifestações oculares primitivas ou secundárias, isoladas e únicas, ou fazendo parte de um quadro mórbido clássico.

De início separaremos as neuro-heredo-distrofias, a serem analisadas. Em primeiro lugar, citaremos as doenças do sistema nervoso onde a sintomatologia neurológica é dominante e primitiva, e os sintomas oculares discretos ou frustos tais como a heredo-distrofia espinocerebelar, compreendendo a doença de FRIEDREICH, e a heredo-ataxia de PIERRE-MARIE.

A atrofia olivo-ponto-cerebelar.

A doença de SCHILDER.

A esclerose tuberosa, ou doença de BOURNEVILLE.

A doença de WILSON.

A doença de THOMSEN — Miotonia congenita.

A doença de STEINERT — Distrofia miotônica.

* * *

(1) Palestra realizada na Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em 16.V.947.

No grupo acima citado a sintomatologia neurológica é primitiva e dominante, e as alterações oculares podem faltar. Já o mesmo não ocorre no grupo que passo a citar onde os sintomas oculares costumam ser primitivos e dominantes.

Como ocorre na doença de TAY-SACHS, nas suas formas infantis, juvenis e tardias.

A atrofia óptica hereditária de LEBER.

A síndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL.

A retinite pigmentar.

A oftalmoplegia progressiva.

Isolados os quadros mórbidos a serem estudados, passaremos a analisar mais detalhadamente cada um dos grupos, onde iremos verificar formas clínicas de transição.

As neuro-heredo-distrofias são vistas presentemente como um conjunto de enfermidades dominadas pelo fator etiológico, herança, onde o elemento cromosômico e genotípico condicionará o aparecimento de indivíduos ou famílias, onde está presente uma dismorfia, com alterações da morfologia externa, ou das condições viscerais que podem se evidenciar em épocas diversas da evolução do indivíduo, tal como pode acontecer na coréia crônica e hereditária de HUNTINGTON, onde uma fragilidade nervosa hereditariamente dominante condiciona em plena maturidade a regressão de estruturas nervosas que constituem parte do sistema extra-piramidal, enquanto em outros descendentes do mesmo grupo se descrevem alterações neurológicas tais como Epilepsia, Oligofrenia, Hidrocefalia etc. conforme apurou DAVENPORT em estatística hoje clássica em trabalhos de tal natureza. Com maior evidência, se verifica nas heredo-distrofias espinho-cerebelares, onde está situada a doença de FRIEDREICH, a heredo-ataxia de PIERRE-MARIE, a paraplegia espástica hereditária de STRUMPELL, a amiotrofia de CHARCOT-MARIE-TOOTH, a distasia areflexa hereditária de ROUSSY-LEVY, que constituem um grupo mórbido onde se verifica a hereditariedade recessiva para os quadros clássicos da doença, não faltando contudo em tais famílias as formas de transição, ou de associação, entre as formas clássicas de cada uma daquelas doenças enumeradas, estando quasi sempre presente as formas frustas ou oligosintomáticas.

Tanto nas formas de sintomatologia completa, como nas formas oligosintomáticas, vamos encontrar às vezes alterações oculares, prin-

principalmente localizadas na retina ou no nervo óptico, conforme foi estudado entre nós por MELLO.

Ao mesmo tempo tem sido assinalado entre os colaterais destes pacientes anomalias constitucionais (BAUER), que seriam a exteriorização de modificações cromosômicas e genotípicas.

As correlações existentes entre as displasias nervosas e as anomalias constitucionais foram chamadas por HENNEBERG de Status dysraphicus, e por FUCHS, de mielodisplasias, assunto este bem analisado por A. MARQUES.

* * *

Nas heredo-distrofias espinho-cerebelares, constata-se exatamente a existência de gracilidade do sistema nervoso, principalmente da medula e cerebelo, evidenciando a miopraxia espinho-cerebelar. Aqui deve ser assinalado a existência de dismorfias na parte óssea, que se exteriorizam com a forma de pé escavado, o chamado pé de SOCA, escolioses e etc.. Não sendo excepcional encontrar nessas famílias dismorfias, sem que esteja evidente a sintomatologia neurológica.

Vejamos agora quais as principais manifestações oculares nas displasias espinho-cerebelares.

Em primeiro lugar devemos referir o nistagmo, constitui o mesmo uma manifestação ocular que exterioriza o acometimento lesional do cerebelo e suas vias, constitui um sinal essencial e já tinha sido notado por FRIEDREICH, é encontrado em mais de 70 p. 100 dos casos segundo SOCA. E' do tipo de fixação, pode aparecer precocemente ou tardiamente, e uma vez aparecido, não mais regredirá.

Têm sido verificados casos de nistagmo familiar, onde, ao lado do nistagmo, foram encontrados sintomas que o ligam às heredo-ataxias.

Assim LENOBLE e AULEINEAU encontraram doentes com anisocoria, assimetria facial e tremor da cabeça, associado à hiper-reflexia e trepidação epileptoide.

Em outros ao quadro acima descrito, encontrava-se associado, alterações tróficas, vaso-motoras e oligofrenia.

Em outros, ao lado do nistagmo, havia mioclonia familiar (nistagmo-mioclonia de MAIGNAN).

Se o nistagmo constitui uma ocorrência frequente, o mesmo não se poderá dizer das lesões da retina e do nervo óptico. Contudo têm sido descritos casos onde se contataram atrofia do nervo óptico. Convem aqui assinalar a circunstância de se encontrar nas heredo-degenerações espinho-cerebelar e na Tabes, casos com atrofia do nervo óptico, desde que em ambas, existe uma lesão de sistemas cordonais de fibras longas.

Nas heredo-ataxias têm sido encontrados casos onde a alteração ocular consiste apenas em um descoramento temporal das papilas, ou então tal sinal pode ocorrer em indivíduos da mesma estirpe espinho-cerebelar sem sintomatologia neurológica.

Também têm sido descritos alguns casos de atrofia girata da coroide e da retina associados à heredo-distrofia-espinho-cerebelar, tendo a atrofia girata da coroide e da retina um caráter etiológico de doença heredo-familiar, apresenta-se com cegueira noturna e diminuição concêntrica do campo visual, com áreas de atrofia da coroide, com degeneração do epitélio pigmentar da retina, estando poupadas as zonas maculares e peripapilar. Desde que se trata de degeneração pigmentar da retina convem assinalar a sua correlação com a Síndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL. No caso estudado por MELO, MOREIRA DA FONSECA, LIMA e FIALHO, ao lado da atrofia girata, havia sintomas espinho-cerebelares e distrofia pluri-glandular com infantilismo. Este caso associa exatamente as três dismorfias hereditárias, a síndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL, as heredo-ataxias e a atrofia girata.

Convem aqui lembrar que se tem verificado na heredo-distrofia espinho-cerebelar, casos onde está presente atrofia do nervo óptico.

Conhece-se a existência de atrofia óptica hereditária de LEBER, doença que se caracteriza por uma atrofia do nervo óptico, que se assemelha à verificada na neurite óptica retro-bulbar, muitas vezes com edema do disco levando ao diagnóstico de processo tóxico ou inflamatório. O início é lento, raramente súbito, às vezes acompanhado de dor ao redor do globo ocular e cefaléia temporal, vertigem e náusea. O início pode ser desencadeado por uma infecção, começando simultaneamente nos dois olhos, uma vez iniciado progride rapidamente em algumas semanas, verificando-se uma ambliopia central.

O exame do fundo do olho revela palidez no setor temporal.

Juntamente com as alterações oculares, pode-se verificar sintomatologia neurológica.

Nos casos de BEHR e TAKASIMA havia sinais piramidais e cerebelares (ataxia-espasticidade-nistagmo e palavra lenta).

Enquanto nos casos de IMAMURA e ICHIKAWA havia tremor e imbecilidade.

Nos casos de CRITCHLEY e FERGUSON, havia epilepsia, imbecilidade, e um irmão apresentava ataxia espástica.

Casos como os citados acima, assinalam a possibilidade de associação da doença de LEBER com as distrofias espinho-cerebelares.

* * *

Agora devo focalizar o grupo de heredo-degenerações do sistema nervoso onde as alterações oculares são acompanhadas concomitantemente de síndromes neurológicas bem evidentes.

Tal como ocorre na Idiotia amaurótica familiar, também conhecida com as denominações de doença de TAY-SACHS, degeneração cérebro-macular, degeneração familiar retino-cerebral.

