

ÍNDICE

In Memoriam	
Conde Hermenegildo Arruga Liró	269
Editorial	271
Cinquentenário da Sociedade Brasileira de Oftalmologia	273
Visão Cromática	
Francisco Ayres	301
Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular normal em brasileiros	
Roberto Góes-Monteiro	317
Julgamento da adaptação das lentes de contato	
Ari de Souza Penna, Gilberto Lima Arruda	327
Crises glaucomato-ciclíticas. Glaucoma crônico simples e corticoterapia	
Argemiro Lauretti Filho, Erasmo Romão	343
Conoide de Sturm — Equivalente esférico. Considerações práticas para seu uso	
Luiz Ernesto	351
Uveíte anterior parasitária	
Emyr Francisco Soares, Roberto Góes-Monteiro	361
Combinação entre sonda lacrimal e cânula em um só instrumento	
Argemiro Lauretti Filho, Erasmo Romão	369
Síndrome de Goldenhar	
Evaldo Campos	373
Epônimos em Oftalmologia Jules Germain Cloquet	
Marcello L. Azevedo	377

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de maio	383
Sessão de junho	385
Sessão de julho	388

VÁRIAS

1.º Curso para Formação e Concessão de Título de Especialista em Oftalmologia	391
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	391
Associação Médica do Instituto Penido Burnier	391
Instituto Barraquer — Sexto Curso Internacional de Oftalmologia	392
Colégio Brasileiro de Cirurgiões	393
Centro de Estudos Oftalmológicos Joaquim Vidal	392
Secção de Oftalmologia da Associação Bahiana de Medicina	392
Faculdade de Medicina de Campos	392
Curso de Oftalmologia Clínica	393
Centro de Estudos e Pesquisas Oftalmológicas da Clínica Sorocaba ..	393
The International Society of Geographical Ophthalmology	393
Prêmio Treacher Collins	394
Prof. Sylvio de Abreu Fialho	394
Prof. Adalmir Morterá Dantas	394
Oftalmologista para Moçambique	394
Ôlho no Anúncio	394
Centro Brasileiro de Estrabismo — 4.ª Jornada Estrabológica	395

LIVROS NOVOS

Partial Sightedness — C.R.S. Jackson, Eleanor B. Petrie	397
Standardisation of Tonometers — C.R.S. Jackson	397

REVISTAS EM RESUMO

Gamma Orbitographie — O. Litricin, S. Rendié, R. Ilic e M. Rlagojevic	399
Oftalmopatias reumáticas — José Casanovas	399
Zur Differentialdiagnose orbitaler Geschwuelste, ihre operative Behandlung (Sobre o diagnóstico diferencial dos tumores orbitários e seu tratamento operatório) — V. Cavka	400
Einige internischen Aspekte der Zukuenftig Therapie der diabetischen Retinopathie — (Alguns aspectos internísticos da terapêutica do futuro da retinopatia diabética) — A. J. Housmuller	400
Gefaessablichtung bei diabetischen Retinopathie durch O Betahydroxyethyl — Rutosid — (Obstrução vascular na retinopatia diabética e O-Betahidroxietil-Rutosid) — H. Freyler, M. Haydn	400

EDITORIAL

No dia 6 do corrente mês, completa a Sociedade Brasileira de Oftalmologia o seu cinquentenário.

A importância da efeméride exigia uma comemoração condigna e a realização do II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia, promovida por deliberação da Diretoria de 1969, que delegou poderes para a Comissão Executiva composta dos Profs. Luiz Eurico Ferreira e Jonas de Arruda e Drs. Ruy Costa Fernandes e Evaldo Campos, é realmente um marco histórico para garantir de forma indelével, o acontecimento que nos é tão grato.

Nascida durante as comemorações do Centenário da Independência, tem assim a S.B.O. as suas datas aniversárias intimamente ligadas aos festejos da Semana da Pátria, que ela tão bem representa com seus 783 sócios espalhados por todo o Brasil!

Célula mater das outras Sociedades de Oftalmologia do nosso país, é uma das mais antigas das Sociedades de especialistas, sempre se mantendo na vanguarda das lutas pelo progresso da Oftalmologia e em defesa da saúde do povo, como nas campanhas promovidas para conseguir a legislação do comércio de óptica e, mais recentemente, na legislação sobre lentes de contato.

Dedicada principalmente à melhoria do exercício da Especialidade, a reforma dos Estatutos de 1951, criando a Diretoria de Cursos, deu ensejo ao estímulo do ensino aos mais jovens, tão bem seguido por outras instituições.

A instalação da sua Sede, em 1955, em conjunto alugado, no mesmo ano transferida para a sede própria no grupo 1407 da Rua México 111, aumentada com um segundo grupo comprado em 1963 e com o terceiro adquirido no ano passado, no mesmo edifício, possibilitaram a organização definitiva de sua Secretaria. A Sede é ponto de convergência dos oftalmologistas que visitam o Rio de Janeiro, nela recebendo toda a assistência desejada.

A transferência da biblioteca da Revista Brasileira de Oftalmologia, em 1955, para a sede da Sociedade, foi o núcleo da formação da sua preciosa e crescente Biblioteca, exigindo a criação de um cargo de Diretor, ocorrida na reforma estatutária de 1969.

E a doação da Revista Brasileira de Oftalmologia, em 1964, já com mais de 20 anos de profícua existência, proporcionou a posse de um órgão próprio,

hoje um dos principais atrativos da Sociedade para os Sócios do interior, que aguardam com ansiedade, no dizer de alguns, o aparecimento dos seus números, abrigando colaboração preciosa de Oftalmologistas brasileiros e estrangeiros.

Coroando a trajetória ascendente, é iniciado este ano o I Curso para Formação e Concessão do Título de Especialista em Oftalmologia, com o beneplácito do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e a colaboração de nove cátedras dos Estados da Guanabara e do Rio de Janeiro, estando inscritos 53 alunos. É um Curso com duração de 2 anos e carga horária de 2.000 horas, que vem satisfazer os reclamos dos jovens médicos, desejosos de aprender e de possuir um Título já prestigiado pela orientação dada.

Para a atual Diretoria do Cinquentenário, e particularmente para o Editor da Revista, há mais de 30 anos ligado às lutas pelo desenvolvimento da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, é um momento muito feliz poder dirigir aos colegas de todo o Brasil, um caloroso apelo no sentido de nos mantermos unidos e confiantes no futuro, certos de que um grande destino nos é reservado!

No presente número, publicamos o rosto e as primeiras páginas do Boletim n.º 1 da Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-Rhyno-Laringologia e as fotografias dos ex-Presidentes e do atual, assim também os nomes dos componentes das Diretorias, como um preito de gratidão a todos que concorreram para o progresso da Sociedade.

Estampando com destaque as imagens do seu Fundador e Presidente durante 18 anos, o prof. José Antonio de Abreu Fialho; do 2.º Secretário, Hermínio de Moraes Britto Conde, que durante 8 anos batalhou pelo engrandecimento; e do Dr. Henrique de Brito Cunha, único Fundador vivo, e 2.º Secretário da primeira Diretoria, homenageamos as origens do nosso Grémio.

E uma palavra final para a dedicação de Orlando Mandarinó, que não se paga com pecúnia e sim com o reconhecimento público do seu amor pela nossa Casa, à qual dedica mais de 20 anos de trabalho.

A Comissão Executiva do II.^o Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia vem informar que, havendo procurado laboratórios farmacêuticos para que participassem da Exposição Técnico Científica ou adotassem outro qualquer tipo de promoção que fosse expressiva do seu apoio, recebeu a decidida solidariedade de alguns e a recusa de outros.

O agradecimento aos primeiros, cujos nomes figuram entre as firmas que nos prestigiaram, é aqui renovado.

Os que se recusaram por dificuldades financeiras do momento encontraram a nossa compreensão.

Houve, entretanto, alguns que alegaram não possuírem ou quase não possuírem produtos de interesse oftalmológico, atitude que não podemos deixar passar sem reparo.

Com efeito, exatamente na hora em que a Sociedade Brasileira de Oftalmologia comemora o seu cinquentenário com um Congresso de caráter internacional em que os oftalmologistas brasileiros vão apresentar trabalhos e discutir de igual para igual com os luminares da ciência de outros países, laboratórios farmacêuticos ignoram ou menosprezam nossa especialidade como se estivessemos limitados ao receituário de lentes e colírios.

São eles: LEDERLE, LEPETIT, SCHERING, BOEHRINGER, GLAXO-EVANS, KITACRON, KNOLL, GROSS, PARKE DAVIS, WARNER, MERCK BRASIL, PROQUIFAR, MOURA BRASIL, ABBOT, ACHÉ, BERLIMED, HOECHST, WANDER, ANDROMACO, BALDACCI, BYK, WELLCOME, SANDOZ, SQUIBB, PFIZER, GEYER, SMITH KLINE, WINTROP, ASTRA, UPJOHN, INSTITUTO QUIMIOTERÁPICO, SIMES DO BRASIL e LAFL.

A Comissão Executiva lembra aos oftalmologistas brasileiros que devem receber com estranheza a visita dos representantes destes laboratórios que, no dizer de seus próprios dirigentes, não possuem ou quase não possuem produtos de interesse oftalmológico.

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXXI

Setembro de 1972

N.º 3

SOCIEDADE BRASILEIRA

DE

Ophthalmologia e Oto-rhino-laryngologia

SESSÃO INAUGURAL A 6 DE SETEMBRO DE 1922

PUBLICAÇÕES DO BRAZIL MEDICO
RIO DE JANEIRO
1922

Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-rhino-laryngologia

Em 13 de Outubro de 1918, por ocasião da sessão solenne da abertura do *Congresso do Trachoma*, realizado no Theatro Municipal, e na mesma data e local que o Congresso Medico Internacional, de que aquelle Congresso do Trachoma, era parte, o Prof. Abreu Fialho lançou a idéa, que foi unanimemente acclamada, da criação do *Sociedade Brasileira de Ophthalmologia*.

Foi isto naquelle lutuoso anno da pandemia grippal no Rio de Janeiro, e outras partes do Brazil, a qual estancou todas as actividades e fez adiar por muito tempo aquella e outras iniciativas, até que, se approximando a data do Centenario da Independencia do Brazil, tornou-se opportuna e inadiavel a execução da idéa.

Nos primeiros dias de Julho do corrente anno, o Professor Abreu Fialho dirigiu empenhado e reteirado convite a todos os oculistas desta Capital, sem excepção, indicando local, dia e hora, para o encontro amistoso, e a 21 de Julho de 1922 ás 8 1/2 horas da noite realizava-se a 1ª reunião preparatoria na sala das sessões da Academia Nacional de Medicina, gentilmente cedida pelo Exmo. Sr. Prof. Miguel Couto, seu dignissimo Presidente, reunião a que compareceu a maioria dos oculistas que aqui clinicam.

Presidiu a esta primeira sessão preparatoria, por convite especial e pessoal do prof. Abreu Fialho, o emerito prof. Hilario de Gouveia, primeiro detentor da cathedra de Clinica Ophthalmologica da Faculdade de Medicina, e por todos os titulos patrono da nova Sociedade.

O prof. Abreu Fialho, em discurso nesta 1ª sessão e já publicado nas columnas do *Brazil-Medico*, (*) expoz todos os motivos que justificavam a aspirada criação da sociedade.

(*) "*Brazil-Medico*" N. 35 de 2 de Setembro de 1922.

— 4 —

Nesta ocasião, o prof. Hilario de Gouveia propõe, o que é unanimemente aceito, que façam parte da nova associação os Oto-rhino-Laryngologistas.

Esta idéa foi recebida com especial agrado e applausos geraes.

Foram, então, convidados todos os especialistas de doenças de ouvidos, nariz e garganta, exercendo a actividade clinica no Rio de Janeiro, tendo á frente o prof. João Marinho para a segunda reunião, que se realizou oito dias depois na mesma sede e hora, e ahi, fundidos todos os elementos, tomou a Sociedade o nome de «Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-rhino-Laryngologia», á qual se vão aggregando os especialistas daquellas quatro clinicas em todos os Estados do Brazil.

Posto que unidos em Confederação, com aquelle titulo, e tendo um Presidente Geral que é no momento o prof. Hilario de Gouveia, os dois ramos Ophthalmologia e Oto-rhino-laryngologia funcçãoam autonomamente, aquelle sob a presidencia do prof. Abreu Fialho, este sob a presidencia do prof. João Marinho.

Cada sessão bi-mensal é dividida em duas secções, e cada uma destas sob a direcção da respectiva mesa, presidentes e secretarios proprios, funcçãoando ora uma, ora outra em primeiro lugar na ordem do dia, e cada secção preenchida exclusivamente pelos trabalhos que lhe dizem respeito.

O que de facto, porém, preside aquellas reuniões é um perfeito espirito de cordialidade, de harmonia, de entretenimento entre todos os representantes das diversas especialidades já de si tão ligadas por tantos pontos de contacto. E' como si, olhando sempre para o topo do corpo humano, habituados á vizinhança anatomica e physiologica do craneo e do encephalo, trouxessem para o seio da nova sociedade a representação viva da synergie funcional, e pensassem como uma só cabeça.

Assim unidos, regulam melhor, por assim dizer, as suas impressões dynamicas e estaticas, de movimento e de posição estão mais bem equilibradas e a funcção do aparelho otolithico está eternamente ligada á funcção do aparelho visual...

Cephaléas occipitales persistentes, com perturbações oculares e outros signaes da syndrome espheno-palatina não ter a acção consciente do oculista e do oto-rhino-laryngista, assim como uma nevrite optica ha de se relacionar muitas vezes com alterações da hypophyse, do seio esphenoidal, e do seio ethmoidal, etc.

Cada dia mais se estreitam estas relações no dominio da pathologia e da clinica, e a resolução de muitos problemas interessando ao mesmo tempo uns e outros especialistas de certo

— 5 —

muito ganhará com a acção conjuncta completando o conhecimento mutuo e esclarecimentos opportuno, e por isto mesmo valiosos.

A Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-rhino-laryngologia — é, pois, de uma utilidade a toda a prova.

— Nas sessões preparatorias seguintes foram apresentados e discutidos os estatutos da Sociedade, calcados na parte que lhe seria applicada pelos da Academia Nacional de Medicina, introduzindo-se, entretanto, grandes medidas de ordem pratica, que augmentam assim o proveito geral.

Todas as contribuições são *pessoaes* feitas de observação vivida na clinica de cada um, documentadas tanto quanto possível com a presença dos doentes, com as aguarelas, photographias, peças anatomo-pathologicas, ou microphotographias, etc., tudo exposto durante um prazo de dez minutos, para bons entendedores a quem basta meia palavra, dando-se á replica cinco minutos para dizer *tambem pessoalmente* sobre o thema apresentado, e á treplica, em ultima palavra do exposto inicial, o mesmo tempo.

Tudo assim se faz em ordem absoluta, com methodo e segurança.

— Em sua ultima sessão preparatoria elegêu a Sociedade a seguinte directoria para o biennio de 1922 a 1924 :

Presidente da Sociedade, prof. Hilario de Govêia Presidente honorario, Dr. Guedes de Mello.

Secção de Ophthalmologia: presidente, prof. Abreu Fialho. Secretarios, Drs. Meira de Vasconcellos e Brito Cunha.

Secção de Oto-rhino-laryngologia: presidente, prof. João Marinho. Secretarios, Drs. David de Sanson e Carlos Rohr.

Secretario Geral, Dr. Edilberto de Campos.

Thesoureiro, Dr. Manoel Gomes Tarlé.

Bibliothecario, Dr. Leal Junior.

Redacção dos Annaes

Presidente : Dr. Carneiro da Cunha.

Redactores ophthalmologistas: Drs. Aristides Guarana, Mario Góes e Aurelio Tavares.

Redactores oto-rhino-laryngologistas: Drs. Rego Lopes, A. Tourinho e Paulo Brandão.

— A 6 de Setembro do corrente anno, inaugurou-se solememente a «Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-rhino-laryngologia». Era a vespera do dia magno brasileiro, do

— 6 —

glorioso 7 de Setembro, da orgulhosa data da nossa Independência. A mesa estava ornamentada de flores, entre uma multidão de pequenas bandeiras nacionaes, e cada associado ostentando jubilosamente em sua lapella o laço com as côres patrióticas.

Aberta a sessão, que foi presidida pelo Dr. Guedes de Mello, presidente honorario, tendo á sua direita o professor francez Lemaitre, e á esquerda o prof. Abreu Fialho, todos de pé, em homenagem a grande data, leu o prof. Abreu Fialho uma oração patriótica, religiosamente ouvida por toda a collectividade em unção patriótica, terminando com estas expressões:

«Senhores! De corpo e alma, para a vida e para a morte, tudo pelo Brazil».

Deram-se os tres «hurras» vibrantes e tiveram inicio os trabalhos que se acham publicados na acta desta sessão.

SESSÃO INAUGURAL A 6 DE SETEMBRO DE 1922

Presentes : Professores A. Fialho, Guedes de Mello, F. Lemaitre, Cesario de Andrade, Meira de Vasconcellos, Edilberto Campos, Sá Fortes, Mario de Góes, Brito e Cunha, Julio Vieira, Seixas Maia, Alexandre Seixas Maia, Gomes Faria, Alberto Coelho, Alvaro Tourinho, Carlos Rohr e R. David de Sanson.

Aberta a sessão pelo prof. Guedes de Mello, com uma bella saudação ao prof. francez Fernando Lemaitre que a Sociedade tinha a honra de receber. Em phrases repassadas de profundo patriotismo, congratula-se pela presença desse illustre professor, justamente na vespera do nosso maior dia nacional.

Convidado para tomar assento na mesa, o Prof. Lemaitre agradece profundamente sensibilizado e mais uma vez enaltece as qualidades do brasileiro, que tem a felicidade de conhecer já de longa data e cujos laços de amizade e sympathia ainda mais se apertaram nesta estadia, infelizmente tão curta. Leva para a França a mais grata recordação desta sua rapida passagem entre nós, e espera ter a ventura de poder em seu paiz retribuir aos collegas brasileiros as gentilezas aqui recebidas.

Achando-se entre os presentes o Dr. Cesario de Andrade, Cathedrático de Ophthalmologia da Faculdade de Medicina da Bahia, convida-o o professor Guedes de Mello para fazer parte da mesa. Lê então o Dr. Raul David de Sanson a acta da sessão anterior.

PRIMEIRA DIRETORIA — 1922/1924

Sociedade Brasileira de Ophthalmologia e Oto-Rhyno-Laringologia

Presidente Honorário — Henrique Guedes de Mello

Presidente — Hilário de Gouvea

Secção de Oftalmologia — Presidente — José Antonio de Abreu Fialho

Secretários — Meira Vasconcellos e Henrique de Britto Cunha

Secção de Oto-Rino-Laringologia — Presidente — João Marinho

Secretários — David Sanson e Carlos Rohr

Secretário Geral — Edilberto Campos

Tesoureiro — Gomes Tarlé

Bibliotecário — Leal Junior

Redação dos Anais — Presidente — Carneiro da Cunha

Redatores de Oftalmologia — Aristides Guaraná, Mario de Goes e Amelio Tavares

Redatores de Oto-Rino-Laringologia — Rego Lopes, Alvaro Tourinho e Paulo Brandão



† Prof. José Antonio de Abreu Fialho
Fundador e Presidente até sua morte, em 17-3-1940

Em 21 de maio de 1932 foi reorganizada a Sociedade com o nome atual de Sociedade Brasileira de Oftalmologia, sendo eleita a Diretoria para 1932/34, assim constituída:

Presidente — José Antonio de Abreu Fialho

1.º Vice-Presidente — Edilberto Campos

2.º Vice-Presidente — Meira Vasconcellos

3.º Vice-Presidente — Joaquim Vidal

Secretário Geral — Nelson Moura Brasil do Amaral

1.º Secretário — Paiva Gonçalves

2.º Secretário — Herminio Conde

3.º Secretário — Paulo Filho

1.º Tesoureiro — João Gervais

2.º Tesoureiro — C. Moreira da Rocha

Comissão do Boletim — Nelson Vasconcellos, Martinho di Ciero e Meton de Alencar Neto.



† Dr. Herminio de Britto Conde
2.º Secretário de 1932 a 1940

A História da Sociedade, embora relativamente recente, tem um período nebuloso, pois todos os seus livros e documentos foram destruídos em um incêndio que atingiu o prédio do antigo Park Royal, abalando o Rio de Janeiro na década de 30. Eram guardados no consultório do 2.º Secretário, Hermínio Conde. Apesar de muitos dos seus dirigentes estarem vivos, não foi possível reconstituir as Diretorias de 1935/36 e de 1939/40. A de 1937/38 foi a seguinte:

Presidente — José Antonio de Abreu Fialho

1.º Vice-Presidente — Edilberto Campos

2.º Vice-Presidente — Nelson Moura Brasil Amaral

Secretário Geral — H. Brito Cunha

1.º Secretário — Paiva Gonçalves

2.º Secretário — Hermínio Conde

3.º Secretário — Lyra Porto

1.º Tesoureiro — João de Gervais

2.º Tesoureiro — João Celso Uchôa Cavalcanti

Comissão do Boletim — Barroso Studart, Raphael Cavalcanti e Meton de Alencar Neto



Dr. Henrique de Brito Cunha
2.º Secretário da 1.ª Diretoria
Único Fundador vivo.



**Dr. Nelson Moura Brazil
do Amaral**

Período de 23.V.1940 a 25.XI.1940

Presidente — Dr. Nelson Moura Brazil do Amaral

1.º Vice-Presidente — (vago)

2.º Vice-Presidente — Dr. Joaquim Vidal Leite Ribeiro

1.º Secretário — Dr. Ruy de Castro Rolim

2.º Secretário — Dr. Herminio Conde

Tesoureiro — Dr. João de Gervais

DIRETORIA 1941/42

Presidente — Dr. Otavio do Rego Lopes

1.º Vice-Presidente — Dr. Paulo Cezar de Almeida Pimentel

2.º Vice-Presidente — Dr. Sylvio de Abreu Fialho

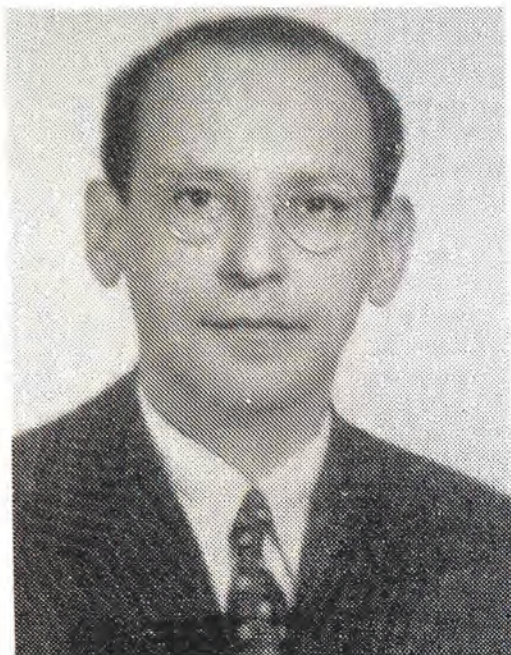
1.º Secretário — Dr. Natalício Lopes de Farias

2.º Secretário — Dr. Evaldo Campos (designado)

Tesoureiro — Dr. Luiz Nougê



† Prof. Octavio do Rego Lopes



† Dr. Ruy de Castro Rolim

DIRETORIA 1942/43

Presidente — Dr. Ruy de Castro Rolim

1.º Vice-Presidente — Dr. Carlos de Paiva Gonçalves

2.º Vice-Presidente — Dr. Jonas de Arruda

1.º Secretário — Dr. Lincoln Caire

2.º Secretário — Dr. Joviano de Rezende Filho (designado)

Tesoureiro — Dr. José Alves Ferreira

DIRETORIA 1943/44

Presidente — Dr. Sylvio de Abreu Fialho

1.º Vice-Presidente — Dr. João de Gervais

2.º Vice-Presidente — Dr. Paulo Cezar de Almeida Pimentel

1.º Secretário — Dr. Amelio Tavares

2.º Secretário — Dr. Sylvio de Campos (designado)

Tesoureiro — Dr. Jorge Winter



Prof. Sylvio de Abreu Fialho



Dr. Carlos de Paiva Gonçalves

DIRETORIA 1944/45

Presidente — Dr. Carlos de Paiva Gonçalves

1.º Vice-Presidente — Dr. Natalício Lopes de Farias

2.º Vice-Presidente — Dr. Evaldo Campos

1.º Secretário — Dr. Paulo Cruz Monteiro Veloso

2.º Secretário — Dr. Lincoln Caire (designado)

Tesoureiro — Dr. Ismar de Castro Alves Pereira

DIRETORIA 1945/46

Presidente — Dr. Eduardo Augusto de Caldas Brito

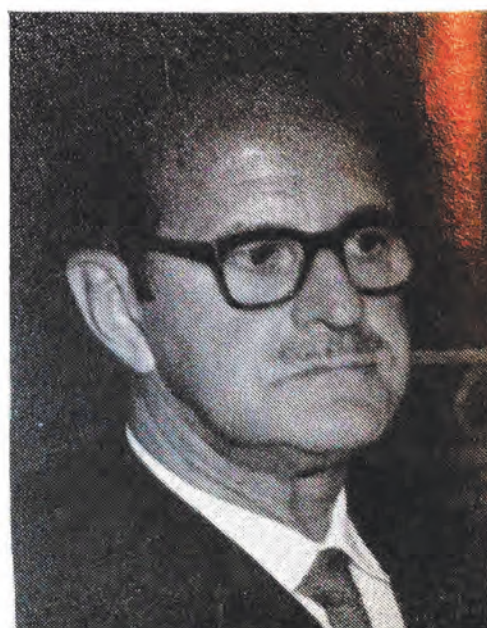
1.º Vice-Presidente — Dr. Joviano de Rezende Filho

