

Í N D I C E

Dr. Edilberto de Souza Campos (Necrológio)	121
Editorial	123
Clínica de visão subnormal José Victorino de Araujo Lima	125
Síndrome de Goldenhar (Displasia óculo-aurículo-vertebral) Clovis Paiva	139
Catarata com glaucoma Luiz Eurico Ferreira	147
Estudo da ação da Ismelina colírio em olhos normais e glaucomatosos João Orlando Ribeiro Gonçalves	157
Nôvo método para a remoção de corpos estranhos intra-oculares através da tevescopia Luiz Eleutherio Lani	177
Blastomicose Sul-Americana — Apresentação de um caso com lesão ocular Adalmir M. Dantas, Renato Curi, Tales Lustosa, Bernardino A. E. Neto, José Carlos Saddy	181
Síndrome óculo-neurológico Demécrito Jonathas Azevedo, Taylor Jasmin	191
A vida, a carreira e a descoberta de Jules Gonin Sérgio L. Cunha	197
Curiosidades em ilustração oftalmológica — Oftalmologistas ilustradores Elizabeth Sinay Tavares	201

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão extraordinária para posse da Diretoria	205
Discurso do Dr. Dantas Coutinho	205
Discurso do Dr. Murilo José Fontoura de Carvalho	207
Relatório da Diretoria	209
Sessão de abril	219

VÁRIAS

Academia Nacional de Medicina	223
XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia	224
V Reunião Anual do Centro de Estudos Cyro de Rezende	224
Sociedad Chilena de Oftalmologia	224
III Congresso do Consejo Latino Americano de Estrabismo	225
Sociedad Peruana de Oftalmologia	225

LIVROS NOVOS

Physiologische Grundlagen der Helligkeits und Farbenpfindungen — Witold Starkiewicz	227
Cryo Ophtalmologie — P. G. Moreau — J. Haut	227
Crônicas da Passagem do Século — Edilberto Campos	228

REVISTAS EM RESUMO

Resultats obtenus dans le kératoplastie transfixante au moyen de corn�es conserv�es dans l'azote liquide — M. V. Mathieu	229
Utilización de silicone liquida en pacientes portadores de protesis oculares — J. L. Negro	229
Anticholinergic medication in open-angle glaucoma — G. William Lagenby	229
La trabeculotomie — A. Brachet — A. Dubois-Poulsen	230
Prognostic importance of tension in retinal capilaries in glaucoma simplex — A. N. Dubromyslov — M. D. Kvasova	230
Crioaplica��o e sua associação com a desoxiribonuclease no tratamento do herpes da cornea — L. Mickievicz — B. Koltoman	230
New method for measuring extraocular venous pressure in man: advance in analysing glaucoma — J. Stepanik	230
Adhesives and plastics in the treatment of corneal diseases — C. H. Dohlmann — M. F. Refojo — R. G. Webster	230

EDITORIAL

Estamos assistindo as mesmas lutas travadas em 1936 entre Hermínio Conde e as Casas de Óptica, que usando o poder econômico, tudo faziam para impedir a aprovação da legislação sobre o comércio de óptica em nosso país.

Foi uma luta terrível, vencida pela tenacidade de Conde respaldado no prestígio da S.B.O., presidida pelo Prof. J. A. Abreu Fialho, resultando na legislação ainda vigente. Recordam-se os mais velhos, dos "exames de vista" feitos pelos caixeiros das lojas, tão abundantes como as da loteria esportiva...

Desta vez a luta é contra a aprovação do Projeto de Lei n.º 412, que regulará o comércio de Lentes de Contato, infelizmente patrocinado por um médico-senador, mal assessorado por conselheiros que preferem prejudicar a saúde do povo, na parte mais sensível do mais nobre dos sentidos — a visão — para não diminuir os lucros de poderosas firmas comerciais, mirabile dictu, segundo alegações contidas no parecer n.º 760/70, do Relator da Comissão de Indústria e Comércio!

Não fôra o acaso que fêz chegar às mãos da Presidência da S.B.O., afastada obviamente das tricas políticas, voltada que está principalmente para o lado científico da especialidade, pois há outros órgãos médicos que se omitiam quando deveriam lutar pela defesa do elevado nível da Oftalmologia Brasileira, não fôra o acaso, repetimos, e teria sido aprovado o Projeto de Lei da Câmara, n.º 180, de 1968 (n.º 3.576 B, de 1966, da Casa de origem), com um monstrengo, rotulado de substitutivo, do senador médico Dr. Catete Pinheiro.

Vimos o então Presidente Dantas Coutinho, com a tenacidade do nordestino, como era Hermínio Conde, reunir tôdas as suas energias, amizades e conhecimentos, em combate desigual, e conseguir em lances homéricos, retirar da pauta o malfadado Projeto, já no entardecer das discussões, contando com o apoio da Diretoria da Sociedade e de Sua Exa. o Sr. Ministro da Saúde, Prof. Rocha Lagôa. Resultou disto o parecer n.º 785, com novo substitutivo, quase todo retirado do estudo enviado pelo Ministério da Saúde.

A luta não terminou. Neste Editorial desejamos chamar a atenção dos colegas para a importância desta legislação que se quer impingir ao Brasil, visando mais favorecer aos interesses comerciais que à saúde do povo, ao se conceder a quase leigos, prerrogativas da profissão de médico. Prestarão nossos leitores um grande serviço ao nosso povo se conseguirem esclarecer aos Congressistas quais as implicações reais do Projeto ora em fase final de tramitação.

CLÍNICA DE VISÃO SUB-NORMAL

Definição, Conceituação Clínica e Correção Visual

JOSÉ VICTORINO DE ARAUJO LIMA (*)

INTRODUÇÃO

Este trabalho, foi realizado na íntegra no Wilmer Ophthalmological Institute, sob a supervisão da Dra. Louise L. Sloan.

Nosso propósito inicial é, tão somente, levar à classe oftalmológica brasileira, novos conceitos sobre cegueira e visão sub-normal e, o surgimento de uma nova sub-especialidade dentro da oftalmologia ou seja; a clínica de visão sub-normal. Esta clínica, visa levar aos pacientes, parcialmente cegos, reabilitação por meio de correção visual e ajuda visual especializada, treinamentos especiais que possibilitarão uma readaptação e um reajuste social. Esta nova especialidade, traz novos conceitos e horizontes à cegueira e aos oftalmologistas em geral, nôvo alento, tirando-lhes dos ombros o enorme pêso do desengano final de seus pacientes.

Os recursos de que dispomos, estão se desenvolvendo de tal maneira que nos permitem aceitar êste encargo, com margem de sucesso excelente, devolvendo ao colega o paciente readaptado às suas novas condições visuais.

HISTÓRICO

Nossa introdução nesta especialidade surgiu acidentalmente. Em abril do ano de 1969, sofremos um acidente por arma de fogo, calibre 22, tendo no seu trajeto, a bala, transfixado o olho direito e tangenciado o polo posterior do olho esquerdo saindo na região temporal esquerda. O resultado final dos procedimentos clínico-cirúrgicos foi: enucleação de OD e OE com lesões degenerativas pos-hemorrágicas, atingindo o setor inferior da retina e tôda a região macular. Estas lesões, devido à hemorragia retiniana e vítrea e trombose do ramo venoso inferior da retina, deram

(*) Post-doctoral fellow no The Wilmer Ophthalmological Institute - The Johns Hopkins Hospital.
Recebido para publicação em 23-III-71.

como resultado um escotoma altitudinal superior e escotoma central, devido à perda total da região macular. Visão residual de OE atual é 20/400, (não aceita correção por meios refrativos convencionais).

Em busca de novos recursos, viemos ter à clínica de Low Vision do Wilmer Institute, para submetermo-nos a exames com a Dra. LOUISE L. SLOAN. Conseguimos após exaustivos exames e testes, os resultados seguintes: com os diversos tipos de magnificadores que usamos atualmente, leitura de 8 horas diárias em livros de impressão normal, velocidade de leitura 5 folhas de livro especializado em uma hora, visão de locomoção normal, visão à distância permitindo-nos assistir televisão, teatro e cinema.

Após êstes resultados, em consulta à direção do Wilmer Institute, preenchidos todos os requisitos exigidos pela Johns Hopkins University School of Medicine, fomos admitidos como post-doctoral fellow nesta Instituição.

Nosso deficit de visão pode ser totalmente superado, nesta especialidade, visto que, a clínica de visão sub-normal, não realiza exames de rotina oftalmológica. Aqui, no Wilmer, a clínica de Low-Vision, somente recebe os pacientes com o relatório completo dos exames oftalmológicos feitos pelo médico oftalmologista do paciente, como sejam: fundoscopia, retinoscopia, biomicroscopia, refração normal, campo visual e história do paciente. Uma clínica de visão sub-normal não possui aparelhagem para realização destes exames, visto que os testes e exames feitos são totalmente especializados e com material diferente. O paciente que vai diretamente à clínica de visão subnormal é remetido ao seu oftalmologista portando na maioria das vezes formulário próprio, requisitando os exames de que necessitamos.

A clínica de visão sub-normal é pois um subsídio para o oftalmologista quando a patologia ocular leva o paciente a uma visão sub-normal a qual não permite correção pelos métodos convencionais.

DEFINIÇÃO: Cegueira — Visão Sub-Normal.

CEGUEIRA — A cegueira legal é definida como uma visão de 20/200 ou menos, no melhor olho com a melhor correção ou um campo visual limitado a 20 graus no seu maior diâmetro mesmo que a visão central seja de 20/20. Segundo Fonda (1) a definição de cegueira legal deveria ser:

- 1) Visão de 20/200 ou menos no melhor olho ou em ambos os olhos, com a melhor correção.
- 2) Visão melhor do que 20/200 no melhor olho, com a melhor correção mas com campo visual de 20 graus ou menos em seu maior diâmetro, usando mira branca de 3 mm a 330 mm ou equivalente isóptera.
- 3) Visão melhor do que 20/200 no melhor olho, com a melhor correção e campo visual maior do que 20 graus no seu maior diâmetro quando o defeito de campo visual for uma hemianopsia homônima ou hemianopsia altitudinal inferior.

Esta nova definição é de grande valor prático, visto que introduz a necessidade de visão de 20/200 com a melhor correção "em ambos os olhos" e 2 tipos de defeitos do campo visual que poderão levar os pacientes às restrições da cegueira legal. A hemianopsia altitudinal inferior, impede a visão de locomoção e interfere seriamente na visão de leitura. A hemianopsia homônima, causa as mesmas restrições com maior influência na visão de leitura. Visão de 20/200, com a melhor correção "em ambos os olhos", baseia-se em casos documentados de pacientes com nistágmo que apresentam melhora acentuada de sua acuidade visual com o uso de ambos os olhos. O caso seguinte ilustra o que acabamos de relatar: Paciente de 16 anos, cuja visão em cada olho, separadamente, com a melhor correção era OD 5/100 e OE 1/100, apresentou visão binocular, com a mesma correção 20/60.

SORSBY (2) relata uma série de casos relacionados com nistagmo latente ou não, encontrando os mesmos resultados.

KESTENBAUM (3) relata 100 casos de nistagmo latente, nos quais a melhora de visão, com ambos os olhos, ultrapassa os limites citados acima, relacionando a baixa de visão monocular exclusivamente ao nistagmo.

VISÃO SUB-NORMAL — Visão subnormal, pode ser definida como uma redução da acuidade central, ou perda sub-total de campo devido a patologia ocular ou cerebral. Clinicamente, visão sub-normal é definida como uma acuidade visual que não pode ser corrigida ao limite de 20/20, em condições standards, numa carta de SNELLEN, com lentes e óculos convencionais. Pacientes, cuja visão vai de 20/30 à 1/200, podem não aceitar correção visual com as lentes convencionais, ao nível standard de 20/20, necessitando então de correção com lentes e métodos especializados, numa clínica de visão sub-normal.

A acuidade sub-normal, indica quantas vezes pior é a visão do paciente comparada com as condições standard de 20/20. Se o paciente, com a melhor correção vê somente 20/100, sua visão é 5 vezes pior do que a visão standard.

A visão sub-normal pode ser classificada nos seguintes grupos:

- 1) Percepção luminosa a 1/200
- 2) Visão de 2/200 a 4/200
- 3) Visão de 5/200 a 20/300
- 4) Visão de 20/250 a 20/60

Dentro destas características de classificação, visão sub-normal seria aquela variando de 20/60 a 2/200 em condições standard de correção.

CONCEITUAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes do grupo 1 normalmente serão indicados para aprender Braille e muito poucos poderão ser ajudados com lentes especiais. São aqueles que têm apenas percepção luminosa e visão até 1/200 ou 0,5%. Pode-se conseguir muito para estes pacientes na parte de reabilitação mas, dificilmente visão de leitura mesmo que em

livros de grandes caracteres. Lentes telescópicas podem auxiliá-los no reconhecimento de objetos à distância.

Os pacientes do grupo 2, devem ser encorajados ao máximo na leitura e, estão enquadrados dentro dos limites passíveis de receber correção visual. São candidatos aos mais fortes magnificadores existentes, a longo treinamento e, dependerá muito de suas condições físicas, motivações, idade, condições anteriores de instrução e avidez de leitura, o ajuste à nova condição visual. Neste nível de acuidade visual, é muito comum a presença de outras anormalidades, principalmente congênitas, que tornam o paciente multiplamente handicap. É comum, neste grupo, surdo-mudez, surdez isolada, distrofia de membros, alterações neurológicas e psiquiátricas. Em pacientes idosos, podemos encontrar debilidades musculares, tremores das mãos e da cabeça que, neste nível de visão, irão prejudicar a adaptação do paciente ao uso de magnificadores.

Pacientes do grupo 3, serão ensinados a usar sua visão, necessitando de treinamento especial com magnificadores, cartas especiais para treino, instruções no uso de ajudas não ópticas especiais, já apresentando excelentes resultados na dependência de sua motivação, habilidade de leitura e cooperação familiar. Estes pacientes mostram-se altamente agradecidos, a todos os que contribuíram para sua readaptação visual.

Pacientes do grupo 4, com as ajudas necessárias usualmente, entram em competição normal na escola e no trabalho, com as pessoas consideradas de visão normal ou standard. Apresentam um índice de sucesso de quase 100%, exceção feita de alguns casos que serão comentados mais a frente.

As necessidades para a ajuda especializada, iniciam-se, geralmente com a visão de 20/60, atingem seu pico máximo de sucesso na visão de 20/200 à 20/400, caindo lentamente até uma visão teoricamente útil de 2/200. Estes valores, necessariamente não são absolutos, pois na prática, a patologia ocular com a sua decorrente alteração de campo visual, acuidade visual do paciente e adaptação aos treinamentos específicos que serão por ele realizados, darão o prognóstico individual de cada caso, na aceitação de ajuda e readaptação visual. A experiência com visão sub-normal, leva-nos a dizer que, a presença de visão, por menor que seja, supera a perda da mesma e, a tendência, é comportarem-se como videntes. Apresentam características comuns, específicas a saber:

- 1) A acuidade central está reduzida, ou o campo visual afetado..
- 2) A visão pode oscilar de 20/20 a 1/200, dependendo da localização e extensão da patologia ocular.
- 3) A acuidade visual não pode ser corrigida por meios convencionais.
- 4) O aumento da imagem retiniana é o primeiro e principal objetivo de ajuda visual.
- 5) Qualquer que seja a acuidade visual, o resultado ficará na dependência da memória visual do paciente, de sua habilidade.

- 6) Se a baixa de visto é congênita, o uso de ideias e memórias visuais têm que ser treinadas especificamente.
- 7) O nível de acuidade e a performance do paciente não têm relação direta.
- 8) O paciente com visão sub-normal, sendo tratado, considera-se como um vidente e age como tal mesmo em níveis de visão muito aquém de outros, não tratados, que se consideram cegos.
- 9) A meta principal desejável para o paciente, é usar sua visão residual ao máximo.
- 10) Paciente, parcialmente cego, com visão sub-normal, não deve ser tratado como um cego, mesmo que seus limites de visão e a sua habilidade não sejam fáceis de aproveitar.
- 11) Baixa acuidade visual, não significa que o paciente seja incapaz.

Segundo a última estatística da National Society for the Prevention of Blindness (NSPB) os pacientes considerados como legalmente cegos são divididos em 4 grupos com o seu percentual, a saber:

1) Cegueira absoluta	13%
2) Percepção luminosa a projeção luminosa	14%
3) Movimentos de mão a 4/200	17%
4) Visão de 5/200 a 20/200	56%

Baseados nesta estatística, somos levados à conclusão que 56% das pessoas consideradas legalmente cegas, podem ser readaptadas visualmente e conseguir correção para sua cegueira parcial. Estes números, certamente se aplicam também ao nosso país, visto que se trata de uma estatística não baseada em patologia ocular mas sim em índices de acuidade visual e percepção luminosa.

De acôrdo com os grupos etários, encontraremos esta ou aquela patologia ocular, causando com maior incidência, visão sub-normal. Nas primeiras duas décadas de vida, a maior incidência é encontrada nas doenças hereditárias, infecciosas, tumores, traumas, fibroplasia retrolentiniã e parasitoses.

Na terceira e quarta década, predominam, retinopatia diabética, heredodegenerações de mácula, uveítes, atrofia óptica, miopia patológica e traumas.

Na quinta e sexta décadas, predominam, retinopatia diabética, catarata, glaucoma, degenerações maculares e retinopatia vascular.

Da sétima década em diante, predominam degenerações maculares, cataratas, glaucoma, retinopatia diabética e vascular.

Estes resultados são baseados nas experiências de FONDA, FAYE e SLOAN, nos Estados Unidos.

O manancial de dados que uma clínica de visão sub-normal necessita sobre o seu paciente é, de tal amplitude que, muitas horas, em dias repetidos, são dispendidas por médico e seu paciente, até a definição e escolha final do magnificador e ajuda visual.

CORREÇÃO VISUAL

A correção visual dos pacientes de visão sub-normal é feita por lentes e sistemas ópticos de características próprias, a maioria deles, especialmente desenhados para este propósito, contando-se para mais de 200 o número de inventos ópticos utilizados numa clínica de visão sub-normal.

De acôrdo com a patologia ocular do paciente, o resultado dos testes especiais nele realizados, resposta à magnificação, adaptação nos treinamentos e performance final, estaremos então aptos a escolher e prescrever, ao paciente, o tipo de magnificador ou lente que ele deverá utilizar definitiva ou provisoriamente.

Dentro da patologia ocular, podemos considerar os casos que respondem bem à correção de visão sub-normal e, os de prognóstico reservado.

Os casos que respondem favoravelmente são a saber:

- 1) Acromatopsia.
- 2) Albinismo (completo, incompleto e ocular).
- 3) Ambliopia ex-anopsia.
- 4) Aniridia.
- 5) Afaquia por catarata congênita
- 6) Afaquia com patologia retiniana.
- 7) Oclusão de ramo arterial ou venoso.
- 8) Catarata congênita, com o cristalino semi-transparente.
- 9) Catarata no adulto, inoperável.
- 10) Coroidites.
- 11) Colobomas da retina, coróide e nervo óptico.
- 12) Distrofias corneanas.
- 13) Enxêrto de córnea.
- 14) Opacidades corneanas.
- 15) Retinopatia diabética, não proliferativa.
- 16) Glaucoma.
- 17) Altos astigmatismos (irregulares), com ambliopia.
- 18) Keratoconus.
- 19) Aplasia macular.
- 20) Degeneração macular, juvenil e senil.
- 21) Cistos maculares.
- 22) Buraco macular.

- 23) Síndrome de Marfan e Marchesani.
- 24) Miopia degenerativa.
- 25) Atrofia óptica, congênita ou adquirida.
- 26) Descolamento de retina, pós-operatório.
- 27) Retinose pigmentar, com 5 graus ou mais de campo central.
- 28) Neurite retro-bular ou com escotoma central ou cecocentral.
- 29) Quadrantopsia homônima superior direita.
- 30) Hemianopsia altitudinal superior.
- 31) Sub-luxação do cristalino.
- 32) Uveites, tipo quiescente.
- 33) Nistagmo idiopático (de fixação ou latente).

A experiência dita que, crianças e jovens, reagem melhor do que pacientes idosos. Os pacientes, com lesões congênitas, em virtude de sua própria experiência em busca de melhores condições para aproveitar sua visão residual, têm um índice de aceitabilidade, aos magnificadores, muito maior do que os que apresentam uma visão sub-normal adquirida na idade adulta.

Condições menos favoráveis à correção de visão sub-normal:

- 1) Glaucoma com grande perdas de campo visual e escotoma arcoado inferior.
- 2) Retinose pigmentar com campo central menor de 3 graus.
- 3) Oclusão da artéria central da retina.
- 4) Trombose da veia central da retina.
- 5) Retinopatia circinada.
- 6) Retinopatia diabética, com marca da proliferação de destruição setorial inferior.
- 7) Retinopatia átero-hipertensiva com alterações irreversíveis e marcadas degenerações retinianas.
- 8) Hemianopsia altitudinal inferior.
- 9) Hemianopsia homônima direita.
- 10) Quadrantopsia homônima inferior direita.
- 11) Tumores cerebrais ou traumas com grande perda de visão central.
- 12) Desordens tapeto-retinianas avançadas.
- 13) Coroideremia.

Ao iniciarmos nosso exame, isto nos dá uma idéia do prognóstico mais ou menos favorável, em cada caso. Na prática porém, encontra-se muita vezes, um paciente de mau prognóstico, respondendo melhor à correção, do que pacientes de bom prognóstico. Como já nos referimos, são tantos os fatores que entram no resultado final e na performance do paciente com a correção definitiva que o prognóstico torna-se impossível, até que os testes, treinamentos e tentativas tenham sido feitos.

Uma lente ou sistema óptico, para correção de visão sub-normal, tem por objetivo compensar a baixa acuidade visual, aumentando a imagem retiniana telescopicamente ou por meios especiais de combinação de lentes, permitindo ao paciente trazer o objetivo de leitura mais perto do olho do que a sua acomodação permitiria em condições normais ou com lentes convencionais. As lentes, em sistema de magnificação não restabelecem as condições de leitura normal porque a imagem estará aumentada, o campo de visão reduzido e a distância de leitura fora das proporções normais.