De início deve-se acentuar que a doença de TAY-SACHS pode ser sub-dividida nas seguintes formas:

- 1.^a — forma infantil de TAY-SACHS.
- 2.^a — forma infantil tardia de BIELCHOWSKY.
- 3.^a — forma juvenil de SPIELMEYER-VOGT.
- 4.^a — forma tardia de KUFS.

As várias formas descritas têm de comum a seguinte sintomatologia neurológica: crises convulsivas, sintomas cerebelares, (nistagmo, ataxia, hipotonia com queda da cabeça, rigidez de descerebração, hiperreflexia, sinal de BABINSKI e decadência mental progressiva).

Não é de estranhar a variada e variável sintomatologia neurológica, desde que hoje se sabe haver na degeneração cérebro-macular, extensas lesões celulares abrangendo todo o sistema nervoso, do encéfalo até à medula.

Trata-se de uma lesão que confere às células uma forma de pera ou de balão com depósito de substâncias pre-lipoídicas.

Estudos recentes procuram associar a doença de TAY-SACHS às lipoidoses ou tesaurosos de VON GIERK, este grupo caracteriza-se por armazenamento ou depósito em células de várias estruturas, de substâncias de natureza lipídica, de constituição diferente.

Assim na doença de TAY-SACHS foi encontrado por EPSTEIN uma libertação de cerebrósides, fosfatides da combinação química com os amino-ácidos.

De modo que a doença de TAY-SACHS está colocada nosológicamente junto com a doença de GAUCHER, doença de NIEMANN-PICK, doença de SCHULLER-CHRISTIAN (xantomatose crânio-lipofigária), doença de HURLES (lipocondrodisplasia, ou gargoilismo, onde TUTTILL constatou modificações da cito-arquitetônica cerebral, apresentando as células nervosas alterações semelhantes às da doença de TAY-SACHS.

As alterações oculares na doença de TAY-SACHS não são exatamente as mesmas, nas várias formas. Assim na forma infantil há lesão macular patognomônica (mancha vermelho-cereja) e atrofia do nervo óptico.

Na forma juvenil o fundo do olho é inenos típico, às vezes é normal, algumas vezes encontra-se retinite pigmentar, e em outros diminuição da acuidade visual com atrofia da papila. Juntamente com os sinais acima citados verifica-se nistagmo e estrabismo.

Constitui a doença de TAY-SACHS uma doença heredo-familiar de tipo recessivo, predomina entre os israelitas, devido certamente à consanguinidade próxima ou remota verificada neste grupo racial. Contudo têm sido assinalados casos em famílias não israelitas.

E' chegada a oportunidade de referir uma outra enfermidade onde a sintomatologia ocular neuro-endócrina e genética se apresenta com a prevalência dos sinais oculares, trata-se da Síndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL, que se caracteriza por alterações nervosas diencefálicas que condicionam a adiposidade e a distrofia genital, ao par de diminuição do nível mental. Os sintomas oculares caracterizam-se inicialmente pela cegueira noturna, com perda da visão extra-macular, observa-se nistagmo, estrabismo e estreitamento do campo visual. São as alterações pigmentares do fundo do olho que melhor caracterizam a doença; verifica-se degeneração pigmentar da retina, com fino pontilhado negro, que se estende difusamente, ou então se localizam em certas regiões.

As veias e artérias são finas e enroladas em novelo, verifica-se que os pigmentos acompanham as paredes vasculares.

A degeneração pigmentar da retina nas suas formas atípicas, pode a sintomatologia ocular neuro-endócrina e genética se apresenta com

MEYER-VOGT; pelo que VELHAGEN e GIANNINI após estudos minuciosos concluíram constituir uma mesma entidade.

Ao lado das alterações oculares verifica-se síndrome adiposo-genital, estando presente dismorfias, tais como a polidactilia. A consanguinidade e hereditariedade constituem papel preponderante como fator etiológico desta enfermidade.

Ao lado das formas completas, verificam-se casos onde a sintomatologia é frusta ou oligosintomática. Assim poder-se-ia associar a este grupo os casos de retinite pigmentar familiar, onde se verifica juntamente surdês, imbecilidade, personalidade paranoide, ataxia, convulsão, obesidade e malformação de vários órgãos.

* * *

Paralisias oculares familiares têm uma patogenia obscura, alguns autores advogam para as mesmas, uma origem muscular, sendo a mesma resultante da inserção muscular recuada. Para PAGNIEZ trata-se de um processo nuclear, o que é confirmado pela autópsia do caso de CROUZON.

As paralisias familiares e congêntas podem se apresentar com o comprometimento de um único nervo, ou com o aspecto de paralisias associadas.

Para GOURFEIN a diferença entre as oftalmoplegias adquiridas de origem nuclear e as de origem congênita, pode ser estabelecida pelos seguintes sinais:

Origem adquirida	Origem congênita
Ptose moderada	Ptose acentuada
Arcada superciliar normal	Arcada superciliar achatada
Ausência de nistagmo	Nistagmo rotatório
Protusão do globo ocular	Ausência de protusão ocular
Visão normal	Ambliopia
Às vezes falsa projeção	Não há falsa projeção
Fundo de olho normal	Algumas vezes lesão da retina e do nervo óptico

* * *

Esclerose tuberosa, também chamada doença de BOURNEVILLE se caracteriza pela existência de grandes nódulos gliais, que se situam no cérebro, associados a tumores em outros órgãos, estando sempre presente adenomas sebáceos e anomalias congênitas.

O fator heredo-familiar está presente, com um caráter mendeliano dominante.

Podem ser encontrados pequenos tumores na retina, os quais contudo podem faltar com alguma frequência. Foram descritos por V. d. HOEVER e consistem em pequenos tumores de contorno oval ou irregular. Podem ser encontradas pequenas manchas amareladas, ou róseas na retina semelhantes àquelas encontradas na pele.

Os sintomas nervosos são os seguintes, epilepsia e oligofrenia, associadas, únicas ou múltiplas na dependência da situação dos tumores nervosos, onde se encontram simultaneamente células e fibras gliais e células gigantes tidas por células ganglionares e por células gliais para outros autores.

* * *

A encefalite peri-axil difusa, ou doença de SCHILDER inicialmente foi tida por individual e adquirida, posteriormente foram encontradas raras formas familiares. Nessa doença a perda da visão é progressiva e toma a forma de hemianopsia homônima, posteriormente todo o campo visual desaparece com cegueira definitiva. Podem existir casos onde apenas um quadrante encontra-se comprometido; ou apenas com estenose do campo visual.

A sintomatologia neurológica decorre da localização e extensão da lesão, pode se encontrar paralisia com contratura, convulsão, apraxia, diminuição da audição, ataxia e sintomatologia pseudo-bulbar. Inicia-se geralmente na adolescência.

Conforme ficou assinalado anteriormente, encontram-se casos em famílias israelitas.

* * *

Degeneração hepato-lenticular ou doença de WILSON.

Constitui esta doença degenerativa do sistema nervoso uma entidade mórbida onde as alterações oculares são pouco frequentes, e quando está presente se manifesta sob a forma de um anel amarelo-castanho que se situa na córnea, próximo do seu limbus (na membrana de DESCEMET). O anel é formado por grãos que constituem

uma faixa de cor escura sub-jacente à íris. Esta formação tomou o nome de anel de KAYSER-FLEISCHER.

Na doença de WILSON verifica-se o caráter hereditário e familiar.

A herança é de tipo recessivo. No entanto têm sido verificados casos esporádicos.

A sintomatologia neurológica é dominada pelo quadro Parkinsoniano, agravado pelo acometimento das várias estruturas que constituem o sistema extra-piramidal.

* * *

A doença de THOMSEN ou miotonia congênita e a doença de STEINERT, distrofia miotônica, apresentam sintomatologia ocular na dependência do distúrbio muscular, juntamente com alterações nos meios dióptricos, caracterizado por opacificação do cristalino, sintoma dos mais frequentes na doença de STEINERT (Distrofia miotônica), enquanto na miotonia pode faltar.

Na distrofia miotônica encontra-se catarata na proporção de 90 por 100, segundo FLEISCHER, para este autor, está a catarata na dependência de distúrbios endócrinos, principalmente, o hipoparatiroidismo. Para VORT a catarata decorre de depósito de cristais de colesterol. O mais das vezes a catarata precede a distrofia miotônica, podendo ser encontrada em indivíduos de estirpe miotônica, livres da doença, sendo uma disposição genotípica, conforme assinala LANARI.