2.º Vice-Presidente — Dr. José Barbosa da Luz

1.º Secretário — Dr. Orlando Cyrino

2.º Secretário — Dr. Evaldo Campos

Tesoureiro — Dr. Luiz Nougê



Dr. Eduardo A. Caldas Brito



† **Dr. Edilberto Campos**

DIRETORIA 1946/47

Presidente — Dr. Edilberto Campos

1.^o Vice-Presidente — Dr. Meton de Alencar Neto

2.^o Vice-Presidente — Dr. Amelio Tavares

1.^o Secretário — Dr. José Siqueira de Carvalho

2.^o Secretário — Dr. Evaldo Campos (designado)

Tesoureiros — Drs. Guido Ferrari e L. Moreira de Andrade

DIRETORIA 1947/48

Presidente — Dr. Joaquim Vidal Leite Ribeiro

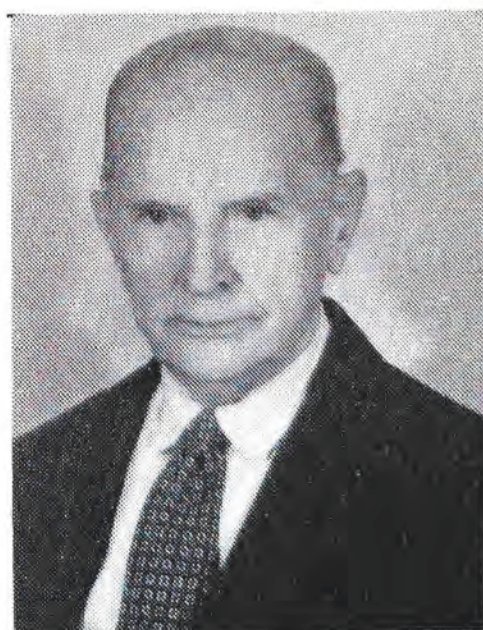
1.^o Vice-Presidente — Dr. Jonas de Arruda

2.^o Vice-Presidente — Dr. João Celso Uchôa Cavalcanti

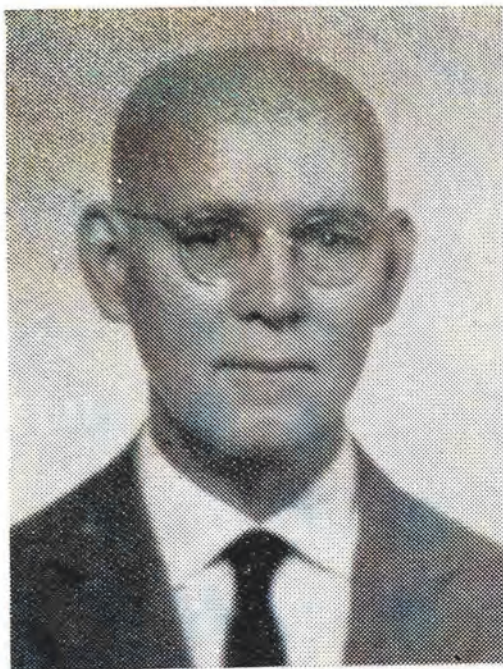
1.^o Secretário — Dr. Evaldo Machado dos Santos

2.^o Secretário — Dr. Evaldo Campos (designado)

Tesoureiro — Dr. Luiz Nougê



Dr. Joaquim Vidal Leite Ribeiro



Dr. Natalicio Lopes de Farias

DIRETORIA 1948/49

Presidente — Dr. Natalício Lopes de Farias

1.º Vice-Presidente — Dr. Lincoln Caire

2.º Vice-Presidente — Dr. João Ferreira da Silva Filho

1.º Secretário — Dr. Aloisio de Almeida Magalhães

2.º Secretário — Dr. Ismar de Castro Alves Pereira (designado)

Tesoureiro — Dr. Pedro Moacyr de Aguiar

DIRETORIA 1949/50

Presidente — Dr. João Celso Uchôa Cavalcanti

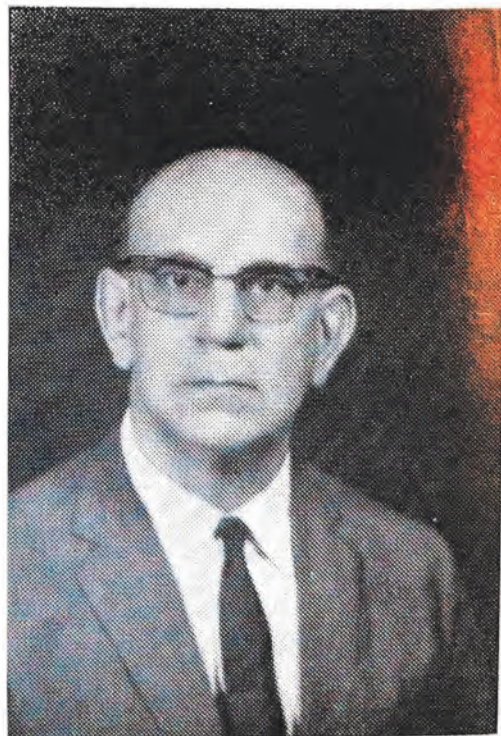
1.º Vice-Presidente — Dr. Luiz Nougê

2.º Vice-Presidente — Dr. Evaldo Campos

1.º Secretário — Dr. Ruy Costa Fernandes

2.º Secretário — Dr. Aloisio de Almeida Magalhães (designado)

Tesoureiro — Dr. Adroaldo de Alencar



Dr. João Celso Uchôa Cavalcanti



**Prof. Paulo Cezar de Almeida
Pimentel**

DIRETORIA 1950/51

Presidente — Dr. Paulo Cezar de Almeida Pimentel

1.º Vice-Presidente — Dr. Werther Duque Estrada

2.º Vice-Presidente — Dr. Orlando da Silva Rebello

1.º Secretário — Dr. Pedro Moacyr de Aguiar

2.º Secretário — Dr. Luiz Eurico Ferreira (designado)

Tesoureiro — Dr. Marcello Martins Ferreira

DIRETORIA 1951/53

Presidente — Dr. Werther Duque Estrada

1.º Vice-Presidente — Dr. José Barbosa da Luz

2.º Vice-Presidente — Dr. Ruy Costa Fernandes

1.º Secretário — Dr. Antonio Procopio de Andrade Teixeira

2.º Secretário — Dr. Luiz Eurico Ferreira (designado)

Tesoureiro — Dr. Raphael Benchimol



Prof. Werther Duque Estrada

DIRETORIA 1953/54

Presidente — Dr. Joviano de Rezende Filho

Vice-Presidente — Dr. Evaldo Campos

Secretário Geral — Dr. Pedro Moacyr de Aguiar

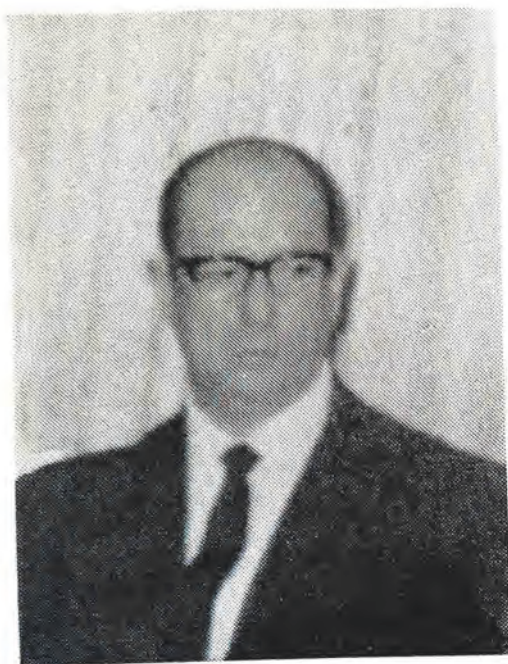
1.º Secretário — Dr. Marcello Martins Ferreira

2.º Secretário — Dr. Afonso Fatorelli (designado)

Tesoureiro — Dr. José Melman

Diretor de Cursos — Dr. Carlos de Paiva Gonçalves

Diretor de Publicações — Dr. Luiz Eurico Ferreira



Prof. Joviano de Rezende Filho

DIRETORIA 1954/55

Presidente — Dr. Jonas de Arruda

Vice-Presidente — Dr. Adroaldo de Alencar

Secretário Geral — Dr. Guido Ferrari

1.º Secretário — Dr. Renato Pereira Machado

2.º Secretário — Dr. Luiz Eurico Ferreira (designado)

Tesoureiro — Dr. Armando Rebello

Diretor de Cursos — Dr. Almiro de Azeredo

Diretor de Publicações — Dr. Evaldo Campos



Prof. Jonas de Arruda



Dr. Evaldo Campos

DIRETORIA 1955/56

Presidente — Dr. Evaldo Campos

Vice-Presidente — Dr. Paulo Cruz Monteiro Veloso

Secretário Geral — Dr. Luiz Eurico Ferreira

1.º Secretário — Dr. Marcello Martins Ferreira

2.º Secretário — Dr. Aderbal de Albuquerque Alves (designado)

Tesoureiro — Dr. Jesuino Lins de Aragão

Diretor de Cursos — Dr. Werther Duque Estrada

Diretor de Publicações — Dr. Ruy Costa Fernandes

DIRETORIA 1956/57

Presidente — Dr. Orlando da Silva Rebello
(eleito em 16.3.56)

Vice-Presidente — Dr. Luiz Eurico Ferreira

Secretário Geral — Dr. Renato Pereira Machado

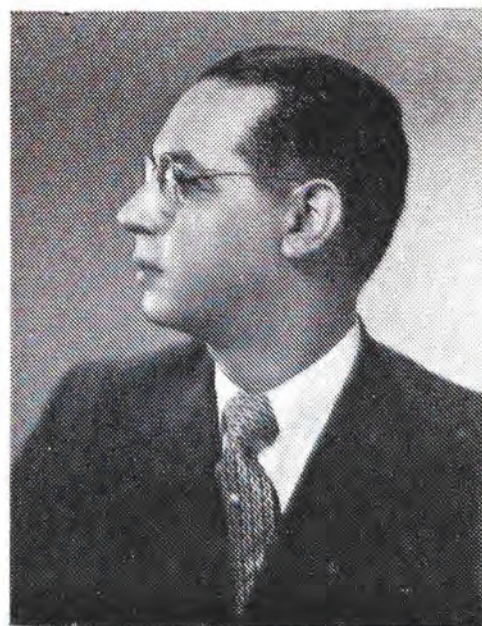
1.º Secretário — Dr. Carlos Henrique Bessa

2.º Secretário — Dr. Aderbal de Albuquerque Alves (designado)

Tesoureiro — Dr. José Barbosa da Luz

Diretor de Cursos — Dr. Jonas de Arruda

Diretor de Publicações — Dr. Raphael Benchimol



Dr. Orlando da Silva Rebello



† Dr. José Barbosa da Luz

DIRETORIA 1957/58

Presidente — Dr. José Barbosa da Luz

Vice-Presidente — Dr. Carlos Henrique Bessa

Secretário Geral — Dr. Paulo Veloso

1.º Secretário — Dr. Antonio Procópio Teixeira

2.º Secretário — Dr. Antonio Giardulli (nomeado)

Tesoureiro — Dr. Marcello Martins Ferreira

Diretor de Cursos — Dr. Almiro Azeredo

Diretor de Publicações — Dr. Ruy Costa Fernandes

DIRETORIA 1958/59

Presidente — Dr. Pedro Moacyr de Aguiar

Vice-Presidente — Dr. Marcello Martins Ferreira

Secretário Geral — Dr. Carlos Henrique Bessa

1.º Secretário — Dr. Aderbal de Albuquerque Alves

2.º Secretário — Dr. Fernando de Almeida Moreira (nomeado)

Tesoureiro — Dr. Renato Pereira Machado

Diretor de Cursos — Dr. Almiro Azeredo

Diretor de Publicações — Dr. Humberto Alves Sampaio



Dr. Pedro Moacyr de Aguiar



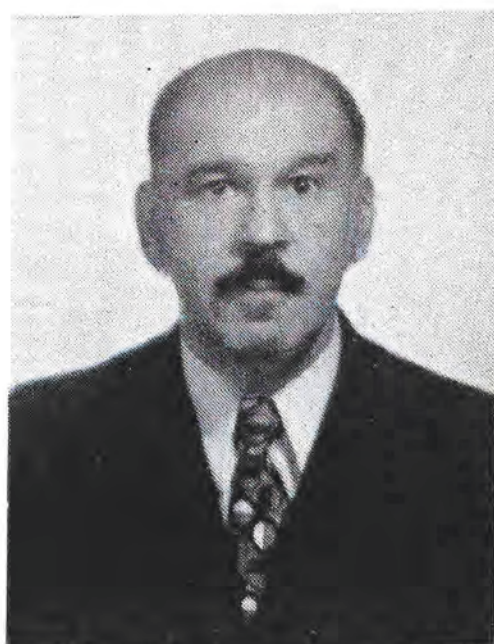
Dr. Carlos Henrique Bessa

DIRETORIA 1959/60

Presidente — Dr. Carlos Henrique Bessa
 Vice-Presidente — Dr. Joviano de Rezende Filho
 Secretário Geral — Dr. Evaldo Machado dos Santos
 1.º Secretário — Dr. Antonio Giardulli
 2.º Secretário — Dr. Luiz Botelho Ferreira (nomeado)
 Tesoureiro — Dr. Carlos Américo Paiva Gonçalves
 Diretor de Cursos — Dr. Luiz Eurico Ferreira
 Diretor de Publicações — Dr. Evaldo Campos

DIRETORIA 1960/61

Presidente — Dr. Evaldo Machado dos Santos
 Vice-Presidente — Dr. João Ferreira da Silva Filho
 Secretário Geral — Dr. Pedro Moacyr de Aguiar
 1.º Secretário — Dr. Ruy Costa Fernandes
 2.º Secretário — Dr. Raphael Benchimol (nomeado)
 Tesoureiro — Dr. Angelo Rogers Bellini
 Diretor de Cursos — Dr. Luiz Eurico Ferreira
 Diretor de Publicações — Dr. Pauva Gonçalves Filho



Dr. Evaldo Machado dos Santos



Prof. Luiz Eurico Ferreira

DIRETORIA 1961/62

Presidente — Dr. Luiz Eurico Ferreira

Vice-Presidente — Dr. Evaldo Campos

Secretário Geral — Dr. Marcello Martins
Ferreira

1.º Secretário — Dr. Antonio Giardulli

2.º Secretário — Dr. Humberto Alves Sam-
paio (nomeado)

Tesoureiro — Dr. José Barbosa da Luz

Diretor de Cursos — Dr. Jonas de Arruda

Diretor de Publicações — Dr. Fontes Lima

DIRETORIA 1962/63

Presidente — Dr. Ruy Costa Fernandes

Vice-Presidente — Dr. Afonso Fatorelli

Secretário Geral — Dr. Raphael Benchimol

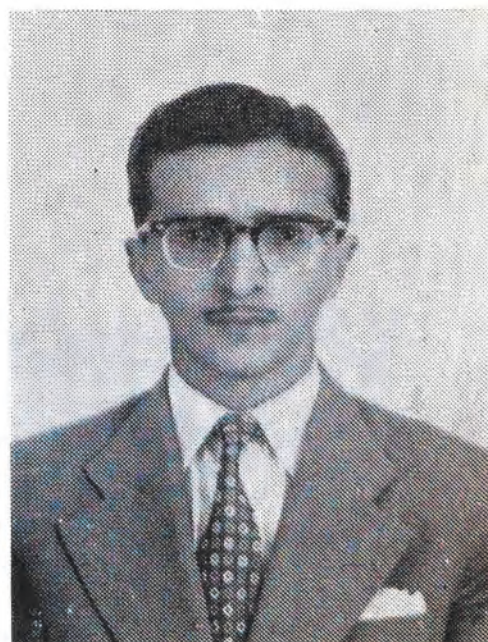
1.º Secretário — Dr. Romano Neurauter

2.º Secretário — Dr. Fernando de Almeida
Moreira (nomeado)

Tesoureiro — Dr. Dario Dias Alves

Diretor de Cursos — Dr. Pedro Moacyr de
Aguiar

Diretor de Publicações — Dr. Edson Gue-
des Cavalcanti



Dr. Ruy Costa Fernandes



Dr. Raphael Benchimol

DIRETORIA 1963/64

Presidente — Dr. Raphael Benchimol

Vice-Presidente — Dr. Marcello Martins
Ferreira

Secretário Geral — Dr. Aderbal de Albu-
querque Alves

1.º Secretário — Dr. Botelho Ferreira

2.º Secretário — Dr. Fernando Dantas Cou-
tinho (designado)

Tesoureiro — Dr. Dario Dias Alves

Diretor de Cursos — Dr. Evaldo Campos

Diretor de Publicações — Dr. Carlos Fer-
nando Botelho Ferreira da Silva

DIRETORIA 1964/65

Presidente — Dr. Marcello Martins Ferreira

Vice-Presidente — Dr. Dario Dias Alves

Secretário Geral — Dr. Botelho Ferreira

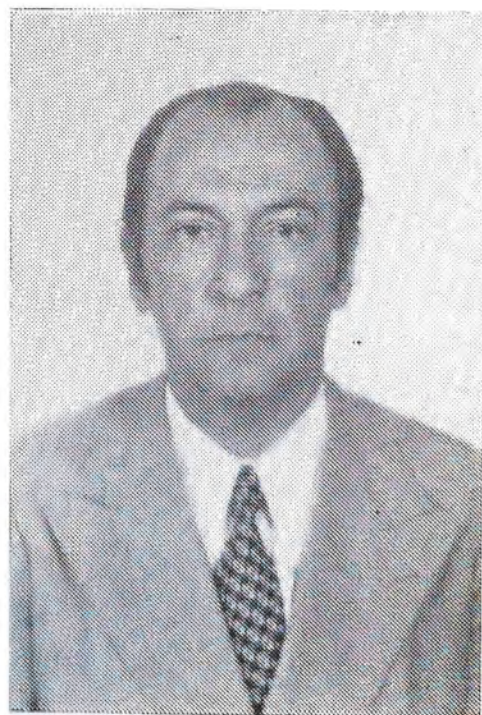
1.º Secretário — Dr. Egeu Procopiak

2.º Secretário — Dr. Cláudio Humberto Sa-
vastano Ramalho (designado)

Tesoureiro — Dr. Evaldo Campos

Diretor de Cursos — Dr. Paiva Gonçalves
Filho

Diretor de Publicações — Dr. Fernando
Dantas Coutinho



Dr. Marcello Martins Ferreira



Dr. Afonso Fatorelli

DIRETORIA 1965/66

Presidente — Dr. Afonso Fatorelli

Vice-Presidente — Dr. Ruy Costa Fernandes

Secretário Geral — Dr. Carlos Fernando
Ferreira

1.º Secretário — Dr. Osvaldo C. Cardoso
de Melo

2.º Secretário — Dr. Dilson Marques da
Silva (designado)

Tesoureiro — Dr. Edson Guedes Cavalcanti

Diretor de Cursos — Dr. Dantas Coutinho

Diretor de Publicações — Dr. Dario Dias
Alves

DIRETORIA 1966/67

Presidente — Dr. Aderbal de Albuquerque
Alves

Vice-Presidente — Dr. Renato P. Machado

Secretário Geral — Dr. Jesuino Lins de
Aragão

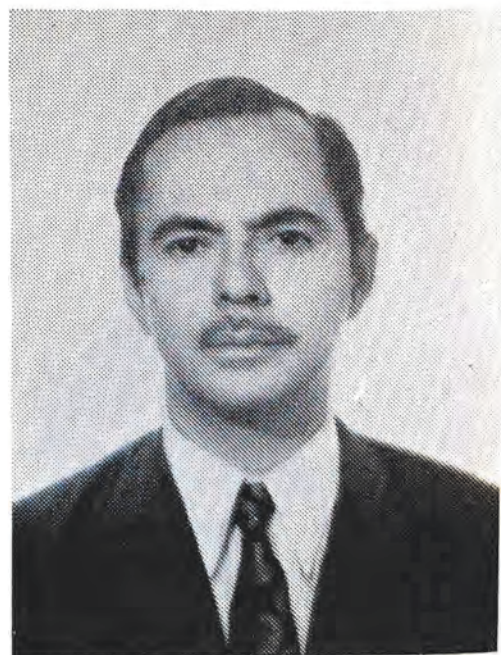
1.º Secretário — Dr. Campos da Paz Neto

2.º Secretário — Dr. João Baptista Braga
Teixeira (designado)

Tesoureiro — Dr. Humberto Alves Sampaio

Diretor de Cursos — Dr. Raphael Benchimol

Diretor de Publicações — Dr. Dario Dias
Alves



**Dr. Aderbal de Albuquerque
Alves**



Dr. Dario Dias Alves

DIRETORIA 1967/68

Presidente — Dr. Dario Dias Alves

Vice-Presidente — Dr. Paulo Cruz Monteiro Veloso

Secretário Geral — Dr. Botelho Ferreira

1.º Secretário — Dr. José Silva Sambursky

2.º Secretário — Dr. Fernando de Almeida Moreira (designado)

Tesoureiro — Dr. Samuel Cukierman

Diretor de Cursos — Dr. Raphael Benchimol

Diretor de Publicações — Dr. Edson Guedes Cavalcanti

DIRETORIA 1968/69

Presidente — Dr. Antonio Giardulli

Vice-Presidente — Dr. Raimundo Fontes Lima

Secretário Geral — Dr. Murilo Fontoura Carvalho

1.º Secretário — Dr. Botelho Ferreira

2.º Secretário — Dr. Luiz Augusto Morizot Leite Filho (designado)

Tesoureiro — Dr. Antonio Fernandes da Paz Filho

Diretor de Cursos — Dr. Paiva Gonçalves Filho

Diretor de Publicações — Dr. Edson Guedes Cavalcanti



Dr. Antonio Giardulli



Dr. Renato Pereira Machado

DIRETORIA 1969/70

Presidente — Dr. Renato Pereira Machado

Vice-Presidente — Dr. Fernando Dantas Coutinho

Secretário Geral — Dr. Luiz Augusto Morizot Leite Filho

1.º Secretário — Dr. Alberto Rodriguez Vidaurreta

2.º Secretário — Dr. Luiz Carlos Pereira Portes (designado)

Tesoureiro — Dr. Ennio Carlos Tinoco Azevedo

Diretor de Cursos — Dr. Carlúcio Andrade

Diretor de Publicações — Dr. Marcello Martins Ferreira

DIRETORIA 1970/71

Presidente — Dr. Fernando Dantas Coutinho

Vice-Presidente — Dr. Carlúcio Andrade

Vice-Presidentes Regionais — Drs. Paulo Braga Magalhães, Osvaldo C. Cardoso de Melo, Hiran Pereira Monte e Lino Pineda Vieira

Secretário Geral — Dr. Luiz Carlos Pereira Portes

1.º Secretário — Dr. Gilberto Lima de Arruda

2.º Secretário — Dr. Francisco de Assis Queiroz (designado)

Tesoureiro — Dr. Aderbal de Albuquerque Alves

Diretor de Cursos — Dr. Luiz Eurico Ferreira

Diretor de Publicações — Dr. Evaldo Campos

Diretor de Biblioteca — Dr. Dilson Marques da Silva



Prof. Fernando Dantas Coutinho

DIRETORIA 1971/72

**Dr. Murilo José Fontoura
de Carvalho**

Presidente — Dr. Murilo José Fontoura
Carvalho

Vice-Presidente — Dr. Paiva Gonçalves Fi-
lho

Vice-Presidentes Regionais — Drs. Paulo
Braga de Magalhães, Adalmir Morterá
Dantas, Alberto Urquiza Wanderley e
Lino Pineda Vieira

Secretário Geral — Dr. Carlúcio Andrade

1.º Secretário — Dr. Dilson Marques da
Silva

2.º Secretário — Dr. Fernando de Almeida
Moreira (designado)

Tesoureiro — Dr. Luiz Augusto Morizot
Leite Filho

Diretor de Cursos — Dr. Carlos Lopes Nu-
nes

Diretor de Publicações — Dr. Evaldo Cam-
pos

Diretor de Biblioteca — Dr. Gilberto Arru-
da

DIRETORIA 1972/73

Presidente — Dr. Dilson Marques da Silva

Vice-Presidente — Dr. Gilberto Lima de
Arruda

Vice-Presidentes Regionais — Drs. Luis
Assumpção Osório, Celso Antonio de
Carvalho, Nassim Calixto e Leiria de
Andrade Júnior.

Secretário Geral — Dr. José Victorino de
Araujo Lima

1.º Secretário — Dr. Marcelo Gonçalves

2.º Secretário — Dr. Kanziro Arakaki (de-
signado)

Tesoureiro — Dr. José Bastos Goulart

Diretor de Cursos — Dr. Paiva Gonçalves
Filho

Diretor de Publicações — Dr. Evaldo Cam-
pos

Diretor de Biblioteca — Dr. Adalmir Mor-
terá Dantas



Dr. Dilson Marques da Silva

VISÃO CROMÁTICA *

“As cores, como as notas musicais, necessitam ordenação para se tornarem agradáveis”.