As cartas para testar a acuidade visual dos parcialmente cegos, diferem muito das cartas standards usadas em oftalmologia, tendo como objetivo medir a acuidade visual até 1/200, conseguir escalões de medidas intermediárias que as cartas de SNELLEN não dão e testar, especificamente, a habilidade para leitura (4).

São considerados legalmente cegos, paciente com visão de 20/200 ou menos. Nas cartas usuais de oftalmologia, tipo SNELLEN, no entanto, o nível de acuidade visual, a medir, pula de 20/100 à 20/200. O que acontece então? Os pacientes, cuja acuidade visual encontra-se nos níveis intermediários de 20/100 à 20/200, não podem ser testados nas cartas standards e, são considerados legalmente cegos visto que a leitura seguinte à visão de 20/100 será 20/200 que corresponde à cegueira legal. As implicações legais, sociais e psicológicas, são óbvias.

As cartas especiais de SLOAN (5), calculadas com precisão matemática e, utilizando as medidas de ângulos visual, permitem várias tomadas de acuidade visual entre 20/100 e 20/200 fornecendo, além do mais, condições de testar visões até 1/200.

Outro tipo de cartas desenvolvidas pela Dra. SLOAN* testam a habilidade de leitura, do paciente, fornecendo-nos dados que, por meio de fórmulas e cálculos, nos permitem saber a magnificação que ele aceitará e o potencial de leitura recuperável.

Estas cartas são de importância vital, em visão sub-normal visto que, um dos princípios básicos dos parcialmente cegos é que a acuidade visual não tem relação direta com a habilidade de leitura.

Desde o início, os testes de visão são feitos, usando símbolos de tamanhos decrescentes (D) a uma distância fixa (d). Esta distância foi estabelecida como 20 pés (6m). A acuidade conseguida, desta maneira, nada mais é do que a comparação da performance de uma pessoa com relação a um padrão standard conhecido.

$$V = \frac{d}{D}$$

As condições standards estabelecem que a melhor habilidade do olho humano para separar dois pontos distantes é de 1' de arco. (1 minuto)

Os caracteres de 20/20, têm 8,86mm x 1,77, correspondendo ao tamanho de letras standards para 20 pés. Os detalhes das letras de 20/20 subentendem um ângulo de 1' a 20 pés. As letras maiores do que 20/20 estão designadas pela distância, em pés,

* O autor, em recente trabalho com Dra. Sloan, desenvolveu este tipo de carta em português e espanhol.

a qual sub-entende um ângulo de 1'. A letra de 20/80, pode ser identificada pelo olho normal a uma distância de 80 pés. Deduz-se então que lida à distância standard de 20 pés, corresponde a um ângulo visual de 4'. Esta imagem, é pois, 4 vezes maior do que a da letra de 20/20.

O ângulo visual (V) corresponde à recíproca da acuidade visual em minutos.

Por exemplo, se a acuidade é 20/100 o ângulo visual é $\frac{1}{20/100}$ ou $V = 5'$.

O ângulo visual é uma constante para a acuidade visual a qualquer distância. Calcula-se o ângulo visual, para qualquer distância dada, dividindo o denominador pelo numerador da acuidade encontrada. Por exemplo, 20/120 é igual a 6', 10/60 é igual a 6' e 5/30 é igual a 6'. Vê-se pois, que o ângulo visual é constante nas diversas distâncias testadas. Em acuidade sub-normal, este conceito é muito importante, pois um olho opticamente limitado por uma patologia ocular, sempre tem um ângulo visual maior do que 1'. Se a visão é 20/100, $V = 5'$. Este olho somente poderá ver a 20 pés num ângulo de 5' ou seja 5 vezes maior do que o de 20/20. Se a visão for 20/200, $V = 10'$ e a imagem precisa ser ampliada 10 vezes o tamanho de 20/20 para conseguir ver detalhes.

Com estas informações, podemos entender as leituras encontradas em visão sub-normal que utilizando cartas especiais, com tamanho de letras das cartas standards de SNELLEN nos dão leituras de acuidade visual tais como: 20/200, 10/200, 5/200, 2/200 etc. Estas medidas são tomadas em diferentes distâncias da standard (20 pés) mas correspondem em ângulo visual a uma constante. Por exemplo, visão anotada, 2/200 significa que o paciente lê a 2 pés, caracteres que deveriam ser lidos a 200. Portanto uma visão de 2/200 tem o mesmo ângulo visual do que outra de 20/2000.

Com esta maleabilidade de testes em visão sub-normal, podemos captar uma visão de 20/20 a 20/4000, sendo que a visão de 20/4000, nas cartas de visão subnormal, correspondem a uma visão de 1/200.

Os testes de visão sub-normal, não são simples extensão da refração. A refração standard refina a imagem foveal com lentes convencionais, enquanto que a correção de visão sub-normal combina achados diagnósticos com princípios ópticos de magnificação, para prescrever uma ajuda visual que possa aumentar a imagem retiniana de um olho com baixa acuidade.

Em visão sub-normal, é muito importante considerar que a visão é uma função dinâmica a qual continua apesar de perturbações ao longo das vias visuais. Sua variabilidade e complexidade faz com que anotações estáticas de medidas de acuidade não devam ser tomadas ao pé da letra. A anotação de uma acuidade visual que expressa a relação da distância do teste com o tamanho da letra vista, estatiza somente que uma determinada localização, num desconhecido nível de iluminação, à uma distância determinada, o paciente foi capaz de identificar símbolos de um determinado tamanho.

A acuidade visual, não tem implicação funcional, nem indica (6):

- 1) Diagnóstico.
- 2) Distribuição da patologia ocular.
- 3) Quão adequada é a função visual.
- 4) O erro de refração.
- 5) Efeitos de iluminação e reflexo.
- 6) O estado de percepção ou o estado mental do paciente.

Após testes especiais de visão para longe, perto, habilidade de leitura, características de iluminação necessária, estudo acurado da história do paciente, compreensão definida dos achados patológicos e diagnóstico do caso, certeza da presença ou não de outras doenças sistêmicas ou desabilidades físicas, condições psicológicas e ajuste do paciente à sua nova condição visual e familiar, estaremos então aptos a iniciar o treinamento com os diversos tipos de lentes e magnificadores que necessitará usar. Uma das bases dêste treinamento, é fazer com que o paciente, progressivamente se adapte às novas condições de leitura ou de visão para longe, e, em sessões intercaladas, vá se acostumando às restrições de campo, magnificação da imagem retiniana, limitações na distância de leitura e condições críticas de foco.

A correção para distância, poderá ser feita com lentes especialmente desenhadas ou com lentes telescópicas. As primeiras, são feitas de tal maneira que possuem curvas especiais, externas e internas que permitem possamos dar aos pacientes correções muito acima das convencionais, eliminando diversos fatos como sejam: distorções, aberrações cromáticas e permitindo poderes dióptricos maiores. São também usadas lentes de contato especiais e, em casos determinados elas são coloridas, por métodos especiais, para que a secreção lacrimal não destrua a substância corante. Há casos em que são usadas lentes de contato com íris artificial.

As lentes telescópicas, utilizam o sistema de GALILEU, as quais possuem uma objetiva convexa e uma ocular côncava. Seu poder de magnificação está na razão dire-

ta da relação entre a objetiva e a ocular, sendo encontrado pela fórmula $M = \frac{O_c}{O_b}$

onde M = magnificação, O_c = valor dióptrico da ocular e O_b = valor dióptrico da objetiva. Estas lentes, recebendo uma capa de adição, com lente convexa, servirão para correção da visão de perto.

A correção da visão para longe, em visão sub-normal, apresenta resultados inferiores à correção para perto posto que, as lentes telescópicas e as especiais, em virtude de seu poder dióptrico, trazem uma limitação do campo visual, aproximam a imagem, dando uma idéia errônea de profundidade e movimentação. Não são aconselhadas para locomoção e sim para utilização rápida como a procura de número de casas, nomes de ruas, letreiros ou, então, em visão prolongada quando assistindo televisão, teatro ou cinema.

Na dependência da patologia ocular, de seu campo e acuidade visuais, pode-se também conseguir algo para a visão intermediária, permitindo jogar cartas, bater à máquina ou verificar leitura de aparelhos de laboratório e industriais.

O maior êxito da clínica da visão sub-normal é conseguido na correção da visão para perto.

Cinco principais tipos de lentes e sistemas ópticos, são usados na correção de leitura dos parcialmente cegos. 1) Na dependência da acuidade visual e das condições oculares, lentes de alto poder dióptrico esféricas, em vidro ou plástico, podem ser usadas como adições em acuidades até 20/200. A correção poderá ser binocular quando a visão de ambos os olhos fôr semelhante. Compete-nos saber o tipo de correção a prescrever, se lentes bi-focais são necessárias ou toleradas e o tipo de curvas que as mesmas deverão ter para permitir o melhor campo de visão possível. Para êste tipo de prescrição, devemos fazer medidas e testes especiais que nos darão, por meio de fórmulas, a descentração ou prisma dioptrias (base interna) para suprir a excessiva convergência exigida. Muitos irão usar óculos de meia lente pela facilidade de adicionar prismas, muito mais leves e inespensivos. Sempre que possível, deve-se tentar a correção binocular visto que a monocular traz implicações psicológicas.

2) Em níveis mais baixos de acuidade visual, 20/200 ou menos, dificilmente se conseguirá uma correção binocular, visto que as condições de convergência não o permitem. Além do mais, os pacientes na maioria são monoculares. Com o advento das lentes microscópicas, das "Best-Form" e das asféricas, a correção para visão de leitura em visão sub-normal, teve um avanço de 1 século. Veio contribuir, em grande parte, para êste avanço, o emprêgo de plástico na confecção de lentes de alto poder dióptrico, tornando-as acentuadamente mais leves. Com êstes tipos de lentes, podemos ir a correções de até 50 dioptrias. Mesmo em tal dióptrico, podem estas lentes, com treino e habilidade, possibilitar ao paciente uma leitura útil. Evidentemente, nos altos poderes de magnificação, as características individuais de cada um, irão determinar a aceitabilidade destas lentes em confrontação com os magnificadores de mão, nas extremas adições.

3) As lentes telescópicas, teòricamente dão a mesma performance das anteriores mas na prática, a limitação de campo é muito maior, apesar de uma melhor distância de leitura, sendo que os pacientes preferem as lentes asféricas.

4) Os magnificadores de mão, de extrema maleabilidade, podem ser usados em todos os níveis de visão sub-normal. Seu poder de magnificação, pode ser alterado, modificando a distância lente-objeto e olho-lente, servindo aos mais diversos propósitos. São portáteis e o paciente ensinado e treinado a usá-los, consegue distâncias e magnificações variadas.

Êstes magnificadores são de grande valor para os pacientes que possuam grandes restrições de campo periférico, por não aceitarem grandes magnificações, em virtude da imagem retiniana atingir as áreas escotópicas.

5) Os "Stand Magnifiers", focáveis ou não, são magnificadores de escolha para aqueles que possuem os mais baixos níveis de visão. O tipo focável, permite ao paciente, corrigir sua visão para distância e, o não focável, será usado com a adição convencional. Seu valor dióptrico pode ir até 74 dioptrias, dando uma magnificação de 20 vezes. Temos visto pacientes com visão de 2/200 que, após período progressivo de treinamento, conseguem ler os semanários de sua predileção.

Estas lentes e sistemas ópticos, em grande número de formas, poderes dióptricos e fabricantes, são a matéria prima de que dispomos na reabilitação dos nossos pacientes.

As ajudas não ópticas e os treinamentos especializados juntam-se a eles para constituir o nosso arsenal de trabalho e a esperança de recuperação, para os parcialmente cegos.

SUMÁRIO

A Clínica de Visão Subnormal visa corrigir pacientes com baixa acuidade visual e defeitos de campo, que não permitem restauração da visão com lentes convencionais.

O sucesso do tratamento depende de uma gama de fatores como acuidade, campo visual, habilidade de leitura, idade, motivação, inteligência, grau de instrução, desabilidades físicas e ajuste à nova condição visual.

Na correção visual desses pacientes são usadas lentes especiais e sistemas de magnificação, que possibilitam ao paciente aumentar a sua imagem retiniana sem auxílio da acomodação.

Dependendo dos fatores acima relacionados, visões de até 2/200 podem ser readaptadas com treinamento adequado e perícia.

SUMMARY

SUBNORMAL VISION CLINIC

The subnormal vision clinic aims at correcting patients with low visual acuity and field defects which don't allow visual restoration by means of conventional lenses.

The success of treatment depends upon a variety of factors, such as acuity, visual fields, reading skill, age, motivation, intelligence, degree of instruction, physical disabilities and adjustment to the new visual condition.

Special lenses and magnifying systems are employed, allowing such patients to increase the size of their retinian images without the help of accommodation.

Depending upon the above mentioned factors, visual acuities up to 2/200 may be readapted, with adequate training and skill.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Fonda, Gerald: Management of the patient with subnormal vision. The C. V. Mosb/ Co. 1970.
- 2 — Sorsby, A.: Latent nystagmus, Brit. J. Ophthal. 15:1, 1931.
- 3 — Kestenbaum, A.: Clinical of neuro-ophthalmological examination, N.Y., Grune & Stratton, 1946.
- 4 — Sloan, L. L.: Reading Aids do the partially sighted, Arch. Ophthal. 80:35, 1968.
- 5 — Sloan, L. L.: Reading Cards for selection of optical aids for the partially sighted, Amer. J. Ophthal. 55:1187, 1963.
- 6 — Faye, E. E.: The Low-Vision on patient. Grune & Stratton. 1970.

SÍNDROME DE GOLDENHAR (DISPLASIA ÓCULO-AURÍCULO-VERTEBRAL).

A Propósito de um Caso

CLÓVIS PAIVA (*)

A síndrome de GOLDENHAR é uma rara anomalia óculo-aurículo-vertebral caracterizada pela presença de dermóide e/ou lipodermóide epibulbar, apêndices auriculares — com os sem “fistula auris connatal” — e anomalias vertebrais.

Descrita pelo seu Autor, em 1952, no “Journal de Génétique humaine” conta, atualmente, com aproximadamente 65 casos publicados.

GOLDENHAR (1), no seu trabalho inicial, arrolou cerca de 30 casos da referida síndrome aparecidos entre os anos de 1853 e 1952.

O achado mais freqüente, como vimos, é o dermóide epibulbar geralmente bilateral em 2/3 dos casos. Também fazem parte da síndrome os apêndices auriculares que podem ser múltiplos, bilaterais ou unilaterais e as anomalias da coluna vertebral que assumem características curiosas como a occipitalização do átlas, vértebras cuneiformes, sinostose vertebral cervical, hemi-vértebras, “spina bifida”, lumbarização da 1.^a vértebra sacral, etc.

Alguns casos apresentam transições ou combinações com outras síndromes, como a de FRANCESCHETTI, por exemplo.

Segundo DUKE-ELDER (2) ela ocorre esporadicamente e é unilateral sendo, muitas vezes, acompanhada de disostose mandíbulo-facial, como nos casos, citados por este autor, de JORIO (1948), GARNER (1951), PAUFIQUE (1952), HADJIS (1952), TRANOS (1954), VANNAS (1955), ROUSSEAU (1955), BLODI (1957), ZWEYMULLER e STUR (1958), BOUDET (1958), FRANCESCHETTI (1959), ou de alterações outras mais extensas, como hipoplasia maxiliar, e mandibular, coloboma da pálpebra superior, macrostomia, microftalmia, corectopia, coloboma da íris e da coróide, etc.

(*) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco e da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco.

Recebido para publicação em 19-1-71.

WAARDENBURG, FRANCESCHETTI e KLEIN (3) admitem o fato de alguns casos se situarem entre as síndromes de GOLDENHAR, WEYERS e FRANCESCHETTI.

Na bibliografia oftalmológica brasileira não conhecemos casos publicados da síndrome de GOLDENHAR. Isto nos animou a dar divulgação ao que nos chegou as mãos, recentemente. Trata-se de uma menor do sexo feminino (Eronice M. D.), de 11 anos de idade, faioderma, trazida à consulta por ser portadora de tumores oculares. Ao exame constatamos a presença de um lipodermóide ao nível do fundo de saco conjuntival inferior, terço externo, do olho direito (Fig. 1), e de um dermóide de superfície ceratinizada e com pêlos muito finos, localizado no quadrante temporal inferior do olho esquerdo (Fig. 2). Na orelha direita, em frente ao tragus, existia um apêndice bem desenvolvido (Fig. 3) e na orelha esquerda outros dois apêndices (Fig. 4). Não



FIG. 1 — Olho direito. Lipodermóide epibulbar.

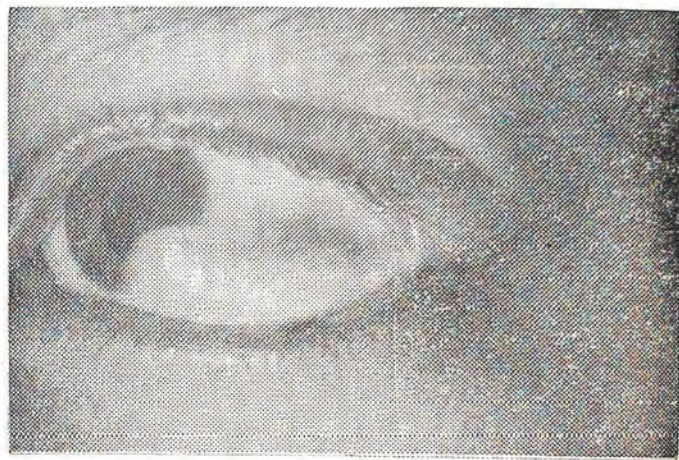


FIG. 2 — Olho esquerdo. Dermóide epibulbar.



FIG. 3 — Orelha direita. Apêndice pré-auricular.



FIG. 4 — Orelha esquerda. Apêndices pré-auriculares.

havia fístula auricular conatal (blind fistula), nem assimetria facial ou quaisquer outras alterações mandíbulo-faciais. O conduto auditivo externo era normal, bem como a sua audição. Não havia deficit mental. A cultura do sangue periférico com análise cromossômica mostrou cariotipo 46, XX (Fig. 5), sem alterações morfológicas detectáveis por este método de investigação citogenética. As radiografias da coluna vertebral evidenciaram soldadura dos corpos vertebrais de C2, C3 e D9, D10, D11, D12 e das

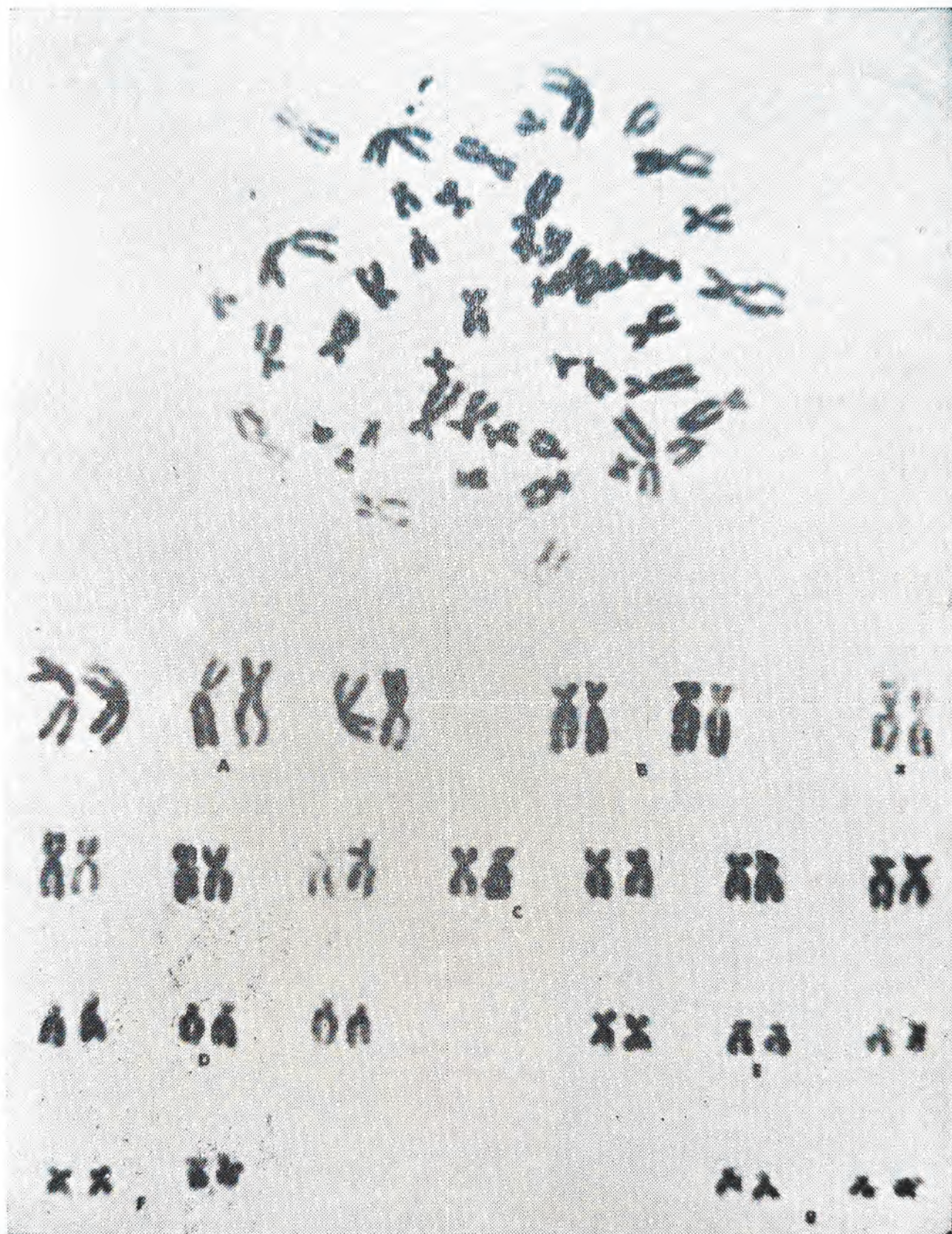


FIG. 5 — Cariotipo 46, XX.

apófises transversas de C2 e C3; ausência de soldadura da apófise espinhosa de D1 e a coluna lombar de aspecto radiográfico normal (Figs. 6, 7, 8, 9 e 10).