Em uma família observada por LANARI havia catarata senil no avô, nos filhos catarata aos 30 anos e miotonia, e na neta de 12 anos, miotonia e opacificação do cristalino.

A par da catarata constata-se também alteração na musculatura extrínseca e estriada do globo ocular. A musculatura da pálpebra acha-se comprometida na miotonia, principalmente o orbicular, em um doente de PECHIN, o espasmo durava 15 segundos, enquanto os pequenos músculos extrínsecos raras vezes são acometidos, não chega a doença a comprometer a movimentação ocular. Na distrofia miotônica o músculo orbicular da pálpebra é eletivamente acometido.

Já a “pupila miotônica” não se encontra habitualmente no quadro clínico da miotonia e da distrofia miotônica. O quadro neurológico é dominado na miotonia congênita, pela alteração da contratilidade muscular no início da execução dos movimentos voluntários, os quais são dificultados por uma espécie de espasmo tônico, no início do movi-

mento: À medida que o movimento se repete, os músculos ficam mais flácidos, e chegam a se contrair normalmente.

Em muitos doentes a consistência dos músculos é endurecida; os músculos são hipertrofiados, porém a força não é proporcional ao volume, os reflexos profundos estão diminuídos ou abolidos. A excitabilidade mecânica dos músculos está aumentada. Encontra-se contração galvano-tônica durável, reação miotônica característica da doença de THOMSEN.

A distrofia miotônica caracteriza-se pela miotonia associada à amiotrofia, predominante na face, esterno-mastoideo e músculos da cintura escapular.

A catarata congênita conforme já ficou assinalada é frequente na doença de STEINERT. Tanto a miotonia como a distrofia miotônica tem na hereditariedade o seu agente etiológico preponderante. Tem o característico de herança dominante, sendo assim transmitida diretamente pelos doentes.

Entretanto constata-se nos seus colaterais várias alterações, que vão da catarata congênita, à queratose plantar, doença de FRIEDREICH e disrafismo, conforme exemplifica muito bem, uma família observada por LANARI.

* * *

Ao terminar esta revisão, verifica-se que as alterações oculares nas neuro-heredo-distrofias podem se apresentar como um caráter hereditário dominante como acontece na doença de BOURNEVILLE (esclerose tuberosa) e na miotonia e distrofia miotônica. Enquanto nas demais enfermidades nervosas hereditárias onde se constata alteração ocular, a herança é de tipo recessivo.

Verifica-se também nestas famílias e nos seus ascendentes e descendentes, formas e quadros neurológicos, diferentes do quadro dominante.

O que é explicado pelo fenômeno da “alelia múltipla”, isto é, uma cadeia de gens inferior, dá origem não somente ao quadro nosológico esperado, como a outros próximos, ou então apenas a disrafismos frustos.

Correção Óptica do Astigmatismo

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

A *Queratometria* é a base em que assentamos o diagnóstico do Astigmatismo. Medindo com relativa exatidão a superfície anterior da córnea, onde tem séde oitenta por cento dêste vício de refração, o *queratômetro* nos parece realmente insubstituível na pesquisa desta ametropia. Os outros meios, sejam êles subjetivos ou objetivos, têm aqui emprêgo simplesmente subsidiário.

Quando usado dentro da mais rigorosa técnica, desenvolvendo-se as suas miras exatamente na zona óptica da córnea — sua porção central — a diferença assinalada entre meridianos que se cruzem em ângulos retos, guardadas certas normas preestabelecidas, nos dá a certeza da presença de um astigmatismo regular, que, se compensado, passaria despercebido a qualquer outro processo de pesquisa dêste vício de refração cilíndrica.

E 'bem verdade que a *Queratometria* nada nos diz a respeito da natureza do astigmatismo; si hipermetrópico, si miópico; mas, facil é determiná-la em uma verificação feita por qualquer dos métodos ditos oftalmoscópicos, tal como a esquiасopia. Em compensação, nos dá, em dioptrias, o *quantum* da diferença entre os dois meridianos principais desajustados, indicando-nos, além disso, em graus de circunferência, a posição do eixo a corrigir.

Si a face anterior da córnea fosse a única superfície refrigente do globo ocular que sofresse deformações cilíndricas, tudo estaria resolvido com o admirável aparelho ideado por HELMHOLTZ.

Atrás desta primeira membrana, porém, existe outra peça óptica, de excepcional importância, verdadeiro elemento vivo de um Dioptro — o *Cristalino* —, que está sob a dependência de um músculo dos mais caprichosos de todo o organismo humano, o *Ciliar*, pois obedece aos influxos do parasimpático cefálico, tão sujeito a disfunções e desregramentos.

Valendo por uma lente conyexa de 15 a 16 dioptrias, o cristalino tem capacidade de adicionar ou subtrair unidades esféricas ou

cilíndricas a todo o sistema óptico, fazendo-o, por vezes, judiciosamente, corrigindo deficiências e anomalias dos demais elementos componentes do dioptre ocular; porém, não raro, age desarrasoadamente, supercorrigindo ou criando ametropias.

A dissimetria de superfície da face posterior da córnea, da curva anterior e posterior do vítreo, a deformação do côncavo retiniano, a obliquidade dos raios luminosos, são anomalias relativamente raras, que serão revistas como *Casos Excepcionais*, aquêles em que as provas subjetivas infirmam os dados objetivos fornecidos pela *Queratometria*.

Vemos, assim, que são bem compreensíveis as limitações de um processo que, embora se destinando exclusivamente a medida de meridianos da face anterior da córnea, pretende chegar ao diagnóstico de qualquer variedade de astigmatismo total.

E' que o queratômetro, indicando-nos o eixo e o grau de uma assimetria cilíndrica, nos proporciona ensejo de acertar em oitenta por cento dos casos.

Não houvesse intervenção do cristalino, estas indicações nos bastariam para assegurar perfeita correção da quasi totalidade de vícios de refração cilíndricos.

A ação lenticular faz-se, contudo, sentir de maneira mais ou menos constante, se bem que obedecendo a certas normas, por onde se torna possível o estabelecimento de regras que muito bons serviços podem prestar ao profissional, na prática da Optometria.

Consideremos a presença de um astigmatismo que o queratômetro indica ser *conforme a regra*: eixo vertical mais curvo que o horizontal. Nêste caso a observação tem demonstrado que o cristalino opõe, habitualmente, uma curva cilíndrica, de correção, ao meridiano amétrope da córnea, por tal forma que até meia dioptria de astigmatismo, a correção costuma ser total.

Daí por diante a ametropia corneana supera, quasi sempre, a curva compensadora do cristalino, de 0,50 a uma dioptria e, até mesmo, 1,50D, nos vícios de refração mais elevados. Significa isto, em última análise, que, para encontrarmos o grau justo, aceitavel pelo paciente, teremos de subtrair, de 0,50 a uma dioptria, do número indicado pelo instrumento, seja o astigmatismo hipermetrópico, miópico, simples, misto, ou composto.

No astigmatismo *contra a regra*, em que o meridiano horizontal é mais curvo, portanto mais refringente que o vertical, a observação

mostra o reverso da fórmula anterior: ao resultado fornecido pelo queratômetro temos que adicionar, de 0,50 a uma e mesmo mais dioptrias.

Êstes números não têm, contudo, valor absoluto; servem somente como orientação geral. São índices normativos para aquêles que, na prática da *Queratometria*, procuram remediar os vícios de refração astigmicos.

Resumindo diríamos que o astigmatismo direto, corneano, gera um astigmatismo lenticular corretor, do mesmo eixo e de natureza oposta, comumente de 0,50, a uma dioptria, que deve ser subtraído do número indicado pelo queratômetro, quando superior a 0,75 D. O astigmatismo corneano indireto produz astigmatismo lenticular, do mesmo meridiano e da mesma natureza, quasi sempre de meia dioptria, que deve ser adicionado ao *Quantum* indicado pelo aparelho, quando superior a 0,75 D.

Do exposto facilmente concluiremos que, se quizermos surpreender o vício de refração astigmico em todo o seu dinamismo, resultante das relações que se estabelecem entre o cristalino e as demais superfícies refringentes do olho, temos que apreciá-lo em sua plena função.

O emprêgo dos midriáticos, necessário para o diagnóstico das ametropias esféricas, têm, consequentemente, na determinação do astigmatismo total, indicação muito restrita.