FRANCISCO AYRES **

De uma maneira simplista podemos defini-la como a faculdade de perceber as cores e além disso discriminá-las. Embora o estudo dessa qualidade funcional do órgão da visão não esteja tão aprofundado como o sentido luminoso e o senso das formas, a verdade é que a cor nos cerca por toda parte e o mundo é todo luz e cor. Penetrando mais um pouco o problema da cor vamos notar que se trata de processo bem complexo, envolvendo, no seu estudo, a espectrofotometria, a microscopia eletrônica da retina, desvendando novos segredos nas suas sinápsis, estendendo-se ao longo das vias ópticas, passando pelo corpo geniculado lateral (C.G.L.) e daí à cortex visual. Mas as coisas se complicam mais ainda se atentarmos na fisiologia da cor, nas pós-imagens cromáticas positivas e negativas e, sob o aspecto bioquímico, na natureza dos pigmentos visuais e no resultado final da sensação que tem início num processo fotoquímico nas células receptoras (cones e bastonetes) e que ao longo das vias ópticas, de impulso nervoso se torna percepção na área estriada, para e periestriada da cortex visual.

Problemas físicos, fotoquímicos, histológicos e psicológicos envolvem toda a dinâmica da sensação cromática.

Cronologicamente as coisas começaram quando Sir ISAAC NEWTON em 1666 interpôs um prisma num feixe luminoso que atravessava um quarto escuro. A luz solar se decompôs nas 7 cores conhecidas (vermelho, laranja, amarelo, verde, azul, índigo e violeta) que dominam o espectro visível da energia radiante captada pelo órgão visual. Contudo, em nossos dias, A. STEINHAUS publicou um livro com o título “As nove cores do arco-iris”.

Ao longo dos tempos a visão cromática se tornou de importância crescente dado o emprego da cor nos variados campos da atividade humana, seja artística, profissional, industrial ou científica. Daí o interesse em conhecer melhor esta função do órgão

* Conferência feita em 28-2-1972 em Belo Horizonte, no Serviço do Prof. Hilton Rocha, na semana de atualização, de homenagem ao Prof. Silvio de Abreu Fialho.

** Professor Titular da Universidade Federal de Goiás e Chefe do Departamento de Oftalmologia.

visual para separar as criaturas nos dois grupos de visão cromática normal e de portadores de alterações da percepção da cor chamadas discromatopsias. Estas últimas divididas em congênitas, cujo estudo, particularmente feito por KALMUS, levou a um rastreamento genético, que as ligou ao cromossomo sexual e adquiridas, quando surgem no decorrer de certas doenças.

Apesar do progresso dos meios de pesquisa do senso cromático podemos dizer que o estudo visual da luz e da cor ainda se encontra cercado de muita obscuridade.

Como marco histórico convém recordar a contribuição do Prior de Dijon, EDMÉ MARIOTTE, mais conhecido como físico, por ter assinalado a **Mancha de Maricotte**, referente ao ponto cego do campo visual, relacionado com o disco óptico. Publicou em Paris, 1681, um livro intitulado "Essai sur la Nature des Couleurs", no qual afirma esta verificação de ordem psicológica: "as sensações tais como a luz, o calor e outras qualidades sensoriais não pertencem aos objetos mas são determinadas por modificações dos nossos sentidos".

"A cor dos objetos, escreveria ADLER mais tarde, depende da propriedade que têm de absorver certos seletivos comprimentos de onda de luz e refletir os outros. Não há cor sem luz. Se projetarmos sobre uma folha verde um feixe de luz desprovida de comprimentos de onda de 500 a 570 nm ela não refletirá o verde. A sensação de cor é um atributo psicológico da visão".

Isto até certo ponto faz recordar a afirmativa de CADIAT, ao dizer que em torno de nós só há vibração, o mundo é iluminado pelos nossos olhos.

AS TRÊS DIMENSÕES DA COR

Assim como as formas se caracterizam por três dimensões espaciais, de igual modo as cores apresentam três dimensões.

Podemos analisar a sensação cromática sob três aspectos:

a) **tonalidade**, também chamada tinta ou matiz, depende do comprimento de onda da radiação. No espectro visível o olho capta os comprimentos de onda que se estendem de 380 nm (faixa do violeta) a 780 nm (faixa do vermelho). A **sensibilidade cromática** aos tons varia de pessoa para pessoa e seu ponto máximo está no espectro entre 490 nm, faixa do azul-verde e 590 nm, faixa do amarelo-alaranjado. KONIG podia diferenciar 160 tonalidades ou cores espectrais. A **sensibilidade diferencial** diminui nos dois extremos do espectro por serem faixas quase unitonais, onde a variação de tonalidade é muito pequena.

b) **luminosidade** — refere-se ao brilho da cor. Podemos ter um vermelho forte ou apagado. Depende da energia da fonte emitente. As cores quentes têm mais brilho do que as cores frias.

A escola impressionista do século passado deu ênfase à cor e à luminosidade, tornando-se uma pintura de ar livre, já que o máximo de luminosidade na visão fotópica situa-se no amarelo-esverdeado, deslocando-se na penumbra (visão mesópica e escotópica) para o verde-azulado (fenômeno de Purkinje).

As cores variam em função da luminosidade e isso explica a razão das várias telas que CLAUDE MONET fez da Catedral de Rouen, em número de 40, em diferentes horas do dia para captar as várias tonalidades em função da luz.

Vale ressaltar ainda a influência da luz que exaltou o colorido expressionista de VAN GOGH e GAUGUIN. Não tanto como CLAUDE MONET, quanto à Catedral de Rouen, mas, devemos assinalar que VAN GOGH fez duas telas do célebre tema "Os Girassóis". SIGNAC, na tela "O Castelo dos Papas" de AVIGNON, mostrou, como pintor da escola pontilhista, notável conhecimento do estudo físico das cores. Deu ênfase aos pontos de cores primárias para que o observador, pela fusão cortical, percebesse as cores binárias e terciárias. O fenômeno de Bezold-Brucke mostra que a intensidade luminosa amarela o vermelho e azulesce o violeta, já que a curva de maior sensibilidade situa-se no amarelo-esverdeado, 555 nm.

c) **saturação** — refere-se à pureza da cor, ao grau de claridade, como ocorre nas cores espectrais. Na natureza o que vemos são cores misturadas e como o olho é mais um órgão de síntese do que de análise vê a cor predominante na mistura. O olho cromático não é de alto poder analítico como acontece com o ouvido, lembrando-se que MOZART percebia a menor dissonância ao reger uma orquestra.

CORES ESPECTRAIS

As cores espectrais são monocromáticas e referem-se a comprimentos de onda específicos no espectro visível.

As cores primárias espectrais são: o vermelho, o verde e o azul. Com esses três comprimentos de onda, ocupando a parte média e os dois extremos da gama espectral visível, formam-se todas as demais.

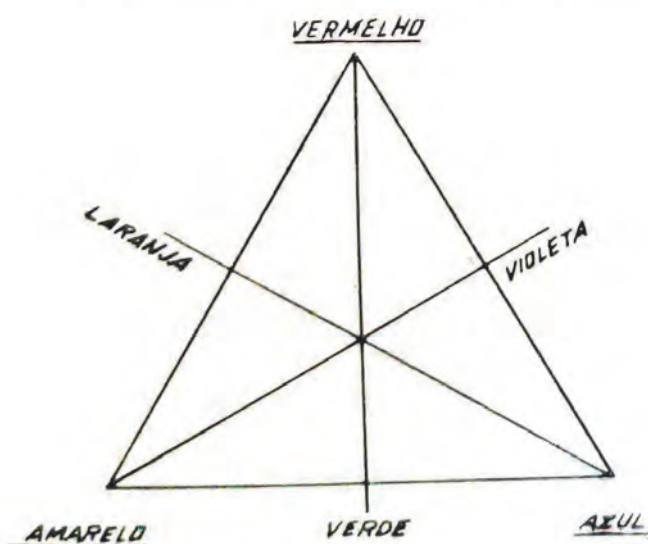


FIG. 1 — Triângulo das cores primárias espectrais: vermelho, verde, azul. Primárias pigmentares: vermelho, amarelo, azul. Secundárias pigmentares: laranja, verde, violeta.

Cores aditivas são as que resultam da mistura de cores espectrais e as **cores subtrativas** resultam da mistura das cores pigmentares.

Vermelho e verde, da equação de Rayleigh, dá amarelo no Anomaloscópio; vermelho e branco dá rosa; laranja e branco dá amarelo; amarelo e branco dá verde;

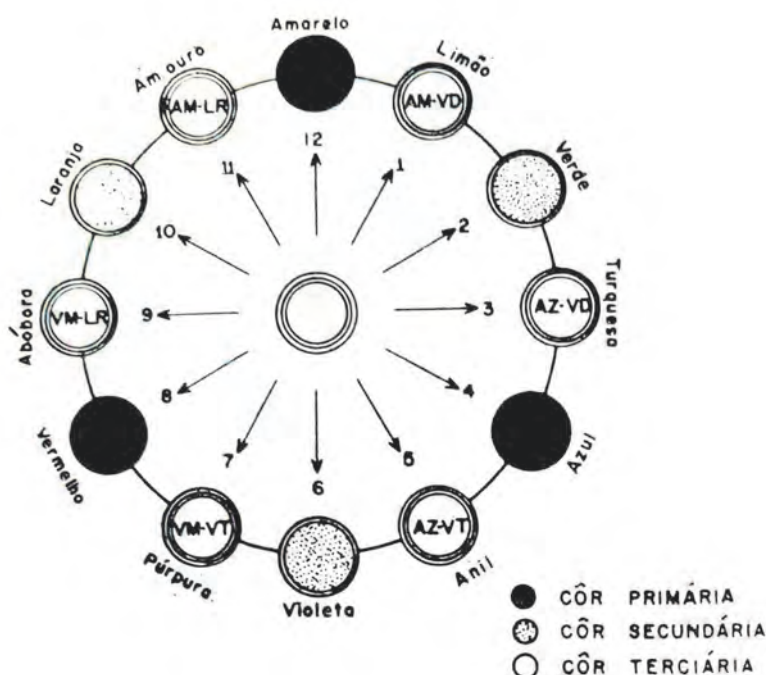


FIG. 2 — Disco das cores pigmentares.

verde e branco dá amarelo; violeta e branco dá salmão rosa; vermelho e violeta dá púrpura; vermelho e azul dá violeta; verde e azul dá turquesa (azul verde); vermelho-verde e azul dão branco. As cores assim obtidas dependem do comprimento de onda das cores correspondentes.

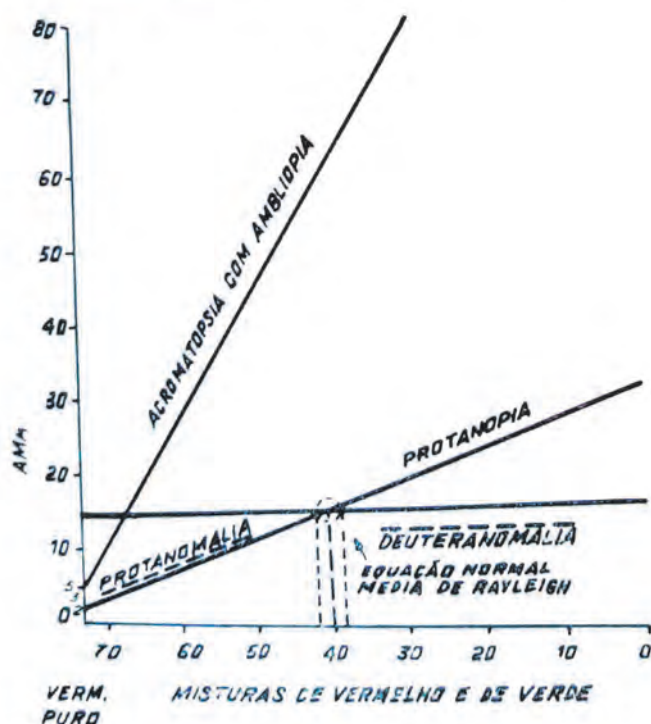


FIG. 3 — Equação de Rayleigh e diferentes tipos de discromatopsias ao anomaloscópio de Nagel.

Cores metaméricas são cores cromaticamente semelhantes mas uma resulta da fusão de duas cores de 2 comprimentos de onda diferentes.

Cores complementares quando misturadas dão branco. Vermelho e verde-azul dá branco; laranja e azul-cian dá branco; amarelo e índigo-azul dá branco-cinzeno; verde-amarelo e violeta dá branco.

CORES PIGMENTARES

São cores existentes na natureza e manipuladas pelos pintores. Aqui as cores primárias são: o vermelho, o azul e o amarelo, já que o **verde** é obtido misturando azul e amarelo; o **laranja** resulta da mistura do vermelho com amarelo e o **violeta** da mistura do vermelho com azul. Estas três últimas são chamadas cores binárias ou secundárias.

Cores terciárias resultam da mistura de uma primária com uma secundária.

Cores subtrativas resultam da mistura das cores primárias pigmentares e quando misturamos às primárias temos o preto. Nas **cores aditivas** espectrais, quando misturamos as primárias temos o branco.

Primárias		Secundárias
Amarelo e azul	dá	verde
Amarelo e vermelho	dá	laranja (vermelho)
Azul e vermelho	dá	violeta (roxo)

A mistura de primárias e secundárias dá cores terciárias.

Cores primárias e secundárias		Cores terciárias
Amarelo e verde	dá	amarelo-verde
Amarelo e laranja	dá	amarelo-laranja
Azul e violeta	dá	púrpura (azul-violeta)
Azul e verde	dá	turqueza (azul-verde)
Vermelho e laranja	dá	vermelho-laranja
Vermelho e roxo	dá	vermelho-roxo

Na nomenclatura usamos sempre as cores primárias e em primeiro lugar.

EFEITOS PSICOLÓGICOS DAS CORES

As cores como as notas musicais devem ser ordenadas harmonicamente, quer nas artes plásticas, na indústria, na publicidade ou nos ambientes

A cor, no sentido psicológico, tem temperatura e peso, e pode causar alegria, excitação ou ser deprimente. Além disso ela nos dá a sensação de avanço ou recuo e alarga ou estreita os ambientes.

Temperatura — numa fábrica nos U.S.A., embora o termostato estivesse regulado para 22º centígrados, os operários sentiam frio e só melhorou a temperatura quando se substituiu a cor verde das paredes pelo tom laranja.

Cores quentes: vermelho, amarelo e laranja;

Cores frias: azul, verde e turqueza (azul-verde);

Cores neutras: creme, bege, marfim e gelo.

Irritação — numa fábrica quando se substituiu a cor vermelho-escuro de uma parede por uma de tonalidade clara, acabou a irritação dos operários.

Excitantes: vermelho e amarelo.

Tranqüilizantes: azul e verde.

Sensação de peso — caixotes de grande volume pintados de preto deixavam cansados os operários de transporte; substituída a cor preta por uma clara melhorou a disposição dos trabalhadores.

Preferência: os introvertidos gostam das cores frias e os extrovertidos das cores quentes.

Vermelho e laranja avançam os objetos (cores quentes).

Azul e verde retrocedem os objetos (cores frias).

Roxo e amarelo nem avançam nem recuam os objetos.

Cores quentes: diminuem o tamanho dos ambientes; aumentam os objetos, fazendo parecer que avançam; tendem a unir os grupos.

Cores frias: aumentam o tamanho dos ambientes; diminuem os objetos, parecendo que os recuam, tendem a separar os grupos.

Branco combina com as cores frias; preto com as cores quentes.

FOTOQUÍMICA DA VISÃO

1891, HEINRICH MÜLLER descobre um pigmento corado na retina.

1876, BOLL assinalou na rã um pigmento retiniano vermelho que era descolorido pela luz e se refazia na obscuridade, chamando-o **vermelho visual**

1877 a 1879, WILLY KHÜNE estudou o processo de descoramento e notou que se tratava de uma reação reversível. Sob a ação da luz a **púrpura visual**, como ele a princípio a denominou, transformava-se em **amarelo visual** e na obscuridade se refazia. A seguir o pigmento foi extraído dos bastonetes ("rods" em inglês) e recebeu o nome de rodopsina.

Outros pesquisadores notaram que a reação se tornaria demorada se houvesse falta de vitamina A. Essa observação de KATHARINA TANSLEY em ratos desprovidos de vitamina A, levou WALD (1933 a 1935) a descobrir a existência dessa vitamina no pigmento e a isolar o retineno, que era o amarelo visual.

Já, anteriormente, KOTTGEN e ABELSDORFF (1896) haviam encontrado dois tipos de **púrpura visual**: a humana e aquela dos peixes que chamaram de **violeta visual**, devido às diferentes faixas de absorção. Deram à primeira o nome de rodopsina e à segunda o nome de porfiropsina.

GEORGE WALD passou a pesquisar a retina da galinha, mais rica em cones, e deles extraiu um pigmento que chamou de iodopsina.

O progresso dos meios de pesquisa no olho humano vivo levou os cientistas, particularmente BRINDLEY e WILMER; RUSHTON e WEALE, a descobrirem 2 pigmentos na **fóvea humana**, enquanto um terceiro pigmento foi encontrado por WALD, BROWN e MAC NICHOL na **parafóvea**, sensível às radiações curtas.

DARTNALL (1952) assinalou que os pigmentos variavam com a espécie animal e por isso deviam ser designados pela faixa de absorção no espectro e MUNZ (1958) acrescentou que se devia juntar à faixa de absorção o retineno um ou dois, de acordo com a espécie animal. O pigmento humano dos bastonetes é designado assim por 497₁.

GEORGE WALD, da Universidade de Harvard, dedicou-se ao estudo das alterações metabólicas no processo da reação fotoquímica sob a ação da luz, tornando-se Prêmio Nobel em 1968 pelos estudos bioquímicos sobre os pigmentos visuais e as formas isoméricas de Retineno que identificou.

Os pigmentos visuais são compostos de uma proteína (fotopsina ou scotopsina) ligada a um grupo prostético cromóforo composto de uma cadeia de carotenóides. A rodopsina constitui 10% do seu peso.

Em 1964 a Fundação Ciba reuniu, num simpósio sobre visão cromática, os pesquisadores mais eminentes e as conclusões finais para a pesquisa futura foram resumidamente as seguintes:

PEDDLER, do Departamento de Anatomia do Instituto de Oftalmologia de Londres, trabalha na estrutura da plexiforme externa da retina (5.^a camada), tentando descobrir suas relações com os receptores. Agirão sob a forma de computador eletrônico?

SJOSTRAND, do Departamento de Zoologia da Universidade da Califórnia, apresentou trabalho de microscopia eletrônica estudando as células receptoras e os seus segmentos externos, mas, particularmente a sinaptologia com as células bipolares e também entre elas, coisa assinalada pela primeira vez. A estrutura dos discos dos segmentos externos mereceu particular interesse. Apresenta ambição de melhor informação sobre a estrutura molecular dos segmentos externos dos cones e bastonetes.

KLÜVER, da Universidade de Chicago, pergunta qual é a função das fibras centrífigas retinianas, já assinaladas por CAJAL?

LAND, da Polaroid Corporation de Cambridge, Mass., argüi sobre os sistemas de ressonância nas células receptoras.

PICKFORD, do Departamento de Psicologia da Universidade de Glasgow, está interessado na visão cromática das mulheres hetero e homozigotas e também na pesquisa da faixa amarelo-azul na população.

PADGHAM, do Northampton College, de avançada tecnologia de Londres, está interessado nas pós-imagens cromáticas. Por que mecanismo o olho fixando a cor azul tem uma pós-imagem amarela?

RUSHTON, do Lab. de Fisiologia de Cambridge, está interessado sobre adaptação luminosa.

CRESCITELLI, do Departamento de Zoologia da Universidade de Los Angeles, interessa-se pelo estudo da proteína dos pigmentos visuais à qual não se tem dado a devida atenção.

MARGARET LENNOX — BUCHTHAL, do Instituto de Neurofisiologia da Universidade de Copenhagen, está interessada na córtex dos macacos com referência à visão cromática e à resposta de cores opostas na retina e corpo geniculado ainda não encntrados na área cortical referente à fóvea. MOTOKAWA e cols. acharam na área periférica de representação da retina na córtex respostas cromáticas opostas. MARGARET-LENNOX-BUCHTHAL está interessada nesta representação cromática no C.G.L. e na córtex visual e também nas pós-imagens de cores opostas.

TEORIAS CROMÁTICAS

A maneira pela qual uma excitação luminosa das células receptoras da retina se transforma ao longo das vias ópticas, em sensação cromática não está, ainda, satisfatoriamente conhecida.

EDMÉ MARIOTTE, em 1681, apresentou em seu livro sobre as cores, um número de cinco fundamentais: branco, negro, vermelho, azul e amarelo. Mas antes dele LEONARDO DA VINCI, no seu "Tratado della Pintura", publicado postumamente, em 1551, 32 anos após sua morte (1519), mostrava a mesma teoria de 5 cores iguais às de MARIOTTE.

LOMONOSOV (1757), muito antes de THOMAS YOUNG, foi o primeiro a apresentar a teoria tricromática das cores, afirmando que com o **vermelho**, o **amarelo** e o **azul** era possível fazer as demais.

BRINDLEY escreve que a teoria tricromática devia chamar-se de LOMONOSOV-YOUNG-HELMHOLTZ.

A fusão do vermelho visto por um olho e do verde pelo outro numa cor amarela, pressupõe que a sede da fusão é cerebral.

BRINDLEY fez a compressão do globo ocular, tornando-o cego, depois o expôs a intensa luz vermelha e soltou a pressão; a primeira visão obtida foi a cor azul-verde, oposta do vermelho. Considera que devido à pressão não houve participação da córtex e sim da retina, visto estar ela debaixo de uma **protanopia artificial**. Pensamos nós que o olho submetido, pela pressão, a uma protanopia artificial não viu o **vermelho** mas a córtex o registrou e a sua resposta foi a pós-imagem negativa que é, realmente, o azul-verde.

A teoria de YOUNG-HELMHOLTZ admite três cores primárias (vermelho, verde e azul) com três receptores específicos.

PIERON admite três receptores específicos e um quarto capaz de captar as três cores, então há uma tétrade de cones.

LAND acha que a visão cromática é realizada pelo cérebro por mecanismos ainda desconhecidos, no que concordamos plenamente.

HERING admite três substâncias químicas que suscitariam os estímulos opostos: branco-negro, vermelho-verde e azul-amarelo.

ARTHUR LINKSZ admite quatro cores fundamentais, juntando a cor amarela às três conhecidas.

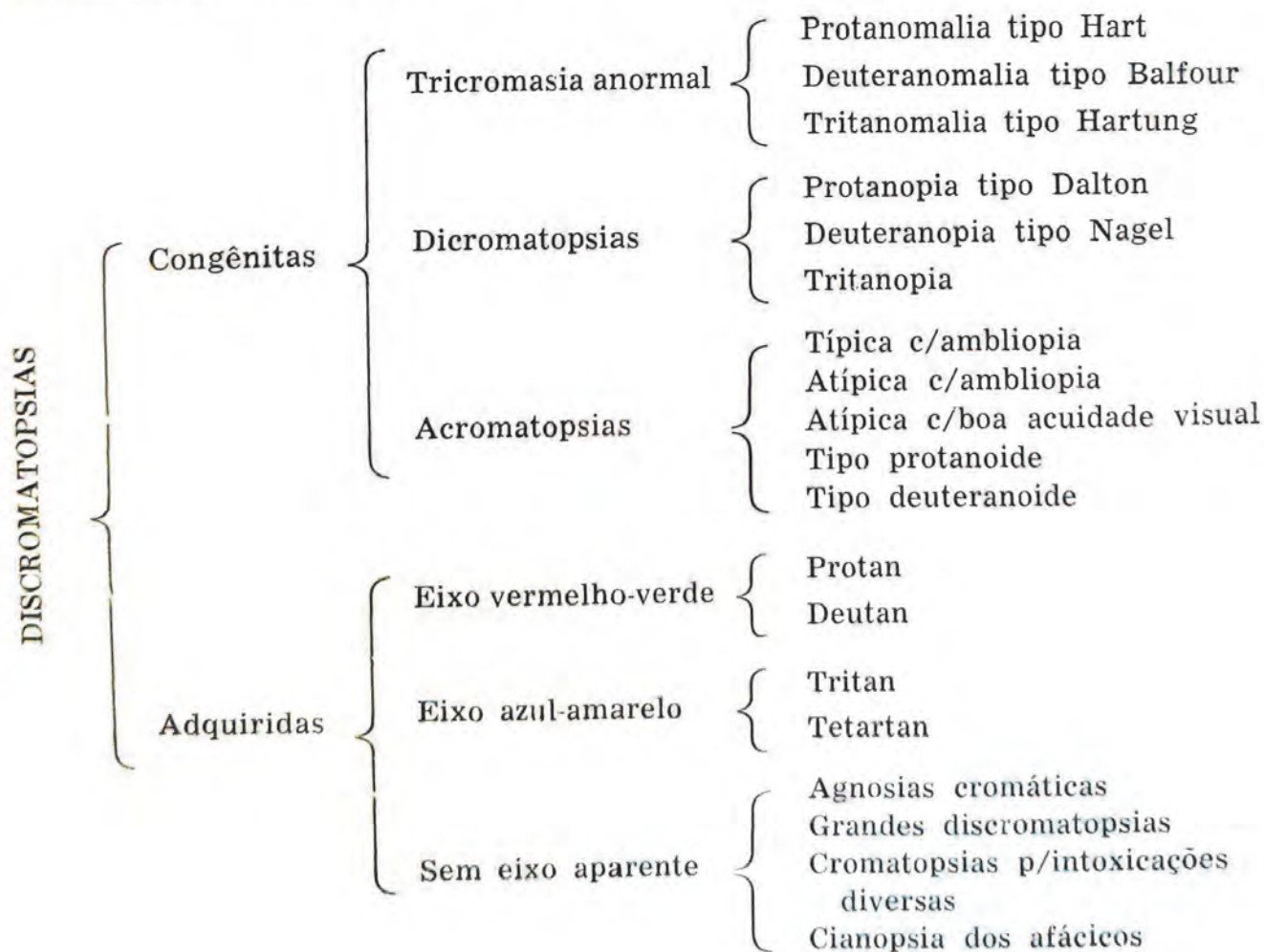
ADLER escreve: "é possível que a retina seja tricromática ao nível dos receptores e tetracromática ao nível pós-sináptico e ao longo das vias ópticas".