Não foram assinaladas alterações semelhantes, isto é, óculo-auriculo-vertebrais, em outros membros da sua família e os seus pais não são parentes (consangüinidade).

No 75.º Congresso da Sociedade Francêsa de Oftalmologia, ALGAN, ANTOINE e PIERRE (4) relataram a observação de um caso da síndrome de GOLDENHAR e teceram considerações em torno das síndromes do 1.º arco branquial. Fizeram menção ao trabalho de MCKENZIE (The first arch syndromes), publicado em 1958, em que este

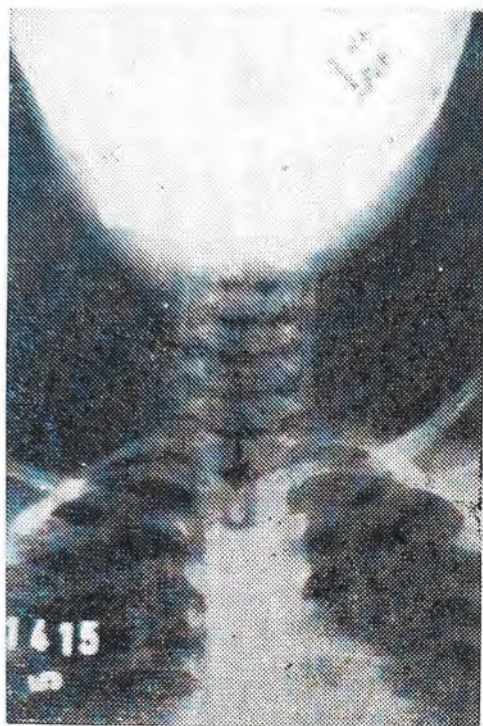


FIG. 6 — Ausência de soldadura da apófise espinhosa de D1.



FIG. 7 — Soldadura dos corpos vertebrais de C2 e C3.



FIG. 8 — Soldadura dos corpos vertebrais de D9, D10, D11 e D12, com cifose dorsal a este nível.



FIG. 9 — Mesma alteração da figura 8 vista de perfil.

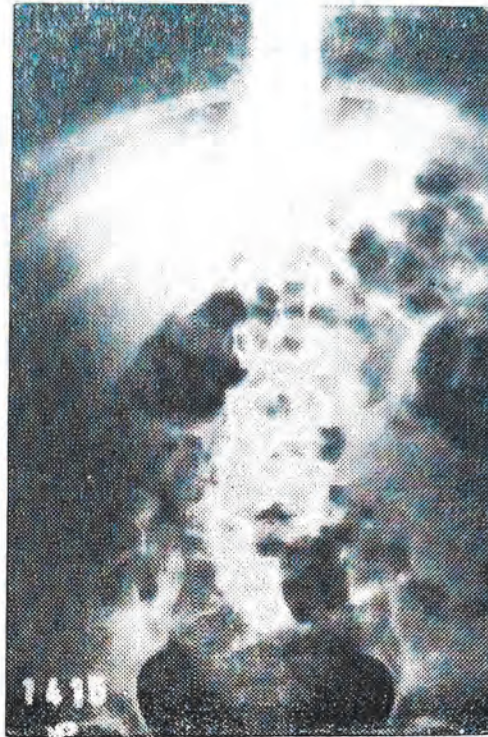


FIG. 10 — Coluna lombar normal.

Autor agrupou síndromes aparentadas, tais como as de GOLDENHAR, TREACHER-COLLINS, PIERRE ROBIN e FRANCESCHETTI-ZWAHLEN-KLEIN. Os autores franceses acrescentaram ao grupo de MC KENZIE as seguintes síndromes: HALLERMANN-STREIFF, NAGER e REYNIEN, WEYRS-THIER, FRANÇOIS e HAUSTRATE, englobando todas elas sob a rubrica de "Síndromes dos 1.º e 2.º arcos branquiais". Para os referidos autores (ALGAN et al.) a síndrome de FRANCESCHETTI-ZWAHLEN-KLEIN é, comprovadamente, hereditária enquanto que nas demais não haveria conotações de ordem genética.

SUGAR (5) publicou, em 1966, dois casos da síndrome de GOLDENHAR nos quais havia a presença de dermóide epibulbar, coloboma palpebral, comprometimento auricular e microsomia facial. Um deles tinha, também, múltiplas anomalias vertebrais. Em ambos os casos não foi comprovada a ocorrência da síndrome em outros membros da família nem a presença de consangüinidade. SUGAR cita neste seu trabalho o fato observado por GORLIN, JUE, JACOBSEN e GOLDSCHMIDT de que a hereditariedade não estava em jogo na displasia óculo-aurículo-vertebral de GOLDENHAR.

Em outro trabalho (1968) SUGAR e BERMAN (6) reviram as relações entre a disostose mandíbulo-facial de FRANCESCHETTI e a síndrome de GOLDENHAR, concluindo pela assertiva de que elas constituem entidades individualizadas, embora tenham algumas manifestações clínicas e morfológicas comuns. Assim, na de FRANCESCHETTI não haveria anomalias vertebrais, enquanto que os tumores epibulbares (dermóide e/ou lipodermóide) existiriam na de GOLDENHAR, caracterizando-a. Dizem eles que esta é, também, a opinião de GORLIN e PINDBORG.

HOLLWICH e VERBECK (7) registraram o 65.º caso da síndrome de GOLDENHAR num menino que apresentava hipoplasia facial unilateral, microtia com fístulas auri-

culares, coloboma de pálpebra, dois dermóides epibulbares e anomalias da coluna vertebral. Não havia antecedentes hereditários e o cariotipo era normal.

SUMMITT (8) relatou, em 1969, um caso da síndrome de GOLDENHAR associada a hipoplasia malar, micrognatia e fenda mediana do palato mole. O pedigree revelou alterações semelhantes em oito parentes distribuídos em 3 gerações com características de herança autosômica dominante.

Muito embora vários autores sustentem a tese de que a síndrome de GOLDENHAR não é hereditária, BABEL (9) ao comentar o trabalho de ALGAN et al. (4) ratifica a sua opinião favorável ao determinismo genético dessa má formação congênita. Para tanto, além das considerações que teceu em torno do assunto, apresentou casos da referida síndrome ocorridos em 3 gerações sob a forma de herança dominante. Disse ele que essas observações pertenciam ao arquivo do Prof. KLEIN que as recebeu de GOLDSCHMIDT. BABEL citou, também, em respaldo ao seu ponto de vista, o fato de, na observação de ALGAN e colaboradores, os dermatoglifos sugerirem a possibilidade de uma afecção genética.

Torna-se evidente, portanto, que a afirmativa da presença de um fator hereditário na síndrome de GOLDENHAR é questionável e conflitante. Admitem alguns, conforme vimos, que ela ocorre esporadicamente (êste é o caso da nossa observação). Outros acreditam que o fator genético ocorre, apenas, nas síndromes associadas, tipo FRANCESCHETTI, WEYERS, etc. Outros, enfim, acham que tôdas elas são de caráter hereditário — tese sustentada pela Escola de Gênêbra.

O escôpo dêste nosso trabalho foi, tão somente, fazer o registro de mais um caso típico da displasia óculo-aurículo-vertebral, síndrome de GOLDENHAR.

RESUMO

O Autor apresenta a observação de uma menor portadora da síndrome de GOLDENHAR (displasia óculo-aurículo-vertebral).

Faz revisão sucinta da bibliografia referente a essa rara malformação congênita trazendo à luz a controvérsia existente a respeito de ser ou não, a síndrome de GOLDENHAR, de caráter hereditário.

Na observação em tela havia a presença de dermoide e lipodermoide epibulbares, apêndices auriculares e anomalias da coluna vertebral. Na família da paciente não existiam outros casos da síndrome e os seus pais não eram parentes (consangüinidade). O cariotipo mostrou-se dentro dos padrões normais (46, XX).

SUMMARY

Goldenhar's Syndrome

This report describes the syndrome of Goldenhar (oculo-auriculo-vertebral dysplasia) in a young girl who has malformations of the external ears, epibulbar dermoid and lipodermoid, and vertebral anomalies.

No hereditary pattern has been proven and chromosome counts have been normal.

There was no family history of similar condition. No history of consanguinity was known.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GOLDENHAR, M. — Associations malformatives de l'oeil e de l'oreille en particulier le syndrome dermoid épibulbaire, appendices auriculaires, fistula auris congenita et ses relations avec la dysostose mandibulo-faciale. *J. Génét. hum.* 1:243, 1952.
- 2 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Congenital deformities. St. Louis, Mosby, 3:1021, 1963.
- 3 — WAARDENBURG, J., FRANCESCHETTI, A. e KLEIN, D. — Genetics and Ophthalmology. Royal van Gorcum Ltda., Assen, Netherlands, 1:283, 1961.
- 4 — ALGAN, B., ANTOINE, F., PIERRE, I. e ANTOINE, M. — Un nouveau cas de dysplasie oculo-auriculo-vertébrale. Considerations sur les syndromes du 1er. arc branchial. *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*, Masson et Cie., 156, 1969.
- 5 — SUGAR, H. S. — The oculoauriculovertebral dysplasia Syndrome of Goldenhar. *Am. J. Ohpth.* 62:678, 1966.
- 6 — SUGAR, H S. e BERMAN, M. — Relationship between the mandibulo-facial dysostoses syndrome of Franceschetti and the oculo-auriculo-vertebral dysplasia syndrome of Goldenhar. *Am. J. Ophth.* 66:510, 1968.
- 7 — HOLLWICH, F. e VERBECK, B. — Syndrome of Goldenhar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 154: 430, 1969.
- 8 — SUMMITT, R. L. — The first Conference on the clinical delineation of birth defects. Birth Defects, The National Foundation, March of Dimes, Original Articles Series, USA, 5:106, 1969.
- 9 — BABEL, J. — Discussão ao trabalho de ALGAN et al. In *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*. Masson et Cie. 169, 1969.

CATARATA COM GLAUCOMA

LUIZ EURICO FERREIRA

Rio de Janeiro, GB

Nossa conduta no paciente portador de Catarata é propor a intervenção cirúrgica quando a opacidade cristaliniana atingiu ponto tal que dificulta suas atividades habituais. É necessário esclarecer corretamente sobre a atividade visual pós-operatória e a dependência maior da correção óptica, salvo nos casos de miopia de poder dióptrico equivalente ao do cristalino. Também merece atenção especial a Catarata monocular, quando o outro olho ainda apresenta acuidade visual razoável, a fim de evitarmos o desencanto com a operação em alguns pacientes não esclarecidos previamente. Nos casos unilaterais teremos que ponderar uma série de elementos, tais como a idade do paciente, seu temperamento, as características da Catarata, a acuidade visual do outro olho, a existência de opacidade cristaliniana no olho companheiro, a evolução desta etc.

No Glaucoma do adulto a indicação cirúrgica está, a nosso ver, baseada no seguinte tripé:

falha na terapêutica médica,
intolerância da mesma e
condições singulares ao paciente.

Quando o paciente glaucomatoso apresenta ângulo estreito, achamos sempre indicada a intervenção cirúrgica e praticamos operação fistulante externa (iridênclise periférica). Da mesma forma nos conduzimos nos glaucomas que apresentam malformações ao nível do seio camerular.

Nos portadores de glaucoma simples, com ângulos amplos, no entanto, tentamos primeiramente o controle da afecção com os recursos medicamentosos. Diante da falha destes em deter a evolução da doença, manifestado este insucesso em qualquer um dos diversos meios de observação (acuidade visual, estudo dos campos visuais, tonometria e curva tensional diária, tonografia, curva da gôta, oftalmoscopia e biomicroscopia da papila).

Recebido para publicação em 17-3-71.

Ainda nestes casos levamos em consideração os seguintes dados singulares a cada paciente:

Idade — Condição geral de saúde — Evolução do outro olho.

Aparência das papilas do nervo óptico — Campos visuais.

História familiar — Condições econômico-financeiras.

Local de moradia — Disciplina no uso dos medicamentos prescritos.

Equilíbrio psico-emocional — Presença de catarata.

Quanto mais jovem o paciente mais tendemos para a cirurgia, tendo em vista a expectativa média de sobrevida.

As condições gerais de saúde também devem ser ponderadas para a indicação ou não da cirurgia especialmente a cirurgia combinada. Pacientes que sofrem de certas doenças progressivas, de evolução crônica, a meu ver, devem ser operados quando as condições gerais de saúde o permitem. A tendência será de agravar, com o tempo, a situação geral e o paciente poderá ficar impossibilitado, no futuro, de submeter-se à cirurgia. Sua situação será bastante desagradável: de estado geral precário e deficiência visual acentuada ou mesmo cegueira.

A maneira de evolução da doença no outro olho também é muito importante para nos orientar da oportunidade operatória. Doentes que tiveram a evolução progressiva de glaucoma, apesar do tratamento médico, fornecem subsídio favorável à intervenção cirúrgica. No entanto, indivíduos já operados, e corretamente operados, que não obtiveram bom resultado funcional, já nos indicam ponderação maior na intervenção operatória. A aparência das papilas ópticas é importante e o ideal seria controlarmos o glaucoma antes que ocorressem alterações oftalmoscopicamente detectáveis. Quando essas alterações existem já denunciam processo atrófico que nem sempre pode ser detido convenientemente.

É importante frisar que hoje em dia, não podemos deixar de examinar as papilas ópticas à biomicroscopia com fenda vertical e horizontal.

Os campos visuais devem ser minuciosamente investigados, especialmente em torno da mancha cega e entre as isópteras compreendidas até 30º.

Nas chamadas áreas de Bjerrum devemos procurar os pequenos escotomas isolados que freqüentemente se formam em glaucomas não muito avançados, ou em glaucomas incipientes. A nosso ver, o campo visual é o meio mais importante no controle funcional do olho glaucomatoso. Quando existe associação de glaucoma e catarata este exame fica prejudicado e temos que usar recursos mais grosseiros como os campos de confrontação, de acordo com a capacidade visual do paciente.

— História familiar é outro elemento que deve ser ponderado e, a nossa impressão é de que os glaucomas familiares são mais rebeldes ao tratamento e merecem atenção maior.

— Condições econômico-financeiras dos pacientes podem decidir do tipo de tratamento a executar. Pessoas que não possuem recursos para submeter-se à terapêutica médica regular, têm na cirurgia arma valerosa contra a cegueira.

— O local de moradia, com a maior ou menor possibilidade de acesso ao especialista, também deve ser ponderado. Aquêles que residem em locais onde não existem oculistas ou em locais de difícil comunicação com centros oftalmológicos, devem ser operados.

— Disciplina — Outro problema bastante interessante e prático na vivência clínica diária é a regularidade com que os pacientes devem seguir a prescrição médica que no entanto não é respeitada por bom número dêles. Devemos assinalar que, em nossas fichas de acompanhamento de glaucomatosos, a disciplina é pouco observada no uso dos medicamentos.

— Equilíbrio psico-emocional. — Muito importante para os glaucomatosos que sofrem influência relativamente significativa entre os problemas emocionais e a tensão ocular. Muitos dos produtos usados para controlar o estado psico-emocional se encontram contra-indicados nos glaucomatosos. Pacientes sujeitos a crises emocionais com elevação tensional ocular têm mais indicação cirúrgica do que outros em igualdade das demais condições.

Quando a Catarata se encontra associada ao Glaucoma, em um mesmo paciente, fazemos as seguintes ponderações sobre a oportunidade operatória:

Deficiência visual.

Evolução do Glaucoma

Redução funcional iatrogênica.

Dificuldade no controle da evolução do Glaucoma.

O estudo objetivo e subjetivo do paciente permite, na maioria das vezes, dirimir qual das duas entidades é a responsável pela baixa da acuidade visual ou do campo. Todos os achados devem ser registrados na ficha, inclusive a maneira exata como os testes foram executados, a fim de fornecer subsídios para comparações futuras.

A deficiência visual decorrente da opacificação do cristalino determinará a oportunidade operatória, conforme as exigências habituais do paciente, como também, a uni ou bilateralidade da catarata entrará em jogo.

A baixa visual, bem como outros elementos, quando presentes, denunciarão evolução do Glaucoma e necessidade de intervenção cirúrgica.

Outro aspecto, comumente observado quando da associação destas duas afecções, é a interferência de medicamentos antiglaucomatosos, reduzindo a acuidade visual. Os mióticos, especialmente os mais fortes, baixam a acuidade visual em olhos cataratosos.

A opacificação cristalina, por outro lado, dificulta o controle da evolução do Glaucoma, notadamente nos olhos de ângulos estreitos e naqueles glaucomatosos antigos em que a pupila não mais se dilata convenientemente.

A presença simultânea de Catarata e Glaucoma num determinado paciente pode ser de simples concomitância ou pode existir dependência entre uma e outra condição.

Nossa conduta terá que levar em consideração este fato, pois a intervenção de uma das afecções, sem cuidar corretamente da outra, pode agravar a situação da última.

Na maioria dos casos propomos realizar a cirurgia combinada da Catarata e do Glaucoma. Isto se tornou passível de generalização graças aos novos medicamentos disponíveis para controle da hipertensão ocular, não somente no pré-operatório, mas, também no ato cirúrgico.

Dividimos em duas classes as indicações da cirurgia combinada de Catarata e Glaucoma:

facultativa
obrigatória

A indicação facultativa é feita nos casos de Glaucoma simples com ângulos largos que apresentam Catarata não intumesciente. Admitimos duas atitudes perfeitamente razoáveis: cirurgia combinada, de nossa preferência, ou cirurgia anti-glaucomatosa em primeiro lugar e remoção da Catarata num segundo ato operatório. O lapso de tempo será dependente da evolução pós-operatória. Há autores que, em certos casos, e, até mesmo em alguns do grupo abaixo, operam primeiramente a Catarata e deixam a hipertensão sob observação. O tratamento será feito posteriormente de acordo com a evolução. É sabido que alguns casos de Glaucoma leve, facilmente controlado com mióticos fracos, podem desaparecer com a facectomia. Isto ocorre principalmente na técnica usada hoje em dia da aba conjuntival e sutura límbica sepultada, em que se recorre à cauterização hemostática. Naturalmente pequenas fistulações persistem. Outro fato que se deve ter em conta é o da baixa tensional temporária após a facectomia, por diminuição da produção de humor aquoso. Este fenômeno pode equivocar o médico e, o que é mais grave, o paciente também. Ambos julgam que a hipertensão está resolvida e, em intervalos variáveis de tempo, ela volta sorrateiramente comprometendo a capacidade funcional do olho operado. Por vezes, o novo diagnóstico é feito tardiamente. Parece-nos ser a cirurgia combinada, nestes casos, mais vantajosa para o paciente:

apenas um ato operatório e, conseqüentemente,

uma só internação;
uma só anestesia;
melhor aceitação psicológica;
menos despesas;
liberação mais rápida do paciente;
maior segurança no controle do Glaucoma;
evita cirurgia anti-glaucomatosa em olho afático, sempre de menor êxito;
evita cirurgia de Catarata em olho operado de Glaucoma, sempre com maiores problemas técnicos e táticos, durante o ato operatório e no pós-operatório.

A indicação da cirurgia combinada, a nosso ver, é obrigatória nos seguintes casos:

catarata intumescente;
ângulo estreito;
crises prévias de fechamento angular e
glaucoma maligno.

Nestas condições, quer se trate de simples concomitância das duas afecções em tela ou de interdependência realizamos sempre a cirurgia combinada. Muitas vezes temos obtido bom êxito com a conduta clássica de operar o Glaucoma e depois a Catarata ou esta em primeiro lugar, nos casos em que julgávamos depender da opacificação cristaliniana a hipertensão ocular. No entanto, a partir do momento que passamos a realizar a operação combinada a percentagem de êxito cresceu significativamente, poupando nossos pacientes de uma segunda intervenção.

Nos casos de Catarata intumescente e Glaucoma, ao realizarmos uma operação de cada vez teríamos que preferir a remoção do cristalino em primeiro lugar. Frequentemente, encontramos sinequias angulares que irão dificultar o controle médico do Glaucoma, além das possíveis complicações com o uso de mióticos após a facectomia.

As mesmas observações podemos fazer em relação aos olhos portadores de ângulos estreitos, com ou sem crises de fechamento angular, notadamente nestes últimos.

Também no Glaucoma maligno temos que recorrer à cirurgia combinada, além dos recursos associados que se fizerem necessários, como os osmóticos, punção de vítreo etc.

Iniciamos a cirurgia combinada em aprêço para casos especiais, como aqueles enumerados no grupo das indicações obrigatórias. Também usávamos este método para casos especiais de pacientes residentes em outras cidades e que não podiam permanecer longo tempo no Rio de Janeiro ou pacientes de posses muito reduzidas, para os quais duas internações e longo afastamento de suas atividades proporcionavam consequências desastrosas.

Os bons resultados obtidos foram nos animando progressivamente e hoje em dia realizamos rotineiramente a cirurgia combinada.

Por outro lado, inicialmente fazíamos a cirurgia anti-glaucomatosa superiormente e a incisão para a remoção do cristalino inferiormente ou ínfero-lateralmente. De uns anos para cá realizamos ambas as intervenções superiormente. Preparamos a esclerótica para iridênclise com a incisão conjuntival de 180 graus. São feitas normalmente a cauterização e a esclerotomia. Dois pequenos piques radiários são realizados na esclera em direção ao limbo e daí ampliada a incisão para a facectomia até 150 ou 180° dependendo do tamanho aparente do cristalino. O preparo da lingueta e a inclusão da íris são feitas a céu aberto. Esta modificação é recente. Antes fazíamos a inclusão iriana previamente ao prolongamento da incisão. Aconteceu uma vez de entrarmos com um ramo da tesoura pela fenestração da íris, incisando-a basalmente, em pequena extensão. A presença da aba conjuntival dificulta a visualização do ramo da tesoura que está na câmara anterior. O preparo da lingueta iriniana a céu aberto é até mais fácil. Passamos um fio na aba conjuntival pela qual o auxiliar levantará a córnia.