A paralisação do músculo ciliar significaria o apagamento da ação lenticular pela extinção das contrações parciais corretoras e mesmo produtoras de astigmatismo.

Sem a colaboração ativa do cristalino não é possível, nem diagnóstico, nem prescrição de lentes apropriadas a esta ametropia, pois raramente acontece fique êle indifferente, como já vimos, às modificações cilíndricas de qualquer outra superfície do dioptro ocular, quando não é, êle próprio, a séde exclusiva destas alterações.

Mesmo no caso de termos de lidar com astigmatismos compostos, seja hipermetrópico, seja miópico, a atropinização é aconselhada somente para o conhecimento da ametropia esférica. Porque, aqui como alhures, procuramos sempre determinar a fôrça e o eixo da anomalia cilíndrica, pelo queratômetro.

A cicloplegia tem, contudo, indicação precípua naquêles casos em que haja necessidade de remover-se uma contração ciliar renitente.

Por vezes a ação corretora do músculo da acomodação sobrepuja o montante de um astigmatismo corneano. Tomemos um caso concreto: um meridiano horizontal da superfície anterior da córnea, acusando uma dioptria positiva, é supercorrigido por uma curvatura cilíndrica lenticular, que a ultrapassa de meia dioptria.

O método de DONDERS, a esquiascopia, o refratômetro, etc. revelariam aqui, obviamente, um astigmatismo miópico *contra a regra*. O achado queratométrico nos alertaria, entretanto, contra êste diagnóstico, que seria definitivamente infirmado, se anulássemos, pela atropina, a intervenção lenticular.

O nosso método rotineiro para o diagnóstico do vício de refração cilíndrica, sem uso de midriáticos, tem nos dado completa satisfação na grande maioria dos casos, aquêles que muito pouco se afastam das regras acima enumeradas e atingem a elevada cifra de 90 %.

Iniciamos o nosso exame pela medida da acuidade visual, à distância. Aproveitando a oportunidade, fazemos o *test* do *quadrante horário*, parte integrante, habitualmente, de toda escala de optotipos. Não obstante ter caído em desuso, inexplicavelmente, pois que, nos trabalhos de MÁRQUEZ, é tido como dispensável para o seu *método de diagnóstico dos pequenos astigmatismos pelo emprêgo de combinações bicilíndricas*, julgamos ser êste recurso semiológico de alta valia, sempre que se procure descobrir, subjetivamente, eixos de meridianos amétropes.

Medimos então a curvatura da face anterior da córnea, pelo *queratômetro*, e, por fim, procuramos determinar a natureza da ametropia, se existente, pela esquiascopia.

Orientados pelos elementos colhidos nos exames precedentes, passamos ao exame subjetivo, com a *caixa de provas*, ao *método de Donders*.

Sôbre o meridiano encontrado amétrope ensaiamos uma lente cilíndrica, positiva, de 0,25 D. mesmo que se haja diagnosticado astigmatismo de natureza miópica, devido a uma hipercorreção de astigmatismo corneano hipermetrópico ou a espasmo parcial do músculo ciliar.

A prática tem demonstrado que iniciada esta prova por uma lente cilíndrica positiva, a mais fraca, exerce ela um efeito sedativo sôbre a acomodação, e o seu gradual aumento, por quartos de dioptria, é um convite ao completo relaxamento do músculo de BRÜCKE, enquanto que a lente negativa tem efeito oposto, é excitante, provoca

espasmo do músculo, condicionando, em muitos casos, paradoxalmente, melhora da acuidade visual, em hipermetropes.

Assinalemos agora a hipótese em que o queratômetro registre astigmatismo, *segundo a regra*, de 0,50.

Habitualmente a esquiascopia nada revela do vício astigmico, nem o paciente aceita qualquer vidro corretor. Isto porque, como vimos, o cristalino opõe, até meia dioptria, uma curva cilíndrica de correção, de igual força, ao astigmatismo corneano.

Pode, entretanto, acontecer que a curvatura lenticular compensadora não seja suficiente para neutralizar a meia dioptria do astigmatismo corneano e o paciente venha a melhorar a sua acuidade visual com uma lente positiva cilíndrica, de 0,25 D.

A esquiascopia revelaria, nesta hipótese, um astigmatismo hipermetrópico total, de 0,25 D. Desde que o cristalino não houvesse sofrido qualquer alteração de seus meridianos, o que é raro acontecer, aceitaria o paciente um vidro cilíndrico de 0,50 e, então, pela esquiascopia, teríamos astigmatismo revelado de 0,50.

Quando, pelos métodos subjetivos, constatássemos ausência de ametropia cilíndrica e o paciente aceitasse correção parcial ou completa da meia dioptria indicada pelo queratômetro, isto significaria que o astigmatismo corretor seria de natureza *elástica*, pois cederia a simples ação de lente corretora.

Presença de ametropia da face anterior da córnea, ausência de sombras esquiascópicas, intolerância de vidro corretor, significa existência de astigmatismo lenticular corretor *resistente* e de igual força, só passível de regressão pelo emprêgo de midriáticos enérgicos. Porém, quando obedece a uma verdadeira contratura do ciliar, este astigmatismo corretor lenticular resiste à ação de todos os cicloplégicos.

O caso em apreço ainda é passível de um diagnóstico de astig. *miópico contra a regra*. A existência de hipercorreção lenticular, por oposição de uma curva cilíndrica valendo 0,75 D. ultrapassaria o astig. corneano de 0,50 D. por uma margem de 0,25, necessariamente registrado pela esquiascopia como astigmatismo miópico indireto de 0,25 D.

Somente depois de esgotados todos os meios de, pelas lentes positivas de eixo vertical, melhorar a visão do examinando, é que passamos ao ensaio com cilindros negativos, eixo horizontal.

Marcando o queratômetro diferenças de meridianos além de 0,75, sempre se consegue a correção total de tais astigmatismos pela sim-

ples diminuição de 0,50 D. do número encontrado, conservando o mesmo eixo.

No astigmatismo direto maior de 3 dioptrias o subjetivo é, contrariando a regra enunciada, por vezes maior.

No astigmatismo *contra a regra*, adiciona-se 0,50 ao número lido no instrumento, quando superior a 0,75. A soma destas duas parcelas será o montante da lente cilíndrica corretora.

Quando as miras do queratômetro não acusam dissimetria dos meridianos da face anterior da córnea, encontra-se geralmente um pequeno astigmatismo inverso nas provas subjetivas, atribuído a modificações da face posterior desta membrana e face posterior do cristalino.

Nas formas compostas, quando o vício de refração esférico não é muito elevado, iniciamos a correção pelo astigmatismo, em tudo conforme as regras acima estabelecidas.

Em caso contrário fazemos inicialmente uma correção parcial da hipermetropia ou miopia, que permita melhora da acuidade visual, ao ponto de tornar possível a leitura dos optotipos maiores da Escala e só então retomaremos o ensaio para a correção cilíndrica, completando, por fim, a correção esférica.

As regras supra mencionadas provêm da grande experiência, no manuseio do *Queratômetro*, de autores como JAVAL, TSCHERNING, SCHIOETZ, FLÜGGER. O fundamento de tais conclusões não tem explicação clara nem precisa. Obedecem a fatores diversos: a distância em que fica o sistema óptico do queratômetro do ponto principal ou polo do dioptro ocular, assim como a variação de potência dos cristais corretores, conforme o seu afastamento ou aproximação do foco anterior do olho e ainda modificações compensadoras das membranas refringentes oculares.

Casos excepcionais

Quando as relações entre o astigmatismo corneano e o lenticular não obedecerem às normas acima estabelecidas e, portanto, o exame funcional do olho der resultados inteiramente diversos daqueles encontrados pela *Queratometria*, a existência de outros vícios de refração astigmicos, de causas diversas, deve ser admitida. Seja a presença de astigmatismo lenticular, independente do corneano, ocasionado pela contratura espástica do músculo ciliar, seja por discentração,

inclinação do cristalino ou *lenticonus* de sua face anterior, seja por dissimetria de meridianos da face posterior da córnea ou do côncavo retiniano.

A ação dos músculos extrínsecos do globo ocular, principalmente dos retos laterais, assim como a ação do orbicular, são causas de modificações, por vezes voluntárias, de astigmatismos corneanos.

As alterações do ângulo *alpha* podem modificar profundamente as medidas queratométricas da face anterior da córnea.