LE GROS KLARK (L.G.K.) relaciona a estrutura do corpo geniculado lateral com a visão cromática da maneira seguinte: as camadas das fibras diretas são as 2-3-5 e as de fibras cruzadas são as 1-4-6. Para LE GROS KLARK as camadas 1 e 2 estariam relacionadas com as fibras de recepção do azul; as 3 e 4 com a percepção do vermelho e as 5 e 6 com o verde. Experiências em macacos mantidos longo tempo em luz privada da radiação azul mostraram atrofia das camadas 1 e 2 comprovando a hipótese de L.G.K.

A projeção na córtex das áreas do azul, vermelho e verde não está determinada, sendo um dos objetivos de MARGARET-LENNOX-BUCHTHAL.

Convém citar, de passagem, a teoria de ARMAND DE GRAMOND que vê nos segmentos externos das células receptoras uma função piezo-elétrica, igual à do cristal de quartzo nas emissoras de rádio.

ANOMALIAS DA VISÃO CROMÁTICA



Uma das características das dieromatopsias congênitas é serem estacionárias e por isso o seu portador não se engana nos erros que comete, pois ele os repete seguidamente e com relativa precisão. Isso não ocorre nas discromatopsias adquiridas que podem evoluir ou regredir.

ARTHUR LINKSZ, de Nova York, escreve com muito acerto: "color blind people never make mistakes in their mistakes", em seu livro livro, "An Essay on Color Vision".

As alterações do senso cromático podem assumir aqueles tipos conhecidos de acordo com o eixo em que se esteriotipam, denominados por **deutan**, **protan** e **tritan** ou **tetartan**.

As alterações do senso cromático adquiridas no glaucoma, área em que trazemos nossa experiência, pesquisa e observação, podem apresentar, nos casos de alta deterioração, formas anárquicas no 100 Hue test de Farnsworth, transpondo os 14 círculos concêntricos ou então definir-se, como é habitual, no eixo azul-amarelo, caracterizando a forma **tritan** ou excepcionalmente o tipo **tetartan**, como encontramos alguns casos.

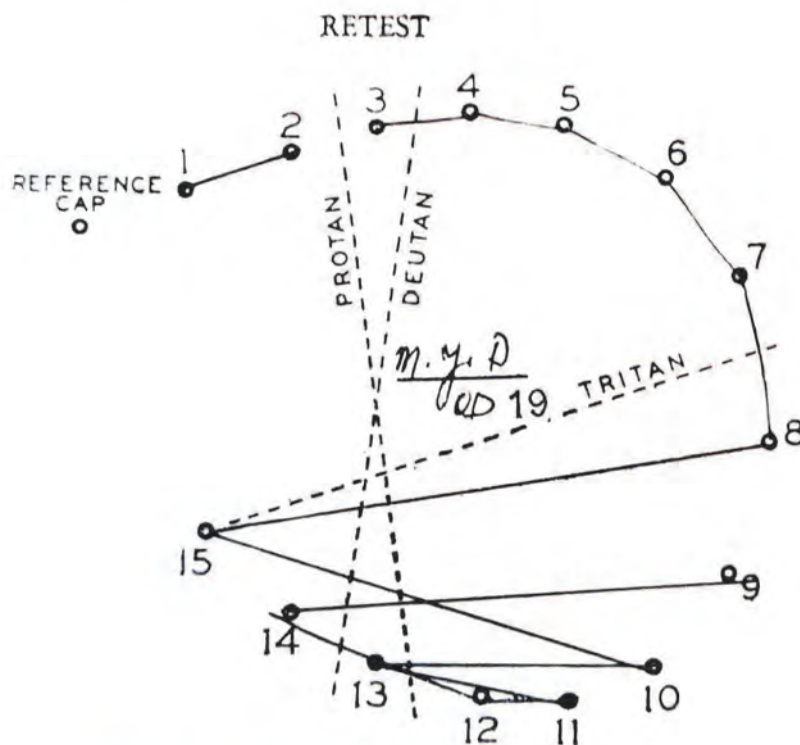


FIG. 4 — Discromatopsia tipo tetartan em caso de glaucoma (observação do Autor pelo Panel D-15 de Farnsworth).

Permanece de pé a classificação de VON KRIES para as alterações congênitas, de acordo com a teoria tricromática das cores: **protanopia**, deficiência da primeira cor; **deuteranopia**, deficiência da segunda cor; **tritanopia**, deficiência da terceira cor. Isto se refere às cores primárias espectrais: vermelho, verde e azul.

A teoria de HERING das cores opostas, dispostas nos eixos preto e branco; verde-vermelho e azul-amarelo, permite-nos desdobrar o eixo azul-amarelo em deficiência ou cegueira para o azul, mais comum, ou para o amarelo, mais raro, realizando os tipos respectivamente: tritanomia ou tritanopia e o tipo tetartan desdobrado em tetartanomia e tetartanopia.

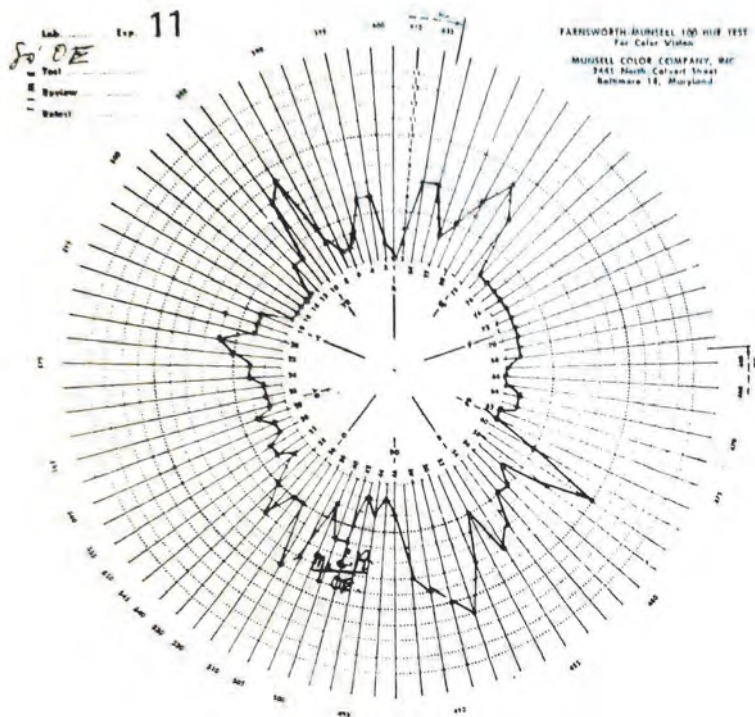


FIG. 5 — Discromatopsia tipo tritan, típica do glaucoma (observação do Autor pelo 100 Hue Test de Farnsworth).

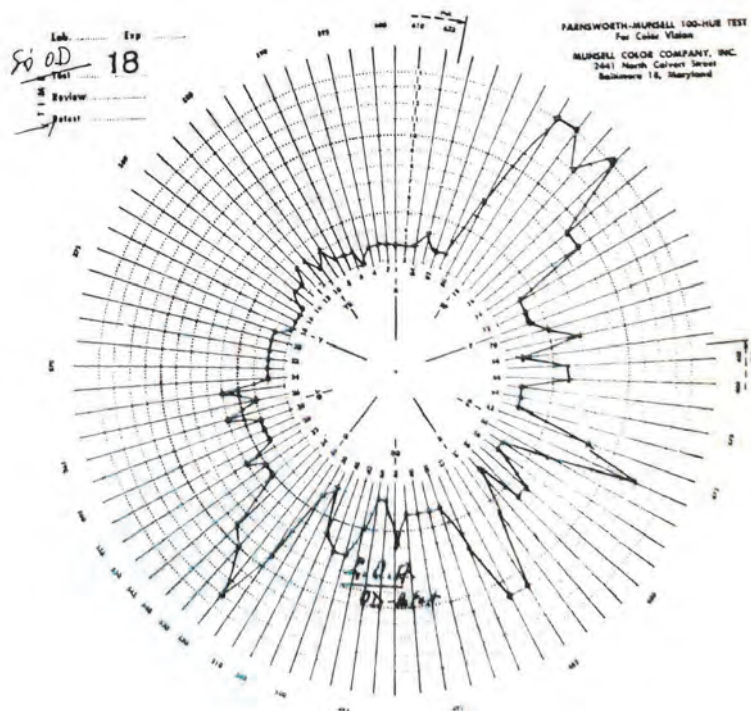
Em nossas observações encontramos no glaucoma além da forma habitual tritan algumas de forma tetartan.

MÉTODOS DE PESQUISA DAS ANOMALIAS DA VISÃO CROMÁTICA

Anomaloscópio de Nagel (modelo 1 ou 11). Atlas de Ishihara são indispensáveis para detectar as formas congênitas do eixo vermelho-verde.

Atlas da American Optical H.R.R. excelente para detectar o eixo azul-amarelo. A sigla H.R.R. corresponde aos seus autores: Le Grand Hardy M.D., Gertrude Rand

FIG. 6 — Discromatopsia tipo tetartan em caso de glaucoma (observação do Autor pelo 100 Hue Test).



Ph. D. e M. Catherine Rittler B.A., permite fazer o diagnóstico qualitativo, classificando os deficientes cromáticos nos 4 tipos conhecidos: protan, deutan, tritan e tetartan.

Por fim os dois testes de DEAN FARNSWORTH, o Panel-D 15 e o 100 Hue Test, este último de alta sensibilidade, para todos os eixos.

Em resumo, temos os testes de igualação pelo Anomaloscópio de Nagel; os testes de discriminação cromática de Ishihara e H.R.R. e de classificação ou comparação de Farnsworth e sua modificação, a versão reduzida 28 Hue de Roth.

1.º) ANOMALOSCÓPIO DE NAGEL — permite distinguir as formas congênitas do eixo vermelho-verde nas suas modalidades de tricromasia anormal, em que o examinando conhece todas as cores e é capaz de discriminá-las mas não aceita a equação de Rayleigh dos indivíduos normais; além disso nos aponta os casos de cegueira para o vermelho (protanopia ou daltonismo) e cegueira para o verde (deuteranopia), tipo Nagel e a tritanopia (só com o modelo II), formas dicrômatas nas quais falta um receptor, seja para o vermelho, para o verde ou para o azul.

LORD RAYLEIGH, em 1881, fazendo experiências com a mistura das cores espectrais vermelho do lítio e verde do tálio para obter o amarelo do sódio, através do Anomaloscópio, notou que os seus 3 cunhados Balfour não aceitavam a sua equação, isto é, a quantidade de verde e de vermelho. Eles, no anomaloscópio, precisavam de mais verde para obter o amarelo. Eram, portanto, deficientes para o verde, daí o nome da anomalia Deuteranomalia. RAYLEIGH resolveu ampliar a pesquisa em outras pessoas e encontrou o tipo deficiente para o vermelho, tipo Hart, que precisava mais vermelho para efetuar a mistura e obter a igualação do amarelo, apareceu assim um caso de Protanomalia. Ambos são capazes de reconhecer todas as cores mas não podem com a Equação de Rayleigh normal, igualar o amarelo; há neles, pois, uma tricromasia anormal, tanto para Hart como para os Balfour.

DALTON, físico inglês, em 1794, publicou a sua auto-observação na qual afirmava não reconhecer o vermelho. Tratava-se de deficiência do receptor vermelho, dando o tipo Dalton ou Protanopia (cegueira para a primeira cor), vulgarmente dita Daltonismo. A seguir apareceu a cegueira para o verde, tipo Nagel, denominada Deuteranopia (cegueira para a segunda cor). Nestes dois casos há deficiência de um receptor e portanto trata-se de indivíduos dicrômatas.

No tocante à terceira cor, o azul, o Prof. ERIK ENGELKING examinou em seu laboratório o estudante de medicina Hartung, que tinha deficiência para o azul (caso de Tritanomalia) passível de observação no Anomaloscópio modelo II, que permite a igualação da equação do azul com a mistura do azul-verde e do índigo.

A forma de tritanopia, ausência de receptor azul, foi assinalada por WRIGHT em 1952 e a tetartanopia, ausência de receptor amarelo, foi descrita por MÜLLER (1924) e JUDD (1949). Convém assinalar que GULLSTRAND (1907) no estudo do fenômeno de Maxwell encontrou no Prof. Erik Lindström o tipo tetartan.

2.º) ATLAS DE ISHIHARA — permite detectar as formas congênitas do eixo vermelho-verde, havendo pranchas que só os portadores de anomalias podem ver.

3.º) ATLAS DE H.R.R. — permite detectar os eixos vermelho-verde e particularmente o eixo azul-amarelo nas suas formas de tritanomia, tritanopia, tetrartanomia e tetrartanopia.

4.º) PANEL D 15 de Farnsworth, de manejo fácil, contém 16 pastilhas, sendo uma fixa, peão de referência. São apresentadas ao paciente desordenadamente e devem ser classificadas em 2 minutos. Nas discromatopsias adquiridas o paciente vai além desse tempo, o que deve ser anotado. O resultado é inscrito no gráfico melhorado por GUY VERRIEST com o eixo escotópico para as acromatopsias e o eixo tetrartan para os casos de deficiência para o amarelo ou ausência do receptor.

5.º) 100 HUE TEST DE FARNSWORTH — retirado do atlas de cores de MUNSSELL, consta de 4 caixas, ao todo com 85 pastilhas de cores pigmentares, com o mesmo brilho para todas as amostras, que diferem pelo grau de saturação e pela tonalidade. Suas diferenças correspondem ao mínimo de sensibilidade diferencial do olho. O tempo previsto para cada caixa é de 2 minutos no indivíduo normal. Segundo seu autor os indivíduos normais apresentam um índice total de erros que vai de 0 a 20 em 16% dos casos (discriminação superior), de 20 a 80 em 68% dos casos (discriminação normal) e superior a 80 erros em 16% (discriminação inferior).

Cumpre assinalar que os primeiros casos de alteração cromática assinalados foram de acromatopsia total. Em 1777 HUDART examinou o sapateiro Harris e em 1864 DAUBENEY examinou uma mulher de 32 anos que apenas reconhecia o preto e o branco e ignorava todas as cores que eram apresentadas.

Os meios de pesquisa progressivamente melhorados permitiram o estudo atual das anomalias da visão cromática de alcance indiscutível para a seleção profissional no mundo moderno e particularmente no estudo das discromatopsias adquiridas. Segundo KOLLNER as alterações do eixo vermelho-verde são pertinentes ao comprometimento do nervo óptico e as do eixo azul-amarelo próprias das alterações da retina.

Vimos, ao longo do tempo percorrido, que o estudo da cor e das suas alterações sempre dependeu dos meios de pesquisa.

A teoria tricromática não responde a todas as condições, embora geralmente aceita, e os modernos estudos no olho vivo com a microespectrofotometria procuram devassar as respostas em áreas distintas como sejam a fóvea centralis, a parafovêa e perifóvea em termos de pigmentos fotosensíveis, relacionando-os com o comprimento de onda espectral. Assim, enquanto a fóvea centralis responde ao vermelho-verde, a parafovêa responde à faixa do azul.

As pesquisas de SVAETICHIN e MAC NICHOL levam-nos a aceitar que na área macular há um ponto que responde aos comprimentos de onda do amarelo. Além disso o estudo das discromatopsias adquiridas assinala, pelos testes de DEAN FARNSWORTH, alterações no eixo azul-amarelo a tal ponto que GUY VERRIEST aperfeiçoou o Panel D-15 com o eixo tetrartan que acrescentou.

A nossa observação pessoal na pesquisa das discromatopsias adquiridas no Glaucoma evidenciou em alguns casos, além da forma tritan característica, a forma tetrartan menos freqüente.

O estudo, portanto, das anomalias do senso cromático reveste-se do maior interesse e demanda novos meios de pesquisa. O Simpósio promovido pela Ciba Foundation sobre Colour Vision, em 1964, revelou a extensa diversificação da pesquisa e o encontro internacional de 1971 em Gand sobre discromatopsias, promovido por JULES FRANÇOIS e GUY VERRIEST, é bem significativo e justifica o interesse dos grandes nomes pelo assunto. Vale citar em primeiro lugar a escola de Gand pela maravilhosa contribuição que GUY VERRIEST ofereceu sem esquecermos as contribuições de IASSUO OHTA, do Tokyo Medical College, PERDRIEL, de Paris, BIETTI, de Roma, ARTHUR LINKSZ, de Nova York, e por último destacamos, em nosso meio, o equipamento existente e os trabalhos que já foram publicados, realizados no Departamento de Oftalmologia, que é o Hospital São Geraldo, dirigido pelo mestre incansável, professor de todos nós, que é HILTON ROCHA.

RESUMO

O A. faz o estudo da visão cromática e de suas anomalias. Assinala as características pertinentes às cores espectrais e pigmentares. Aborda a fotoquímica da visão e de passagem cita as pós-imagens cromáticas. Apresenta os efeitos psicológicos da cor. Tece considerações sobre as teorias cromáticas terminando pela classificação das discromatopsias e suas características. Apresenta, em resumo, os métodos mais adequados e sensíveis à pesquisa das anomalias da visão cromática.

SUMMARY

Chromatic Vision

A revision is made in which the A. studies chromatic vision. History, colour dimensions, spectral colours, pigment colours, psychological effects, photochemistry, theories and anomalies of colour vision are dealt with. The A.'s personal experience on chromatic anomalies in glaucoma is exposed.

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR NORMAL EM BRASILEIROS

DADOS DE APLANOTONOMETRIA OBTIDOS NA CIDADE DE MANÁUS

ROBERTO GÓES-MONTEIRO, Professor de Oftalmologia Contratado da Faculdade de Medicina da Universidade do Amazonas.

Pelas características próprias do Glaucoma Crônico Simples (G.C.S.) o seu diagnóstico e tratamento precoces assumem particular importância.

Sabe-se que a elevação da Pressão Intra-ocular (Po) precede de 10 a 15 anos às alterações funcionais e anatômicas.

Devemos entender por diagnóstico precoce do G.C.S. surpreendê-lo na fase inicial de elevação dos valores tonométricos, antes que se instalem os demais sintomas e sinais que o definem.

Evidentemente a susceptibilidade individual de cada olho à sua pressão interna é que vai condicionar o dano que esta pode lhe causar, o que nem sempre é fácil de se avaliar com os recursos clínicos atuais. Assim, como dizem BECKER e SHAFFER (1) "statistical methods and close observation remain the basis for clinical diagnosis".

Para isso é necessário que se estabeleçam padrões de normalidade que nos permitam classificar um valor tonométrico como normal, suspeito ou patológico.

Trabalhos nesse sentido são relativamente raros na literatura nacional, pelo menos no que tange aos mais recentes, em que o emprego de metodologia mais apurada, incluindo análise estatística, tornam-os dignos de maior significação.

A partir de CALIXTO (2) que estudou amostra de pacientes normais em Belo Horizonte, Minas Gerais, seguem-se os trabalhos de RIBEIRO GONÇALVES (3), em Recife, Pernambuco, o de LAURETI F^o. e ROMÃO (4) em Ribeirão Preto, São Paulo, CALIXTO (5) novamente em Belo Horizonte e finalmente o de RIBEIRO GONÇALVES (6), também em Belo Horizonte. Exceto o último que valeu-se apenas da aplanção, todos os trabalhos citados utilizaram tanto a indentação como a aplanotonometria.

Procurando contribuir para a determinação de padrão tonométrico em paciente normais no Brasil, realizamos o presente trabalho na cidade de Manaus, Estado do Amazonas, fora das áreas geográficas anteriormente pesquisadas: as Regiões Centro-Sul e Nordeste.

Desnecessárias se tornam enumerar as vantagens da tonometria de aplanção sobre a de indentação (Schioetz), motivo pelo que preferimos utilizar apenas o primeiro método.

MATERIAL E MÉTODOS

Material: Utilizamos grupo de 100 pacientes de nossa clínica particular, num total de 200 olhos, constituído de 64 mulheres e 36 homens. A idade média do grupo era 34 anos; o paciente mais novo tinha 8 anos e o mais velho 60. Não levamos em conta classificação racial por julgá-la difícil e falha em nosso meio onde as combinações raciais são muito freqüentes. As medidas foram feitas entre 28 de julho e 25 de setembro de 1970, por um só observador.

Os pacientes foram examinados conforme a seqüência:

- Acuidade visual;
- Refratometria subjetiva dinâmica para longe e perto;
- Cover-test, determinação do PPC e versões;
- Medida da Po pela aplanção;
- Instilação de fenilefrina a 10% nos pacientes com amplitude de acomodação igual ou inferior a 1 dioptria, e de ciclopentolato nos de amplitude superior a 1 dioptria. Nesses últimos procedeu-se à refratometria estática.
- Biomicroscopia do segmento anterior;
- Oftalmoscopia.

Consideramos normais os pacientes que preenchessem as condições:

- História familiar negativa para glaucoma;
- Vício de refração inferior a ± 4 dioptrias esféricas e ± 2 dioptrias cilíndricas. Não se considerou a adição para os presbítas.
- Ausência de doença ocular ativa ou inativa;
- Ausência de estrabismos manifestos ou intermitentes;
- Ausência de anomalias congênitas;
- Bom estado geral aparente;
- Ausência de diferença de Po de um olho para outro superior a 2 mm Hg.

Dividimos os pacientes em 6 sub-grupos quanto à idade apenas para verificarmos o comportamento da Po média nas diversas faixas etárias, uma vez que o material em estudo era insuficiente para análise comparativa entre eles:

Sub-grupo A — entre 8 e 15 anos: 8 pacientes

B — entre 16 e 25 anos: 21 pacientes

C — entre 26 e 35 anos: 20 pacientes

D — entre 36 e 45 anos: 31 pacientes

E — entre 46 e 55 anos: 14 pacientes

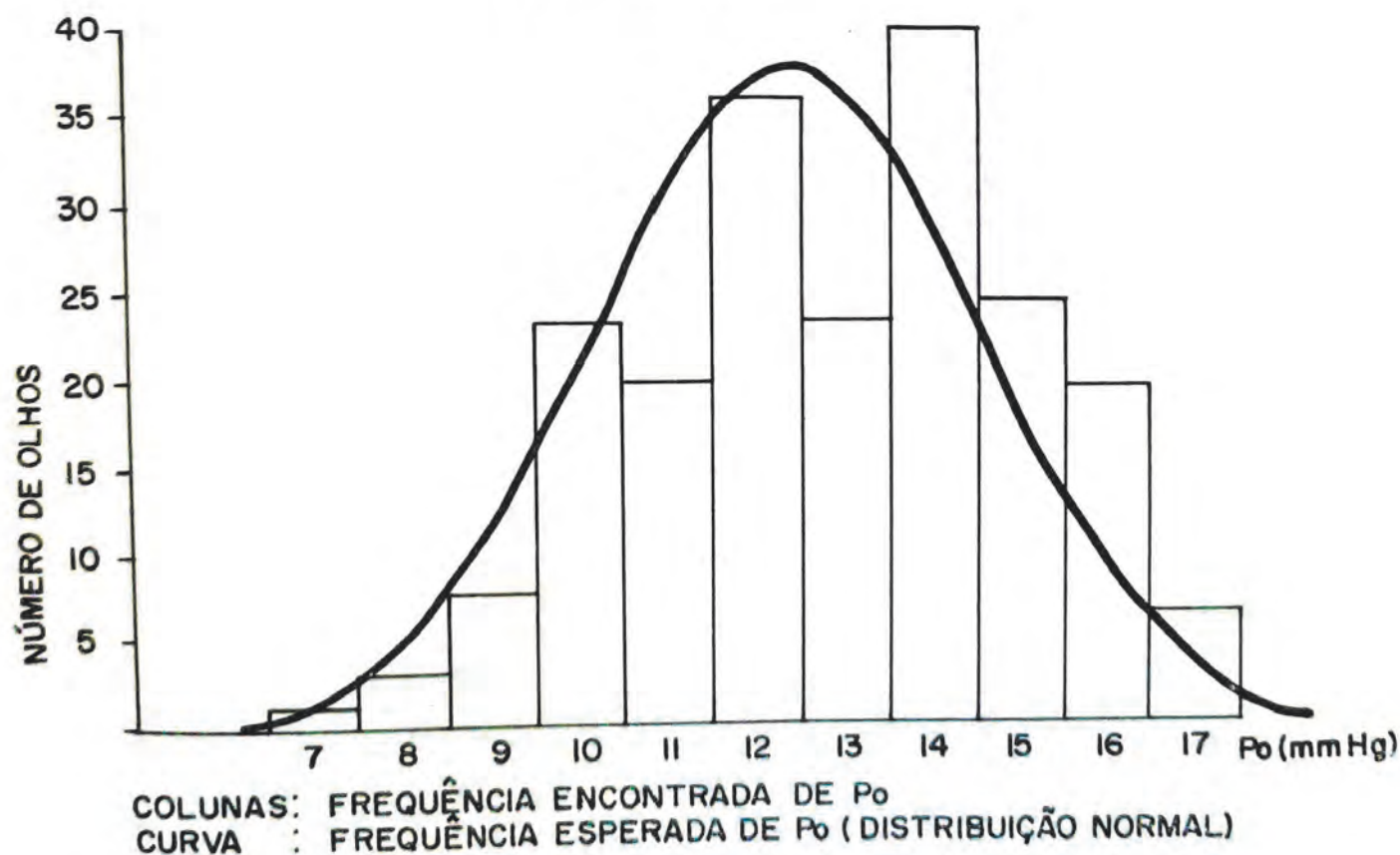
F — entre 56 e 60 anos: 6 pacientes

Método: Utilizamos tonômetro Haag-Streit modelo T instalado em biomicroscópio de mesma marca modelo 900. A anestesia foi feita por instilação de Novesine 0,4% (original Wander) e a fluorescência obtida pelo uso de tiras de papel impregnadas de fluoresceína sódica (originais Haag-Streit). A medida da Po foi feita com uma só leitura, após estabilização da pressão intra-ocular em relação à contra-pressão tonométrica, não ultrapassando 30 segundos o contato do cone com a córnea (5).