Com um retrator de íris, levantamos esta de modo a que o retrator não ancore no lábio superior da incisão evitando assim de traumatizar o corpo ciliar. O traumatismo dêste com o retrator, como habitualmente se vê na literatura certamente seria a causa de ciclites pós-operatórios e até, possivelmente, de dispersão pigmentária. Afastada a córnia e a íris, enxugamos a câmara anterior e encostamos a ponta do crio-extrator no cristalino entre 2 e 4 mm do equador, fazendo suave pressão. Esta pressão provoca ligeira depressão na lente, aumentando assim a superfície de contato. Esperamos cerca de 5 segundos e começamos a extração suavemente, com movimentos de lateralidade. Levamos o cristalino um pouco para a frente para, em seguida, caminhar no sentido da saída para fóra do globo. Não usamos compressão inferior. Apenas, em certos casos, quando a ponta da caneta ultrapassa o perigo de aderir à íris, ajudamos com o próprio retrator a romper aderências eventualmente verificadas.

Quando notamos ou suspeitamos previamente de aderências, procuramos desfazê-las antes da extração. Introduzimos uma espátula através da fenestração iriniana e a passamos entre íris e cristalino.

À medida que a catarata vai sendo extraída o assistente afrouxa a córnia que volta a seu lugar no final. A íris também é reposta. Sutura de sêda virgem sepultada, 1 ponto em cada um dos piques feitos nas extremidades da esclerotomia da iridênclise e 2 outros em cada lado. A área da inclusão iriana não é suturada. Colocamos uma bôlha de ar na câmara, sempre com a extremidade da cânula entre a íris e a córnia. Nunca se deve introduzir o ar próximo da fenestração da íris ou da pupila a fim de evitar que o mesmo permaneça na câmara posterior. Esta eventualidade poderá propiciar bloqueio pupilar.

Depois é feita a sutura conjuntival com sêda 8/0. Instilamos colírio de Rifocina e atropina a 0.5%. A cauterização que fazemos com finalidade de aumentar o efeito da iridênclise será dosada de acôrdo com o caso. Em certos pacientes com hipertensão leve e de pouca duração dispensamos a cauterização.

As complicações da cirurgia combinada são praticamente iguais às da Catarata ou do Glaucoma.

SUMMARY

Cataract and Glaucoma

When a patient has cataract and glaucoma both are operated at the same time. An iridencleisis is performed in association with cryoextraction. Technical details are enhanced. Complications are no more frequent than when each operation is performed separately.

ESTUDO DA AÇÃO DA ISMELINA COLÍRIO EM OLHOS NORMAIS E GLAUCOMATOSOS (*)

JOÃO ORLANDO RIBEIRO GONÇALVES (**)

ABREVIATURAS E CONVENÇÕES

AO	=	ambos os olhos
BE	=	blefarite escamosa
C	=	coeficiente de facilidade de escoamento do H.A.
CDPo	=	curva diária de pressão intra-ocular
CC	=	conjuntivite catarral
DP	=	diâmetro pupilar em mm
F	=	volume minuto do humor aquoso
FP	=	abertura da fenda palpebral em mm
G.A.	=	glaucoma agudo
G.C.C.	=	glaucoma crônico congestivo
G.C.S.	=	glaucoma crônico simples
G.S.	=	glaucoma secundário
IC	=	injeção conjuntival
I-5%	=	Ismelina colírio a 5%
OD	=	ôlho direito
OE	=	ôlho esquerdo
Po	=	pressão intra-ocular
Po apl.	=	pressão intra-ocular à aplanção
Pi-%	=	pilocarpina colírio em %
S	=	Schioetz
Ton.	=	tonômetro
X	=	média aritmética
H.A.	=	humor aquoso
S/M	=	sem medicação.

(*) Trabalho planejado e executado no Serviço de Glaucoma da Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.M.G.

(**) Fellow do Serviço de Glaucoma — Hospital São Geraldo — Faculdade de Medicina da U.F.M.G.

Recebido para publicação em 11-XII-70.

INTRODUÇÃO

Todos sabemos o papel que desempenha o sistema neurovegetativo na regulação da pressão intra-ocular, se bem que o seu mecanismo ainda nos seja desconhecido. O certo é que tanto o simpático como o parassimpático têm um importante papel na manutenção do tônus ocular. A comprovação deriva do fato de que substâncias de ações, por vêzes antagônicas são utilizadas, com eficácia, no tratamento do glaucoma.

Assim os parassimpaticomiméticos diretos ou indiretos e os simpaticomiméticos já fazem parte da terapêutica habitual da pressão intra-ocular elevada.

De há muito se vem tentando o uso dos simpaticolíticos com a finalidade de controlar a pressão intra-ocular elevada. Podemos alinhar entre outras as seguintes substâncias: ergotamina, dibenamina, piperidina e, mais recentemente, os sintéticos SKF 6890, bretilio e o BW 467 C 60; aquelas aplicadas por via parenteral, com graves efeitos colaterais e êstes utilizados tópicamente sob forma de colírio.

Em 1960, KEATES, KRISHNA e LEOPOLD utilizaram um nôvo simpaticolítico, GUANETIDINA: 2 — (octahidro-1-azocinil) etilguanidinasulfato; n.º de código Su- 5864 (nome comercial — ISMELINA-CIBA) por via parenteral com a finalidade de estudar a sua ação hipotensora ocular. Ao lado da sua ação hipotensora ocular observou-se que a droga não produziu espasmo da acomodação nem miose acentuada. Se levarmos em consideração que êstes dois últimos efeitos são por demais molestos aos pacientes, principalmente aos idosos com catarata senil incipiente, que usam os parassimpaticomiméticos, afigura-se-nos a Ismelina como medicamento a ser tentado no tratamento do glaucoma.

O nosso estudo procura verificar, em olhos de pacientes normais e glaucomatosos, a ação da Ismelina colírio, sôbre a pressão intra-ocular bem como os seus efeitos locais e colaterais.

LITERATURA

KEATES, KRISHNA e LEOPOLD (1960) estudaram a ação da Ismelina na dosagem de 0.25—0.50 mg/kg/pêso corporal, administrada intravenosamente, sôbre olhos de 20 indivíduos normais e 13 olhos glaucomatosos (com Po resistente à terapêutica convencional). Fizeram tonometria com o Schiøtz e tonografia, antes e três horas após a administração da Ismelina. Obtiveram os seguintes resultados:

Olhos normais:

- 1 — em 20 a Po caiu de 2-4 mm Hg;
- 2 — o início da queda da Po deu-se aos 30 minutos, atingiu um máximo entre 2-3 horas e perdurou até 8 horas após o uso da medicação;
- 3 — não houve evidência de ptose, enoftalmo ou vasodilatação conjuntival. Em 10 olhos houve discreta miose.

Olhos glaucomatosos:

- 1 — a Ismelina mostrou ação eficaz nos olhos de G.C.S. baixou a Po em 1 olho de G.S. Falhou nos olhos com G.A. com hifema e com “rubeosis iridis”;
- 2 — os poucos estudos tonográficos levaram os autores a pensar que a droga atua diminuindo o F.

Concluíram dizendo que o uso tópico da Ismelina não é possível devido ao seu pH.

MAXWELL, PLUMMER, SCHNEIDER, POVALSKI e DANIEL (1960) citados em PATERSON, MILLER e PATERSON (1966), disseram que a Guanetidina impede a liberação e produz depleção da noradrenalina dos estoques ao nível das terminações nervosas periféricas, dando lugar ao aparecimento, além da ação simpaticolítica, de um efeito simpaticomimético.

KÜCHLE (1961), utilizando a I-10% — 1 gôta 3 vezes ao dia — e o tonômetro de Schiøetz, observou as alterações produzidas pelo medicamento na Po, pupila e acomodação de 10 olhos normais e 45 glaucomatosos de vários tipos.

Nos olhos normais a Po começou a cair entre 30-50 minutos; a pupila reduziu-se de 1-1.5 mm e não houve alteração da acomodação. O teste da cocaína foi negativo. Nos olhos glaucomatosos observou o seguinte:

- 1 — em 31 olhos com G.C.S. a Po foi controlada em 23, parcialmente controlada em 5 e não controlada em 3;
- 2 — em 10 olhos com G.C. a Po foi controlada em 1 olho e parcialmente em 9;
- 3 — em 1 olho com G.A.: a Po foi controlada;
- 4 — em 1 olho com G.S.: a Po não foi controlada;
- 5 — em 2 olhos com G. da afacia: a Po foi parcialmente controlada.

Em 4 olhos comparou a ação da I-10% com a Pi-2% não encontrando diferenças significantes. Fêz 46 tonografias e achou o F diminuído.

KUTSCHERA (1961) observou as alterações da Po, DP, FP, acomodação e vasos conjuntivais, de olhos normais e portadores de G.C.S. e G.S., sob a ação da I-10% — 1 gôta ao dia. Para o seu estudo serviu-se de um ton. de aplanção de Goldmann e fêz tonografia em 10 olhos com G.C.S. Comparou ainda a ação da I-10% com a Pi-1%.

Resultados:

- 1 — nos olhos normais a Po baixou de 4-6 mm Hg, a pupila atingiu o máximo de constricção 8 horas após; a FP diminuiu de 1-2 mm; houve IC em 2 indivíduos; não houve alteração da acomodação;
- 2 — nos olhos com G.C.S. observou-se o seguinte: Po apl. inicial de 29.6 mm Hg; com I-10% — 23.1 mm Hg. A tonografia S/M e com a I-10% apresentou um C de 0.14 e 0.22 e um F de 3.5 e 3.3 respectivamente. Em 10 olhos com glaucoma da afacia a Po apl. inicial de 32,5 mm Hg passou para 27 mm Hg.

PAUNESSA, FERNANDEZ e BELLOUARD (1961) relataram os seguintes achados sobre o estudo da ação da I-1% (2 gotas 4 vezes ao dia em AO) associada a 10 mg per os, em olhos glaucomatosos de 29 pacientes:

22 olhos com G.C.S.: em 15 a Po foi controlada; em 6 não houve alteração e em 1 olho a Po subiu.

10 olhos com G.C.C.: em 9 a Po foi controlada e em 1 a Po subiu.

4 olhos com G.S.: em 2 a Po foi controlada; em 1 subiu e em outro não houve alteração.

4 olhos com glaucoma capsular: em 3 olhos a Po baixou para 19.02 mm Hg e em 1 a Po subiu.

2 olhos com Buftalmia juvenil: em 1 a Po baixou para 20.72 mm Hg e em 1 não se alterou.

Não houve efeitos colaterais.

STEPANIK (1961 a) estudou tonograficamente a ação da I-10% em 16 pacientes portadores de G.C.S. Usou 1 gota do colírio em OE servindo o OD como controle. Uma tonografia prévia era realizada às 16 horas e outra no mesmo horário após 24 horas do uso da I-10%. Encontrou os seguintes resultados:

1 — no olho controle não houve alteração estatisticamente significativa da Po, C e F.

2 — no olho esquerdo a ação da I-10% — houve alteração estatisticamente significativa da Po, C e F, não significativa do E e F, nos níveis de 0.05.

STEPANIK (1961 b), usando um ton. aplanção de Goldmann, observou a ação da I-10% — 1 gota em OE — em relação à Po, pupila e pressão arterial. Utilizou 3 grupos de pacientes:

1.º grupo: 6 pacientes glaucomatosos: além da I-10% associou 20 mg de Ismelina per os. A pressão arterial diastólica caiu acentuadamente; a Po iniciou a cair aos 30 minutos com o máximo aos 180 minutos.

2.º grupo: 28 pacientes com G.C.S.: 1.º e 3.º dias s/m e 2.º dia com I-10: a Po baixou 1.6 mm Hg.

3.º grupo: 10 pacientes com G.C.S.: 1.º dia I-10%; 2.º dia Pi-1%; mostrou que o efeito hipotensor da I-10% é 0.6 maior que o da Pi-1%.

WILLENZ e WEIDENTHAL (1961) iniciaram o trabalho dizendo que há algumas evidências sugerindo que o glaucoma primário possa surgir de um desequilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático, com predominância do primeiro. Partindo desta idéia experimentaram a I-10%, no seguinte esquema: 1 gota de 1/1 minuto — 5 vezes — em:

1 — olhos de 4 coelhos: nenhum efeito foi notado sobre a Po e pupila.

- 2 — olhos de 14 pacientes com Po alta: nenhum efeito foi notado sobre a Po.
- 3 — a I-10% foi usada em combinação com a pilocarpina, cocaína e atropina para se aquilatar o seu efeito simpatolítico: nenhuma alteração, produziu a I-10%, sobre a ação das outras drogas.
- 4 — I-10%, subconjuntival em 3 olhos: nenhum efeito houve sobre a Po.

Concluíram dizendo que nenhum efeito hipotensor ocular significativo ou ação simpatolítica sobre a pupila pôde ser observado após a administração da Ismelina.

CASTRÉN e POHJOLA (1962 a), em 10 pacientes portadores de G.C.S. rebeldes ao tratamento com Pi-2%, experimentaram a I-5% instalada às 7 horas, anotando a sua ação sobre a Po, DP, FP e pressão arterial.

Obtiveram os seguintes resultados:

- 1 — a Po iniciou a cair após 1 hora atingindo o máximo após 7 horas. A queda média da Po foi de 37%. 24 horas após o início do tratamento a Po voltava aos níveis iniciais.
- 2 — a miose se iniciava após 2 e meia horas e perdurava por 24 horas; o DP variou de 3.0 para 2.0 mm; a pupila sempre se contraía ao estímulo luminoso. Em 4 olhos houve midríase inicial.
- 3 — não houve alteração da FP, pressão arterial; os pacientes acusaram ardor.

CASTRÉN e POHJOLA (1962 b), estudaram a ação da I-5% em 14 olhos glaucomatosos rebeldes ao tratamento com a Pi-2%. Faziam tonografia após 24 horas a suspensão da Pi-2% e em seguida após 2 dias de tratamento com I-5% — 1 gota 3 vezes ao dia. Os resultados foram os seguintes:

- 1 — a Po baixou de 28 para 19 mm Hg.
- 2 — o C inicial e final foi de 0.10.
- 3 — o F variou de 1.6 para 0.8 .
- 4 — a ação hipotensora da I-5% desaparece após 1 mês de uso.
- 5 — a queda da Po deve-se à diminuição do F.

GERHARD (1962) observou a ação da Ismelina comp. de 10 mg, 3 vezes ao dia — em pacientes normais — e da I-10% em olhos de 10 pacientes normais. Observou que: a constrição pupilar foi de 1 mm, houve discreta injeção conjuntival, a Po caiu de 4-6 mm Hg atingindo um máximo 4-5 horas após a administração da droga. Em um segundo grupo de pacientes glaucomatosos — 118 olhos — (78 com G.C.S.; 32 com G.S.; 8 com G.A.) os resultados assim se distribuíram: 43 olhos com G.C.S., 10 olhos de G.S. e em 2 olhos de G.A. lograram obter o controle da Po. Em 10 olhos de G.C.S. onde realizou tonografia, mostrou que o C se elevou durante o tratamento, com a I-10%. Em todos os casos não houve aumento da pressão arterial, miose intensa ou espasmo da acomodação. A I-10% foi usada por um período de 3-4 meses.

OOSTERHUIS (1962 a) iniciou o seu trabalho dizendo que a Ismelina é um simpaticolítico que reduz a atividade do sistema nervoso simpático inibindo a liberação da noradrenalina, "em algum ponto entre o gânglio e o receptor". Utilizou a I-0.5%, 1.0%, 4.0% e 10% em olhos de coelhos procurando observar seus efeitos sobre a Po e DP. A I-0.5%, 1.0% não alteraram a Po; a I-2.0%, 4.0% diminuíram a Po. Nas 3 últimas concentrações houve um aumento inicial do DP seguido de uma diminuição. Se a Ismelina nas 3 últimas concentrações era usada em olhos com epitélio lesado não havia a midriase inicial. Esta é explicada pela liberação inicial da noradrenalina, pelas terminações nervosas, sob ação da Ismelina.

OOSTERHUIS (1962 b), dando seqüência ao seu trabalho de meses anteriores, experimentou a I-10% em olhos humanos normais e glaucomatosos. A Ismelina era usada 3 vezes ao dia — 1 gota durante 1-2 semanas, após o que a Po — medida com o Schiøtz — o DP, FP, a A e a IC eram observadas. Em olhos normais a Po manteve-se inalterada; miose entre 3-9 dias; diminuição da FP; IC discreta e A sem alterações. Em 17 olhos glaucomatosos, 13 respondiam à terapêutica habitual — responderam de modo satisfatório à ação da I-10%.

STEPANIK (1962), continuando trabalho realizado em 1961 (b), realizou tonografia, antes e depois 4 horas do uso de 1 gota de I-10% em OE, de 16 pacientes glaucomatosos mostrando que houve uma nítida diminuição da Po e que o C inicial de 0.173 aumentou para 0.212, o que é estatisticamente significativo no nível de 0.01.

STIRPE e BUCCI (1962), em um grupo de 20 olhos normais e 56 glaucomatosos (44 G.C.S.; 7 G.S.; 5 G.C.C.) estudaram a ação da I-1% — 1 gota — sobre a Po e DP. Nos olhos normais a Po caiu nitidamente após 90 minutos. O DP principia a diminuir após 60 minutos. Nos olhos glaucomatosos a I-1% permitiu controlar a Po de 20 olhos e baixar a dosagem do Diamox em 10 outros casos de G.C.S.; em 2 olhos de G.C.C. a Po foi controlada bem como em 4 de G.S.

BONOMI e DI GOMITE (1963), experimentando a I-10% — 1 gota de 4/4 horas durante 1 dia — em 19 olhos afetados de G.C.S. e fazendo tonografia prévia e após 24 horas mostraram que o efeito hipotensor da I-10% deve-se à diminuição do F: variou de 2.85 para 1.44. Em 9 olhos fizeram tonografia após 4 horas do uso da I-10% o que mostrou uma variação no C: variou de 0.16 para 0.21. Concluíram que a Ismelina tem uma ação bifásica: primeiramente aumentando o C (ação adrenérgica) e depois diminuindo o F (ação adrenolítica).

DIOTALLEVI e TIBERI (1963), estudando a ação da I-1% (em 10 olhos normais e 15 glaucomatosos — G.C.S. e virgens) e a I-10% (em 26 olhos normais e 9 com G.C.S. — virgens), sobre a Po e a I-10% sobre o F (10 olhos normais) observaram que havia uma baixa da Po estatisticamente significativa após 1-2 horas da medicação tanto em olhos normais como glaucomatosos. Também houve redução do F, estatisticamente significativa, após 1 hora da instituição da medicação, pelo método de OKUN.

PANNARALE (1963) examinou as alterações da Po, induzidas pelo uso da I-10% associada à Pi-1% bem como da iP-1% isoladamente, em 22 olhos normais e 42 glaucomatosos de diversos tipos (29 G.C.S.; 7 G.C.C.; 2 G. da afacia; 1 G.A.; 2 hidroftalmo). Os resultados foram os seguintes — antes, com Pi-1% e I-10% + Pi-1%:

Olhos normais: 15.48 — 14.84 — 12.23 ... mm Hg.

Olhos glaucomatosos:

G.C.S.: 27,39 — 20.91 — 16.51 ... mm Hg

G.C.C.: 52,47 — 37.14 — 30.67 ... mm Hg

G.A.: Po não alterada

G. da afacia: 1 olho teve a Po controlada

Hidroftalmo: 1 olho teve a Po controlada.

Para as suas medidas o autor utilizou um tonômetro de Schioetz com os pesos 5.5 e 10.

PEYRET (1963) testou a guanetidina no tratamento de 53 casos, 96 olhos, afetados de glaucoma primário e glaucoma crônico secundário. Bons resultados foram obtidos em 69 olhos, resultados moderados em 21 e nenhum resultado em 2 olhos. Em 4 pacientes a droga teve de ser retirada devido aos efeitos colaterais. O uso da guanetidina é recomendado para o tratamento do G.C.S., especialmente porque a experiência do autor é grande neste tipo de glaucoma, embora a possibilidade de que ela possa também ser utilizada em outros tipos de glaucoma crônico não esteja afastada.

STEPANIK (1963), (o autor) usando a I-10% — 1 vez ao dia durante 3 dias — no OE de 15 pacientes portadores de G.C.S., medindo a Po com o ton. de aplanção de Goldmann — às 4, 7, 12, 16, 19 e 22 horas — e usando 1 gôta de Pi-1% no 4.º dia, no mesmo olho, estudou as alterações da Po assim como do C, fazendo tonografia no 1.º e 3.º dias. Chegou aos seguintes resultados: a Po baixou de 23.1 para 18.89 mm Hg após o uso da I-10%, diferença esta que foi significativa ao nível de 0.001 e idêntica à de 0.207 para 0.228, no 3.º dia, o que estatisticamente não é significativo.

AHI (1964) estudou a ação das soluções de Tosmilen a 1%, I-10%, Pi-0.06% e do comprimido de Digoxina de 0.05 mg nos casos de glaucomas rebeldes à pilocarpina. Segundo suas experiências, a solução de Tosmilen não teve ação senão sobre o glaucoma simples; sendo o seu domínio de aplicação o glaucoma produzido pela ação da atropina. A I-10% emprega-se com sucesso no tratamento do G.C.S. combinada com a pilocarpina. Os comprimidos de Digoxina foram administrados com Fonurit (Diamox) aos indivíduos portadores de G.C.S. e de glaucoma inflamatório crônico, a fim de que a dose do Fonurit (Diamox) pudesse ser reduzida e a ação deste medicamento sobre a Po ser prolongada. Mais recentemente a Digoxina foi administrada, sem Fonurit, com sucesso.

BONONI (1964) observou a ação da I-5% sobre a composição química do humor aquoso de olhos de coelhos, procurando verificar as modificações da concentração do ácido ascórbico. Não houve diferença de concentração do ácido ascórbico nos olhos tratados com a I-5%. O autor concluiu dizendo que a diminuição do F — já comprovada por outros autores — pela ação da Ismelina é diferente daquela produzida pela acetazolamida.