*
* * *

Na disfunção do sistema parassimpático cefálico, é comum observarem-se contrações espásticas parciais do músculo da acomodação, ora permanentes, ora em verdadeiras ondas peristálticas, determinando grande instabilidade da face anterior do cristalino, condicionando, assim, astigmatismos correlatos com as contrações caprichosas dêste músculo.

O doente desta síndrome, diante do *Círculo Horário*, revela a grande variabilidade de suas impressões. De início vê, bem mais nítidas, as linhas verticais, dentro em pouco dominam as oblíquas, já agora as horizontais tornam-se preponderantes, com notável embaciamento das linhas do setor superior.

O exame esquiascópico confirma os fatos anteriores: as sombras ora são diretas no meridiano vertical e neutras no plano horizontal, ora indiretas em ambos os meridianos, para, logo após, aparecerem diretas e nitidamente oblíquas e, em seguida, voltarem, surpreendentemente, à situação anterior.

O método de *Donders* é um espelho do que se colhe com os meios semiológicos aqui passados em revista. O paciente que, sem vidros corretores, já evidencia grande instabilidade visual, ora lendo toda *Escala de Optotipos*, para longe, ora não indo além de dois terços, ou menos ainda, aceita, de início, um vidro cilíndrico positivo a 90°, permitindo-lhe visão igual a unidade; mas, passados alguns instantes, já não o tolera, preferindo agora um cilindro negativo, de eixo oblíquo, para, em seguida, repeli-lo como insuportável.

Estes casos de espasmos da acomodação, antes de passarem pela refratologia, deviam ser encaminhados ao neurologista.

O *Ângulo Alpha*, resultante do encontro da linha visual com o eixo óptico, tendo normalmente cinco graus, faz com que, de hábito, não se meça, rigorosamente, pela *queratometria*, os meridianos centrais da córnea, senão um ponto cerca de cinco graus para o lado nasal, situação precisa em que a linha visual atinge a córnea, quando o olho fixa diretamente o centro do sistema óptico do Queratômetro.

Quando o *Ângulo Alpha* mede graus elevados, seja êle positivo ou negativo, desviando-se o polo anterior do olho para o lado nasal ou temporal respectivamente, os resultados queratométricos seriam grandemente falseados se não tivéssemos a preocupação de corrigir êste desvio angular, fazendo com que o paciente dirigisse o olhar a um ponto correspondente ao grau e natureza dêste ângulo, afim de que o centro da córnea ficasse em exata correspondência com o centro do sistema óptico queratométrico.

A presença do poliastrigmatismo é outra causa de exceção às normas habitualmente seguidas para a correção das ametropias cilíndricas.

E' comum observar-se, depois de corrigido rigorosamente um astigmatismo corneano, respeitadas as suas relações com a curva compensadora do cristalino, que o paciente, apesar do restabelecimento, no *Quadrante Horário*, da uniformidade de raios do setor corrigido, passa a ver pior, e descobre, então, noutro meridiano, raias mais negras, tornando patente a presença de um biastigmatismo. E' que a correção do primeiro evidencia a presença do segundo astig., quasi sempre de grau mais elevado.

Determinado o valor de ambos os vícios de refração cilíndricos, procuramos estabelecer, pelas tabelas de MARQUEZ Y BUSTO, o valor dióptrico e o grau do cilindro único resultante.

Êstes cálculos estão baseados nas seguintes considerações de MARQUEZ: Se os bicilíndricos são do mesmo sinal e de igual valor dióptrico, o eixo do cilindro resultante encontra-se na bissetriz do ângulo formado pelos dois eixos cruzados, mas quando são de valores desiguais, o eixo do cilindro resultante mais se aproxima daquêle de maior valor. Sendo os bicilíndricos de sinais contrários, faz-se a transposição de um dêles e ficamos então, em um dos casos anteriores.

Com êstes dados podemos, pelo *Método de Donders e Quadrante Horário*, fazer a correção do biastigmatismo, sem mesmo recorrermos aos Gráficos de NITSCHÉ & GRUNTER.

L'emploi local de la pénicilline dans les affections externes gonococciques de l'oeil

PAR LES DOCTEURS

PIERRE HALBRON et HÉLÈNE AÏTOFF

(de Paris)

On sait que la pénicilline, découverte accidentellement par FLEMING, en 1929, n'est pas sortie pendant une dizaine d'années du domaine expérimental en raison de sa grande fragilité. Ce n'est qu'en 1939 que FLOREY, CHAIN et leurs collaborateurs ont pu obtenir une pénicilline purifiée qui a permis des essais cliniques révélant rapidement son activité thérapeutique. Depuis, fabriquée sur une grande échelle, elle peut être utilisée dans la pratique courante.

Dans la thérapeutique ophtalmologique, elle fut d'abord utilisée par voie générale. On connaît les expériences de STRUBBLE et BELLOWS qui ont injecté de très fortes concentrations de pénicilline par voie intra-veineuse et l'ont ensuite dosée dans les différents tissus oculaires au bout d'un quart d'heure. Nous rappellerons que, d'après la concentration obtenue, on peut classer les différents organes dans l'ordre suivant : muscles extra-oculaires, sclérotique, conjonctive, chorio-rétine, et humeur aqueuse. Pour des doses courantes, d'autres expériences des mêmes auteurs ont montré que la pénicilline employée par voie générale donne une concentration insuffisamment élevée dans les milieux oculaires pour qu'on puisse obtenir une activité anti-bactérienne thérapeutique. Il est donc nécessaire de recourir aux applications locales.

Des travaux systématiques ont été entrepris pour savoir quelle était la meilleure voie de pénétration intra-oculaire locale : bains oculaires, iontophorèse, instillations de collyre, applications de pommade, injections sous-conjonctivales, intra-camérulaires, intra-vitréennes. Il semble que l'injection sous-conjonctivale soit la technique la plus active. Rappelons toutefois que la pénicilline employée pure est très

douloureuse et qu'il faut la mélanger à un anesthésique qui ne diminue pas son efficacité.

Voici quelques chiffres de concentration obtenus par la voie locale: la cornée contient 28 unités Oxford (U.O.) par gramme, l'humeur aqueuse, le vitrée 1,95 U.O., l'iris et le corps ciliaire de 10,8 à 20, 32 U.O.. La rétine et l'uvée n'en contiennent presque pas. Au bout de 3 heures, la pénicilline a disparu du globe. Il faut donc renouveler l'injection.

Cette constatation capitale a conduit à traiter les affections du segment antérieur du globe par voie locale seule. En effet, la concentration obtenue par cette voie est plus forte que par voie générale, les doses employées sont beaucoup plus faibles ce qui permet une grande économie de matériel et d'argent. Enfin le maniement de la pénicilline par voie locale est incomparablement plus facile.

Depuis le mois de mars 1946, nous avons utilisé largement la pénicilline par voie locale. Pourtant cet article concerne seulement des conjonctivites gonococciques. Nous employons la pénicilline dans les conjonctivites dues à d'autres germes, dans les kératites, et les blépharites. Nous l'employons également de façon systématique avant et après les interventions sur le globe, ainsi que dans d'autres affections oculaires, tous cas que nous avons éliminés du cadre de cet article.

Nous employons la pénicilline sous deux formes, en collyre et en pommade. Le collyre est une dissolution de l'ampoule habituelle de 100.000 U.O. de pénicilline dans 20 cc. de sérum physiologique, ce qui donne une concentration de 5.000 U.O. par centimètre cube, la même par conséquent que celle employée couramment par voie générale. La pommade est préparée de la façon suivante: 100.000 U.O. de pénicilline sont dissoutes dans la plus petite quantité possible de sérum physiologique, puis mises au bain-marie avec l'excipient stérile, lanoline et huile de ricin dans la proportion de 5 à 4. La concentration couramment employée est de 1.000 U.O. par gramme. Nous nous servons pour porter la pommade dans le cul-de-sac conjonctival d'une anse de Snellen ou d'une baguette de verre stériles. Ces préparations, collyre et pommade, sont conservées à la glacière et, dans ces conditions, leur efficacité dure une huitaine de jours.

Nous rapportons dans cet article sept observations de conjonctivites gonococciques où l'action de la pénicilline par voie locale a été d'une réelle efficacité.