RESULTADOS

— As frequências encontradas estão no quadro n.º 1.

QUADRO I



— A pressão intra-ocular média foi:

$$\bar{x} : 12,87 \text{ s} : 2,16$$

— A pressão intra-ocular média de OD foi:

$$\bar{x} : 12,85 \text{ s} : 2,20$$

— A pressão intra-ocular média de OE foi:

$$\bar{x} : 12,90 \text{ s} : 2,14$$

— Nos sub-grupos encontramos os valores:

Sub-grupo A: $\bar{x} : 11,50 \text{ s} : 1,27$

B: $\bar{x} : 12,35 \text{ s} : 2,11$

C: $\bar{x} : 12,61 \text{ s} : 2,30$

D: $\bar{x} : 12,56 \text{ s} : 2,31$

E: $\bar{x} : 14,10 \text{ s} : 1,69$

F: $\bar{x} : 14,07 \text{ s} : 1,65$

$\bar{x}$: média e s : desvio padrão

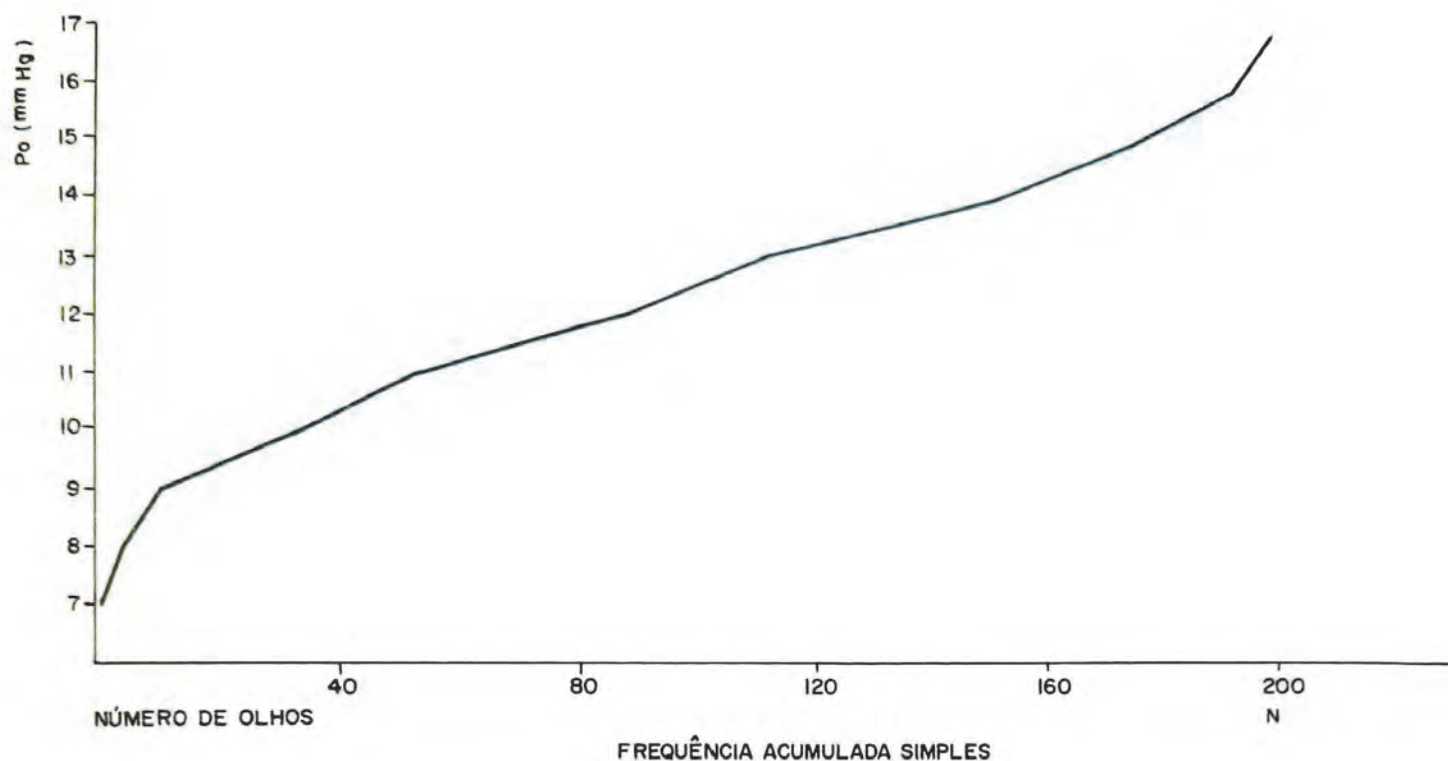
COMENTÁRIOS

Apezar da pequena amostra utilizada submetemô-la à análise estatística:

- A diferença entre a média de OD e a média de OE foi não significativa para nível de significância de 0,05.
- Determinamos a frequência acumulada simples (F.A.) Quadro n.º 2.
- Calculamos a frequência acumulada relativa (F.A.R.) Quadro n.º 3
- Calculamos os valores de frequência esperada a fim de determinar a distribuição normal (gaussiana) e desenhar a curva de frequência esperada no histograma da frequência encontrada. Quadro n.º 1.
- O valor de χ^2 (Qui quadrado) ultrapassou em muito o valor tabular para nível de significância de 0,01, não tendo a amostra distribuição normal a esse nível.

A distribuição não-gaussiana da amostra concorda com as observações de ARMALY (7), CALIXTO (5) e RIBEIRO GONÇALVES (6). CALIXTO apresentou as seguintes hipóteses para explicar esse achado:

QUADRO II



- 1.^a — Com o aumento da amostra esta tenderia para a normalidade.
- 2.^a — Ocorrência de olhos não-normais na amostra.
- 3.^a — A amostra seria formada de sub-grupos normais, porém, diferentes entre si quanto às médias e quanto aos desvios padrões.
- 4.^a — O agrupamento de amostra normais em combinação não linear não faz com que a amostra total seja obrigatoriamente normal.

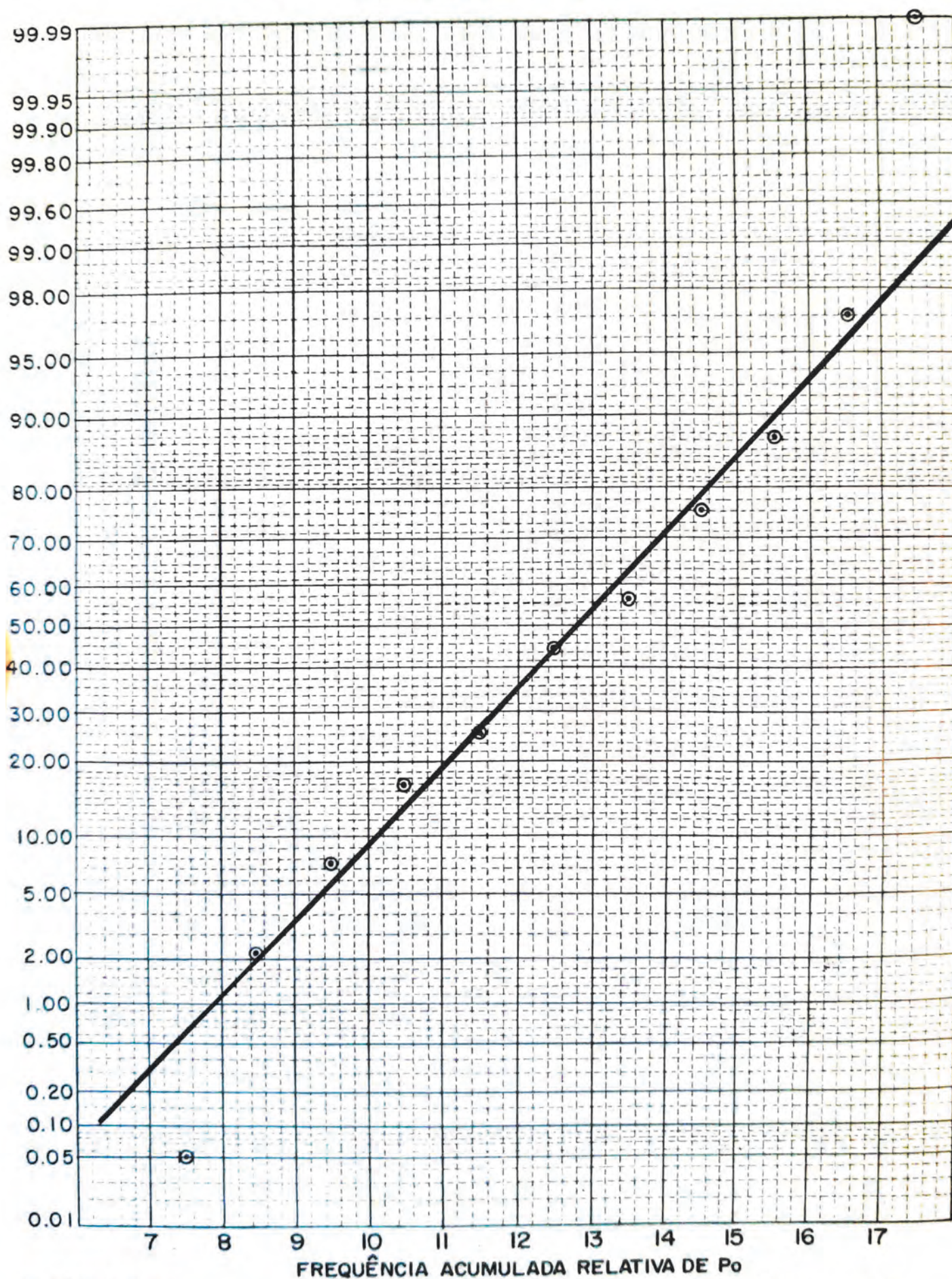
A segunda hipótese foi rejeitada pelos cuidados na seleção dos pacientes e, no trabalho citado, as duas hipóteses se confirmaram quando se distribui a amostra em sub-grupos etários.

Outra explicação para a distribuição não-gaussiana de amostras de pacientes normais no que diz respeito à Po vamos encontrar em DAVANGER e HOLTHER (8) que concluíram que, se os diâmetros das vias (poros) de escoamento do humor aquoso se distribuem de forma gaussiana — e o devem fazê-lo — por razões de hidrodinâmica a pressão intra-ocular de uma população deverá se distribuir de forma assimétrica em relação à média.

A média de Po obtida foi bastante próxima dos valores de outros autores brasileiros e mais baixa do que as médias encontradas em outros países (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15) Quadro n.º 4. Conforme cita CALIXTO, GOLDMANN (16) é de opinião que dever-

QUADRO III

PAPEL DE PROBABILIDADES



N : 200 OLHOS

$\bar{X} - 2s = 8.55$

$\bar{X} = 12.87$

$s = 2.16$

$\bar{X} + 2s = 17.19$

QUADRO IV

Dados de tonometria de aplanção

AUTOR	ANO	PAÍS	OLHOS	$\bar{x}$	s
Calixto	1961	Brasil Belo Horizonte	60	12,70	1,61
Ribeiro Gonçalves	1965	Brasil Recife	60	12,68	
Lauretti Filho e Romão	1966	Brasil Ribeirão Preto	97	13,45	2,45
Calixto	1967	Brasil Belo Horizonte	240	13,10	1,84
Ribeiro Gonçalves	1968	Brasil Belo Horizonte	100	13,22	1,67
Góes-Monteiro	1970	Brasil Manáus	200	12,87	2,16
Goldmann e Schmidt	1956	Suíça	400	15,45	2,52
Draeger	1959	Alemanha	175	14,5	2,8
Drance	1960	Canadá	1.011	15,06	
Saeteren	1960	Noruega	196	14,10	2,38
Ourgaud e Étienne	1961	França	500	14,54	2,22
Ytterborg	1961	Noruega	138	13,1	
Draeger	1966	Alemanha	101	13,68	3,54

se-ia atribuir a média tonométrica mais baixa em brasileiros à sua menor pressão venosa episcleral. É uma hipótese a se confirmar.

Observamos aumento da média com a idade, porém, não realizamos análise estatística devido à constituição numérica insuficiente dos sub-grupos.

Trabalhos feitos em diversas regiões do Brasil são unânimes em demonstrar que a pressão intra-ocular média em brasileiros normais é mais baixa do que as citadas nas literaturas de outros países.

Torna-se imperioso relevar esses dados no exercício da clínica, considerando-se, em nosso meio, pacientes com Po superior ou igual a 18 mm Hg à applanção como candidatos à propedêutica especializada e a controles periódicos.

R E S U M O

O autor determinou a média de pressão intra-ocular em pacientes normais na Cidade de Manaus, Amazonas. O valor encontrado é próximo dos de outros autores brasileiros e inferior às médias de outros países. A distribuição da amostra foi não-gaussiana e são feitos comentários a respeito.

S U M M A R Y

Intraocular Pressure in Normal Peoples of Manaus City

The Author was calculate the mean intraocular pressure by applanation in normal peoples of Manaus City, State of Amazonas, Brazil. The result was submitted to statistical analysis and the sample was not gaussian. Some comments were done about that. The mean pressure as very close of the results of brazilians authors and it was lower than the values of other countries.

AGRADECIMENTOS

A Nassim Calisto pelas sugestões e pelo auxílio na análise estatística;

Ao Sr. Eugênio Chaves pela feitura das tabelas e gráficos.

R E F E R Ê N C I A S

- 1 — Becker, B. and Shaffer, R. N.: Diagnosis and therapy of the Glaucomas. Second Edition. Saint Louis. The C. V. Mosby Company, 1965.
- 2 — Calixto, N.: Tonometria (aplanção versus impressão) e coeficientes de rigidez escleral. Rev. Bras. Oftal. 20:49-72, 1961.
- 3 — Ribeiro Gonçalves, J. O.: Pressão intra-ocular e rigidez escleral. Relatório apresentado ao Inst. Oftal. do Ncrdeste. Recife, 1965.
- 4 — Lauretti Filho, A. e Romão, E.: Estudo comparativo entre tonometria de aplanção e tonometria de impressão. Rev. bras. Oftal. 25:29-37, 1966.
- 5 — Calixto, N. S.: Pressão intraocular, curva diária de pressão intraocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos. Tese de Docência Livre. F.M.U.F.M.G., 1967.
- 6 — Ribeiro Gonçalves, J. O.: Medida da pressão intraocular em Trendelenburg como teste de sobrecarga no glaucoma. Tese de Doutorado. F.M.U.F.M.G., 1968.
- 7 — Armaly, M. F.: On the distribution of applanation pressure. I. Statistical feature and the effect of age, sex and family history of glaucoma. Arch. Ophthal. 73:11-18, 1965.
- 8 — Davanger, M. and Holther, O.: The statistical distribution of intraocular pressure in the population. Acta ophthal. 43:314-322, 1965.
- 9 — Goldmann, H. und Schmidt, T.: Ueber Applanationstonometrie. Ophthalmologica, 134: 221-242, 1956.

- 10 — Draeger, J.: Die altersabhängigen Änderungen des normalen Augeninnendruckes. Ber. Deutsch Ophth. Gesell. 62:169-173, 1959 (Abstracts in Ophth. Lit. 13:600 n.º 3313, 1959).
- 11 — Ourgaud, A. G. et Étienne, R.: L'exploration fonctionnelle de l'oeil Glaucomateux. Rapport de la Soc. Franç. d'Ophthal. Paris. Masson et Cie. Édit., 1961.
- 12 — Drance, S. M.: The Coefficient of Scleral Rigidity in Normal and Glaucomatous Eyes. Arch. Ophth. 63:668-674, 1960.
- 13 — Saeteren, T.: Scleral Rigidity in Normal Human Eyes. Acta Ophth. 38:303-311, 1960.
- 14 — Ytterborg, J.: On Scleral Rigidity: Norwegian Monographs on Medical Science. Oslo. Oslo University Press, 1961 (in Calixto, 1961).
- 15 — Draeger, J.: Über ein lageunabhängigen Applanationstonometer. Klin. Mbl. Augenheilk. 149:905-911, 1966.
- 16 — Goldmann, H.: Comunicação pessoal (1966) in Calixto, N. S.: Pressão intraocular, curva diária de pressão intraocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos. Tese de Docência Livre. F.M.U.F.M.G., 1967.

Enderêço do autor: Rua 10 de Julho, 93, apt. 102 — Manaus — Amazonas

JULGAMENTO DA ADAPTAÇÃO DA LENTE DE CONTACTO

DR. ARI DE SOUZA PENNA (*) (**)
DR. GILBERTO LIMA DE ARRUDA (*)

JULGAMENTO DA ADAPTAÇÃO

Cresce progressivamente o número de pessoas que usam lentes de contacto. Geralmente constituem um numeroso grupo de **amétropes** para os quais o uso de óculos é incomôdo e anti-estético. Em virtude do benefício visual e estético recebido desenvolvem grande dependência das suas lentes de contacto.

No uso diário constante temos um contacto íntimo entre a córnea e a lente.

No período inicial de uso (período de adaptação: 15 a 30 dias) ocorrem transtornos transitórios. Passado este período teríamos a lente adaptada à córnea.

Para considerarmos uma lente de contacto bem adaptada, ela deve preencher os seguintes fatores:

- a) conforto subjetivo;
- b) agudeza visual igual ou melhor que a obtida com os óculos;
- c) nenhuma modificação corneana.

O objetivo do nosso trabalho é salientar a importância do último item citado.

Frequentemente encontramos clientes usando L. C. com boa visão, com conforto subjetivo e que submetidos a uma semiologia corneana rigorosa mostram modificações significativas do epitélio corneano.

GIRARD e SOPER ordenando os fatores para se considerar uma lente bem adaptada, citam o fator subjetivo em último lugar. Justificam explicando que há grande variabilidade e muitas vezes nenhum significado nas queixas ocorridas. Consideram a adaptação de L.C. a um processo patológico de córnea que deve estar sob controle.

(*) Da Clínica Sorocaba — GB.

(**) Da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal Fluminense.

Recebido para publicação em 28-3-72.

Se há possibilidade de modificações assintomáticas, quais serão seus efeitos sobre a córnea num prazo mais longo? É necessário lembrar que o paciente que colocá-la aos 20 anos, dificilmente vai deixar de usá-la aos 50 anos; a lente se incorpora ao seu olho e à sua personalidade.

Estas alterações corneanas podem assumir grande importância na ocorrência de doenças corneanas e mesmo oculares.

Na sequência do nosso trabalho vamos recordar os sintomas principais na fase de adaptação, a fisiopatologia das modificações corneanas e a rotina dos exames de controle, salientando a grande importância da biomicroscopia e ceratometria.

I — PRINCIPAIS SINTOMAS NA FASE DE ADAPTAÇÃO:

— Preocupação excessiva com as lentes:

O cliente fica preocupado, tenso com a presença de algo anômalo em seus olhos; depende muito de seu psiquismo; diminui gradativamente com a adaptação.

— Sensação de corpo estranho:

Causada pelo toque da pálpebra superior na borda da lente ao piscar; diminui gradativamente.

— Sensação de visão através do vidro molhado:

Dado pela lágrima em excesso; desaparece aos poucos.

— Fotofobia, reflexos luminosos:

São normais pela presença da lágrima aumentada; quando há edema corneano acentuam-se. Aceita-se que haja edema em quantidades pequenas que tende a desaparecer com a adaptação.

Alteração de frequência do piscar:

No piscar correto a pálpebra superior encontra sempre a inferior, com isto há mobilização da lente para que a lágrima se renove sob ela. Muitos diminuem a frequência do piscar para evitar a sensação de corpo estranho; outros fazem o piscar incompleto — e a pálpebra superior não encontra a inferior. É importante instruir ao paciente sobre a importância do piscar.

Turvação visual:

Pode ser imediata ou tardia. A imediata pode ser intermitente causada pela lágrima; constante causada por erro no grau ou embaçamento por gordura na superfície da lente.

A turvação tardia da instalação gradativa, com o correr de horas de uso, é indicativo de edema corneano; muitas vezes está associada à percepção de halos.

— **Ardência:**

Geralmente aparece com horas de uso; estagnação lacrimal levando a lesões de epitélio por hipoxia. Acompanha-se de prurido na retirada da lente.

— **Turvação dos óculos:**

Removendo-se a lente e colocando os óculos tem-se a **sensação** de visão turva; dura cerca de 15 a 30 minutos, indicando edema corneano discreto que desaparece com pequenos intervalos após a retirada da lente. O edema corneano acentuado vai causar esta turvação por mais de uma ou várias horas.

— **Sensibilidades aos corpos estranhos:**

Queixas de desconforto, lacrimejamento, blefarospasmo diante de exposições à poeira, vento, fumaça, etc.

— **Deslocamento da lente:**

Há mobilidade maior da lente devido a lágrima em excesso e ao edema corneano determinando intumescimento do epitélio causando frouxidão da curvatura da lente em relação à córnea; a lente é mais facilmente deslocável.

OBS.:

Poderemos observar relação do sintoma com o tempo de uso:

- sintomas que surgem na inserção da lente;
- sintomas com algumas horas de uso;
- sintomas após a remoção da lente.

Os dos primeiros grupos indicam alteração na própria lente: borda irregular, gordura excessiva, etc.

Quase sempre são monoculares (unilaterais).

Os dois últimos indicam sofrimentos corneano: edema e erosões do epitélio.

Outra observação: são os sintomas relacionados com o edema: turvação gradativa, ardência, visão de halos, fotofobia acentuada e turvação dos óculos.

II — FISIOPATOLOGIA:

A lente é um corpo estranho que cobre extensa área da córnea determinando alterações na fisiologia corneana.

Para a manutenção de sua estrutura transparente, a córnea depende da lágrima, do fluxo líquido da rede vascular do limbo e da hiperosmose do humor aquoso.

A córnea tem necessidade de grandes quantidades de oxigênio para seu metabolismo. O epitélio tem um quociente respiratório vinte vezes maior que o estroma da córnea; daí a importância do oxigênio atmosférico dissolvido na lágrima para o metabolismo epitelial. Sendo o volume de lágrima e a solubilidade do oxigênio pequenos, há necessidade de renovação constante do filme lacrimal.

A lente de contacto interfere na respiração corneana modificando o volume de lágrima que leva o ar dissolvido. Admite-se que a córnea adaptada à lente mantém o seu metabolismo em condições hipóxicas.

O piscar mobilizando a lente determina renovação da lágrima, exercendo papel fundamental na oxigenação corneana.

A nutrição alterada do epitélio leva ao edema que é, em quantidade restrita, fisiológico na fase de adaptação.

A córnea adaptada seria a que mantém sua estrutura normal com o uso da lente.

As principais modificações causadas pela lente, seriam:

- a) Edema
- b) Modificações de curvatura
- c) Lesões epiteliais.

a) **Edema** — o edema pode ser por hipóxia ou de natureza mecânica (traumática) O primeiro é mais comum no ápice corneano indicando oxigenação deficiente devido a estagnação lacrimal.

O segundo é mais freqüente na periferia da córnea (toque acentuado, lente pouco móvel, etc.); pode estar no ápice, no caso de lente frouxa determinando toque central.

A tolerância subjetiva ao edema é muito variável; há clientes que apresentam sintomas característicos (halos, visão turva, ardência, etc.); outro embora apresente edema considerável, visto na biomicroscopia e na ceratometria, não se queixa de desconforto e alterações visuais; como o edema progressivo leva a hipostesia corneana poderemos ter ótima “adaptação subjetiva”.