BONOMI e RAGNETTI (1964) procuraram verificar o mecanismo do efeito hipotensor ocular da Ismelina, examinando olhos de coelhos normais nos quais bloquea-

vam as vias de escoamento do humor aquoso por meio de injeção intracamerular de metilcelulose a 0.5%. Nos olhos tratados com a I-5% — 1 gota de 6/6 horas — durante 24 horas — a Po subiu menos que nos olhos controle, sendo a diferença de 13.41 mm Hg. Concluíram os autores que os achados mostraram ser a ação hipotonizante da Ismelina devida à diminuição da produção do humor aquoso.

DORIAN e SCHIRMER (1964) estudaram a ação da I-10% sobre o DP e FP, instilando-a em OD de 25 pacientes normais e, logo após obtenção da miose, 1 gota de epinefrina a 2% era instilada em AO. Em um segundo grupo de 10 pacientes normais, após a aplicação da I-10% em OD, 1 gota de colírio de cocaína 2% foi aplicada em AO 12 horas depois. Após 6-8 horas instalou-se uma pseudo-síndrome de Horner sem enoftalmo, nos olhos que receberam a I-10%. Não houve alteração do pulso e pressão arterial. Após o uso da epinefrina o DP e FP voltaram ao estado normal. A instilação de cocaína a 2% não produziu, em OD, a midríase esperada, porém o conseguiu em OE. Dêste modo se provou a ação simpaticolítica da Ismelina.

MALIK, SOOD, JAIN e GUPTA (1964) iniciaram o seu trabalho dizendo que a administração sistêmica da Ismelina baixa a pressão arterial inibindo a liberação da noradrenalina e adrenalina e impede a difusão destas substâncias para as fibras musculares lisas efetoras. Ela não é um agente ganglioplégico. Os efeitos colaterais são a diarreia e a hipotensão ortostática. Para esclarecer as descrições contraditórias acerca do uso tópico da I-5% em olhos normais e glaucomatosos, realizaram este estudo para comparar os seus efeitos com os da pilocarpina. Após divisão de casos em grupos apropriados, significativas conclusões surgiram após 4 instilações com intervalos de 4 minutos: (1) a tensão ocular em olhos não glaucomatosos foi diminuída em média de 3.7 mm Hg nos olhos tratados com Ismelina e, mesmo no olho oposto não tratado, 2.1 mm Hg; (2) em olhos glaucomatosos a média da queda foi 4.83 mm Hg; (3) a Ismelina é inferior à pilocarpina em torno de 50% no efeito hipotensor; (4) em olhos que não receberam pilocarpina, o efeito hipotensor foi maior que o da pilocarpina a 1%, enquanto em olhos tratados com a pilocarpina ele foi menor; (5) o efeito combinado da Ismelina e pilocarpina é muito maior que o efeito separado; (6) a Ismelina causa uma miose 25% menor que a da pilocarpina e é por outro lado mais utilizável nos casos de catarata central. Os resultados foram discutidos em relação aos de outros que fizeram experimentação clínica similar. A despeito do acordo geral dos resultados, houve uma diferença marcada em algumas observações. A queda média máxima foi mostrada mas não houve indicação da duração da queda e da volta aos níveis primários, exceto no caso dos olhos normais. Desde que a Ismelina é uma droga que atua sobre o simpático é possível que sua propriedade hipotensora torne-se reduzida com o tempo. Este aspecto não foi estudado.

AWASTHI, RAIZADA e SRIVASTAVA (1965) experimentaram a I-5% em um grupo de pacientes normais — 1 gota de 10 em 10 minutos durante 2 horas — continuando com 1 gota de 30/30 minutos nas 2 horas seguintes: houve ligeira miose e nenhuma ação sobre a Po. Em outro grupo de portadores de G.C.S. — 1 gota 4 vezes ao dia: não houve alteração da Po. Continuando no 2.º dia com 1 gota de 1/1 hora houve baixa da Po entre 2-5 mm Hg. No 3.º grupo — pacientes com G.C.S. controlados com Pi-2% e Ezerina a 1% — o uso do I-1% 3 vezes ao dia não logrou alterar a Po. As instilações de 2/2 horas, contudo, fizeram a Po baixar de 2-5 mm Hg. O

autor disse que devido à frequência das suas instilações a Ismelina é contra-indicada no tratamento do glaucoma.

FRADKIN, LENKEVICH, YAKOLEV e YARTSEVA (1965) estudaram o efeito hipotensor e miótico da Octatensina (Ismelina, guanetidina) em 37 pacientes portadores de glaucoma primário (46 olhos). A Octatensina a 10% diminuiu a pressão intra-ocular de 6-10 mm Hg em alguns pacientes com câmara anterior de ângulo amplo. Em pacientes com ângulo estreito e fechado este medicamento aumenta a pressão intra-ocular pela midríase. O efeito hipotensor da octatensina a 10% associada à Pi-1%, não excede a 1% ao obtido com a pilocarpina. A primeira pode produzir um aumento do oftalmotono.

NIRANKARI, SHANGA e KAUR (1965) iniciaram o seu trabalho dizendo que a Ismelina, usada no tratamento contra a hipertensão maligna, é um agente bloqueador agindo na junção neuromuscular simpática. O efeito desta droga foi estudado em 20 pacientes com glaucoma de diversos tipos. Em 10 pacientes foi aplicada uma injeção de 5 mg de Ismelina subconjuntivamente e em outros 10, a mesma dose intramuscular. Os autores, deste pequeno estudo, concluíram que o efeito é mais marcado no G.C.S. que nas outras variedades; ela age mais efetivamente quando administrada subconjuntivamente. Os efeitos duraram em média 1-2 horas, somente. Nenhuma miose e efeito sobre a pressão arterial ocorreram e nenhum efeito colateral, nas doses usadas, foi observado.

BONOMI e DI COMITE (1966 a) estudaram a resposta pupilar ao estímulo elétrico do sistema nervoso simpático, em olhos de coelho, usando em OD colírio de drogas simpaticolíticas em várias concentrações:

Ismelina: 1%, 2.5%, 5.0% e 10.0%

Reserpina: 0.25% e 1.0%

Bretilium: 1.0%, 5.0% e 10.0%

BW 467 C 60: 1.0% e 2.5%

Xilocolina: 2.5% e 10.0%.

O OE servia de controle. Os resultados mostraram que a I-5% e 10%, o Bretilium a 5% e 10% e o BW 467 C 60 a 1% e 2.5% produziram um completo bloqueio da ação do simpático, pois o estímulo elétrico deste sistema não produziu a midríase no olho tratado.

BONOMI e DE COMITE (1966 b) observaram a ação da I-10% a longo prazo a fim de aquilatar o seu efeito hipotensor ocular. Em um primeiro experimento utilizaram coelhos nos quais instilavam 2 gotas de I-10% — 2 vezes ao dia, durante 3 meses — em OD (o OE servindo de controle). Após este período o efeito hipotensor permanecia igual ao do início do tratamento: 5 mm Hg. Em uma segunda experiência usaram a I-10% em 29 olhos portadores de glaucoma de diversos tipos durante 3-12 meses. Com exceção de 3 casos, o efeito hipotensor manteve-se sempre constante. Deve-se levar em consideração que em todos os casos a Po não logrou a normalização com o uso dos mióticos habituais. Os autores disseram que devemos tentar a Ismelina — “uma terapêutica preciosa” — nos casos onde os mióticos convencionais falham e naqueles casos onde a cirurgia e o uso prolongado do Diamox estão contra-indicados.

BONOMI e DI COMITE (1967) verificaram a ação da I-10% sobre a dinâmica do humor aquoso em 20 olhos normais e 23 portadores de G.C.S. No dia anterior ao uso da Ismelina fizeram 2 tonografias (12 e 20 horas). No dia seguinte usaram 2 gotas de I-10% às 8 horas em AO e às 12 e 20 horas realizaram novas tonografias. Nos 20 olhos normais a Po caiu de 1.26 e 3.45 mm Hg e o C aumentou de 0.045 e 0.0035 respectivamente para as duas tonografias: 4 e 12 horas após o uso do colírio. Nos 23 olhos com G.C.S. os resultados foram: uma diminuição de 9.083 e 9.691 mm Hg para a Po e um aumento de 0.0417 e 0.0317 para o C, respectivamente para a primeira e segunda tonografia. Dos achados os autores puderam inferir que a queda da Po após 4 horas do uso da Ismelina foi devida, em 68%, ao aumento do C; 12 horas após o C contribuiu apenas com 12%. Mostraram assim que a Ismelina tem uma ação bífase: nas primeiras horas aumenta o C — fase adrenergica: liberação da noradrenalina — e depois o F diminui pela simpatectomia química periférica.

D'ERMO, BONOMI e DI COMITE (1967) pesquisaram as variações da composição química do humor aquoso em olhos de coelhos sob ação dos colírios de Ismelina a 5% e BW 467 C 60 a 1.5%, numa tentativa de descobrir a razão do bloqueio adrenergico produzir uma diminuição da produção de humor aquoso. Instilaram 3 gotas de cada colírio em OD — OE como controle —, fizeram tonometria com o Schiøtz, nova tonometria 18 horas após e em seguida retiravam amostras de humor aquoso para análise. Após estudarem a concentração do Na, K, Cl, Lactato, Bicarbonato, Ascorbato, Glicose e Proteínas de AO, antes e depois do uso das duas drogas, chegaram a conclusão de que os dois colírios diminuíram a secreção do humor aquoso sem modificar a sua composição química.

NIEMEYER (1967) estudou a ação da I-10% + a Pi-1% em 25 olhos portadores de G.C.S. Fez apianometria com o tonômetro de Goldmann e tonografia com o Schwartz antes e 5 horas após o uso de Pi-2% — 3 vezes ao dia — e Pi-1% + I-10% — 3 vezes ao dia — no dia seguinte. Examinaram ainda a ação, em 5 olhos, da Pi-2%, Pi-1% + I-10%, I-10% e Carbacol 1.5% cada um isoladamente. Os resultados mostraram que a ação da I-10% + Pi-1% em baixar a Po, é superponível à da Pi-2%. O C praticamente não sofreu alteração, o que leva a crer ser a diminuição do F a causa do efeito hipotensor da Ismelina isolada ou associada à Pilocarpina.

CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968) verificaram a ação da I-5% sobre a Po, DP, FP, acomodação e dinâmica do aquoso.

1.º grupo: 20 olhos portadores de G.C.S., cuja Po não foi controlada com Pi; 1 gota de I-5% foi usada e 5 horas após, um novo exame foi realizado. A Po começou a cair após 1 hora, atingiu o máximo após 7 horas. A pupila atingiu a máxima constrição após 2½ horas e permaneceu em miose até 24 horas depois do uso do medicamento. Não houve alteração da acomodação nem do FP. Em 4 pacientes houve midríase inicial que se seguiu de miose.

2.º grupo: em 14 olhos com G.C.S. instilaram I-5% 3 vezes ao dia. Uma tonografia era feita antes do tratamento e outra dois dias após a média do C antes e depois foi de 0.10; da Po 28 mm Hg e 19 mm Hg e do F 1.6 e 0.8 respectivamente.

3.º grupo: em 30 pacientes com diagnóstico ou suspeita de G.C.S., estudaram o efeito Pi-1%, I-5% e Pi-1% + I-10%, isoladamente. Instilaram 1 gôta 3 vezes ao dia — durante 1 dia — e fizeram tonografia: os resultados foram as seguintes, respectivamente:

Po: 20 19 16 mm Hg

C: 0.19 0.21 0.20

F: 2.3 1.6 1.1

Neste grupo a FP diminuiu de 1-2 mm; o DP alcançou uma média de 2.7 mm mas o reflexo fotomotor estava sempre presente. A Po baixou mais com a I-5% e a associação Pi-1% + I-10%. Os autores disseram que a associação Pi-1% + I-10% deve ser tentada no tratamento do G.C.S. Não houve alterações da acomodação nem da FP com a I-5%.

MATERIAL E MÉTODO

O nosso material consta de dois grupos de pacientes selecionados no Ambulatório e no Serviço de Glaucoma da Clínica Oftalmológica — Hospital São Geraldo.

Grupo I: Pacientes normais

Foram examinados 4 pacientes — 4 olhos — sendo 2 do sexo masculino e 2 do sexo feminino, com idade compreendida entre 23 e 27 anos. O critério para a seleção foi o seguinte:

1. Po apl. menor de 18 mm Hg
2. Vício de refração menor de ± 4 dioptrias
3. Ausência de lesão inflamatória em fase de tratamento ou cicatrizada
4. Ausência de estrabismo
5. Ausência de anomalias congênitas
6. Ausência de história familiar de glaucoma
7. Boa saúde geral.

Grupo II: Pacientes glaucomatosos (G.C.S.)

Foram examinados 13 pacientes — 26 olhos — sendo 5 do sexo masculino e 8 do sexo feminino, com idade compreendida entre 18 e 74 anos. O seguinte critério foi usado para a seleção:

1. Po apl. maior de 20 mm Hg
2. $CDPo \dots Pm > 20 \text{ mm Hg}$
 $V > 2.9$
3. Tonografia $C_{0-4} < 0.07$
 $C_{3-7} < 0.09$
4. Campo visual com ou sem alterações glaucomatosas
5. Papila com ou sem escavação patológica.

Dêstes pacientes, 11 não haviam recebido qualquer medicação; 2 haviam sido tratados com pilocarpina — retirada por 8 e 20 dias antes de se iniciar o uso da Ismelina. Todos os pacientes eram portadores de G.C.S. Um paciente teve o diagnóstico inicial de **Glaucoma cortisônico**, há 4 anos: Po apl. 56 mm Hg em AO às 10 horas. Retirado o colírio de cortisona e medicado com Diamox + glicerina e Pi-4%, a Po apl. ficou em torno de 17 mm Hg. Suspensa a Pi-4% a Po apl. subiu para 20 mm Hg. Foi confirmado posteriormente o diagnóstico de G.C.S. Um paciente glaucomatoso e outro normal tiveram a Ismelina suspensa aos 20 e 12 dias respectivamente, pela intensidade da reação conjuntival. Nem todos os pacientes compareceram para os exames estabelecidos no plano.

MÉTODO

Em todos os pacientes foi realizada a seguinte propedêutica:

1. Medida da Po com o Ton. de Goldmann — modelo T — montado na Lâmpada de Fenda Haag-Streit-900.
2. Medida do DP com o tubo milimetrado do perímetro de Goldmann.
3. Medida da FP com uma régua, o paciente olhando ao infinito.
4. Acuidade visual e refração sob cicloplegia.
5. Biomicroscopia do segmento anterior.
6. Oftalmoscopia binocular direta.
7. Tonografia C_{0-4} com o ton. eletrônico de Schwartzer com o dispositivo registrador para tonografia.
8. Usamos as tabelas de coeficientes tonográficos elaboradas no Serviço de Glaucoma — Hospital São Geraldo.
9. Início do uso da I-5%, 3 vezes ao dia durante 90 dias.
10. Nos pacientes normais a I-5% era usada somente em OE, durante 30 dias.
11. A propedêutica dos itens 1 a 6 era realizada aos 10, 30, 60 e 90 dias.
12. Os efeitos sistêmicos e a presença do reflexo fotomotor eram também pesquisados.

RESULTADOS

Os resultados podem ser observados nos quadros de ns. 1, 2, 3, 4 e 5.

No quadro n.º 1 temos os valores da Po, C e F nos 4 olhos normais: isoladamente e a média dêstes valores. A média da Po apl. antes do tratamento — 12.2 mm Hg — baixou para 9.6 mm Hg após 30 dias de uso da I-5%. O C e o F variaram sucessivamente, em sua média, de 0.23, 0.22, 0.30 e 1.95, 0.37, 1.43 respectivamente para o início da medicação, 10 e 30 dias de uso da I-5%. Podemos notar que no paciente n.º 2 a medicação foi suspensa aos 10 dias.

QUADRO Nº 1 — Po, C, F, antes e após o uso da I-5%, em olhos normais.

Casos	S/M			10 dias			30 dias		
	Po	C	F	Po	C	F	Po	C	F
1	14	0.20	0.60	11	0.15	0.45	11	0.31	1.86
2	12	0.24	5.00	10	0.24	0.24	Medicação suspensa		
3	12	0.25	1.50	10	0.34	0.34			
4	11	0.24	0.72	10	0.15	0.45	10	0.25	1.50
x	12.2	0.23	1.95	10.2	0.22	0.37	9.6	0.30	1.43

O quadro n.º 2 mostra os dados isolados da Po, C e F nos 26 olhos glaucomatosos e suas médias antes, aos 10, 30 e 90 dias da medicação com a I-5%. Somente 2 pacientes usaram a medicação durante os 60 e 90 dias; 8 durante 30 dias e 13 durante 10 dias. No paciente n.º 4 a medicação foi suspensa aos 10 dias devido a intensa reação conjuntival. Os pacientes de ns. 5, 6 e 7 não cooperaram para a tonografia aos 30 dias (no paciente n.º 5 conseguiu-se fazer a tonografia somente do OE). No paciente n.º 10 foi realizada somente a tonografia do OE, aos 10 dias, pois a ambliopia de OE não permitiu fazer tal exame em OD; o paciente n.º 13 não cooperou para a tonografia.

Observamos no quadro n.º 3 a variação da Po, C e F durante o tratamento. A Po média baixou de 4.9, 5.3, 9.2 e 4.7 mm Hg respectivamente nos 10, 30, 60 e 90 dias de tratamento. Isoladamente somente 2 olhos, aos 10 dias; 3 olhos aos 30 dias e 2 olhos aos 60 dias e 1 olho aos 90 dias tiveram a sua Po controlada. Nestes mesmos intervalos permaneceram na faixa dos suspeitos; 2, 1, zero e 1 respectivamente; na faixa dos definitivamente patológicos tivemos: 19, 12, 2 e 3 olhos respectivamente. Salientamos que a média da Po aos 10, 30, 60 e 90 dias foi: 22.5, 22.1, 18.2 e 22.7 mm Hg, o que à primeira vista nos parece animador. Para o C obtivemos os seguintes valores médios: 0.15, 0.14, 0.20 e 0.21; e para o F as médias seguintes: 2.50, 2.4, 2.2 e 2.2, antes e nos dias de experiência.

O quadro n.º 4 é um apanhado dos valores do DP, FP e IC antes e depois de 10 e 30 dias de tratamento. O DP baixou de 3.2 mm em OE; em OD praticamente não sofreu variação. A FP que era de 10 mm no início do tratamento diminuiu para 8 mm aos 30 dias; o OD não sofreu nenhuma variação.

O quadro n.º 5 mostra os mesmos valores para olhos glaucomatosos. O DP variou de 3.9 para 2.5 mm aos 90 dias. A FP variou sucessivamente de 9.7 mm para 8.4 mm — 10 dias —, 8.0 mm — 30 dias —, 9.7 mm — 60 dias — e 10 mm aos 90 dias.

Em 3 pacientes normais houve injeção conjuntival constante; no paciente n.º 2 a medicação foi suspensa aos 10 dias pela intensidade desta reação. No paciente n.º 4 houve blefarite escamosa. Os pacientes glaucomatosos de ns. 1 e 2 tiveram uma injeção conjuntival presente em AO durante todo o tratamento. O paciente n.º 4 desenvolveu, em AO, uma conjuntivite tipo catarral aguda — com secreção abundante — razão porque a medicação foi suspensa aos 10 dias.

COMENTÁRIOS

Se bem que a pilocarpina seja uma substância de real eficácia no tratamento da hipertensão ocular, até o momento não superada, mister se faz que busquemos no arsenal terapêutico uma outra substância que aplicada tópicamente e, em instilações mais espaçadas, controle ou diminua a Po sem os inconvenientes da miose intensa e do espasmo de acomodação incômodos.

A Ismelina abriu novos horizontes no tratamento local da hipertensão ocular por ser o primeiro simpaticolítico empregado sob a forma de colírio, sem os aludidos inconvenientes da pilocarpina.

QUADRO N.º 2: — Valores da Po, C e F antes e após o uso I-5% em olhos glaucomatosos.

N.º	S/M			10 dias			30 dias			60 dias			90 dias		
OD/OE	Po	C	F	Po	C	F	Po	C	F	Po	C	F	Po	C	F
1	27	0.12	1.68	33	0.10	2.90	25	0.10	1.70	22	0.15	1.65	28	0.12	1.92
	21	0.27	2.16	34	0.10	2.30	25	0.13	2.21	22	0.08	1.68	20	0.16	2.64
2	20	0.12	1.08	14	NC	NC	14	0.17	1.36	15	0.35	3.50	28	0.33	2.64
	20.	0.15	1.35	16			14	0.20	2.00	14	0.23	3.30	15	0.26	1.82
3	27	0.10	1.70	20	0.07	0.92	22	0.22	3.74	NC			NC		
	32	0.07	1.96	30	0.06	0.90	24	0.15	4.20						
4	32	0.07	1.61	20	0.12	1.53	SUSPENSO								
	34	0.80	2.72	18	0.10	2.08									
5	23	0.09	1.17	18	0.16	2.08	19	Não coop.		NC			NC		
	28	0.09	1.35	22	0.06	1.02	22	0.12	1.95						
6	44	0.12	4.08	22	0.32	6.72	25	0.09	1.62	NC			NC		
	44	0.17	5.78	22	0.17	3.40	26	0.11	6.64						
7	26	0.10	2.10	30	0.10	2.80	30	Não coop.		NC			NC		
	26	0.25	5.25	30	0.11	2.59	30	Não coop.							
8	25	0.17	2.59	20	0.29	4.05	17	Não coop.		NC			NC		
	28	0.24	4.59	20	0.17	0.85	18	Não coop.							
9	28	0.24	5.52	22	0.28	5.98	22	0.17	2.89	NC			NC		
	24	0.27	2.43	26	0.25	3.25	22	0.17	2.89						
10	23	0.11	1.50	23	Amb. de OE		NC			NC			NC		
	27	0.13	2.21	23	0.10	1.70									
11	24	0.25	5.25	27	0.12	1.68	NC			NC			NC		
	24	0.27	2.43	27	0.09	1.44									
12	24	0.17	2.89	22	0.24	2.64	NC			NC			NC		
	24	0.12	2.43	22	0.24	2.64									
13	28	0.13	2.60	22	Não coop.		NC			NC			NC		
	34	0.05	1.25	28	Não coop.										