Observation N.º 1 — S.B., 4 ans. L'enfant se présente à la consultation avec une énorme conjonctivite bilatérale, un très important oedème des paupières rendant très difficile l'examen du globe. Lorsqu'on arrive à écarter les paupières, il s'écoule une sécrétion purulente abondante qui se reproduit extrêmement rapidement. On y trouve à l'examen direct de nombreux diplocoques à Gram négatif, du type Neisser, signant le diagnostic. On hospitalise l'enfant immédiatement et on institue toutes les trois heures des lavages au permanganate de potasse, suivis de l'application de pommade à la pénicilline. Dès le second jour, l'enfant ouvre les yeux, la sécrétion est moins abondante, moins épaisse, et se reproduit moins vite. Un frottis fait le quatrième jour après l'entrée à l'hôpital ne trouve plus que de rares diplocoques dont quelques uns seulement sont intra-cellulaires. Le septième jour, le frottis était stérile. L'enfant est repris par sa mère le lendemain, mais revient, quatre jours après, avec une nouvelle poussée de conjonctivite bilatérale à gonocoques. On réhospitalise l'enfant, et il est remis aux lavages et à la pommade à la pénicilline deux fois par jour. Le troisième jour, les conjonctives ont repris un aspect tout à fait normal. Les cultures faites le quatrième et le septième jour ont été négatives. L'enfant sort guéri et n'a pas été revu.

Observation N.º 2 — L.V., six mois. L'enfant est amenée par sa mère avec une grosse conjonctivite bilatérale, mais prédominant à l'oeil droit. Les paupières sont rouges et tuméfiées, une sécrétion muco-purulente s'écoule des culs-de-sac quand on essaye d'écarter les paupières. Les cornées sont claires. On trouve des gonocoques à l'examen direct. La mère ne voulant pas laisser son enfant à l'hôpital, celle-ci est d'abord soignée par un traitement ambulatoire, c'est à dire deux instillations de collyre à la pénicilline deux fois par jour. L'état ne s'améliorant pas, et constatant que la jeune mère avait des principes d'hygiène assez rudimentaires, nous hospitalisons le bébé. Elle est soumise à quatre applications de pommade par jour. La sécrétion se tarit alors rapidement et le quatrième jour de son hospitalisation, le frottis et la culture sont devenus stériles et le restent aux examens suivants. L'enfant sort complètement guérie, après trois examens bactériologiques négatifs.

Observations N.º 3, N.º 4, et N.º 5 — Ce sont trois cas d'ophtalmie gonococcique typique du nouveau-né. Il s'agit de trois nourrissons,

envoyés par la Maternité de l'Hôpital, qui sont d'abord restés avec la mère puis ont été isolés après diagnostic bactériologique de leur conjonctivite. Le traitement a été fait à la Maternité par une de nos infirmières qui y allait quatre fois dans la journée. Il a consisté en lavages au permanganate de potasse, suivis chaque fois d'applications de pommade à la pénicilline. La stérilisation de la conjonctive, vérifiée par une culture, a été obtenue dans le premier cas au septième jour, dans le deuxième cas au sixième jour, dans le troisième cas au septième jour. Il n'y a pas eu de rechute. La guérison remonte à trois mois.

Observation N.º 6 — B.C., 12 jours. Cet enfant présente une conjonctivite peu intense, dans laquelle un prélèvement systématique a montré la présence de gonocoques. Cette conjonctivite a cédé cliniquement à l'application quotidienne de pommade à la pénicilline faite comme précédemment à la Maternité. L'enfant paraît guéri, sort avec sa mère sans que l'on nous demande notre autorisation. On le ramène trois jours plus tard dans le service d'ophtalmologie pour une conjonctivite dont la sécrétion contient encore des germes. Il n'est pas hospitalisé, mais traité par application de pommade une fois par jour, habitant trop loin pour pouvoir recevoir des soins plus fréquents. Le quatrième jour, le gonocoque n'avait pas disparu des frotis. Nous avons alors prescrit per os 0,50 gramme de thiazomide pendant quatre jours, tout en continuant le même traitement pénicilliné local. Le frottis s'est montré négatif au bout du quatrième jour. La guérison s'est maintenue et remonte maintenant à un mois.

Observation N.º 7 — D.C., il s'agit là d'un cas de conjonctivite bilatérale trainante survenue chez un adulte dans les antécédents duquel on retrouve une urétrite aigüe. La culture montre la présence de gonocoques. Le malade est soigné par l'application biquotidienne de pommade à la pénicilline sans hospitalisation. L'irritation conjonctivale a très rapidement disparu et le sixième jour, la culture est négative. Il n'y a pas eu de rechute ni clinique, ni bactériologique.

On voit donc que la pénicilline appliquée localement peut guérir la conjonctivite gonococcique, qu'elle soit employée en collyre ou en pommade, et étant bien entendu que l'oeil est soustrait à la surinfection spécifique ou banale par une hygiène générale appropriée. On peut l'obtenir facilement partout mais surtout en milieu hospitalier.

Le traitement local par la pénicilline est un traitement simple, sans aucune difficulté particulière, à l'opposé du traitement général. Les soins qu'il nécessite peuvent être espacés dans la journée; ils sont faciles à appliquer, ne nécessitent pas un personnel infirmier spécialisé, contrairement aux traitements classiques de l'ophtalmie des nouveaux-nés. On peut donc faire un traitement ambulatoire sans risquer de complications oculaires. Les doses totales employées sont minimales. C'est un point sur lequel il faut insister puisqu'il s'agit d'un médicament encore coûteux.

Nous avons vu la possibilité de récurrences; le mode d'action de la pénicilline *in vitro* nous en fournit l'explication. Il faut donc prolonger la pénicillinothérapie quelques jours après la guérison clinique, et ne cesser le traitement qu'après la constatation de deux ou de trois cultures négatives. Parfois la stérilisation microbienne ne se fait pas. Ces cas doivent-ils nous inciter à pratiquer systématiquement un traitement général associé? Certainement pas, car la guérison complète peu être obtenue par le traitement local seul. Ce n'est que dans les cas où la guérison s'avère incomplète qu'il faudra adjoindre au traitement local un traitement général, soit pénicillinothérapie — et il vaut mieux hospitaliser le malade —, soit sulfamidothérapie — ce qui permet de continuer un traitement ambulatoire. C'est celui que nous avons employé dans plusieurs cas de conjonctivites, gonococcique et autres, qui résistaient au seul traitement local par la pénicilline. On peut se demander si ces cas relèvent de pénicilline-résistance des germes ou bien s'il s'agit d'une pénicilline inactive. C'est une question ardue à résoudre.

Il semble que le traitement local par la pénicilline des ophtalmies gonococciques soit un réel progrès sur les thérapeutiques antérieures. Il ne faut peut-être pas s'attendre à obtenir à tout coup un résultat aussi rapide que définitif, malgré les promesses du début de la nouvelle thérapeutique. Nous voudrions terminer par un vœu: celui de voir un jour prochain mettre à la disposition des ophtalmologistes des flacons de poudre dosés à 5 ou 10.000 U.O. permettant une thérapeutique locale, en évitant le gaspillage actuel d'un médicament si précieux et si difficile à conserver.

Travail du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon (Dr. J. BOLLACK).

Úlcera de córnea na varicela (*)

DANILO GONÇALVES

Desejamos recordar hoje, um assunto que nos pareceu de interesse, tanto para o especialista como para o clínico: Úlcera de córnea na varicela.

Volveremo-nos mais aos clínicos porque aos especializados nada poderíamos dizer.

Si procurarmos nos livros não encontraremos sinão poucas referências e perceberemos que é coisa rara. Todavia, estamos com um surto de Varicela que vem de alguns meses e apesar de ter diminuído, não terminou ainda. E, como veremos, essa complicação, devia ser melhor considerada pelos tratadistas.

A Varicela é por demais conhecida e quando ela aparece o médico vai somente confirmar o diagnóstico da comadre... Mas, sua visita não deve se resumir nessa confirmação e cruzar os braços, ante a evolução de doença tão banal na aparência. Além das medidas gerais que não nos compete lembrar, deve o clínico indicar a desinfecção do rino-faringe e mais ainda a dos olhos, pois quando êstes são atingidos o prognóstico se torna severo para a visão.

Em o espaço de 10 meses, tivemos ocasião de observar 21 casos de Úlcera de córnea consequente a Varicela. Pudemos avaliar quanto é difícil seu tratamento e que incômodos traz aos pacientes, impedidos de desenvolverem suas atividades, sofrendo dores por vezes violentas e muita vez roubando-lhes a parte mais nobre do olho: a visão.