Outro aspecto interessante é a maior ou menor suscetibilidade ao edema. Observamos casos em que a lente tem bom aspecto: boa relação lente-córnea, boa mobilidade, piscar correto, ausência de estagnação, etc., e ainda temos intumescimento do epitélio; há casos no qual a lente mostra deficiências quanto ao padrão desejado: estagnação relativa, mobilidade discreta, etc. e não registramos o edema.

Observa-se diferentes tipos ou mecanismos de edema corneano:

a) intumescimento das camadas mais superficiais do epitélio determinando aumento de curvatura; existe acúmulo líquido intracelular; é reversível com o desaparecimento da hipóxia; é mais comum, podendo ser difuso ou localizado — denominado: **MACROEDEMA**;

b) alterações císticas nas camadas mais profundas do epitélio; é conseqüente à hipóxia de duração prolongada, não é facilmente reversível; pode ser difuso ou localizado — denominado: — edema **MICROCÍSTICO** ou **MICROEDEMA**.

As córneas que se mostram mais sensíveis à hipóxia merecem uma observação rigorosa e freqüente durante a adaptação, embora suspeitemos quase sempre de uma lente tecnicamente inadequada em casos de edemas persistentes.

b) **Modificações de curvatura** — as modificações de curvatura podem ser avaliadas nas medidas ceratométricas de controle. O edema determina aumento de curvatura que pode ser avaliada quantitativamente; consideramos o aumento até **+ 0,50 Di** dentro de limites aceitáveis; edema acima de **+ 1,00 Di** é considerado patológico. Pode ocorrer pela compressão da lente sobre a córnea (achatamento corneano).

Podemos encontrar casos de edema num setor e achatamento em outro, numa mesma córnea, geralmente nos casos de posição imprópria da lente.

Realizando a ceratometria topográfica poderemos encontrar deslocamento do ápice. É ocorrência freqüente nas lentes que ficam presas no limbo superior determinando deslocamento inferior do ápice.

A córnea poderá assumir a forma da face posterior da lente em caso de edema causado por lente pouco móvel (moldagem corneana).

O edema corneano acentuado, o achatamento e deslocamento do ápice, a moldagem corneana determinam modificações de curvatura acarretando sintoma clínico característico: a prolongada turvação dos óculos, que consiste na sensação de visão turva com os óculos após a retirada das lentes. A agudeza visual é inferior à visão que existia anteriormente, com os mesmos óculos. No caso, ocorre a mudança de refração enquanto permanecer a modificação de curvatura.

As modificações de curvatura causam mudanças de refração:

— aparecimento de astigmatismos, mudanças acentuadas de eixo, astigmatismos irregulares, etc. A melhor agudeza visual obtida com a nova refração é menor que a visão habitual corrigida do cliente. Dependendo das proporções das modificações esta turvação vai de 1—2 dias a meses de permanência.

c) **Lesões epiteliais** — as alterações metabólicas nas células epiteliais mostram modificações no epitélio que são evidenciadas na **biomicroscopia** através da coloração pela fluoresceína.

De modo geral podemos apreciar três tipos de pontos coráveis:

— micropontuado superficial —

Salpicado de pontos deprimidos representando células epiteliais descamadas ou mesmo alterações celulares sem descamação;

— depressões —

Zonas deprimidas no epitélio causadas por bolhas de CO₂ ou ar; também podem ser causadas pela compressão direta da lente;

— erosões —

Soluções de continuidade do epitélio de bordas nítidas, causadas geralmente por corpo estranho, piscar espático, coçar, etc.

III — ROTINA DE EXAMES DE CONTRÔLE:

- 1 — Queixas principais. Sintomas e períodos de aparecimento.
- 2 — Tomada de agudeza visual. Refração sobre lentes.
Verificação do equilíbrio muscular com lentes.
- 3 — Biomicroscopia.
- 4 — Ceratometria.
- 5 — Sensibilidade corneana.

Desenvolvimento:

1 — Realizamos o primeiro exame de controle uma semana após início de uso da lente. O cliente estará no oitavo dia com a rotina diária de dois períodos de 6 (seis) horas de uso.

Tomamos sua história procurando observar se há ocorrência de sintomas além dos normais deste período, principalmente, os relacionados com o edema; determinar também o período de aparecimento.

2 — Em seguida tomamos a agudeza visual e procedemos a refração sobre as lentes para verificarmos a exatidão da correção.

Verificamos o equilíbrio muscular com as lentes; principalmente nos casos de **foria** e **tropia** pré-existentes.

3 — BIOMICROSCOPIA:

- 3.1) Piscar (Freqüência
(Amplitude.
- 3.2) Movimento da lente.
- 3.3) Posição da lente:
 - a) Descentramento para cima.
 - b) Descentramento para baixo.
- 3.4) Relação lente-córnea (L/C):
 - a) Boa — ápice livre (apical clearance);
 - b) Lente apertada (steep lens);
 - c) Lente frouxa (flat lens);
- 3.6) Exame da superfície e bordas da lente.
- 3.6) Exame da córnea:
 - a) Edema.
 - b) Lesões epiteliais.

EXAME:

O exame biomicroscópio é fundamental para avaliarmos a adaptação. Sem ele é impossível dizermos se uma lente está bem ou mal adaptada.

3.1) O **Piscar** é importante para a mobilidade da lente o que determina a renovação da lágrima sob a lente. A amplitude é importante: no fechamento, a pálpebra superior deverá encontrar sempre a inferior. É comum encontrarmos clientes realizando o piscar incompleto (fechamento incompleto) ficando a lente imobilizada embaixo com conseqüente estagnação lacrimal.

A frequência média é de 10 a 15 piscadas por minuto. Sua regularidade é importante para a oxigenação do ápice através da renovação da lágrima.

3.2) **A Mobilidade** da lente é indispensável para a renovação da lágrima. Se o piscar é correto a mobilidade ideal é:

- a lente desce no fechar da pálpebra;
- sobe (na abertura) com a pálpebra superior;
- volta à posição de repouso com a abertura completa. Se não há mobilidade da lente, há estagnação lacrimal com hipóxia do ápice corneano.

3.3) POSIÇÃO DA LENTE:

Na posição primária do olhar a lente deverá estar bem centrada sobre a córnea. Deslocamentos do ápice levam a lente a descentramentos normais.

Podemos encontrar, geralmente, duas posições anômalas:

- a) **LENTE DESCENTRADAS PARA CIMA:** São lentes negativas que ficam apoiadas na limbo superior e no centro da córnea; a mobilidade é pouca com estagnação lacrimal — edema no limbo e no ápice.

São lentes negativas geralmente de alta miopia com diâmetro grande e borda espessa.

- b) **LENTE DESCENTRADAS PARA BAIXO:** São lentes positivas que ficam apoiadas no centro da córnea e no limbo inferior com conseqüente estagnação e edema. Tratam-se de lentes muito grossas e com diâmetro grandes; é ocorrência comum nas lentes de afacia. Procuramos trabalhar com lentes menores e com espessura mínima possível ou mesmo com desenhos especiais.

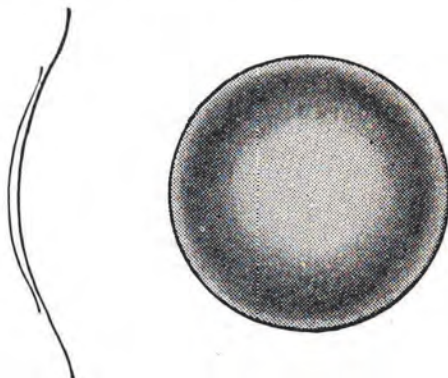
3.4) RELAÇÃO LENTE-CÓRNEA:

Consiste na observação da relação entre a face posterior da L.C. e a face anterior da córnea.

Instilamos fluoresceína e observamos com filtro azul-cobalto.

A relação L/C ideal é a que procuramos designar como:

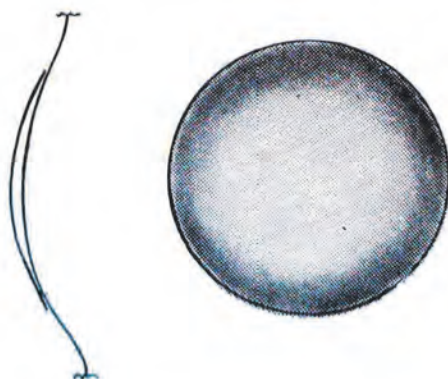
- a) **APICE LIVRE** (apical clearance): presença de fluoresceína na zona central, diminuição na zona intermediária e nova presença de fluoresceína na periferia. A Curva Central Posterior (C.C.P.) da lente é mais apertada (mais curva) do que K (meridiano mais plano da córnea); isto permite a presença do filme lacrimal na face posterior da lente que é renovado nos movimentos. Esta renovação se dá graças a presença de curvas periféricas (curvas de fusão) na face posterior da lente que permite a passagem da lágrima para nutrir a zona central da córnea. Não há hipóxia do ápice corneano; há mobilidade com estabilidade e boa tolerância. (Fig 1).



- b) **LENTE APERTADA** (steep lens): coloração acentuada na zona central com diminuição acentuada ou mesmo ausência nas zonas intermediárias e periféricas.

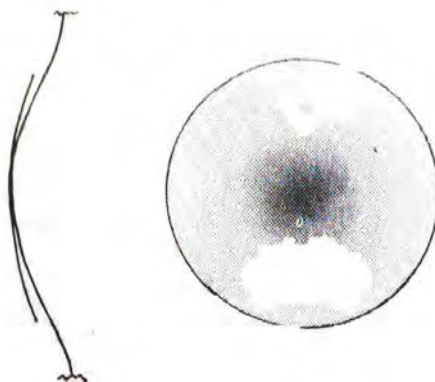
A C.C.P. é muito mais apertada do que K.

A troca dificultada da lágrima que está sob a lente determina hipóxia do ápice; a lente tem mobilidade restrita. Há instalação progressiva do edema: visão progressivamente turva, ardência, fotofobia, visão de halos, etc (Fig. 2).



- c) **LENTE FROUXA** (flat lens): A C.C.P. é mais plana do que K. A relação L/C mostra ausência de coloração no ápice e presença nas zonas intermediárias e periféricas. Causa traumatismo direto sobre a zona apical determinando edema traumático que leva a erosões do epitélio. É lente com mobilidade ampla e pouca estabilidade. Leva ao edema com seus sintomas característicos.

Lente bem tolerada no seu uso inicial, geralmente provoca sintomas de intolerância posteriormente. (Fig. 3)



3.5) EXAME DA SUPERFÍCIE E BORDAS DA LENTE:

Poderemos encontrar causas de desconforto e dificuldade visual no exame de superfície e bordas da lente.

Gordura, muco seco — causam turvação visual desde o momento de inserção da lente; prejudicam a circulação de lágrima.

Corpos estranhos — podem depositar-se na lente causando lesões epiteliais na zona correspondente ao corpo estranho.

Irregularidades na borda — causam desconforto, sensação de corpo estranho desde o momento da colocação da lente.

3.6) EXAME DA CÓRNEA:

Removida a lente iremos examinar a córnea; podemos encontrar edemas e pontos coráveis.

a) EDEMA — existem dois tipos de edema causado pelo uso da lente:

a-1) EDEMA MACROCÍSTICO (macroedema) — Consiste no intumescimento do epitélio, nas camadas mais superficiais devido ao acúmulo do líquido intracelular. É observável por dispersão escleral (Sclerotic Scatter): menor aumento, focaliza-se a córnea, a fenda aberta com a luz incidindo sobre a região limbar. A zona edemaciada aparecerá opalescente-acinzentada contra o fundo escuro. Geralmente é localizada em setor e facilmente reversível:

a-2) EDEMA MICROCÍSTICO (microedema) — acúmulo líquido nas camadas mais profundas do epitélio. Aparece tardiamente nos casos de uso prolongado das lentes em condições de hipóxia. O acúmulo líquido forma microbolhas, daí a denominação de microcístico. No seu início, localizado em setor, é visto por retroiluminação e com maior aumento. Quando se torna mais difuso as coleções microcísticas são vistas com mais facilidade. Significando modificações mais profundas na estrutura epitelial, é de reversibilidade mais difícil e demorada.

b) **PONTO CORÁVEIS** — (Lesões epiteliais) — observamos com luz azul. Podem assumir vários aspectos:

b-1) **MICROPONTUADO SUPERFICIAL** — pontos deprimidos representado células epiteliais descamadas ou mesmo alterações sem escamação.

Podem assumir aspectos variados dependendo da córnea:

- a) micropontuado central — indicando lesões epiteliais por hipóxia nas lentes apertadas e por trauma direto nas lentes frouxas;
- b) periféricas — devido a irregularidade na borda;
- c) arcados, geralmente periféricos — devido a curva de fusão insuficiente na periferia da lente;
- d) arcados — devido a recentragem da lente;
- e) trajeto irregular — devido a corpo estranho, muco seco, etc. sob a lente;
- f) corpos estranhos que removidos deixam sua forma na lesão corneana.

b-2) **DEPRESSÕES** — zonas deprimidas coráveis na córnea; podem estar associadas a micropontuados. São causadas por bolhas gasosas comprimidas pela lente. Observável com a lente ou logo após sua remoção.

Podem ter vários aspectos:

- a) depressões pontuadas — são depressões no epitélio causadas por ar ou bolhas gasosas sob a lente.

Nas lentes apertadas aparecem mais no ápice corneano; nas lentes frouxas prêsas no limbo superior e no ápice, aparecem na zona de transição da córnea.

- b) depressões lineares — as bolhas podem estar móveis junto com a lente; a movimentação causa depressões lineares geralmente no sentido vertical.
- c) depressões arceadas — causadas pela compressão mecânica da lente pouco móvel; são em setor, nem sempre coráveis.

b-3) **EROSÕES** — interrupção brusca do epitélio, de bordas bem nítidas sem infiltração.

Causas: piscar espástico, coçar, corpos estranhos maiores, etc. Dão sintomas de dor aguda, lacrimação, fotofobia, etc. Exigem interrupção do uso da lente e medicação preventiva da infecção.

4 — CERATOMETRIA:

As modificações da curvatura podem ser avaliadas quantitativamente pela “ceratometria”; é outro meio semiótico de avaliar a adaptação.

Mudanças ceratométricas:

- a) aumento de curvatura — devido ao edema; há turvação dos óculos com aumento temporário da miopia.
- b) diminuição de curvatura — (achatamento) — em virtude de compressão da lente sobre a córnea. A turvação dos óculos mostra diminuição da miopia. A recuperação da curvatura normal é mais demorada que no edema.
- c) alterações no astigmatismo regular — um meridiano pode aumentar mais que o outro; pode haver achatamento num eixo e edema no outro.
 - c-1) astigmatismo irregular — aparece devido ao deslocamento do ápice para fora da zona visual da córnea. É freqüente em lentes pouco móveis presas no limbo e no ápice. Com o uso prolongado ocorrem deslocamento do ápice o que determina acentuada turvação dos óculos em virtude do astigmatismo irregular criado.

As modificações ceratométricas de **+ 0,50** ou **— 0,50 Di** em relação às medidas anteriores são consideradas normais. Modificações acima de **1,00 Di** são francamente patológicas.

Quando há aumento de curvatura simbolizamos com o sinal (+) e na diminuição o símbolo será (—).

EXEMPLOS:

1) — CER. INICIAL	42.00	43.00	90
CER. CONTRÔLE	42.50	43.37	90
Modificação normal:	+ 0.50	+ 0.37	90
2) — CER. INICIAL	43.00	44.00	90
CER. CONTRÔLE	43.37	43.50	90
Modificação:	+ 0.37	— 0.50	90
3) — CER. INICIAL	42.00	44.00	90
CER. CONTRÔLE	43.50	45.25	90
Modificação:	+ 1.50	+ 1.25	90

Está patológico; investigar a causa do edema acentuado.

5 — SENSIBILIDADE CORNEANA:

Nas lentes de contacto criteriosamente adaptadas não se observa modificação na sensibilidade.

A ceratoesthesiometria feita com o aparelho de COCHT-BONNET não nos mostrou diminuição de sensibilidade em casos de lente bem adaptada.

Realizamos uma medida central e uma em cada quadrante corneano.

Em córneas alteradas pela L.C. (edema, depressões, alterações ceratométricas, etc.) verificamos que há baixa de sensibilidade. É freqüente encontrarmos clientes usando suas lentes com boa tolerância ("BOA ADAPTAÇÃO") apresentando alterações corneanas e hipoestesia.

Já vimos corpos estranhos, em córneas nestas condições, não determinarem nenhum sintoma.

Acreditamos que estas modificações deixem estas córneas com sua barreira de defesa diminuída.

A vigência de uma infecção em epitélio nestas condições pode assumir caráter de extrema gravidade.

CONCLUSÕES:

- 1 — É importante submeter-se todo o cliente usando L.C. a uma semiologia corneana rigorosa.
- 2 — Os principais sintomas de período de adaptação são os citados, salientando-se os relacionados com o edema corneanos.
- 3 — Feita explanação sobre o mecanismo das modificações corneanas causadas pela lente; edema, alterações de curvatura e lesões epiteliais.
- 4 — No planejamento da lente usamos sempre a C.C.P. mais apertada (raio de curvatura menor) do que K (meridiano mais plano da córnea). A imagem ideal consiste no ápice livre (apical clearance).
 - A biomicroscopia é obrigatória para a avaliação da relação lente-córnea. Verifica-se a circulação da lágrima, posição, mobilidade e exame da superfície da lente.
 - Retirada a lente submete-se a córnea a exame biomicroscópio para a pesquisa do edema e lesões epiteliais.
- 7 — É importante a ceratometria de contrôle; as alterações de curvatura são indicativas de sofrimento corneano.
- 8 — Sensibilidade corneana: há compatibilidade entre lesões corneanas extensas e boa tolerância subjetiva: as modificações do epitélio levam à hipoestesia corneana.
- 9 — Alterações de maior significado:
 - edema, principalmente o microcístico, devido à reversibilidade mais demorada;
 - pontuados e depressões centrais, podem estar acompanhadas de edema;
 - modificações de curvatura acima de 1.00 Di;
 - hipoestesia corneana.

Micropontuados isolados periféricos, micropontuados de recentragem, micro-pontuados irregulares causados por corpo estranho, etc. constituem alterações desprezíveis.

- 10 — A adaptação deve estar baseada sempre em fatores subjetivos e objetivos. Nunca somente em fatores subjetivos.

Após exame rigoroso da córnea mostrando ausência de lesões importantes, estaremos diante de uma boa adaptação. Sob o ponto de vista médico estaremos seguros para autorizarmos o prosseguimento do uso da lente e darmos a necessária tranqüilidade ao cliente.

S U M A R I O

Os autores salientam a importância do exame rigoroso de córnea no usuário de lentes de contato.

As alterações básicas na córnea são: edema, lesões epiteliais, modificações de curvatura e hipo-estesia.

Seguem o princípio do Apical Clearance no planejamento da adaptação: a curva central posterior (C.C.P.) sempre apertada sobre K com boas curvas intermediárias e periféricas.

A biomicroscopia é procedimento básico para o julgamento de adaptação: avaliação da relação lente-córnea e exame da córnea.

As modificações de curvatura são determinadas na ceratometria de controle.

A hipoestesia corneana não deve existir quando há boa adaptação.

Na adaptação devem ser consideradas fatores subjetivos e objetivos; nunca somente, os fatores subjetivos.

S U M M A R Y

Corneal Examination in Contact Lenses Patients.

The authors showed the importance of corneal examination in contact lenses patients.

The basic modifications of the cornea are: edema, epithelial lesions, changes in the curvature and reduced corneal sensation.

The principle of Apical Clearance was followed in fitting procedure.

The importance of slit-lamp examination was demonstrated in the fitting routine.

Changes in curvature were determined by follow-up keratometry.

There is no corneal decreased sensivity in the well adapted wearer.

We must consider subjective and objective symptoms in the fitting routine and don't over-emphasize only the subjective ones.

BIBLIOGRAFIA

1. Girard, L. J., Soper, J. W. e Sampson, W. — Corneal Contact Lenses. C. V. Mosby Co., 2.º ed. 1970.
2. Rosenthal, R. J. — Effect of Corneal Lenses on Normal Corneal Physiology. Em Corneal and Scleral Contact Lenses, 37-39, C. V., Mosby, 1967.

3. Feldman, C. L. — Chemical Factors in Corneal Physiology. Em Corneal and Scleral Contact Lenses, 24-29, C. V. Mosby, 1967.
4. Sampson, W. — Corneal Edema. Em Corneal and Scleral Contact Lenses 372-377, C. V. Mosby, 1967.
5. Soper, J. W. — Follow-up Keratometry. Em Corneal and Scleral Contact Lenses, 445-455, C. V. Mosby, 1967.
6. Moore, C. D. e McCollum, J. H. — Corneal Sensivity and Contact Lenses. Em Corneal and Scleral Contact Lenses, 408-412, C. V. Mosby, 1967.
7. Hartstein, J. — Questions and Answers on Contact Lens Practice. C. V. Mosby, 1968.
8. Rosenthal, P. — Corneal Contact Lenses and Edema. Em Corneal Edema, 611-621, L.O.C. — Little, Brown, and Co., 1968.
9. Mishima, S. e Hedbys, B. D. — Physiology of the Cornea em Corneal Edema, 527-555, I.D.C. — Little, Brown and Co., 1968.
10. Girard, L. J., Soper, J. W. e Sampson, W. — Contact Lens Evaluation by Slit Lamp Observation. Em Corneal and Scleral Contact Lenses, 458-469, C. V. Mosby Co., 1967.

CRISES GLAUCOMATOCICLÍTICAS, GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES E CORTICOTERAPIA

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)
ERASMO ROMÃO (*)

INTRODUÇÃO

As crises glaucomatociclíticas foram descritas pela primeira vez por TÉRRHEN e VEIL (13), em 1929, e, posteriormente, por KRAUPA (5) que as enquadrou sob a denominação de "glaucoma allergicum".

Em 1948 POSNER e SCHLOSSMAN (10) descreveram casos semelhantes aos daqueles autores, passando esse tipo de glaucoma, "talvez indevidamente", no dizer de CALIXTO e OREFICE (3), a ser conhecido como síndrome de POSNER-SCHLOSSMAN.

Com a introdução da tonografia, por GRANT (4), surgiu a possibilidade de melhor estudo e compreensão da fisiopatologia dessa doença, seguindo-se vários trabalhos.

Não vamos deter-nos na revisão da literatura ou descrição da síndrome e seus diagnósticos diferenciais. Recomendamos, para isso, o trabalho de CALIXTO e OREFICE (3), publicado na Revista Brasileira de Oftalmologia, onde o assunto está bem exposto.

Queremos salientar, apenas, que a associação entre crises glaucomatociclíticas e glaucoma crônico simples foi sugerido em alguns trabalhos (3, 9) e que, também, os corticóides, sendo recomendados para o tratamento das crises (12), estão contraindicados no glaucoma crônico simples (2).

Se a associação entre crises glaucomatociclíticas e glaucoma crônico simples ocorre, realmente, a corticoterapia nas crises precisa ser usada com muita cautela.

No presente trabalho apresentamos um caso de crise glaucomatociclítica que respondeu bem à corticoterapia, porém, o uso do corticóide, no outro olho, provocou uma reação sugestiva de glaucoma crônico simples.

(*) Do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.

NOSSA OBSERVAÇÃO

Paciente J.I.M. — 35 anos, branca, feminina, doméstica.

1.ª crise (29-6-70)

- A) Anamnese: Há 3 dias teve dor no O.D. e na região periorbitária, acompanhada de embaçamento de visão e náuseas.

Procurou um médico que a tratou com glicerol (70 ml) e Diamox (2 comprimidos), melhorando. Procurou-nos após 3 dias, sem usar medicamentos nesse tempo e com a informação de que sua pressão intraocular fôra: O.D. = 44 mm Hg; O.E. = 16 mm Hg.

Teve uma crise semelhante há, aproximadamente, 5 anos. Frequentemente apresenta cefaléia e dor discreta no O.D., usando óculos sem melhorar. A mãe é glaucomatosa.

- B) Exames:
- a) Acuidade visual: A.O. = 0,7 (sem correção);
 - b) Pupilas isocóricas, reflexos à luz normais;
 - c) Biomicroscopia: O.D.: câmara anterior profunda, precipitados na face posterior da córnea, pouco abundantes, Tyndall discreto;
 - d) Oftalmoscopia: disco óptico mais escavado à direita, com os grandes vasos deslocados para o lado nasal;
 - e) Aplanção O.D. = 17 mm Hg.
O.E. = 17 mm Hg;
 - f) Tonografia: ver gráficos;
 - g) Gonioscopia: ângulo amplo, vêem-se todas as estruturas, sendo a faixa ciliar, em parte, recoberta por processos irianos;
 - h) Campimetria: contração de todas as isópteras no O.D., em relação ao O.E.

- C) Terapêutica: Colírio de betametasona, 0,1%, 1 gôta no O.D. cada 2 horas.

6-7-70 — Retornou para contrôlle:

- a) Biomicroscopia O.D.: raros precipitados na face posterior da córnea
Não há Tyndall;
- b) Aplanção: O.D. = 11 mm Hg.
O.E. = 17 mm Hg;
- c) Tonografia: ver gráficos.

Após isso perdemos o contato com a paciente que retornou, em 31-9-70, dizendo que, após uma crise de dor semelhante, no O.D., usou, por sua própria iniciativa, colírio de betametasona, melhorando.