QUADRO N.º 3 — Valores médios da Po, C, F, antes e depois do uso da I-5%.

	Po	C	F
S/M	27.4	0.15	2.65
10 dias	22.5	0.15	2.5
30 dias	22.1	0.14	2.4
60 dias	18.2	0.20	2.2
90 dias	22.7	0.21	2.2

QUADRO N.º 4 — Efeitos da I-5% em olhos normais.

N.º	Olho	S/M			10 dias			30 dias		
		DP	FP	IC	DP	FP	IC	DP	FP	IC
1	OD	3.0	9.0	—	4.5	10	—	4.0	8.0	—
	OE	3.0	9.0	—	3.0	8.0	—	2.5	6.0	—
2	OD	5.0	10	—	5.0	10	—	Medicação suspensa		
	OE	5.0	10	—	3.0	8.0	+			
3	OD	3.0	11	—	3.5	13	—	3.5	11	—
	OE	3.0	11	—	2.5	11	+	2.5	9.0	++
4	OD	2.0	10	—	3.0	11		3.0	11	—
	OE	2.0	10	—	2.0	10	BE	2.0	9.0	+
$\bar{X}$	OD	3.2	10		4.0	11		3.5	10	
	OE	3.2	10		2.6	9.2		2.3	8.0	

Resta-nos saber se, ao lado dos efeitos locais pouco incômodos, esta substância consegue baixar a Po a ponto de podermos incluí-la como elemento de real valor no tratamento do glaucoma.

WILLENZ e WEIDENTHAL (1961), usando I-10% em olhos de coelhos, mostrou que não há alteração da Po. Fato contrário observou OOSTERHUIS (1962 a), pois nas concentrações de 2%, 4% e 10%, na sua experiência, também em coelhos, a Po diminuiu havendo por outro lado miose. Quando a Ismelina era usada em olhos com epitélio escarificado havia uma midríase inicial. BONOMI e DI COMITE (1966 b)

QUADRO N.º 5 — Efeitos locais do uso da I-5% em olhos glaucomatosos

N.º OD/OE	S/M		10 dias		30 dias		60 dias		90 dias	
	DP	FP	DP	FP	DP	FP	DP	FP	DP	FP
1	2.5	11	2.0	8.0	2.0	9.0	2.0	8.5	2.0	9.0
2	2.5	11	2.0	8.0	2.0	9.0	2.0	8.5	2.0	9.0
3	4.5	12	3.5	9.5	3.5	9.5	4.0	10	3.0	11
4	4.5	12	3.5	9.5	3.5	9.5	4.0	10	3.0	11
5	4.0	8.0	2.0	6.5	2.5	7.5	2.5	7.5	NC	NC
6	4.0	8.0	2.0	6.5	2.5	7.5	2.5	7.5	NC	NC
7	2.0	8.0	2.0	6.0	Suspensão					
8	2.0	8.0	2.0	6.0	Suspensão					
9	3.0	9.0	2.0	8.0	2.5	8.0	2.5	8.0	NC	NC
10	3.0	9.0	2.0	8.0	2.5	8.0	2.5	8.0	NC	NC
11	5.0	9.0	3.5	8.0	3.5	9.0	3.5	9.0	NC	NC
12	5.0	9.0	3.0	8.0	3.5	9.0	3.5	9.0	NC	NC
13	4.0	11	4.0	11	4.0	11	4.0	11	NC	NC
14	4.0	11	4.0	11	4.0	11	4.0	11	NC	NC
15	2.5	10	2.0	8.0	2.0	8.0	2.0	8.0	NC	NC
16	2.5	10	2.0	8.0	2.0	8.0	2.0	8.0	NC	NC
17	4.0	10	2.0	10	2.0	8.0	2.0	8.0	NC	NC
18	4.0	10	2.0	10	2.0	8.0	2.0	8.0	NC	NC
19	4.5	11	2.5	10	2.5	10	2.5	10	NC	NC
20	4.5	11	2.5	11	2.5	11	2.5	11	NC	NC
21	5.0	8.0	2.0	6.0	2.0	6.0	2.0	6.0	NC	NC
22	5.0	8.0	2.0	6.0	2.0	6.0	2.0	6.0	NC	NC
23	5.0	10	2.5	9.0	2.5	9.0	2.5	9.0	NC	NC
24	5.0	10	2.5	9.0	2.5	9.0	2.5	9.0	NC	NC
25	5.0	10	3.5	9.0	3.5	9.0	3.5	9.0	NC	NC
26	5.0	10	3.5	9.0	3.5	9.0	3.5	9.0	NC	NC
X	3.9	9.9	2.5	8.4	2.5	8.0	3.0	9.7	2.5	10

NC = Não compareceu. + = positivo. — = negativo.

observaram em olhos de coelhos que a ação hipotensora da I-5% permanecia após 3 meses de uso da mesma.

KEATES, KRISHNA e LEOPOLD (1960), os primeiros a estudarem a ação da Ismelina sobre a Po, usando-a intravenosamente — em seres humanos — mostraram que a Po inicia a sua queda em torno dos 60 minutos, atinge um máximo às 2-3 horas permanecendo até 8 horas. Além do mais a queda da Po situava-se próximo aos 4 mm Hg. À mesma conclusão chegaram PAUNESSA, FERNANDEZ e BELLOUARD (1961), STEPANIK (1961 b), GERHARD (1962) e NIRANKARI, SANGHA, GARG e KAUR (1965), os quais, além do uso tópico da Ismelina, usaram comprimidos de 10-20 mg per os. WILLENZ e WEIDENTHAL (1961) não observaram efeito algum sobre a Po com o uso subconjuntival de Ismelina.

PAUNESSA, FERNANDEZ e BELLOUARD (1961), STIRPE e BUCCI (1962), DIO-TALLEVI e TIBERI (1963), usando I-1%; CASTRÉN e POHJOLA (1962 a e b), MALIK, SOOD, JAIN e GUPTA (1964), CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968), utilizando I-5%; KÜCHLE (1961), KUTSCHERA (1961), STEPANIK (1961 a e b), GERHARD (1962), OOSTERHUIS (1962 b), PANNARALE (1963), STEPANIK (1963), AHI (1964), FRADKIN, LENKEVICH, YAKOLEV e YARTSAVA (1965), NIRANKARI, SANGHA, GARG e KAUR (1965), BONOMI e DI COMITE (1966 b) e CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968) experimentando I-10%, mostraram que havia queda da Po em olhos normais e glaucomatosos atingindo um máximo 2-3 horas após o uso do colírio, a qual era de 2-6 mm Hg em olhos normais e 4-6.7 mm Hg em olhos portadores de glaucoma. WILLENZ e WEIDENTHAL (1961) e AWASTHI, RAI-ZADA e SRIVASTAVA (1965), não encontraram queda da Po nas suas experiências usando I-10% e I-5% respectivamente. Para os primeiros autores houve controle da Po em 46% dos olhos com G.C.S.; em alguns casos de G.C.C. e G.S.; em 1 caso de G.A. e em 1 caso de hidroftalmo. Convém notar que os pacientes de CASTRÉN e POHJOLA (1962 a e b) e BONOMI e DI COMITE (1966) eram resistentes aos mióticos habituais. PEYRET (1963) diz que em 70% dos pacientes portadores de G.C.S., da sua pesquisa, lograram obter bons resultados quanto ao controle da Po.

Os nossos achados mostraram que nos olhos normais houve sempre uma queda da Po com o valor médio de 2.6 mm Hg no final dos 30 dias. Nos olhos portadores de G.C.S. porém os resultados não foram tão alentadores. Somente 3 olhos tiveram sua Po controlada durante a experiência; 2 olhos ficaram na faixa da Po suspeita e o restante na faixa dos definitivamente patológicos. Convém salientar que no resultado global a Po baixou de 27.4 mm Hg para 22.1 mm Hg. Se bem que não seja um dado de real valor para os casos isolados, esta média demonstra que na maioria dos casos a Po se situou abaixo dos 25 mm Hg sob o tratamento com a I-5%.

De que modo agiria a Ismelina, sobre o olho, reduzindo a sua pressão?

Para MAXWELL, PLUMMER, SCHNEIDER, POVALVSKI e DANIEL (1960), a Ismelina atuaria ao nível das terminações nervosas do simpático produzindo uma depleção dos estoques de noradrenalina e, numa segunda fase, impedindo a sua liberação. Haveria pois uma ação adrenérgica inicial, seguida de uma segunda fase simpaticolítica. CASTRÉN e POHJOLA (1962 a), observaram midriase usando Ismelina a 5% em olhos com epitélio corneano escarificado o que julgaram ser efeito da de-

pleção inicial dos estoques da noradrenalina ao nível da íris. O teste da cocaína negativo, em olhos tratados com a I-10%, comprova a ação simpaticolítica da substância, como mostraram KÜCHLE (1961) e DORIAN e SCHIRMER (1964). Em olhos tratados com I-5% e I-10%, BONOMI e DI COMITE (1966 a), mostraram que não há midríase pelo estímulo elétrico do sistema simpático. Em estudo tonográfico os mesmos autores (1964), mostraram que numa primeira fase há aumento do **C** e numa segunda fase o **F** diminui. Há um aumento do **C** para KEATES, KRISHNA e LEOPOLD (1960), KUTSCHERA (1961), STEPANIK (1961 a), GERHARD (1962) e STEPANIK (1963), diferentemente do que mostraram KUCHLE (1961), CASTRÉN e POHJOLA (1962 b), BONOMI e DI COMITE (1963), DIOTALLEVI e TIBERI (1963), NIEMEYER (1967) e CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968), para os quais haveria uma diminuição do **F**.

Os nossos olhos normais mostraram um **C** bastante elevado aos 30 dias de tratamento, enquanto o **F** diminuiu bastante aos 10 dias de uso da droga.

Para os olhos acometidos de G.C.S. tivemos um valor do **C** maior e um valor de **F** menor aos 30 dias de tratamento. De um modo geral, nestes olhos, o **F** mostrou sempre valores progressivamente mais baixos, variando de 2.65, antes do tratamento, para 2.2 aos 90 dias de uso da I-5% o **C** mostrou valores variáveis, inclusive um valor de 0.14, menor que o valor inicial — 0.15. Parece-nos pois que a ação hipotensora ocular da Ismelina se deva a uma diminuição do **F**.

Nos pacientes tratados com Ismelina colírio, por todos os autores e em qualquer concentração, não se verificaram alterações sistêmicas, da acomodação bem como do reflexo fotomotor, que estava presente constantemente. Os nossos achados confirmaram o fato. Em 3 dos nossos pacientes normais houve injeção conjuntival discreta; em um destes pacientes a I-5% foi suspensa devido ao aparecimento da blefarite. Nos portadores de G.C.S., 4 olhos apresentaram IC discreta. No paciente n.º 4 desenvolveu-se uma conjuntivite, tipo catarral, em AO, razão pela qual a medicação foi suspensa. Estes nossos achados estão de acordo com os de KUTSCHERA (1961), GERHARD (1962), COSTERHUIS (1962 b) e DORIAN e SCHIRMER (1964).

KEATES, KRISHNA e LEOPOLD (1960), OOSTERHUIS (1962 b), MALIK, SCOD, JAIN e GUPTA (1964) e AWATHI, RAIZADA e SRIVASTAVA (1965) encontraram sempre miose nos olhos tratados com a Ismelina colírio. Para KUTSCHERA (1961), KUCHLE (1961), CASTRÉN e POHJOLA (1962 b), GERHARD (1962) e CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968), a miose se inicia em média 60 minutos, atinge o máximo entre 2.30 e 8 horas após o uso do medicamento.

Os resultados que obtivemos mostraram que nos olhos normais houve uma variação da DP de 0.8 mm; nos glaucomatosos o valor médio da diminuição do DP foi de 1.3 mm; o que está de acordo com os autores que observaram o problema.

Quanto à **FP** haveria uma diminuição da mesma para KUTSCHERA (1961), OOSTERHUIS (1962 b), DORIAN e SCHIRMER (1964) e CASTRÉN, POHJOLA, PAKARINEN e KARJALAINEN (1968), de 1 a 2 mm.

Em pacientes normais constatamos uma diminuição média da **FP** de 1.4 mm e de 0.7 mm para os portadores de G.C.S. Estes resultados estão bem próximos daqueles dos autores precedentes.

CONCLUSÕES

1. Em olhos normais, a I-5% conseguiu baixar a Po de 2.6 mm Hg.
2. Em olhos com G.C.S. — 26 olhos — a I-5% baixou a Po de 27.4 mm Hg para 22.1 mm Hg.
3. Isoladamente, a I-5% controlou a Po de 3 olhos; 2 olhos ficaram com a Po na faixa suspeita; 21 olhos permaneceram na faixa patológica.
4. Na maioria dos olhos com G.C.S. a Po baixou para menos de 25 mm Hg.
5. Nos olhos normais o **C** aumentou e o **F** diminuiu.
6. Nos olhos glaucomatosos o **F** diminuiu sempre no decorrer da experiência.
7. A Ismelina diminui a Po, em olhos com G.C.S., inibindo parcialmente a produção do H.A.
8. Não se verificaram alterações sistêmicas ou da acomodação. O reflexo fotomotor estava sempre presente.
9. Em olhos normais a **DP** e a **FP** diminuíram de 0.9 mm e 1.4 mm.
10. Em olhos glaucomatosos a diminuição da **DP** e **FP** foi de 1.3 mm e 0.7 mm respectivamente.
11. Em 3 pacientes normais houve **IC** e em 1 apareceu blefarite escamosa; em 4 olhos glaucomatosos houve **IC** e em 2 desenvolveu-se uma CC.
12. Cremos que a Ismelina colírio a 5% deve ser tentada no tratamento de olhos portadores de G.C.S.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Hilton Rocha pelo incentivo constante; ao Dr. Nassim Calixto pela assistência permanente; aos Drs. Fernando Oréfice e Eduardo Queiróz pela ajuda no exame dos pacientes; à srta. Maria Augusta e à sra. Geralda Costa pela realização dos campos visuais.

Ao Laboratório CIBA, que gentilmente nos cedeu o material para o nosso trabalho.

SUMMARY

Ismelin Eye Drops Action

A study is performed of 5% Ismelin eye drops action on normal and glaucomatous patients (chronic simple glaucoma). In normal eyes Po decreased 2.6 mm Hg. From 26 glaucomatous eyes of 13 patients, diminished but was still suspicious; in 21 it remained within pathological levels. The value of **F** diminished under Ismelin.

It acts by partially inhibiting aqueous production.

BIBLIOGRAFIA

- AHI, O. — Action de nouveaux médicaments (Ismeline, Phospholine, Digoxine, Tosmilen) dans le traitement du glaucome (Uj gyogyszerek (Ismelin, Phospholin, Digoxin, Tosmilen) hatása a glaucoma terápiájában). Szemeszet. 101:244-248, 1964. In: Arch d'Ophthal. 26:104, 1966. (Resumo).
- AWASTHI, P., RAIZADA, V. N. and SRIVASTAVA, M. P. — Ismelin 1% drops in glaucoma. Indian Practit. 18:681-683, 1965.
- BONOMI, L. e DI COMITE, P. — Ricerche tonografiche sull'azione della guanetidina in occhi glaucomatosi. Ann. Ottal. Clin. Ocul. 89:281-286, 1963.
- BONOMI, L. e RAGNETTI, E. — Sull'azione della instillazione de guanetidina sulla ipertensione oculare sperimentale nel coniglio. Boll. d'Ocul. 43:319-325, 1964.
- BONOMI, L. and DI COMITE, P. — Effect of guanethidine and other sympatholytic drugs upon the pupillary response to electrical stimulation of the sympathetic system in rabbits. Am. J. Ophthal. 61:544-546, 1966 a.
- BONOMI, L. e DI COMITE, P. — Sull'efficacia del trattamento prolungato con guanetidina sulla pressione endoculare. Boll. d'Ocul. 45:338-344, 1966 b.
- BONOMI, L. and DI COMITE, P. — Outflow facility after guanethidine sulphate administration. Arch. Ophthal. 78:337-340, 1967.
- CASTRÉN, J. A. and POHJOLA, S. — Effect of guanethidine on glaucoma tous eyes. Acta Ophthal. 40:308-312, 1962 a.
- CASTRÉN, J. A. and POHJOLA, S. — Guanethidine and aqueous humour dynamics. Acta Ophthal. 40:358-361, 1962 b.
- CASTRÉN, J. A., POHJOLA, S., PAKARINEN, P. and KARJALAINEN, D. — Guanethidine (Ismelin) in the therapy of glaucoma. Ophthalmologica, 155:194-204, 1968.
- D'ERMO, F., BONOMI, L. and DI COMITE, P. — The effects of local administration of guanethidine and BW 467 C 60 on the aqueous humour composition in rabbit. Ophthalmologica, 153:385-392, 1967.
- DIOTALLEVI, M. e TIBERI, G. F. — Effetti della guanetidina sulla dinamica dei liquidi oculari. Ann. Ottal. 89:627-630, 1963.
- DORIAN, W. and SCHIRMER, K. E. — Guanethidine and pupillary reaction. Canad. Med. Ass. J. 90:932-933, 1964.
- FRADKIN, M. Y., LENKEVICH, M. M., YAKOLEV, A. A. and YARTSEVA, N. S. — The effect of Octatensine on the intraocular pressure in glaucoma. Scient. Not. Helmholtz Ophthal. Inst. n.º 10 (Glaucoma), 343-348, 1965, in: Ophthal. Lit. 19:124, 1965.
- GERHARD, J. P. — Essai de traitement des hypertonies oculaires à l'aide d'un collyre sympatholytique (sulfate de guanidine ou Ismeline Ciba). Bull. Soc. d'Ophthal. Fr. 62:493-497, 1962.
- KEATES, E. U., KRISHNA, N. and LEOPOLD, I. H. — Ocular effects of guanethidine and its use in glaucoma. Symp. on Guanethidine sponsored by Univ. of Tennessee Coll. of Med. Memphis. April, 22, 1960. CIBA Summit, New Jersey.
- KÜCHLE, J. H. — Zur lokalen Wirkung von Guanethidin (Ismelin) auf das gesunde und glaukomkranke Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 139:224-234, 1961.
- KUTSCHERA, E. — Klinische Erfahrungen mit Ismelin. Klin. Mbl. Augenheilk. 139:234-241, 1961.

- MALIK, S. R. H., SOOD, G. C., JAIN, P. K. and GUPTA, D. K. — Clinical experience with guanethidine (Ismelin) on healthy and glaucomatous eyes. *Orient. Arch. Ophthal.* 2:162-167. In: *Ophthal. Lit.* 18:244, 1964.
- MAXWELL, R. A., PLUMMER, A. J., SCHNEIDER, F., POVALSKY, H. and DANIEL, A. I. — in: PATERSON, G., MILLER, S. J. H. and PATERSON, G. D.
- NIEMEYER, von G. — Guanethidin in Kombination mit pilokarpin bei glaucoma simplex. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 150:896-901, 1967.
- NIRANKARI, M. S., SANGHA, S. S., GARG, K. G. and KAUR, S. — Ismelin (Guanethidine) in glaucoma. *Orient. Arch. Ophthal.* 3:296-298, 1965. In: *Ophthal. Lit.* 19:606, 1965.
- PANNARALE, C. — Sugli effetti della associazione pilocarpina-guanetidina sul tono endoculare. *Boll. d'Ocul.* 42:685-698, 1963.
- PATERSON, G., MILLER, S. J. H. and PATERSON, G. D. — Drug mechanisms in glaucoma. *The Gilston Glaucoma Symp.* London, Churchill, 1966.
- PAUNESSA, J., FERNANDEZ, M. y BELLOUARD, F. — Guanetidina y glaucoma (comunicacion previa). *El Dia med.* 33:23-28, 1961.
- PEYRET, J. M. — Empleo de una sustancia simpaticolitica en la terapie del glaucoma. *Sem. med.* 123:1181-1183, 1963. In: *Exc. med. Ophthal.* 18:403, 1964.
- OOSTERHUIS, J. A. — Guanethidine (Ismelin) in ophthalmology. *Arch. Ophthal.* 67:592-599, 1962 a.
- OOSTERHUIS, J. A. — Guanethidine (Ismelin) in Ophthalmology. II. Clinical application in glaucoma. *Arch. Ophthal.* 67:802-810, 1962 b.
- STEPANIK, J. — Tonographische und differentialtonometrische Untersuchungen über die Wirkung von Ismelin — Augentropfen (Ciba) bei Glaucoma simplex. *Albrecht. v. Graefes Arch. Ophthal.* 164:6-9, 1961 a.
- STEPANIK, J. — Das Verhalten des Augendruckes von an Glaucoma simplex erkrankten Augen nach lokaler Anwendung von Guanethidin (Ismelin, Ciba). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 139:174-179, 1961 b.
- STEPANIK, J. — Die Wirkung von 2-(okta-hydro-1'-azocinyl-) äthyl— guadin—sulfat (Guanethidin) bei an Glaucoma simplex, erkrankten Augen. *Wien. med. Wschr.* 112:728, 1962.
- STEPANIK, J. — Die augendrucksenkende Wirkung einer in den Bindehautsack eingeträfelten 1% igen wässrigen Lösung von Guanethidin (Ismelina, Ciba) bei Glaucoma simplex. *Wien. Klin. Wschr.* 75:403-405, 1963.
- STIRPE, M. e BUCCI, H. G. — Sull'azione ipotonizzante della guanetidina. *Boll. d'Ocul.* 41:862-878, 1962.
- WILLENZ, A. L. and WEIDENTHAL, D. T. — Topical use of Ismelin. *J. Mich. med. Soc.* 60:1019-1020, 1961.