E, para darmos uma idéia do que se passa, recordaremos o que vimos em nossos pacientes.

No dia 22 de novembro de 1945, apareceu-nos o 1.º doente com Úlcera de córnea por varicela. Medicado, não mais voltou à consulta. Seguiram-nos mais 3 doentes. O 5.º doente, um operário de 29 anos, foi até o fim do tratamento. Úlcera rebelde, dolorosa, impossibilitando o paciente de exercer seu trabalho por 2 meses, quando teve alta com visão normal. O 6.º e o 8.º doentes consultados, não voltaram. O 7.º,

(*) Trabalho lido ante a Sociedade de Medicina de Bagé — Rio Grande do Sul em agosto de 1946.

fez tratamento por 3 meses. O 9.º, ao fim de 2 meses e meio de tratamento, com a úlcera cicatrizada, fez uma conjuntivite aguda, ficando mais uma semana em tratamento. Teve alta e ainda notava-se u'a mancha na córnea que lhe reduzia a visão. O 10.º, 11.º, 13.º e 14.º doentes, apresentavam pequena úlcera em via de cicatrização. Tratados, em seguida melhoraram, continuam em tratamento com o fim de fazer desaparecer a mancha cicatricial. O 12.º doente, apresentava uma úlcera extensa e dolorosa que lhe impedia mesmo dormir. Iniciamos o tratamento com muito poucas melhoras e assim continuou por um mês e meio, apesar de nossos esforços para conseguir a cicatrização. Ao fim dêsse tempo, apelando para uma medicação que ainda não havíamos usado nêsses casos, à base de mercúrio-cromo, constatamos uma rápida melhora e dentro de uma semana já se fazia a cicatrização.

No dia 8-6-46, consultou-nos o 15.º doente, o caso mais triste dessa série. Menina de 3 anos de idade, com úlcera da córnea perforada e prolapso da íris. Fizemos a redução do prolapso e indicamos sulfamida porque notamos que se iniciava infecção secundária das membranas internas do olho. E 40 dias após, com o globo ocular atrofiado, mas livre de infecção, demos alta à infeliz paciente.

O 16.º doente, apresentava uma úlcera extensa e profunda, com violentas dores, obrigando-nos, além da medicação indicada, recomendar instilar neotutocaina a 0,50 % várias vezes ao dia. Aliviado, continuou o tratamento e somente 1 mês depois notámos a regressão da úlcera.

Do 17.º ao 20.º doente temos feito a medicação com base de mercúrio-cromo, com melhores resultados que com os outros remédios usados.

O nosso último doente, o 21.º, teria tido a sorte daquela menina, não fosse avisado por um parente, procurasse um oculista. E assim chegou-nos êsse paciente, com uma úlcera profunda, na iminência de uma perfuração, que talvez o clínico que o tratava há 1 mês, não tivesse avaliado. Tomamos as precauções necessárias e ao fim de 10 dias de tratamento clássico mais pomada de penicilina, conseguimos a regressão da úlcera.

Como vimos, a úlcera de córnea consequente a varicela não tem tratamento específico como não o tem a moléstia que a produz. No entanto, não poderá ser orientado pelo não especializado, porque é

aquele da *úlcer*a de *córnea*, tão variavel e complicado, obrigando um conhecimento exato de suas variantes e suas complicações.

CONCLUSÕES: A úlcera da córnea consequente a varicela mereceu nossa atenção, por ser um processo grave para a visão; por impedir o paciente de exercer seu trabalho por espaço bastante longo; por não ter tratamento específico, sendo portanto a profilaxia o melhor meio de agir e esta podendo ser feita por todo médico prático: *a desinfectação dos olhos e do rinosfaringe*.

* * *

Aproveitando o assunto de nossa palestra que fizemos para o clínico na Sociedade de Medicina de Bagé, queríamos externar nossa opinião perante os oculistas quanto às Queratites e Úlcera de córnea na Varicela. E' nosso intuito aproximar e muito, essas Queratites da varicela às produzidas pelo virus herpético e fazer mesmo uma única categoria: "Queratites a virus".

Pareceu-nos interessante lembrar essa afinidade, não só baseado nos estudos que se vêm fazendo desde LEVADITI e outros, como ainda impressionados pelas características que tomavam as Queratites varicelosas em nossos doentes. De fato, podemos ver uma variação grande, desde a Queratite tipo herpética, dendrítica, superficiais, até à mais profunda, a Queratite disciforme.

Um de nossos doentes que nos chegou depois de havermos feito aquela palestra, era portador de uma Queratite em faixa, sofrendo dores fortíssimas no território do trigêmio e o interessante foi ter aparecido 3 dias antes das manifestações cutâneas da varicela. Alguns dias depois desse doente, chegou-nos outro que apesar de não ter tido a Varicela, pensamos ser de interesse intercalar nessa série. Caso típico de Queratite herpética post-gripal. Notava-se na córnea aquela arborescência clássica da Queratite dendrítica. Fizemos nesse doente uma série de Cálcio e Vitamina C e no olho Atropina mais Mercúrio-cromo, uma semana sem resultado. Passamos então para a Vitamina B₁ forte e no olho solução de Tirotricina a 0,2 mgs. e no segundo dia não sentia mais dores, que eram fortíssimas, atingindo todo o ramo superior do trigêmeo. Pena é que não nos tenha chegado antes a Tirotricina para tirarmos alguma conclusão.

O que nos impressionou sobremaneira em essa série de doentes, foi a variação do aspecto das queratites sempre, porém, lembrando o tipo das queratites herpéticas e como estas produzindo intensas dores no território inervado pelo trigêmeo, levando muitos doentes ao desespero; e a impotência do tratamento ante tão pequena lesão. Não aplicamos em nossos doentes os Raios Ultra-violeta como faz Harry Gradle, nem tão pouco Iodeto de sódio na veia, como recomenda aquele autor.

Com essa impressão, fomos procurar na literatura e ficamos desanimados pela opinião dos clássicos, quanto à Queratite consequente à varicela. A opinião geral é que as lesões da córnea na varicela são raras e sem importância. Tivemos então de contornar a questão, apelando para certas semelhanças de algumas "víroses", com o espírito de unicistas em tão vária manifestação. E, para tanto, citaremos opiniões que merecem atenção, abrigando-nos em escudo alheio por não termos próprio.

GRUTER e LEVADITI demonstraram que, o herpes da córnea é produzido por um vírus filtrável dermótrofo e que se podia transformar esse mesmo vírus em neurótrofo. LEVADITI pôde produzir uma encefalite com esse vírus dermótrofo. E disso nos dão um exemplo DEAL e CASTELU com uma comunicação feita à Sociedade de Pediatria de Montevidéo, em agosto de 1939, de Encefalite varicelosa em um menino com 3 e meio anos de idade e, também BAZAN e MAGGI relataram em 1940 o primeiro caso de Encefalite varicelosa na Argentina, informando que, 4 dias antes de aparecer a varicela numa criança de 12 anos, apresentava já o quadro de encefalite. Lembramos aqui um de nossos casos que, 3 dias antes de aparecer a varicela, começava uma Queratite em faixa. DURVAL VIANA nos relata (1939) um caso muito interessante: Varicela mais hemiplegia D, mais fenômenos bulbares, mais paralisia do 6.º par E e anestesia corneana. São suas palavras: "a Varicela apesar de toda a sua benignidade, ocupa um lugar de destaque na etiologia destas encefalites eruptivas".

Apesar de alguns autores fazerem a distinção entre o vírus do herpes, da varicela, da varíola, e da encefalite, não temos a mesma opinião e consideramos modalidades de um mesmo vírus, influenciado não só pelo meio ambiente como pelo organismo por ele infectado.

No que respeita à lesão corneana, sabemos que tanto o herpes como a varicela, varíola, zona, etc., podem reproduzir os tipos de Queratite puntacta, dendrítica, disciforme, etc. GRUTER conseguiu por inoculação do vírus do herpes, todas as formas de queratites que con-

sideramos a virus: q. punctata, dendrítica e disciforme. A Queratite punctata de FUCHS não é uma entidade nosológica e o mesmo FUCHS já a havia considerado como uma infecção a virus, mostrando a semelhança com as lesões herpéticas. Esses aspectos tomados por essas queratites têm levado os autores a destacarem-nas em secções distintas. Pensamos, mais lógico, reuni-las em um mesmo capítulo que se poderia titular: Queratites herpéticas, ou se quizerem, Queratites a virus. E, para apoiar nossa opinião, recordaremos os fatos que nos transmitem os experimentadores.