A pressão nesse dia era: O.D. = 12 mm Hg; O.E. = 15 mm Hg.

Recomendamos que, havendo outra crise, procurasse-nos, imediatamente, antes de usar qualquer medicação.

2.^a crise (20-5-1971)

Voltou com os mesmos sintomas e sem medicação.

Exame: a) Anisocoria (O.D. > O.E.);

b) Biomicroscopia: Precipitados na face posterior da córnea: Tyndall discreto. Câmara anterior profunda.

c) Aplanção: O.D. = 40 mm Hg; O.E. = 16 mm Hg. (16 hs).
Apesar da hipertensão o O.D. está, relativamente calmo.

d) Tonografia: ver gráficos.

e) Gonioscopia: ângulo aberto A.O.

Terapêutica: Colírio de betametasona no O.D., cada 1 hora.

21-5-71 — Uso, somente, o colírio de betemetasona no O.D., cada 1 hora e 3 vezes, à noite.

a) Aplanção: O.D. = 22 mm Hg (11 hs.)
O.E. = 16 mm Hg (11 hs)

b) Tonografia: ver gráficos.

Com a finalidade de teste, recomendamos usar o colírio de betametasona, também no O.E., 4 vezes ao dia.

26-5-71 — Usando colírio de betametasona, cada 2 horas no O.D. e 4 vezes ao dia, no O.E.

a) Aplanção: O.D. = 12 mm Hg.
O.E. = 20 mm Hg.

b) Tonografia: ver gráficos.

Suspensa a medicação.

7-6-71 — Sem medicação, em A.O., há 12 dias.

a) Aplanção: O.D. = 15 mm Hg.
O.E. = 16 mm Hg.

b) Tonografia: ver gráficos.

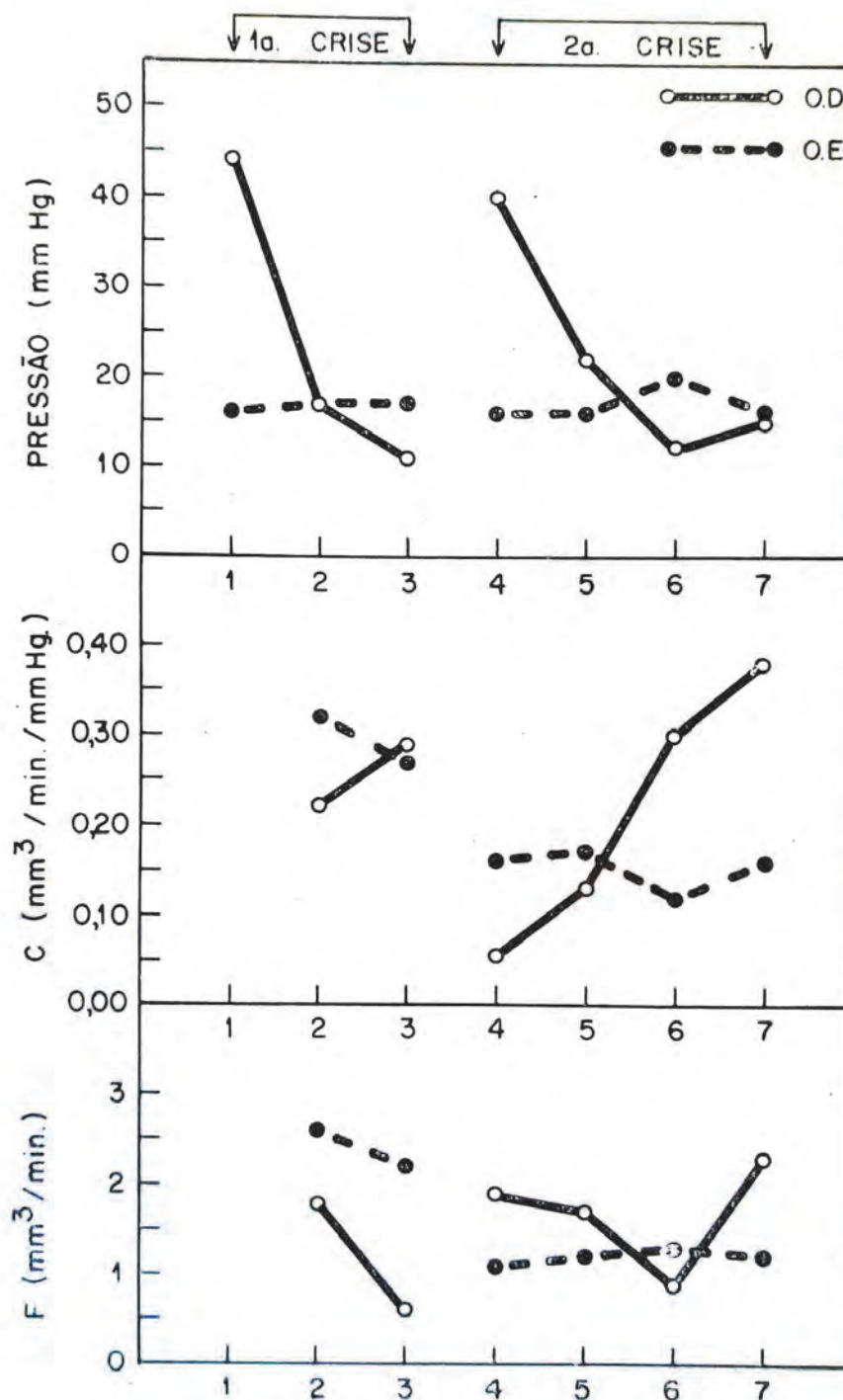
COMENTÁRIOS

Pelas características apresentadas, trata-se de um caso típico de crise glaucomatociclítica, no O.D.

Na 1.^a crise verificamos que, 3 dias após tratamento pelo agente osmótico e Diamox, as pressões intraoculares apresentavam-se dentro dos limites da normalidade (17 mm Hg) em A.O. O coeficiente de facilidade de escoamento era normal em A.O., porém menor no O.D., o mesmo acontecendo com o volume-minuto do aquoso (F) (gráficos).

A corticoterapia provocou, no O.D., uma queda de pressão intraocular, até relativa hipotonia, a qual resultante do aumento de C e decréscimo de F (gráficos).

Na 2.^a crise, igualmente, a hipertensão ocular correspondeu a um decréscimo de C com fluxo dentro da normalidade, embora fosse maior no olho afetado.



A corticoterapia provocou, novamente, no O.D. queda da pressão intraocular, concomitante com um aumento de C e decréscimo de F. Com o menor nível do fluxo, ocorreu hipotonia relativa no O.D. (12 mm Hg). Suspensa a medicação o coeficiente C continuou a subir, porém, a pressão intraocular, voltou a um nível mais alto (15 mm Hg). em consequência de um aumento de F.

Em nenhuma ocasião, porém, podemos afirmar ter havido hiper-secreção, pois o nível de F não ultrapassou 2,3 mm³/min.

Por outro lado, o comportamento do O.E. foi muito sugestivo de glaucoma crônico simples.

Embora, no período da 1.^a crise fosse esse O.E., tonograficamente normal, na 2.^a crise o coeficiente C apresentou-se menor de tal modo que a relação P_0/C foi, sempre, patológica (igual ou maior que 100).

As pressões introculares, no entanto, mantiveram-se dentro da normalidade, em consequência da queda relativa de F.

Todavia, com apenas 5 dias de teste com a betametasona, a pressão do O.E. passou a 20 mm Hg, havendo acentuada piora do coeficiente C (0,12) (gráfico) sem alteração de fluxo.

Quanto à rigidez parietal não houve, praticamente, modificações, pois as pressões de aplanação foram sempre próximas das pressões, P_0 , medidas com os pesos 5,5 e 7,5 do tonômetro eletrônico (tabela 1).

Apenas na 2.^a crise, quando a pressão intraocular (aplanação) era 40 mm Hg (tabela 1), a rigidez aumentou. Nessa ocasião, porém, a leitura inicial, com o pêso 10, foi 3,5 o que pode, segundo Moses, superestimar a pressão intraocular nos tonômetros eletrônicos. Dêse modo preferimos não considerar esse valor isolado, como alteração.

Aplanação	P_0 (ton. eletrônico)
17	17
11	12
40	47
22	22
12	13
15	16

Tabela 1

Comparando os achados tonométricos-tonográficos do presente estudo, com outros publicados, podemos observar o seguinte:

1) Há, no olho doente, durante a crise, uma queda do coeficiente C, o que está de acordo com vários autores (3, 4, 6, 7, 10, 11, e 12).

2) No olho aparentemente normal, durante a crise, há uma diminuição de C, como observaram GRANT (4), SPIVEY e ARMALY (12) e, também, CALIXTO e OREFICE (3). Isso correu, principalmente, na segunda crise.

Creemos que essa queda do coeficiente tonográfico C, em nosso caso, não deve ser interpretada como reação consensual, como supõem CALIXTO e OREFICE (3), mas pode ser explicada pelo substrato glaucomatoso que esse olho apresenta, tanto assim que o teste com a betametasona provocou uma queda ainda mais acentuada de C.

3) No presente caso não houve hipersecreção no sentido absoluto e dentro do critério apontado por BECKER, KESKEY e CHRISTENSEN (1), de tal modo que a hipertensão ocular foi, de fato, decorrência do decréscimo de C.

4) A corticoterapia provocou no olho afetado, uma resposta semelhante a observada por SPIVEY e ARMALY (12), isto é, a queda da pressão intraocular foi consequência do aumento de C e queda simultânea de F. Ao menor nível do volume-minuto de aquoso, correspondeu a hipotonia relativa do olho.

Creemos que esses autores, em seu trabalho, queriam referir-se a “hipersecreção” como “relativa”, durante a crise.

5) No olho aparentemente normal, o teste com a betametasona, provocou uma resposta sugestiva de glaucoma crônico simples, do modo como descreveram BECKER e HAHN (2): Houve aumento da pressão intraocular, decréscimo da facilidade de escoamento e a relação P_0C ficou nitidamente patológica.

Esses achados sugerem o glaucoma crônico simples, de acordo com as observações de PERDRIEL, RAYNAUD e GAYARD (9) e, entre nós, CALIXTO e OREFICE (3).

POSNER e SCHLOSSMAN (10), no intervalo das crises e usando testes provocativos, não encontraram respostas do tipo glaucomatoso, nos 9 pacientes que estudaram.

Devemos observar, no entanto, que os testes empregados por esses autores apresentam uma porcentagem relativamente grande de falsos negativos.

6) Em nosso caso, como para outros autores (3, 12) a rigidez parietal não variou.

7) Queremos, finalmente, dar destaque ao seguinte fato: De nossa observação, bem como, de outras da literatura (3, 9) concluimos que os pacientes que apresentam crises glaucomatociclíticas podem ser glaucomatosos crônicos potenciais.

O fato dos corticoesteróides controlarem, rapidamente, a crise, não pode ser encarado com muito entusiasmo e essa terapêutica deve ser usada com muita cautela.

S U M Á R I O

Os autores estudam, tonograficamente, um caso típico de crise glaucomatociclítica, comparando seus achados com os da literatura.

Concluem que o aumento da pressão intraocular durante a crise, deve-se à queda do coeficiente C, com fluxo dentro da normalidade.

A corticoterapia provocou, no olho afetado, queda da pressão intraocular até relativa hipotonia, aumento do coeficiente C e diminuição de F.

No outro olho o teste com o corticóide levou a uma resposta sugestiva de glaucoma crônico simples, isto é: aumento da pressão intraocular, queda do coeficiente C e relação P_0/C maior que 100.

Com base nesses achados, e por outros casos descritos na literatura, sugerem que os pacientes portadores de crises glaucomatociclíticas sejam considerados glaucomatosos crônicos potenciais, e que a corticoterapia seja usada com muita cautela.

S U M M A R Y

Glaucomatocyclitic Crisis and Corticotherapy

The authors studied, tonographically, a typical case of glaucomatocyclitic crisis, comparing their findings with those of the literature.

The conclusions are the following:

(1) The intraocular pressure increase, during the crisis, is consequence of a great drop of the C coefficient, with normal rate of flow.

(2) In the affected eye, the steroid treatment has presented a drop of the intraocular pressure, at a level of relative hypotony, an increase of the C coefficient and a decrease of F.

(3) The test with betamethasone the other eye resulted in an increase of the intraocular pressure, a drop in the C coefficient and $P_0/C > 100$. This kind of reaction is very suggestive of simple chronic glaucoma.

(4) With base on these findings, and the ones described in the literature, the authors suggest that the patients with glaucomatocyclitic crises, should be considered potentially chronic glaucomatous and, in them, the steroid therapy should be used with caution.

B I B L I O G R A F I A

- 1 — BECKER, B., KESKEY, G. R. e CHRISTENSEN, R. E. — Hypersecretion Glaucoma. Arch. Ophth., 56:180, 1956.
- 2 — BECKER, B. e HAHN, K. — Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. Amer. J. Ophthal., 57:543, 1964.
- 3 — CALIXTO, N. e OREFICE, F. — Crises glaucomatociclíticas e glaucoma crônico simples. Rev. Bras., 26:347, 1967.
- 4 — GRANT, W. M. — Clinical measurements of aqueous outflow. Arch. Ophthal., 46:113, 1951.
- 5 — KRAUPA, E. — Die Drucksteigerung akuter Angioneurose des ciliarkörpers ("Glaucoma Allergicus") in ihren Beziehungen zum zyklischen und Heterochromieglaukon. Arch. J. Augenh., 109:416, 1935-36 (citado por Spivey, B. E. e Armaly, M.F.).
- 6 — MANSHEIM, B. J. — Aqueous outflow measurements by continuous tonometry in some unusual forms of glaucoma. Arch. Ophth., 50:480, 1953.
- 7 — MERTÉ, H. — Sobre a patogenia das crises glaucomatociclíticas. Rev. Bras. Oftal., 24:251, 1965.
- 8 — MOSES, R. A. — Effect of tonometer footplate hole on scale reading: further studies. Arch. Ophthal., 61:373, 1959.
- 9 — PERDRIEL, G., RAYNAUD, G. e GAYARD, M. — Syndrome de Posner-Schlossan et Glaucoma. Bull. Soc. Franç. d'Ophthal., 62: 611, 1962 (citado por Calixto, N. e Orefice, F.).
- 10 — POSNER, A. e SCHLOSMAN, A. — Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma With cyclitic symptoms. Arch. Ophthal., 39:517, 1948.
- 11 — QUARANTA, C. A. e SERAFINI, S. — Considerazioni in tema di crisi glaucomatociclitiche. Boll. Oculist., 42:728, 1963.
- 12 — SPIVEY, B. E. e ARMALY, M. F. — Tonographic findings in glaucomatocyclitic crises. Am. J. Ophth., 55:47, 1963.
- 13 — TERRIEN, F. e VEIL, P. — De certains glaucomes soi-disant primitifs. Bull. et Mém. Soc. Franc. d'Ophthal., 42:349, 1929 (citado por Calixto, N. e Orefice, F.).

CONÓIDE DE STURM. EQUIVALENTE ESFÉRICO. CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS PARA SEU USO

LUIZ ERNESTO (*)

A refratometria busca a correção dos vícios de refração, procurando proporcionar aos amétropes, de maneira confortável, a solução de suas deficiências visuais. É ciência-arte, pois a prática diária ensina quão difícil e relativamente verdadeira é uma prescrição refratométrica que satisfaça a maioria absoluta dos pacientes. Acreditamos não adiantar prescrever correção opticamente exata mas insuportável para o amétrope; ele fatalmente não a usará e nós estaremos deixando de fornecer-lhe o tratamento, o que, em última análise, significa fugirmos à nossa finalidade profissional. Não é nosso propósito neste trabalho analisarmos todos os problemas da refratometria, mas somente algo sobre a aplicação do equivalente esférico e do conóide de Sturm.

Interessados que fomos por ADERBAL ALVES nos caminhos da Oftalmologia, máxime em refração, começaremos por analisar o conóide de Sturm figura geométrica idealizada por Jacques C. François Sturm que explica o comportamento dos raios luminosos que atravessam uma superfície refrativa esferocilíndrica, uma lente astigmata.

Uma combinação esferocilíndrica, nada mais é que uma lente composta por duas lentes cilíndricas de poder diferentes e eixos diametralmente opostos. A base esférica tem o valor de um dos cilindros e o componente cilíndrico é igual a diferença entre os valores dos dois cilindros que se combinaram, por exemplo (cil. + 2.00) + (cil. + 3.00) = esf. + 2.00 () + 1.00 cil. ou (cil. + 2.00) + (cil. — 1.00) = esf. + 2.00 () — 3.00 cil.

Interpretemos o conóide de Sturm.

1.º — O raio luminoso que atravessar o meridiano mais curvo de lente astigmática (esferocilíndrica) formará um foco mais próximo a ela sobre o seu eixo óptico e se construirá então uma linha perpendicular a esta curvatura, paralela ao eixo deste cilindro a custa dos raios luminosos que atravessarem os meridianos vizinhos ao me-

(*) Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital da Polícia Militar do Estado da Guanabara.

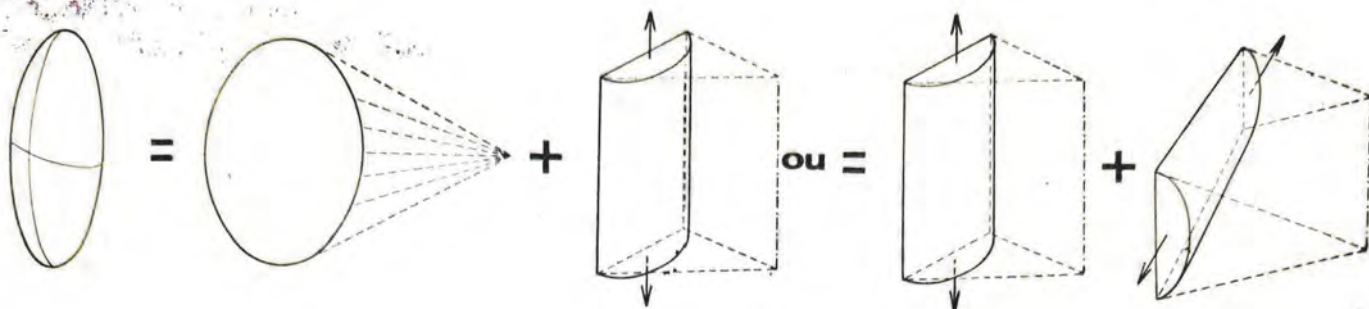


FIG. 1

Lente esfero-cilíndrica = combinação de lente esférica com lente cilíndrica, ou combinação de 2 cilindros de poder diferente e eixos opostos.

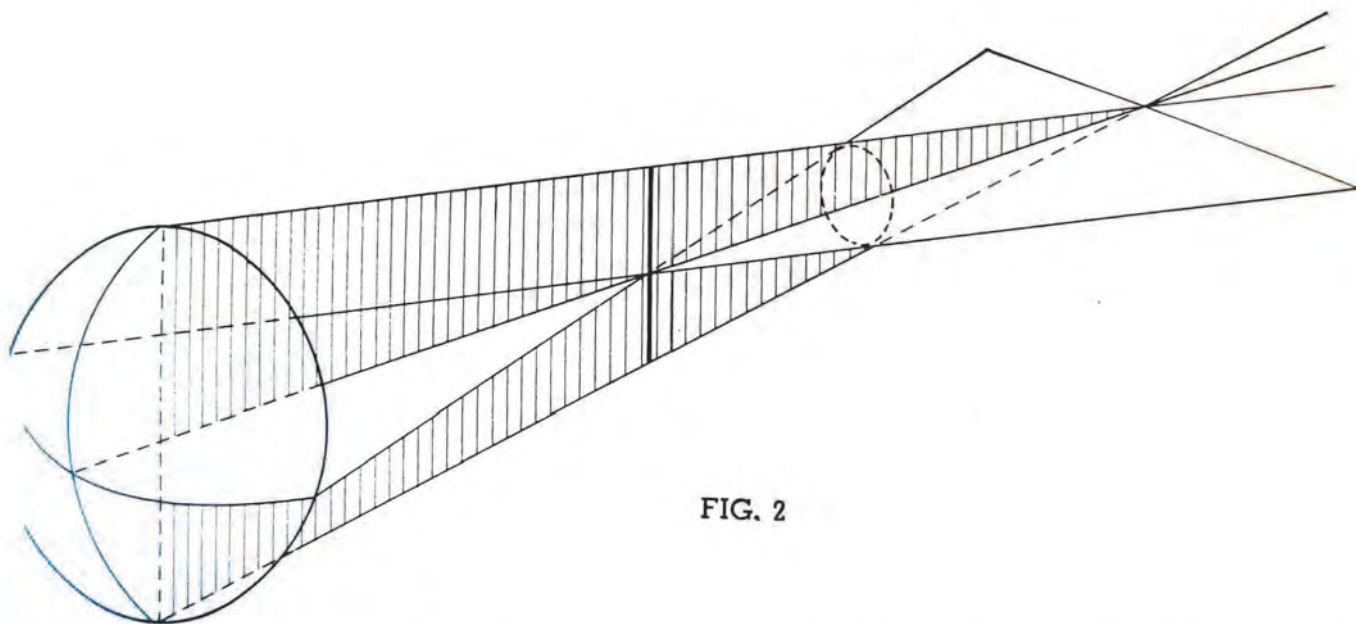


FIG. 2

Conoide de Sturm. Representação geométrica do comportamento dos raios que atravessam um sistema astigmático.

ridiano mais curvo, linha esta que é denominada “primeira focal”. A partir da lente forma-se uma figura elíptica de eixo maior horizontal, elipse que se achata progressivamente até se transformar em uma linha.

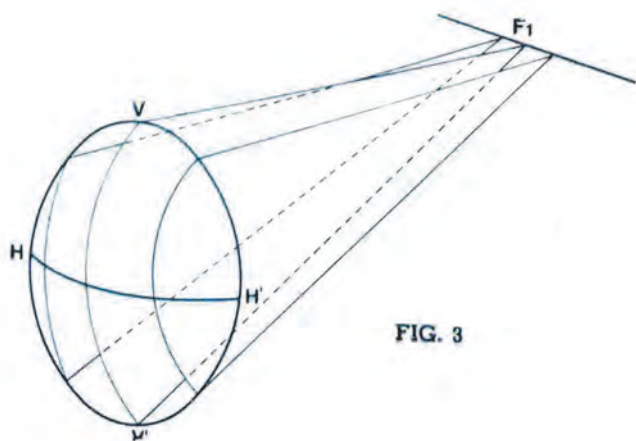


FIG. 3

Representação da focalização dos raios luminosos, que atravessam meridianos verticais em uma linha paralela ao eixo do cilindro (1.ª focal do conoide de Sturm).

2.^o — A segunda linha focal será construída de modo semelhante pelos raios que atravessarem o meridiano menos curvo e seus meridianos vizinhos.

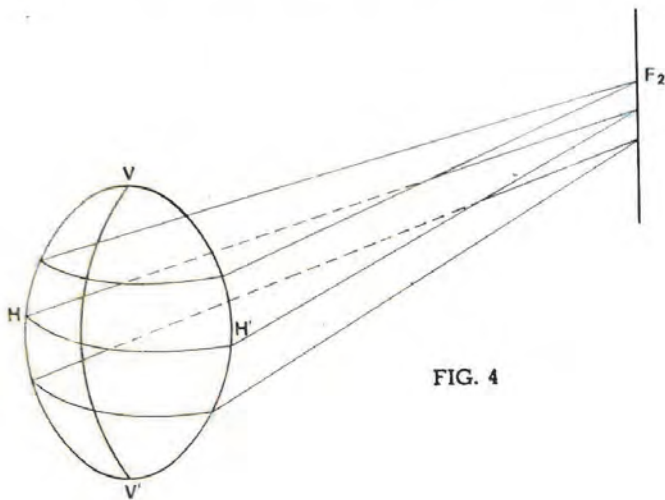


FIG. 4

Representação dos raios luminosos que atravessam os meridianos horizontais em uma linha paralela ao eixo do cilindro (2.^a focal do conoide de Sturm).

3.^o — A região situada entre a primeira e segunda linhas focais constitui o “Intervalo Focal” ou “Espaço de Sturm” e seu valor dióptrico corresponde a correção cilíndrica necessária e anulação do astigmatismo do sistema em estudo pois uniria as duas focais.