NÔVO MÉTODO PARA A REMOÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS INTRA-OCULARES ATRAVÉS DA TEVESCOPIA

LUIZ ELEUTHERIO LANI (*)

Dada a alta incidência de corpos estranhos intra-oculares principalmente numa cidade altamente industrializada como é o caso de São Paulo, onde a prevenção de tais acidentes deixa muito a desejar, quer pela deficiência dos sistemas de proteção, quer pela indisciplina dos operários na perfeita observância das normas de prevenção, sentimos a necessidade de desenvolver um método de remoção de corpos estranhos intra-oculares, que fôsse mais rápido e mais eficaz do que os métodos clàssicamente usados. A idéia de utilizar a tevescopia surgiu quando na Organização Paulista de Oftalmologia (Serviço do Professor Oswaldo Monteiro de Barros) começamos a utilizar a própria tevescopia para a localização dos mesmos.

Consiste a tevescopia num circuito fechado de televisão em que a imagem radiológica é captada e exibida no vídeo de um televisor. Para a localização e remoção de um corpo estranho radiopaco intra-ocular colocamos o paciente portador do mesmo sob a ação dos raios-X e o ordenamos que mova os olhos em determinadas direções. A imagem do corpo estranho acompanhará êstes movimentos e aparecerá no vídeo do televisor ligado ao circuito, no qual podemos observar claramente tais movimentos e pelo comportamento dos mesmos segundo a direção do movimento dos olhos do paciente, podemos perfeitamente localizá-los quanto ao meridiano, à longitude e à profundidade. Feita esta localização passamos a realizar a operação para a remoção do corpo estranho na própria mesa do aparelho de raios-X. Para isto o sistema de raios-X continuará ligado ao televisor durante todo o ato cirúrgico focalizando o corpo estranho, enquanto que uma câmara de televisão ficará focalizando os instrumentos que temos nas mãos e a face do paciente. Operamos então observando o vídeo do televisor colocado a cerca de 3 metros à nossa frente, no qual surge a imagem do corpo estranho bem como a imagem do olho que está sendo operado e dos instrumentos que temos nas mãos. Começamos fazendo uma incisão na esclera exatamente sôbre a posição em que se encontra o corpo estranho e através da mesma

(*) Chefe da Clínica de Olhos do Hospital Geral de Campo Grande.
Recebido para publicação em 28-1-71.

vamos dirigindo a ponta do eletro-ímã até bem próximo dele. Conseguida uma boa aproximação, o que podemos perfeitamente evidenciar pela observação das imagens no vídeo, acionamos o eletro-ímã e o retiramos com o corpo estranho preso em sua ponta. O desaparecimento da imagem do corpo estranho no vídeo nos indicará que o mesmo foi removido de dentro do olho. Em seguida fazemos fechamento da incisão praticada nas túnica oculares e do ferimento produzido pela penetração do mesmo.

Este método apresenta uma grande vantagem sobre os métodos habitualmente usados, pela rapidez, precisão e segurança com que é realizado. Além disso permite a documentação do ato cirúrgico pela gravação simultânea de um vídeo-tape em um dispositivo que acompanha a aparelhagem de tevescopia.

RESUMO

O autor apresenta um novo método para a remoção de corpos estranhos intra-oculares, utilizando um aparelho de televisão ligado por circuito fechado a um sistema radiológico. A localização e remoção do corpo estranho intra-ocular são feitas observando-se no vídeo do televisor colocado a cerca de 3 metros à frente do cirurgião, a imagem do corpo estranho que é transmitida ao televisor pelo sistema radiológico, e as imagens do olho do paciente e dos instrumentos que o cirurgião tem nas mãos, que são transmitidas ao mesmo televisor por uma câmara de televisão que fica focalizando o campo operatório.

O método apresenta a vantagem de ser mais rápido, mais preciso e mais seguro do que os métodos classicamente usados. Tem ainda a vantagem de permitir a documentação do ato cirúrgico, mediante a gravação simultânea do mesmo em um dispositivo de video-tape que acompanha a aparelhagem de tevescopia.

SUMMARY

A New Method of Intracocular Foreign Bodies Remotion with the Aid of TV

A new method to remove intraocular foreign bodies with the aid of a TV set in a closed circuit with a radiologic system is presented.

The foreign body is localised and removed from the affected eye by the surgeon who looks at a TV set placed three meters in front of him. The foreign body, as well the instruments the surgeon have on his hands during the surgical procedure, are visualized by the radiologic system and transmitted at the video through a TV camera.

Compared with the usual methods, the technique presented offers some advantages. It is faster, more exact and secure than any other. One more advantage is to allow the documentation of the surgical procedure by taping it in a video tape device wich joins the tevescopy apparatus.

BLASTOMICOSE SUL AMERICANA: APRESENTAÇÃO DE UM CASO COM LESÃO OCULAR

ADALMIR M. DANTAS (1)
RENATO CURI (1)
TALES LUSTOSA (1)
BERNADINO A. S. NETO (2)
JOSÉ CARLOS SADDY (3)

INTRODUÇÃO

O nosso interesse nesta publicação é devido à raridade da lesão ocular. Faremos, de início, uma explanação a respeito da blastomicose e, posteriormente, o relato do caso clínico.

A — CONCEITO

É uma micose profunda caracterizada por lesões de tipo granulomatoso, afetando a pele, mucosas, gânglios, vísceras e sistema nervoso. É também denominada Blastomícosa de Lutz—Splendore—Almeida.

B — ETIOLOGIA

Paracoccidioides brasiliensis.

Sua morfologia varia de acôrdo com seu estado de parasitismo ou saprofitismo. No estado parasitário apresenta-se sob a forma de células esféricas, isoladas ou agrupadas, com membrana de duplo contôrno, refringente; ou ainda, sob aspecto comparado a “roda de leme”. No estado saprofítico encontra-se como filamento micelialo septado.

Habitat — Não possui um animal reservatório. Admite-se que as plantas e o solo sejam os reservatórios naturais.

(1) Da Cátedra de Oftalmologia da U.F.F.

(2) Da Cátedra de Microbiologia da U.F.F.

(3) Da Cátedra de Patologia da U.F.F.

C — EPIDEMIOLOGIA

A micose limita-se à América do Sul, com predominância no Brasil e incide entre os adultos de 20 a 50 anos, do sexo masculino, de procedência rural e que exercem profissão de lavrador ou correlata.

D — PATOGENIA

Admite-se que a porta de entrada seja a mucosa bucofaringeana e ainda por analogia com outras micoses profundas, e pela existência da forma pulmonar da Blastomicose sulamericana, deve-se admitir a via respiratória como importante e talvez a mais freqüente porta de entrada do *Paracoccidioides brasiliensis* no organismo humano. A contaminação pela pele é muito rara, com exceção nas formas cutâneas puras ou primárias da doença. Parece haver necessidade de solução de continuidade da pele para que haja penetração do agente etiológico. O *Paracoccidioides brasiliensis*, além de produzir lesões na porta de entrada, apresenta tendência à disseminação, que se faz por via linfática, por via sangüínea, por continuidade e canalicular. O agente tem predileção pelo sistema linfático. Assim sendo, podemos ter manifestações tegumentares ou cutâneo-mucosas e extrategumentares.

E — MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

a) Tegumentar ou cutâneo-mucosa:

Úlceras rasas, granulosas, de cor vermelho vivo, recebendo o nome de “estomatite moriforme”.

b) Extrategumentar:

1 — Ganglionar ou linfática:

Afeta os gânglios regionais, podendo ser classificada, anátomo-patologicamente, nas seguintes formas: nodular, difusa e gomóide. O infiltrado é linfo-histoplasmocitário.

2 — Pulmonar:

Geralmente bilateral, com topografia basal e para-hilar com lesões micronodulares, fibróticas, geralmente simétricas.

3 — Hepática e esplênica:

Leva à hepato-esplenomegalia, com o fígado com consistência aumentada e com lesões nodulares ou difusas.

4 — Nervosa:

Consiste num granuloma encéfalo-medular circunscrito.

5 — Ocular:

Provoca conjuntivite e uveíte.

F — DIAGNÓSTICO

a) Pesquisa do *Paracoccidioides brasiliensis*:

1 — Exame direto:

De lesões cutâneo-mucosas, do "pus" de gânglios ou de escarro.

2 — Cultura:

Meio de Sabouraud.

3 — Inoculação:

Em cobaio, por via intratesticular.

b) Exame histopatológico:

Biopsia da lesão cutâneo-mucosa ou do gânglio: como resultado temos uma reação granulomatosa, apresentando proliferação de histiócitos, células epitelióides, células gigantes e blastomicetos.

c) Reações imunológicas:

1 — Fixação do complemento, e

2 — Precipitação.

d) Intradermorreação:

Feita com a paracoccidiodina.

e) Exame radiológico:

Raios X de pulmão: infiltração nodular e fibróide.

G — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Nas formas tegumentares:

1 — Cromomicose,

2 — Esporotricose,

3 — Tuberculose cutânea,

4 — Neoplasias,

5 — Sífilis, e

6 — Leishmaniose.

b) Nas formas ganglionares:

1 — Tuberculose ganglionar, e

2 — Doença de Hodgkin.

c) Nas formas viscerais:

- 1 — Tuberculose,
- 2 — Actinomicose,
- 3 — Sarcoidose, e
- 4 — Silicose.

H — PROFILAXIA

Nada existe de estabelecido quanto à profilaxia da blastomicose. Atualmente os aspectos profiláticos limitam-se à educação da população rural e proteção de operários que trabalham em ambientes carregados de poeira.

I — TRATAMENTO

a) Sulfas:

Na dose de 1 g/dia, durante 2 anos, em média.

b) Nos casos graves de sulfa resistência, dependência ou intolerância:

Utilizar anfotericina B, na dose de 50 a 75 mg/kg/dia, num total de 1 a 1,5 g do antibiótico por dia, em soro glicosado a 5%, lentamente aplicado por via venosa.

J — CASO CLÍNICO

J.F.G., 55 anos, masculino, pardo, casado, brasileiro, natural de Acarau, Ceará, morando atualmente em Niterói.

Prontuário n.º 18573 do Hospital Universitário Antonio Pedro.

Q.P. — Dor e coceira no olho esquerdo e face, baixa de visão do olho esquerdo.

H.D.A. — Relata o paciente que há aproximadamente 2 anos apareceu um pequeno caroço com aspecto de “espinha” ao lado da narina esquerda, de aproximadamente 7 mm de diâmetro, pruriginoso, e que após mais ou menos 1 mês “rompeu”, aumentando de tamanho e formando crosta, sem sangrar nem supurar, e que doia à medida que fechava. Isto o levava a colocar sobre a crosta uma pomada que a amolecia, diminuindo desta forma a dor. Posteriormente a crosta descolava-se parcialmente e o paciente retirava-a com as unhas. Após um mês apareceram lesões semelhantes na pálpebra esquerda, em forma de terçol, na região frontal, mentoniana, no terceiro pododáctilo e região plantar direita, terceiro e quarto pododáctilos esquerdos, face ventral do segundo, terceiro e quarto quirodáctilos direitos e terceiro e quarto quirodáctilos esquerdos. A seguir as mucosas foram comprometidas, iniciando-se um processo de evolução semelhante aos anteriores, na face interna da bochecha esquerda, que com o tempo atingiu a pele e o canto esquerdo dos lábios. Igualmente foi comprometida a orofaringe e o bordo lateral esquerdo da língua. Na fase final da evolução as lesões eram crosto-vegetantes. Há 2 meses o paciente começou

a sentir disfagia dolorosa aos alimentos sólidos, e a dor permanecia durante algum tempo após as refeições. Devido a isto o paciente passou a alimentar-se apenas de líquidos e alimentos pastosos.

Procurou, serviço médico logo no início da doença, sendo medicado inicialmente com Fuadina (sic). Foram receitadas 3 caixas e cada uma continha 10 ampolas, porém, após 15 injeções teve que suspender o tratamento pois apresentou artralgia e dificuldade para o andar. Posteriormente tomou Glucantine (sic), também não obtendo melhora.

H.P.P. — Tosse produtiva há mais ou menos 40 anos. Apresentou as viroses próprias da infância, blenorragia e disúria.

H. Epidemiológica — Já morou em casa de palha, com água de poço e de rio. Trabalhou no Lóide Brasileiro fazendo limpeza geral de navios. Lidava com lama podre nos diques e os porões estavam infestados de ratos. Atualmente mora em casa de pau a pique, com água de bica. Quando morava no Ceará fazia a limpeza anal com folhas e palitava os dentes com gravetos.

Exame físico:

Aparelho circulatório — Sem particularidades.

Aparelho respiratório — Expansão torácica normal. Frêmito maior no pulmão direito. Som claro à percussão de ambos os hemitoraces. Limite inferior dos pulmões a 5 dedos abaixo da escápula. À ausculta, "whistling" inspiratório em todo o tórax e alguns estertores bolhosos de base.

Abdome — Palpação sem dor. Fígado com 3 dedos transversos para baixo do rebordo costal direito, com superfície lisa indolor.

Aparelho gênito-urinário — Normal.

Exame neurológico — Normal.

Gânglios — Cervicais posteriores palpáveis, pequenos, duros, indolores, móveis, não coalescentes. Gânglios inguinais do tamanho de um caroço de azeitona, pouco menos duros que os cervicais, móveis indolores, não coalescentes. Gânglios axilares e submaxilares como os cervicais.

Raios X de tórax — Condensações micronodulares bilaterais compatíveis com blastomicose. Mediastino sem alterações. Seios costofrênicos permeáveis.

Exame otorrinolaringológico — Zona de fibrose ao nível do palato mole à esquerda; pilar anterior esquerdo esbranquiçado; epiglote normal; cordas vocais espessadas e hiperemiadas coaptando-se quase que normalmente à fonação.

Exame oftalmológico — Há meses observa que suas pálpebras do lado esquerdo encontravam-se inflamadas e que os remédios que usava não as melhorava. Há mais ou menos dois meses começou a notar que a visão do olho esquerdo encontrava-se turva.

Exame externo — OD normal e OE com blefarospasmo intenso. As pálpebras encontravam-se hiperemiadas, e em certas partes retraídas. Conjuntiva hiperemiada e com intensa reação pericerática.

Acuidade visual — OD = 1 e OE = percepção luminosa.

Biomicroscopia — OD normal; OE apresentando forte reação ciliar, córnea turva, presença de precipitados ceráticos na câmara anterior.

Oftalmoscopia — OD normal e OE impraticável; meios transparentes turvos.

Exames complementares:

- Hemograma completo normal,
- Sorologia para sífilis negativa,
- Testes cutâneos negativos, e
- Biopsia de pele em 24-7-69 revelou a Blastomicose sulamericana.

Evolução — Com o decorrer do tempo começou a sentir fortes dores no OE e o exame biomicroscópico revelou hipópio (Fig. 1). De acordo com o resultado do exame radiológico e da biopsia de lesões cutâneo-mucosas (positivas para Blastomicose sulamericana), foi feita uma punção da câmara anterior. A cultura do humor aquoso demonstrou a presença do *Paracoccidioides brasiliensis* (Figs. 2, 3 e 4). Foi então feita a inoculação em testículos de cobaia, ficando assim confirmada a etiologia. A evolução desfavorável com surtos periódicos de dor incontrolável levou-nos a fazer uma enucleação do olho afetado, que foi levado a exame histopatológico, que apresentou o seguinte laudo: "Aspecto microscópico mostra exsudato purulento na câmara anterior e tecido de granulação ao nível da íris" (Fig. 5).



Fig. 1



Fig. 2

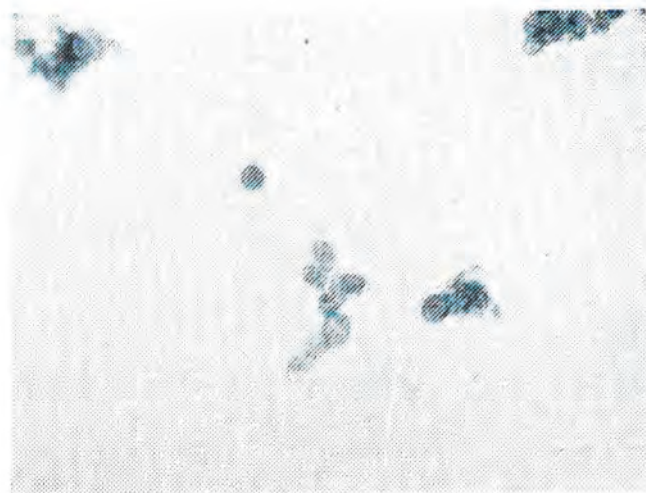


Fig. 3

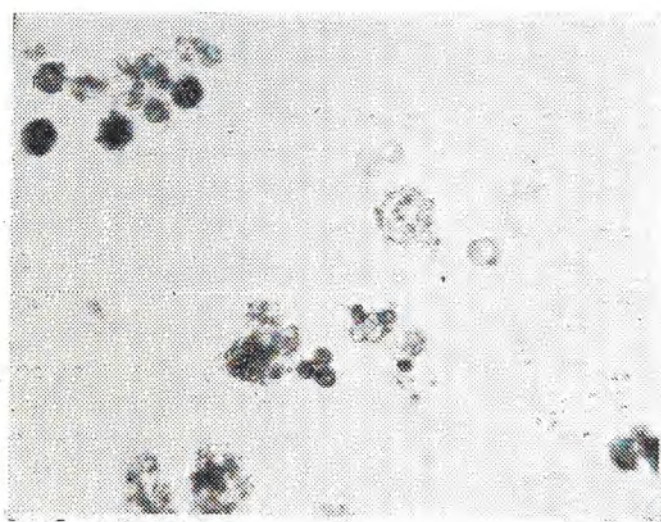


Fig. 4

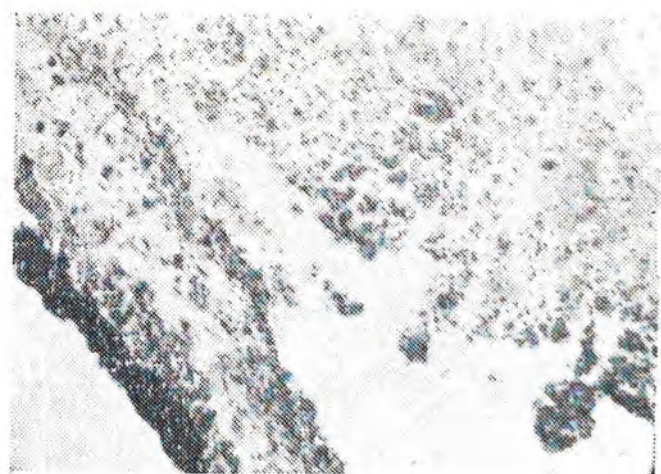


Fig. 5

Aspecto microscópico mostrando exsudato purulento na câmara anterior e tecido de granulação ao nível da íris (H.E. — 40 ×).

RECONHECIMENTOS:

Os nossos sinceros agradecimentos ao Professor Bernardino Alves de Souza Neto, da U.F.F. pelas culturas excelentes que realizou e ao Professor José Carlos Saddy pela execução da histopatologia.

Ao amigo Francisco Gomes os nossos agradecimentos pela documentação fotográfica.

RESUMO

Os autores descrevem um caso de Blastomicose sulamericana, com manifestação ocular (uveíte).

SUMMARY

South American Blastomycosis

The authors describe a case of South American Blastomycosis with ocular manifestations (uveitis).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, Floriano de — Estudos comparativos dos granulomas coccidioidicos nos Estados Unidos e no Brasil. Nôvo gênero para o parasito brasileiro. An. Fac. de Med. da Univ. de São Paulo, 5:125-141, 1930.
- 2 — AZULAY, R. D. — Contribuição ao Estudo da Micose de Lutz. Tese à Cátedra de Clínica Dermatológica e Sifilográfica da Fac. de Med. e Cirurgia do Pará. Rio de Janeiro, 1950.
- 3 — CONTI-DIAZ, I. A. — Lesiones oculares en la blastomycosis Sudamericana. Hospital (Rio) 58:903-14, 1960.
- 4 — FRANÇOIS, J. — Blastomycose; Blastomycose sudamericaine. In: ——— Les mycoses oculaires. Paris, Masson, 1968, cap. 3, p. 161-66.
- 5 — LACAZ, Carlos da Silva — Micoses profundas; blastomicose Sul-Americana. In: ——— Manual de micologia médica. 3.ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1960, cap. 6, p. 242-94. Ilust.
- 6 — LUTZ, A. — Uma mycose pseudococcidica localisada na bocca e observada no Brazil. Contribuição ao conhecimento das hyphoblastomycoses americanas. Brasil méd. 22:121-24; 141-44, 1908.
- 7 — NEGRO, Gildo del — Blastomicose Sul-Americana. In: VERONESI, Ricardo — Doenças infecciosas e parasitárias. 4.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1969. Cap. 72, p. 755-64. Ilust.
- 8 — ROCHA, M. — Micoses em oftalmologia. Arch. Inst. P. Burnier (Campinas) 9:28-69, 1952.
- 9 — SALLES, F. J. M. — Micoses oculares (classificação anátomo-clínica). Arch. Inst. P. Burnier (Campinas) 9:10-6, 1952.
- 10 — SALLES, F. J. M. & SOUZA-QUEIROZ — Blastomicose ocular (palpebral). Arch. Inst. P. Burnier (Campinas) 7:260, 1945.
- 11 — SERVINO, V. & PROTO, F. — Contributto alla conscenza delle lesioni oculari de Paracoccidioides brasiliensis. Boll. Oculist. 45:811-9, 1966.
- 12 — SPLENDOKE, A. — Blastomicose americanas. Bras. Méd. 26:153-57, 1910.
- 13 — ZERPA-MORALES, J. R. — Blastomycosis del ciego. G.E.N. (Caracas) 5:41-44, 1950.

SÍNDROME ÓCULO-NEUROLÓGICO

DEMÓCRITO JÔNATHAS AZEVEDO (*)
TAYLOR JASMIN (**)

O síndrome que iremos descrever foi observado em três irmãos, filhos de pais normais, consangüíneos, que informam não terem parentes com doença parecida (sic). Apesar de termos pesquisado a literatura (1, 2), não encontramos referência a nenhum síndrome parecido com o que nos propomos a relatar.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso I — A.G.O., do sexo feminino, de 15 anos de idade, branca, residente em Mossoró, São Pedro da Aldeia, Estado do Rio, nascida a termo, é a segunda de 7 irmãos, e apresenta sinais evidentes de retardada mental (Fig. 1).