GRUTER conseguiu em 80 % dos casos transmitir a queratite herpética com material de uma queratite dendrítica. Considerou que é o mesmo virus, mais virulento na q. dendrítica, e com virulência ainda maior chega à q. disciforme.

WAGNER considera como afecção herpética da córnea: Queratite dendrítica e Q. disciforme, e aquela sendo na maioria das vezes a origem desta.

Incluimos nessa categoria de "virose", o Zona oftálmico e o mesmo GRUTER considera a forma primitiva epidêmica do Zona muito próximo da varicela. Não poderíamos deixar de citar aqui a interessantíssima observação de ROKITSKAYA que em um mesmo local encontrou: 1 caso de Herpes zoster mais queratite disciforme; 1 caso de Herpes zoster mais queratite punctata superficial e 1 caso de Varicela.

Tôda essa série de casos e opiniões acreditamos, apoiar nossa ordem da idéias a respeito das queratites na varicela. Em nossos doentes pudemos ver essa gama que vai desde a queratite superficial à queratite disciforme e em alguns com ulceração profunda mas cujo aspecto geral enquadrámos dentro dos limites das lesões herpéticas, ou a virus, ou neurotrópicas como querem outros.

Em nenhum de nossos doentes tivemos ocasião de observar despigmentação da íris, o falso vitíligo, descrito por LOEWENSTEIN. Todavia, não nos surpreenderia o achado porque, como sabemos, o virus herpético tanto pode lesar as fibras motoras, sensitivas, simpáticas e até sensoriais em seu ataque à substância nervosa. E, em a nossa opinião, quando as fibras simpáticas são lesadas, essas alterações na pigmentação, podem aparecer. Casos há de despigmentação da íris e poliose nos distúrbios simpáticos a que poderia ligar a síndrome de VOGT-KOYANAGI (DAVIES). MARCELO ARTIGAS cita caso de herpes

recidivante da córnea e poliose. Como disfunção simpática lembramos a Ciclite heterocrômica.

Esperamos que com mais experiência e estudos se consiga, de uma vez por tôdas, unificar essas questões que embaraçam os que se iniciam, considerando essa multiplicidade de lesões corneanas na dependência de um só vírus ou dividí-las com base mais segura, servindo assim ao didatismo até então supérfluo.

Recebido para publicação em 11 de julho de 1947.

Cura cirúrgica do entrópio

(Apresentado às quintas jornadas médicas em Juiz de Fóra)

DR. EDMUNDO SEMERARO
Barbacena

Como é sabido que o entrópio é ocasionado ou pelo afrouxamento da pele palpebral (entrópio espasmódico), ou por cicatrizes na conjuntiva palpebral, o melhor processo cirúrgico, de cura, deve basear-se nessas causas. É, pois, imprescindível que se dê à pele uma posição e firmeza necessárias que a obriguem à correção do entrópio. Imaginei, para isto, uma técnica cirúrgica baseada simplesmente numa operação plástica do tecido cutâneo.

Consta ela, apenas, de cinco tempos rápidos e fáceis.

1.º — Com uma pinça levanta-se uma prega horizontal da pele, de tal modo que corrija o entrópio, com a condição de que a prega não fique muito próxima do bordo da pálpebra; deve dêle estar distante uns seis milímetros. Quer isto dizer que uma ponta da pinça deve tocar desde logo num ponto que fique a seis milímetros para baixo do meio do bordo palpebral; a outra ponta da pinça tocará num ponto mais abaixo que determinará o trecho de retalho que, pinçado, fará o entrópio desaparecer.

2.º — Passando pelas pontas marcadas pela pinça que fez a prega horizontal, dão-se dois talhos curvos de concavidades voltadas para cima. A curva superior deve ser paralela ao bordo palpebral e traçada em quasi tôda a extensão dêste. A curva inferior deve tocar nas extremidades da superior de modo a formar com esta uma figura plana que lembra o corte de uma lente côncava-convexa, convergente, figura 1.

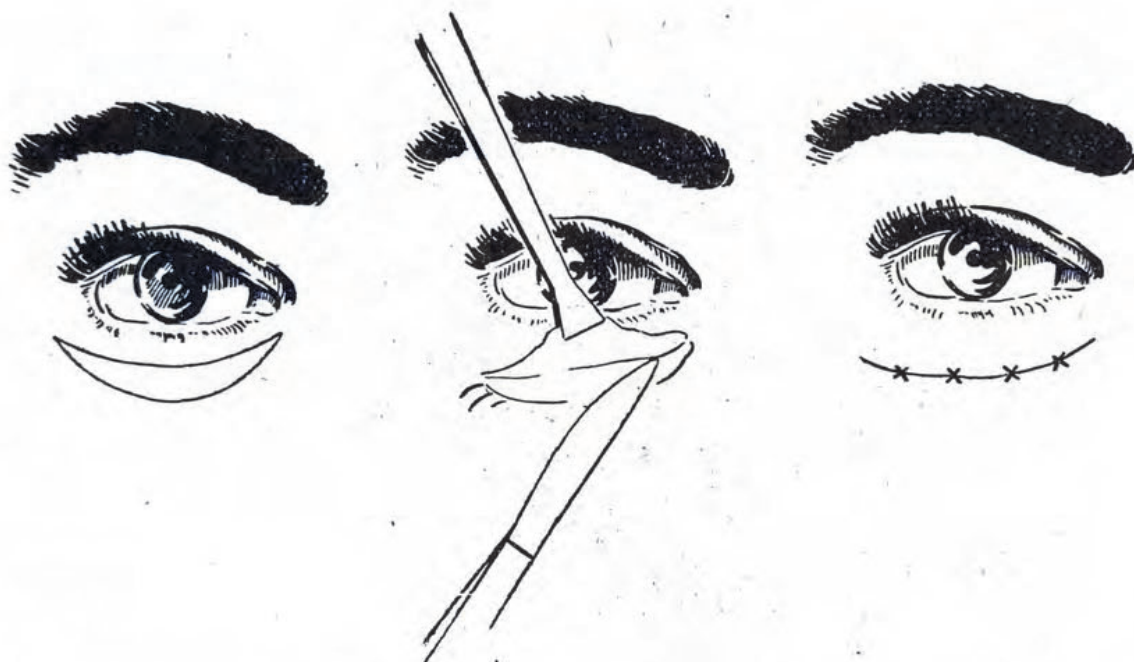
3.º — Faz-se a ablação do retalho de pele limitado pelas duas curvas.

4.º — Pinça-se o lábio superior da ferida operatória e, com um bisturi, disseca-se a pele circundando o bordo da pálpebra, figura 2.

5.º — Suturam-se os lábios, figura 3. Nêste tempo, a pele dissecada em torno do bordo palpebral, se desloca exercendo um repuxa-

mento que obriga a corrigir a pálpebra revirada. A cura se consolida pelo tecido esclerosado que se forma na pálpebra, logo após à cicatrização.

Não se deve confundir este processo que idealizei com o processo clássico que consiste em extirpar uma prega bem próxima do bordo palpebral, livre, e fazer a sutura logo depois. Ao contrário, no meu método o retalho deve ser extirpado, sempre, a seis milímetros daquele bordo, variando apenas a largura desse retalho, e deve ser dissecada a pele para cima, em torno do bordo palpebral. Esta dissecação é de capital importância, pois que ela obriga a pele a se deslocar produzindo o repuxamento necessário para manter a pálpebra na sua posição normal.



O processo clássico não dá resultados satisfatórios pela deficiência de força que teria de corrigir o defeito da pálpebra. Essa deficiência de força é explicável pela elasticidade acentuada dos tecidos subcutâneos. No tratado de Oftalmologia de E. FUCHS e M. SALZMANN, pág. 869, edição espanhola de 1936, tem-se a confirmação da desvantagem do processo clássico.

Operei, de quatro anos para cá, cinco casos pelo método de minha autoria, e em nenhum deles houve recaída.

A vantagem do método que preconizo é a consolidação da cura pelo tecido esclerosado que se forma na pálpebra, sem lesar a camada muscular.

RESUMO

O A. propõe uma nova técnica de cura cirúrgica do entrópio, baseada no deslocamento de uma faixa de pele, dissecada em torno do bordo palpebral.

SUMMARY

The author proposes a new technic in the surgical treatment of entropion, based on the dislocation of a strip of skin, dissected from the lower palpebral edge.