EXAME FÍSICO:

- 01 — **Inspeção Geral** — Paciente com nanismo, peso proporcional à altura.
- 02 — **Pele e Fâneros** — Sem anormalidades.
- 03 — **Gânglios Superficiais** — Cervicais ligeiramente aumentados. Os demais sem alteração.
- 04 — **Cabeça** — Grande com predominância do diâmetro biparietal sobre o fronto-occipital.
- 05 — **Exame Oftalmológico** — Nistagmo ora horizontal, ora vertical (Fig. 2). Agudeza visual difícil de ser tomada; aproximadamente movimentos de mão a 4 metros em cada olho.

Fundo de olho: Aspecto de papilite no olho esquerdo (Fig. 3).

(*) Fellow of International College of Surgeons. Membro Associado do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Oftalmologista do INPS — Cabo Frio, e do Hospital da Missão de São Pedro da Aldeia.

(**) Médico do Hospital da Missão de São Pedro da Aldeia.
Recebido para publicação em 16-XII-70.

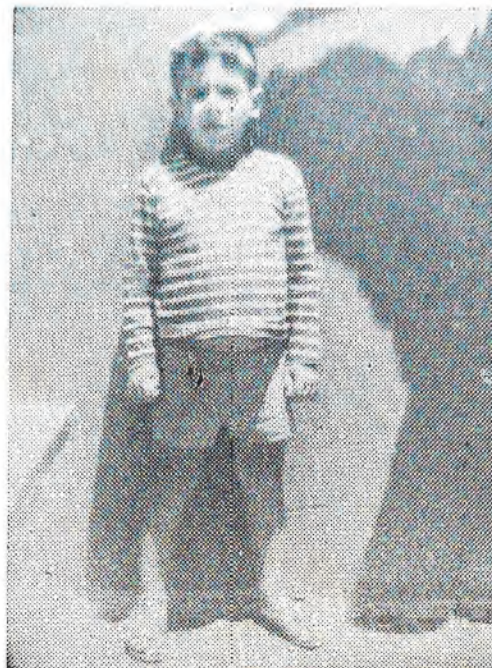


- 06 — **Nariz** — Ligeiramente achatado.
- 07 — **Aparelho Auditivo** — Normal.
- 08 — **Bôca** — Lábios grossos. Dentição irregular, dentes em péssimo estado.
- 09 — **Sistema Respiratório** — Normal.
- 10 — **Sistema Circulatório** — Normal.
- 11 — **Aparelho Locomotor** — Sem anormalidades.
- 12 — **Sistema Nervoso** — Nistagmo ora horizontal, ora vertical. Nervos cranianos normais. Movimentos ativos normais. Musculatura normal. Ausência de hipertonia ou contraturas. Sensibilidade normal. Reflexos ósteotendinosos normais. Reflexos abdominais diminuídos. Romberg e Babinsky ausentes. Oligofrenia, idade mental 8 anos, fala disártrica. Eletroencefalograma normal.

EXAMES COMPLEMENTARES — **Bioquímica do Sangue:** Sorologia para Lues negativo, hemossedimentação aumentada e discreta leucocitose.

02 — Bioquímica da Urina: Sem alteração.

Caso 2 — A.G.O., do sexo masculino, de 6 anos de idade, branco, residente em São Pedro da Aldeia, Estado do Rio, nascido a termo, é o quinto de 7 irmãos, apresentando sinais de retardo mental (Fig. 4).

**EXAME FÍSICO:**

- 01 — **Inspeção Geral** — Paciente com pêso proporcional à altura.
- 02 — **Pele e Fâneros** — Sem anormalidades.
- 03 — **Gânglios Superficiais** — Nada a registrar.
- 04 — **Cabeça** — Normal.
- 05 — **Exame Oftalmológico** — Nistagmo ora vertical, ora horizontal, ora rotatório.
Agudeza Visual — Dificil de ser tomada. Percepção luminosa.
Fundo de olho — Atrofia óptica.
- 06 — **Nariz** — Levemente achatado.
- 07 — **Aparelho Auditivo** — Normal.
- 08 — **Bôca** — Lábios grossos.
- 09 — **Sistema Respiratório** — Normal.
- 10 — **Sistema Circulatório** — Sem alteração.
- 11 — **Aparelho Locomotor** — Nada a registrar.

- 12 — **Sistema Nervoso** — Nistagmo vertical, passando para horizontal e também rotatório. Nervos cranianos normais. Movimentos ativos normais. Musculatura normal. Sensibilidade normal. Reflexos ósteotendinosos normais. Oligofrenia. Eletroencefalograma sem alterações.

EXAMES COMPLEMENTARES:

D. **Bioquímica do Sangue** — Sorologia para lues negativo.

- 02 — **Bioquímica da Urina** — Nada a registrar de anormal.

Caso 3 — D.G.O., do sexo feminino, de 1 ano e 2 meses de idade, residente em São Pedro da Aldeia, Estado do Rio, nascida a termo, é a sétima filha (Fig. 5). Dos seis irmãos restantes, dois são doentes, descritos acima, sendo os quatro outros normais,



EXAME FÍSICO:

- 01 — **Inspeção Geral** — Paciente com pêso proporcional à altura.
- 02 — **Pele e Fâneros** — Sem anormalidades.
- 03 — **Gânglios Superficiais** — Sem alteração.
- 04 — **Cabeça** — Grande, com predominância do diâmetro bi-parietal sôbre o fronto-occipital.
- 05 — **Exame Oftalmológico** — Nistagmo horizontal. Agudeza visual impossível de ser tomada, existe percepção luminosa. Apesar do nistagmo, percebe-se, à fundoscopia, papila óptica atrófica.
- 06 — **Nariz** — Achatado.

- 07 — **Aparelho Auditivo** — Normal.
- 08 — **Bôca** — Dentes de implantação irregular.
- 09 — **Sistema Respiratório** — Normal.
- 10 — **Sistema Circulatório** — Nada a registrar.
- 11 — **Aparelho Locomotor** — Normal.
- 12 — **Sistema Nervoso** — Nistagmo horizontal, nervos cranianos normais. Movimentos ativos normais. Sensibilidade normal. Reflexos ósteotendinosos. Discreta hiper-reflexia. Eletroencefalograma normal.

EXAMES COMPLEMENTARES:

- D) — **Bioquímica do sangue** — Sorologia para lues: negativo.
- 02 — **Bioquímica da Urina** — Sem alterações.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de síndrome óculo-neurológica; não encontrando na literatura referência a entidade patológica semelhante.

SUMMARY

Oculo-Neurological Syndrome

The authors present a case of Oculo-Neurological syndrome in three persons of a same family. They were unable to find in the literature, an identical case.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Ocular Syndromes — Geeraets, W. J. — Lea and Febiger — Philadelphia, USA — 1969.
- 2 — Congenital Abnormalities in Infancy — Norman, A. P. — Blackwell Scientific Publications Oxford — London 1963.

A VIDA, A CARREIRA E A DESCOBERTA DE JULES GONIN (1870-1935)

SÉRGIO L. CUNHA (*)



JULES GONIN nasceu em Lausanne em 10 de agosto de 1870. Seu pai, Edouard Gonin-Trog, impressor, fez seus estudos clássicos no Colégio de Geneva e, posteriormente, na Academia de Lausanne. Foi, portanto, em um meio culto onde primavam os valores da fé e do espírito, que cresceu o predestinado cientista JULES GONIN.

Tôda sua formação escolar foi feita em Lausanne, até a graduação em Medicina no ano de 1894. Desde então, suas qualidades de observador e pesquisador são reveladas e, em 1902, é laureado pela Universidade de Lausanne pelo seu trabalho "Pesquisas sobre a metamorfose dos lepidópteros". O interesse pelas borboletas GONIN conservou por tôda a vida, mantendo em sua casa belíssima coleção destes insetos e aproveitando os raros períodos de descanso em percorrer os montes e vales suíços à procura dos mesmos.

(*) Professor de Disciplina de Clínica Oftalmológica (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães). Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 9-XI-70.

Em 1893, MARC DUFOUR, primeiro titular da cadeira de Oftalmologia da Universidade de Lausanne, convida o ainda estudante GONIN para substituir seu único assistente afastado por doença. Foi o início de uma longa amizade e de uma frutuosa colaboração científica.

Em 1894, entra como assistente do Instituto de Anatomia Patológica, cujo Diretor era um entusiasta da regeneração de órgãos. Propõe a GONIN um estudo sobre a regeneração do cristalino nos coelhos, que aceita e, após dois anos de intenso trabalho, publica sua Tese de Doutorado em que prova a impossibilidade da regeneração do cristalino nos coelhos.

Em 1896, após estágios curtos nas clínicas oftalmológicas de Munich, Paris, Londres, Berlim, Rostock, Göttingen, Heidelberg, Viena e Praga, é nomeado assistente do Prof. MARC DUFOUR no Hospital Oftálmico do Asilo de Cegos de Lausanne.

Em 1899 GONIN casa-se com Helena Roud, que vai contribuir anônima mas poderosamente à carreira médica e científica de seu marido.

Em 1902, o Prof. MARC DUFOUR é convidado para redigir o importante capítulo de Doenças da Retina para a Enciclopédia Francesa de Oftalmologia. Convida GONIN para ajudá-lo na redação e pesquisas bibliográficas deste importante trabalho.

Em 1904, GONIN publica "Patologia do descolamento espontâneo da retina" apoiando-se bastante na teoria de LEBER-NORDENSEN sobre o papel desempenhado pelo vítreo. Neste mesmo ano, em Lucerna, reúne-se o X Congresso Internacional de Oftalmologia e seu presidente, MARC DUFOUR, em seu discurso original diz: "Croyez-vous messieurs qu'il n'y aura jamais de moyen direct de recoller la rétine?... Non, non! Messieurs je ne le crois pas. J'ai foi dans la science et je bénis d'avance celui d'entre nous ou de nos sucesseurs qui apportera à un futur Congrès, une bonne, une divine nouvelle, semblable à celle qu'entendit le Congrès de Bruxelles, lorsque par la bouche de Von GRAEFE, il apprit la nature et la guérison du glaucome".

Em 1906, aparece o 6.º volume da Enciclopédia Francesa de Oftalmologia e, entre as 367 páginas do trabalho de DUFOUR e GONIN, 50 são dedicadas ao descolamento da retina, documentadas com desenhos do próprio punho de GONIN e sua conclusão: "Para combater eficazmente um processo patológico é necessário conhecer a natureza e as condições anatômicas... Um estudo racional da patogenia do descolamento espontâneo, estudo baseado sobre fatos e não suposições é que permitirá instituir um tratamento eficaz para esta afecção.

Desde então até 1919, GONIN nada mais publica sobre o descolamento da retina, passando todo esse tempo na pesquisa clínica, no estudo anátomo-patológico e na reflexão profunda de suas idéias e achados.

Em 1918, oito anos após a morte de seu querido mestre DUFOUR, GONIN é nomeado Chefe do Hospital Oftalmológico do Asilo de Cegos de Lausanne e, dois anos depois, nomeado Professor da Clínica Oftalmológica da Universidade de Lausanne.

Para seu tema favorito, Descolamento da Retina, o período de incubação (1906-1919) está terminado. Publica, então, de 1919 a 1934, 40 trabalhos sobre esta importante afecção ocular.

Em 1920, em comunicação à Sociedade Francesa de Oftalmologia sobre "Patologia do descolamento da retina", afirma que o descolamento da retina não é uma doença exclusivamente retiniana, porém, dela participam a úvea e o vítreo; a tração vítrea é, em muitos casos, a causa imediata de uma ruptura e de um descolamento. Esta comunicação é friamente recebida pelos congressistas, especialmente pelo Prof. SOURDILLE, de Nantes, que lhe diz frontalmente: "Vous n'avez par convaincu personne". Muitos anos depois o Prof. P. G. SOURDILLE, filho do inimigo científico irreconciliável de GONIN, escreveu um artigo assinado também por seu pai, reconhecendo a justeza e a verdade das idéias defendidas por GONIN.

Em 1921, com base na descoberta da etiopatogenia do descolamento da retina, GONIN passa à terapêutica. "A obturação da ruptura é a condição *sine qua non* da reaplicação da retina". A longa preparação da operação tem uma importância primordial: é necessário descobrir a ruptura, anotar minuciosamente sua localização avaliando em mm. a distância que a separa da ora serrata ou da papila e o meridiano exato que marca no limbo com tinta da China, pois, o ponto de introdução do termo-cautério dependerá rigorosamente destes dados.

Antes de GONIN a cura do descolamento da retina era exceção raríssima, 1% talvez; após GONIN, esta citra passa para 30-40% e GONIN só fala em sucesso nos casos de reaplicação completa e duradoura.

Em 15 trabalhos publicados de 1923-1929, GONIN fala dos sucessos e insucessos e, com a obstinação de um Catão, repete: "Cherchez de déchirures, trouvez-les, fermez-les".

Finalmente, em 1929, no Congresso Internacional de Amsterdam, GONIN começa a ser acreditado. Resultados apresentados por vários discípulos vindos de países diferentes concordam com os do mestre. GONIN repete, então, com emoção, as palavras proféticas de DUFOUR, proferidas há 25 anos no Congresso de Lucerna.

A hora da vitória chegou ao mestre de Lausanne e a Suíça lhe confere sua maior láurea científica, o prêmio Benoit.

Em 1932, GONIN sofre um duro golpe pela morte de sua esposa, que não o impediu de continuar a trabalhar ativamente. Em 1933, é a figura exponencial do Congresso Internacional de Madrid. Em 1934, publica "Décollement de la rétine: pathogénie-traitment" em que descreve minuciosamente toda a evolução de sua obra genial.

Quem poderia imaginar que em maio de 1935, JULES GONIN, presidindo uma das sessões da Sociedade Francesa de Oftalmologia, estivesse tão perto de sua morte. Sujeito a crises terríveis de enxaqueca desde a infância, foi atingido em 23 de maio por uma mais intensa. Conseguiu recuperar-se e, em 28 de maio de 1935, dominando-se com uma coragem heróica, proferiu sua última aula na Universidade. Quatro dias após, as cefaléias tornaram-se mais intensas e ele perdeu a consciência, para morrer em 10 de junho de 1935.

Durante o elogio fúnebre proferido por WEVE e interpretando a prece de todos, pediu a Deus que fizesse brilhar para sempre Sua Luz sobre JULES GONIN que a havia trazido para tantos infelizes até então destinados à escuridão permanente.

Em seu testamento, JULES GONIN continuou sua obra benfeitora legando parte de seus bens aos cegos que êle não pudera curar.

Em 1937, a Universidade de Lausanne criou a Medalha GONIN, outorgada cada quatro anos a um Oftalmologista de mérito reconhecido, como homenagem ao patriota ardente e benfeitor da humanidade, que foi JULES GONIN. Esta medalha foi recebida pela primeira vez por VOGT (1941), BALLIART (1945), ARRUGA (1950), DUKE-ELDER (1955), ALAN WOODS (1958), GOLDMANN (1962), FRANÇOIS (1966) e, finalmente, MEYER-SCHWICKERATH em 1970.

No último mês de setembro, reuniu-se o Club GONIN em Lausanne onde, comemorando o centenário de seu nascimento, mais de 400 oftalmologistas prestaram sua homenagem à figura inesquecível deste Benfeitor da Humanidade.

SUMMARY

Gonin's Life, Career and Discovery

A report is made on Gonin's scientific life.

CURIOSIDADES EM “ILUSTRAÇÃO OFTALMOLÓGICA”

Oftalmologistas Ilustradores

ELIZABETH SINAY TAVARES (*)

Ilustrador Oftalmológico

Da nossa pesquisa em andamento, podemos constatar, com satisfação, o elevado número de Oftalmologistas que foram também Ilustradores; êles ilustravam seus próprios trabalhos e, freqüentemente, os dos seus colegas de profissão, não só como Desenhistas, mas também como Gravadores.

Vamos focalizar dois nomes do século 18, dos muitos que se distinguiram nas duas especialidades:

ANTÔNIO SCARPA — Itália

GEORGE JOSEPH BEER — Escola de Viena (Áustria)

É da Itália que nos vem ANTÔNIO SCARPA (1747-1832). Tanto Anatomista e Cirurgião quanto Desenhista, êle próprio ilustrava suas obras, tendo FAUSTINO ANDERLONI como Gravador, sob a sua orientação.

A primeira obra de SCARPA sobre o olho, “Saggio di osservazioni e d’esperienze sulla principali malattie degli occhi”, publicada em 1801, é fartamente ilustrada com gravuras em “talho doce”, de originais a “bico de pena”, sobre doenças do segmento anterior, vias lacrimais e pálpebra, primorosamente trabalhadas, sobretudo a das vias lacrimais. Este trabalho de SCARPA, provavelmente o mais importante no gênero, até aquela época, foi traduzido para o francês, inglês e alemão, com edições subsequentes até 1839 e, nas três primeiras décadas do século 19, era um dos livros mais populares na Europa e Américas.

SCARPA estudou em Pávia com GIOVANNI BATTISTA MORGAGNI (1682-1771), diplomou-se aos 20 anos de idade e, aos 21, já era Professor de Anatomia da Univ. de Modena. Posteriormente, êle foi Professor em Pávia.

(*) Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Serviço do Prof. Marback.

Recebido para publicação em 1-3-71.

É sabido que a Universidade de Viena foi a pioneira em ter a Oftalmologia como Cátedra separada, criada em 1812, tendo GEORGE JOSEPH BEER (1763-1821) como Professor e Chefe da 1.^a Clínica de Olhos do Hospital Geral de Viena. Anteriormente, sendo Oftalmologia apêndice anexo a Anatomia, tinha JOSEPH BARTH (1745-1818) como Titular.

BEER foi, sem qualquer dúvida, grande mestre e produtor de Professôres, pois, dos seus ensinamentos surgiu o célebre grupo que, mais tarde, fundaria a Oftalmologia moderna. Aliando ao grande preparo como professor, médico, e hábil cirurgião, êle era talento artístico. Durante sete anos BEER foi Ilustrador em preparações anatômicas junto a BARTH; mais tarde, Prof. de Oftalmologia, suas aulas eram profusamente suplementadas por ilustrações e, em 1813, um ano depois que assumia a Chefia da Cátedra, êle publicava desenhos maravilhosos, na 2.^a edição do seu 1.^o livro de Oftalmologia — "Lehre von den Augenkrankheiten", publicado em 1792, sem ilustrações —, todos feitos por êle próprio, num traço delicado e colorido suave, feito a mão pós gravura.

É interessante observarmos, mais tarde, as mesmas tendências artísticas se manifestarem em seu neto — lado materno —, EDUARD RITTER VON J. JAEGER (1818-1884), filho de FREDERIC JAEGER, de quem herdamos ilustrações maravilhosas.

Evidentemente, o atavismo nos leva a concluir pelas raízes bem sólidas que teve a ilustração oftalmológica, na célebre Escola de Viena.

SUMMARY

The Author says that from her researches in proceeding she could observe the large number of Ophthalmologists who have also been Illustrators and Engravers. They have done their own works and often their fellows too.

She points out two names who have been remarkable in both specialities in the eighteen century.

Antonio Scarpa from Italy

George Joseph Beer from the School of Vienna

As Anatomist and Surgeon, Antonio Scarpa (1747-1823) has been a skilful Illustrator. He himself has illustrated his works and has trained Faustino Anderloni to execute the engravings from his drawings.

"Saggio di osservazioni e d'esperienze sulla principali malattie degli occhi" is Scarpa's first work about the eye (1801); it is copiously illustrated with drawings in engraving process from irreproachable in accuracy pen drawings about the anterior segment, lids, and specially that one of excretory portion of lacrimal apparatus.

For about 30 years by the 19th century, Scarpa's book enjoyed a great popularity in both Americas and Europe and it has been translated into French, English and German.

Scarpa has studied in Pavia under Giovanni Battista Morgagni (1682-1771); he was 20 years old when he graduated and one year later he became Professor of Anatomy in the University of Modena. He was also Professor in Pavia, later.

The University of Vienna was the first one to create a separate Chair for Ophthalmology in 1812, and George Joseph Beer (1763-1821) was appointed Professor and Head Master of the 1st. Eye Clinic of the General Hospital of Vienna. Besides a great teacher, a physician and an extraordinarily skilled surgeon, Beer has been artistic talent.

We know that he worked for seven years in drawings of anatomic specimens under the Anatomist Joseph Barth (1745-1818); that his lectures have been supplemented by many illustrations and that he has published many wonderfully hand made paintings, both in line and color, by he himself, in the 2nd. edition of his first book on Ophthalmology, in 1813 — "Lehr von den Augenkrankheiten", published in 1792, not illustrated — exactly one year after holding the chair of the 1st. Eye Clinic in the General Hospital of Vienna.

It is interesting to observe later the same artistic tendency in Beer's grand son — mother's side —, Eduard Ritter von Jaxthal Jaeger, Frederic Jaeger's son.

Evidently, the atavism has given the ophthalmic illustration very deep roots in the School of Vienna.

BIBLIOGRAFIA

Duke-Elder: System of Ophthalmology, vol. IX, London, Henry Kimpton, 1966.

Garrison, Fielding H.: An introduction to the History of Medicine, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1960.

Mark, Harry H.: George Joseph Beer and ophthalmic training, Arch. Ophth. 69:131 (Jan.) 1963.

Pillat, A.: The contribution of the Vienna School to Ophthalmology, Am. J. Ophth. 36:15 (Jan.) 1953.

Scarpa, Antonio: Traité Pratique des maladies des yeux on experience et observations sur les maladies qui affectent ces organes, J.B.F. Leveillé, Paris, Chez F. Buisson, 1802.

Snyder, Charles: Our Ophthalmic Heritage: Antonio Scarpa, Arch. Ophth., vol. 73, n.º 3, March 1965.