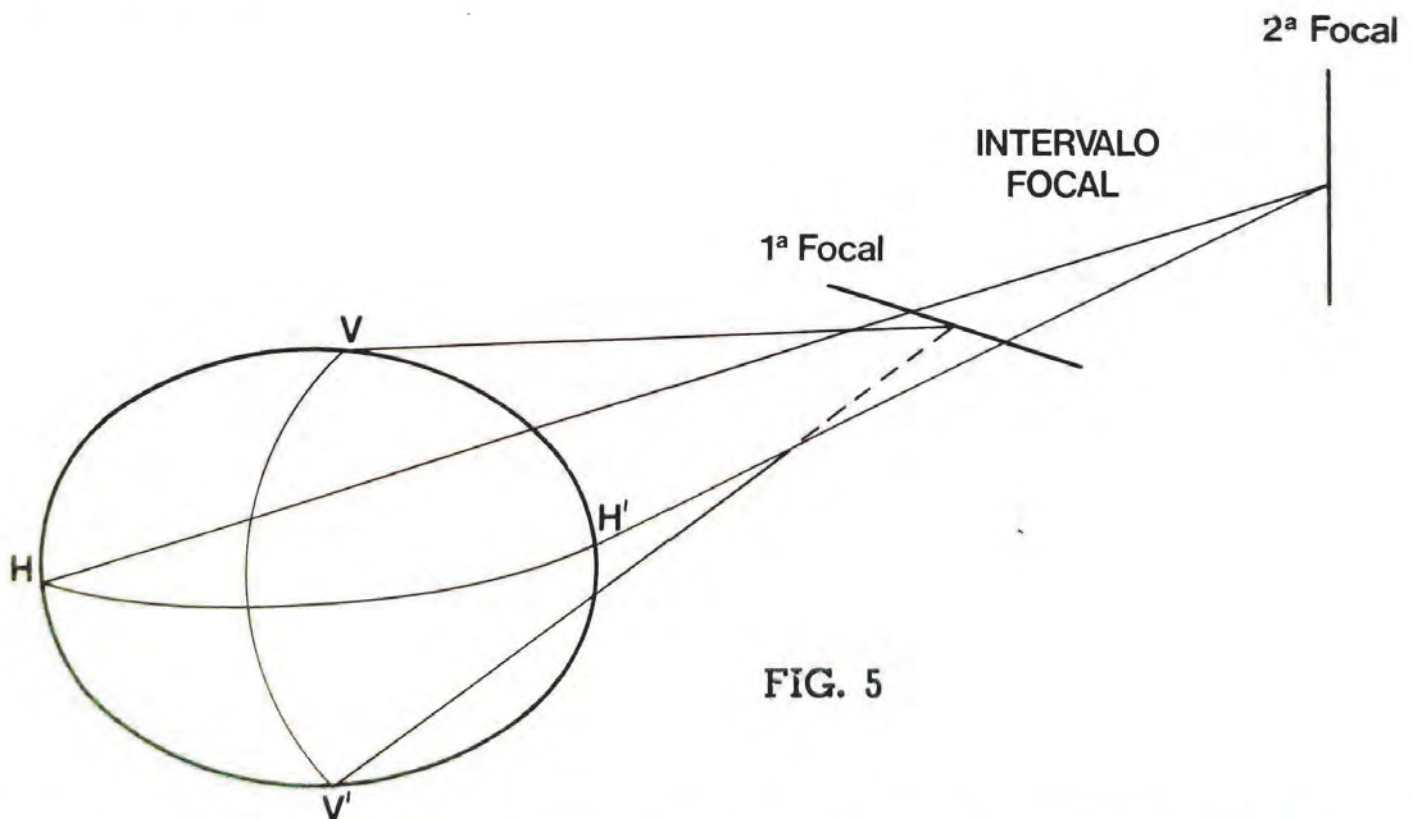


FIG. 5

Representação esquemática da focalização dos raios luminosos que, atravessando os meridianos verticais e horizontais, formam a 1.^a e 2.^a focais, dando origem ao “Intervalo Focal”.

4.^o — Os raios luminosos após construírem a primeira focal se dispersam divergentemente de acordo com a sua direção original como se fossem prolongamentos.

Estes prolongamentos oriundos da primeira focal vão se entrecruzar com os raios refratados pelos meridianos de menor curvatura (antes destes raios se reunirem para formar a segunda focal) dando origem a um círculo pela união destes pontos de encontro. Este círculo se situa equidistante das duas linhas focais, tem o valor refrativo médio do poder desta lente esferocilíndrica e é onde se situa o mínimo absoluto de dispersão de todos os raios luminosos deste sistema óptico. Este círculo é conhecido como círculo de menor dispersão, círculo de menor confusão ou círculo de menor difusão "CMD".

O valor dióptrico deste círculo corresponde em dioptrias esféricas ao valor médio deste sistema esferocilíndrico em estudo, daí ser conhecida sua aplicação com o título Equivalente Esférico.

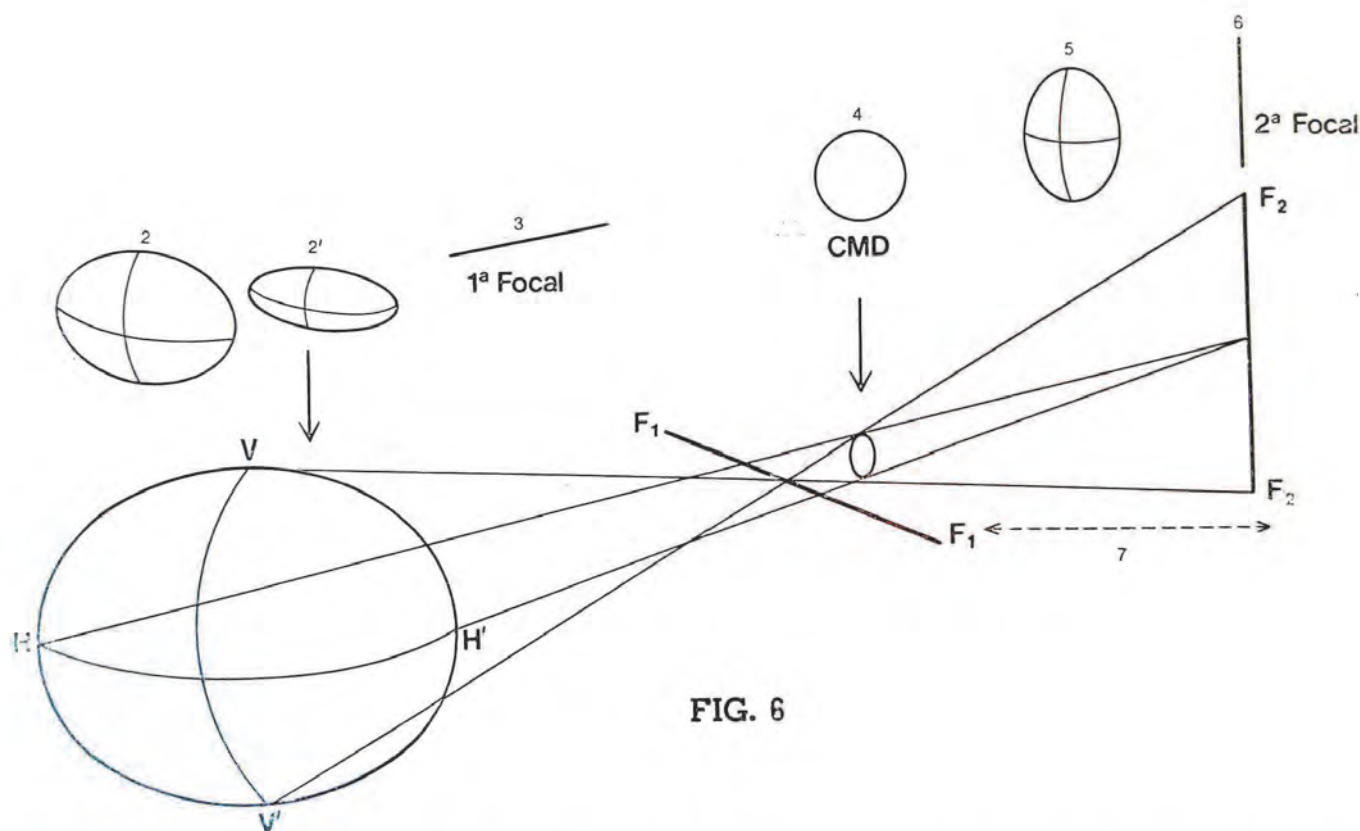


FIG. 6

1 — A combinação esfero-cilíndrica. 2-2' — Elipses horizontais resultantes da refração dos raios que atravessam os meridianos verticais. 3 — 1.ª Focal — Reunião em linha dos raios que atravessaram os meridianos verticais. 4 — Círculo de menor difusão (resultante da união dos raios divergentes já refratados em F1 com os raios que convergem para se reunirem em F2. 5 — Elipse vertical resultante da refração dos raios que atravessam os meridianos horizontais. 6 — 2.ª Focal — Reunião em linha dos raios que atravessaram os meridianos horizontais. 7 — Intervalo Focal

5.º — Após formarem o CMD os raios oriundos do meridiano horizontal estão agrupados em elipses de eixo maior vertical que se achatam progressivamente até formarem a segunda focal após o que também se dispersarão em figuras elípticas.

CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS PARA APLICAÇÃO DO CONÓIDE DE STURM

1.º — Situa geometricamente todos os tipos de astigmatismo regular:

Astig. Hip. Simples — A primeira focal se forma sobre a retina.

— A segunda focal se forma após o plano da retina.

Astig. Hip. Composto — As duas focais se formam após a retina.

Astig. Miópico Simples — A primeira focal se forma antes da retina e a segunda focal sobre a retina.

Astig. Miópico Composto — As duas focais se formam antes de chegarem à retina.

Astig. Misto — A primeira focal se forma antes de chegar à retina. A segunda focal se forma após a retina.

N.B. — Considera-se o astigmatismo de acordo com a regra ou direto se o meridiano vertical for o mais refrigente (mais curvo).

2.^o — Conhecer e aplicar o conóide de Sturm é condição básica para submeter qualquer paciente amétrope às práticas subjetivas do exame de refração.

Uma vez pesquisados objetivamente pela esquiascopia em faixa os valores dióptricos de um olho astigmata, procuramos determinar o valor a ser prescrito que mais se aproxime da verdade óptica e que proporcione o máximo de visão com conforto para o paciente.

O primeiro método de escolha em nosso consenso é o cilindro cruzado de Jackson que nos permitirá testar a força do cilindro corretor, sua adaptação e determinar a posição do eixo do astigmatismo.

O cilindro cruzado de Jackson é constituído por uma associação esferocilíndrica cujo valor esférico é igual à metade do valor do componente cilíndrico de sinal oposto e eixo em ângulo reto, capaz de criar um sistema astigmático, misto simétrico à frente de um olho emétrope. Os cilindros cruzados mais em uso são os de $+0.25$ () -0.50 , $+0.375$ () -0.75 e $+0.5$ () -1.0 , devendo sua escolha ser proporcional ao grau de astigmatismo a se pesquisar.

O cilindro cruzado foi descrito pela primeira vez por STOKES em 1849, mas deve-se a JACKSON sua divulgação e uso.

Ao se antepor o c.c. ao conóide a posição do CMD não se altera, porém o valor cilíndrico original é aumentado ou diminuído em consequência do alongamento ou contração do intervalo de STURM (N.B. — pretendemos com a correção cilíndrica causar o desaparecimento de tal intervalo, unindo as duas focais).

O aproveitamento desta noção fundamental, se fará colocando na armação de provas ou no refrator valor dióptrico que situe o CMD sobre a retina ou pelo menor valor que supomos se aproxime desta situação: 1.^a focal anterior a retina, CMD sobre a retina e 2.^a focal posterior.

Tomaremos como exemplo astigmatismo com a regra nos quais a 1.^a focal se forma horizontalmente (refração dos meridianos verticais). Lembramos ainda que usaremos cilindro negativos em nossas considerações porque os refratores comumente em uso os possuem, e, para quem conhece transposição de lentes não há obstáculos neste caso.

O eixo negativo do c.c. colocado horizontalmente (180°) reduzirá o Espaço de Sturm = a lente negativa do c.c. se somará à 1.^a focal, reduzindo sua convergência, aproximará esta 1.^a focal do CMD e a lente positiva do c.c. combinar-se-á com a 2.^a focal, aumentará sua convergência, diminuindo o afastamento desta 2.^a focal do CMD = Reduzimos o valor do astigmatismo, pois aproximamos as duas focais do CMD que por construção está situado sobre a retina.

Ao colocarmos o eixo positivo horizontalmente alongaremos o Espaço de Sturm pois afastará do CMD a 1.^a focal ao aumentar-lhe a convergência ao mesmo tempo que a lente negativa reduzindo a convergência da 2.^a focal desloca-se mais para trás do CMD. Houve obviamente aumento do astigmatismo.

Esta alternância de posições do c.c. permitirá uma seleção entre visões mais e menos nítidas, que nos guiará para conseguirmos a anulação do Intervalo de Sturm, pela adição de frações de dioptrias cilíndricas até não haver diferença na apreciação do paciente, que informará ver mal nos dois sentidos da alternância do c.c. Com este método conseguimos determinar a força do cilindro corretor.

Nos testes subjetivos para evitarmos respostas desencontradas do paciente atingido pelos efeitos dos fenômenos de acomodação do olho (que movimentando todo o conóide, ora colocando uma das focais sobre a retina, ora a outra, impedem o paciente de discernir entre as opções oferecidas), respostas estas que além de nos desorientarem criarão um clima desfavorável para o exame, ao nos apercebermos do acontecimento (confusão) poderemos usar cicloplégico suave (ciclopentolato, cyclogyl, etc.) para paralisar a acomodação, ou miopização ligeira com lente de + 0.5 dp.

3.º — Usamos outra aplicação do cilindro cruzado e conóide para a pesquisa de pequenos astigmatismos, suspeitados mas não bem delimitados pela esquiascopia em faixa. Procedemos assim: após aproximarmos o olho da emetropia por correção esférica, antepomos o c.c. nas posições 180° , 90° e 135° — 45° . O paciente informará:

- 1 — visão igual nas 4 posições, significa ausência de astigmatismo corrigível.
- 2 — visão diferente em uma das 4 posições, presença de astigmatismo, de eixo semelhante ou vizinho a posição que fornecer melhor visão.

4.º — Para determinar a posição do eixo do astigmatismo situamos a bissetriz do cilindro cruzado (o cabo) paralelamente ao eixo do cilindro corretor. Tomamos como guia o eixo negativo do c.c. alternamos sua posição (acima e abaixo do eixo do cilindro corretor) e recolhemos o informe do paciente que dirá: 1 — Ver pior em qualquer das posições em que colocamos o eixo negativo do c.c. ou 2 — Ver menos mal em determinada posição. No primeiro caso acreditamos haver encontrado o eixo; no segundo caso giramos em 15° o cilindro corretor na direção mencionada, repomos novamente o cabo do cilindro cruzado paralelo a nova direção do eixo do cilindro corretor inquirimos e seguimos com a mesma manobra até o paciente informar ver mal nas duas direções ou menos mal em direção inversa quando então recuamos de 5 em 5 graus até recebermos o mal nas duas posições e teremos então determinado o eixo do cilindro corretor a ser prescrito.

5.º — Aproveitamos o conhecimento do conóide e situamos uma das focais sobre a retina (neste caso o exame com o cilindro cruzado é impreciso pois há deslocamento

de todo o sistema proporcionando duas imagens de nitidez duvidosa para a escolha) ato que facilitará a pesquisa da força do cilindro e seu eixo com o uso da fenda estenopeica e uma carta astigmática: por exemplo a de Wecker, Parent ou T de Taylor.

O olho do paciente deve estar livre dos efeitos da acomodação (por miopização ou por cicloplegia suave) e efetuando a mirada verá mais nitidamente um dos meridianos, o corrigido, havendo uma diferença razoável de valores e se a diferença for pequena não utilizamos então a fenda estenopeica que ao se situar paralela ao eixo do meridiano corrigido proporcionará uma visão de qualidade superior (são eliminados os círculos de difusão), confirmando e situando melhor o nosso achado retinoscópico.

Giramos a fenda em 90° e estaremos paralelos a 2.^a focal, adicionamos cilindros até a imagem igualar-se, o que significará haveremos corrigido o astigmatismo pelo colapso do Intervalo de Sturm, teremos unido as duas focais.

Lembramos que é preciso cuidado com possíveis falhas na correção esférica básica testando-a cuidadosamente antes e depois do teste com o cilindro cruzado e, também que carecemos de compreensão razoável por parte do paciente que comumente pretende um resultado imediato informando que não será colocada uma lente definitiva a princípio, que no processo de escolha precisamos saber qual é a menos ruim das duas opções que lhe oferecemos e que guarde sua apreciação crítica para o término do exame, enfim dando ao paciente uma explicação sumária do exame.

6.^o — Com c.c. e o T de Taylor podemos pesquisar o componente esférico: Colocamos o eixo negativo do c.c. a 90° . Se o olho for emétrope ou a correção o tiver tornado emétrope pela exatidão do seu valor, criaremos um astigmatismo misto simétrico com a regra. A 1.^a focal miópica (criada pela lente positiva do c.c.) é horizontal e a 2.^a focal hipermetrópica (criada pela lente negativa do c.c.) é vertical. A imagem do T nesta situação é pouco nítida (tanto turvos os ramos verticais como os horizontais na emetropia).

Antepondo uma lente negativa de valor igual à do c.c. a 1.^a focal será colocada sobre a retina e a 2.^a focal será afastada, haverá então melhor visão dos ramos horizontais, fato semelhante ocorrerá ao se colocar lente positiva igual a do c.c. que avançando todo o conóide situará a 2.^a focal sobre a retina e tornará mais míope (mais convergente) a 1.^a focal distanciando-a da retina, teremos então melhor visão das linhas verticais.

O aproveitamento destas noções: — Se houver hipercorreção da hipermetropia ou hipocorreção da miopia (queremos dizer restando um certo grau de miopia a corrigir ou no primeiro caso um olho tornado míope pelo valor excessivo de lentes positivas) ao se adicionar o c.c. (eixo negativo a 90°) verá o paciente mais nitidamente as linhas verticais — a lente (—) corrigiu uma parte da miopia no meridiano horizontal aproximando a 1.^a focal (vertical) da retina e a lente (+) afastou a 2.^a focal (horizontal). Caberá adicionar à correção lentes negativas ou reduzir da correção frações positivas.

É óbvio que teremos pelas mesmas razões as linhas horizontais mais nítidas na hipercorreção da miopia ou hipocorreção da hipermetropia.

Este mesmo teste serve para avaliarmos a correção na PRESBIOPIA onde o olho funciona como hipermetrópe a curta distância.

Como lembramos anteriormente os testes subjetivos estão na dependência dos fenômenos da acomodação, para preveni-los pequena miopização ou cicloplegia.

Um refinamento para pesquisar-se se há ou não hipercorreção é o Duocromo Test. Baseia-se nos fenômenos de aberração cromática do olho em que o verde é refratado anteriormente à retina, como uma refração miópica e o vermelho atrás da retina como se fosse hipermetrópe, assim, uma correção por lentes positivas é insuficiente quando os optotipos coloridos pelo verde são melhor vistos e excessiva quando o vermelho der melhor destaque. O contrário em caso de miopia, ela está hipercorrigida quando perceber melhor os optotipos em verde, hipo em vermelho. A soma algébrica de esféricos deve ser feita até igualar a percepção dos optotipos coloridos por quaisquer das duas cores.

Como modo prático aconselhamos aos que se iniciam colocar no paciente uma armação de provas com o grau obtido (após os testes com o cilindro cruzado) e fazê-lo caminhar ou mirar por uma janela, testar valores próximos da correção cilíndrica e aí então certificados de uma boa aceitação da correção prescrever, atitude que evitará queixas desconcertantes pelos pacientes que dizem ver muito bem ao longe mas que nem conseguem caminhar com as lentes prescritas.

7.º — A lente esférica que situar o CMD sobre a retina promoverá uma visão relativamente nítida somente inferior a correção esferocilíndrica ajustada. É O EQUIVALENTE ESFÉRICO — (COPELAND, 1928) — corresponde a soma algébrica entre o valor da lente esférica e a metade do valor do cilindro cruzado.

De acordo com RIDDELL atribuímos um valor muito grande a aplicação do equivalente esférico e usamos prescrevê-lo racionalmente nos seguintes casos:

A) Nos operados de catarata que são possuídos de grandes astigmatismos pós-cirúrgicos difíceis de suportar correção exata. Nos permite aguardar a evolução, consolidação e nivelamento da cicatriz responsável do grande astigmatismo, que se reduzindo gradualmente nos obrigaria a uma variação de prescrições muito freqüentes, onerosa para o paciente que mesmo avisado pode se tornar possuído de crise de confiança, deixando para prescrever lentes esferocilíndricas (se for o caso) para quando julgarmos estar definido o estado refratométrico do olho em estudo.

Esta conduta a nosso ver é mais precisa, tem conciso óptico e deve ser preferida ao arbítrio de prescrição de lentes esféricas correspondentes ao valor do meridiano menos curvo como alguns aconselham.

B) Nos afácicos sem poder aquisitivo que não podem trocar as suas lentes com a freqüência necessária.

C) Nos afácicos que vindos de zonas carentes de recursos não têm condições para em tempo hábil promover a revisão de sua refração.

D) Nos grandes astigmatas, seguimos DUKE-ELDER que indica uma combinação esferocilíndrica também baseada no equivalente esférico assim: em lugar do próprio

equivalente a nova base esférica resulta da soma do componente esférico do sistema pesquisado com a quarta parte do valor total do cilindro, e o componente cilíndrico igual a metade do cilindro em estudo. Por exemplo: —3.00 () —5.00 corrigidos com —4.25 () —2.50.

E) Na anisometropia cilíndrica onde a correção esferocilíndrica é muito desconfortável pois criará imagens além de desiguais completamente distorcidas, incompatíveis com boa binocularidade, sério problema de fusão, entretanto a imagem fornecida pelo equivalente esférico é melhor tolerada pela maior semelhança e casamento com a do olho menos amétrope.

Sem dúvida obtemos melhores resultados com o uso do equivalente esférico nos afácicos em consequência da ausência das propriedades de acomodação, há como que uma fixação do CMD sobre a retina de um olho relativamente estático.

O nosso propósito neste trabalho é exatamente chamar a atenção para o uso criterioso do equivalente esférico, como mais uma alternativa de prescrição refratométrica decorrente de cuidadosa refratometria objetiva e subjetiva. Lembramos com satisfação que no XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Campinas, assistimos TELEMACO BOLDRIM propor prescrever lentes de contato para astigmatas com poder esférico correspondentes a seu equivalente esférico já que em sua experiência profissional encontrou muita boa adaptação e excelente correção visual.

RESUMO

O autor analisa o conóide de Sturm, situa o uso do Equivalente Esférico como alternativa de prescrição nos grandes astigmatismos, principalmente o dos afácicos onde obteve boa e confortável acuidade visual.

SUMMARY

Sturm's Conoid — Spherical Equivalent

The A. studies Sturm's conoid and considers the use of the spherical equivalent as an alternative procedure when prescribing large astigmatism, chiefly in aphakics where good and comfortable visual acuity has been obtained.

BIBLIOGRAFIA

- Alves, Aderbal de Albuquerque — O cilindro cruzado e conóide — Revista Brasileira de Oftalmologia — 1965, 24:3, 275-295.
- Boldrim, Telemaco; Pereira, Luiz Carlos e Paiva Gonçalves F.^o — Lentes de contato esféricas em astigmatas — Anais do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — 1971, 1:250-251.
- Duke-Elder, Stewart — System of Ophthalmology, Vol. V Ophthalmic Optics and Refraction 1970. 291 e 438, Mosby Company, St. Louis.
- Prado, Durval — Noções de Óptica, Refração Ocular e Adaptação de Óculos — 3.^a edição, 1941, Livraria Vademecum Editora Ltda., São Paulo.
- Verdaguer, J.; Barreau, R. — Refraction Clinica — 1969, 125-133, Editorial Andres Belo, Santiago.

UVEÍTE ANTERIOR PARASITÁRIA

Relato de caso de cisticerco na câmara anterior

EMYR FRANCISCO SOARES (*)

ROBERTO GÓES-MONTEIRO (**)

Mesmo em países com alta prevalência de helmintíase, não só é extremamente raro como fascinante se observar um cisticerco vivo na câmara anterior do olho.

A cisticercose humana é usualmente devida à infestação pela forma cística da *Taenia solium*, o *Cysticercus cellulosae*, cujo hospedeiro habitual é o porco.

O homem pode adquirir a cisticercose por hetero-infestação ingerindo ovos do verme adulto em alimentos contaminados por fezes de pessoas parasitadas. Ocasionalmente a adquire por auto-infestação interna quando, no indivíduo parasitado pela tênia, ovos ou segmentos grávidos são levados até o estômago por movimentos anti-peristálticos ou por auto-infestação externa, pela transmissão de ovos do ânus à boca.

No estômago os ovos são parcialmente digeridos e eclodem na porção alta do intestino delgado onde os embriões atravessam a mucosa e ganham a circulação venosa ou linfática, de onde passam, nos pulmões, à arterial sistêmica podendo se alojar em qualquer parte do organismo, tendo predileção, entretanto, pelo cérebro e pelo olho (1).

No globo ocular os embriões podem se alojar e se desenvolver nos espaços sub-coroidiano, sub-retiniano, sublimitante interno e no sub-hialóide; no interior do corpo vítreo (2) e muito raramente na câmara anterior (3).

Há pouco mais de 30 casos de cisticercose da câmara anterior na literatura mundial e este, pelo que nos foi possível apurar, é o 5.º caso da literatura brasileira.

(*) Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

(**) Professor Contratado da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade do Amazonas.

Recebido para publicação em 22-2-72.

RELATO DO CASO

A paciente foi examinada no Hospital São Geraldo, Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Serviço do Prof. Hilton Rocha) em 4-1-69, enviada pelo Dr. JUAREZ FERREIRA LEITE, de Patos de Minas, MG.

A paciente de 20 anos, faidérmica, doméstica, relatava história de fotofobia, dor intermitente e baixa visual no olho esquerdo com início há 6 meses. A acuidade visual era OD 20/20 e OE 20/60. Os reflexos pupilomotores eram presentes e sem anormalidades. Na câmara anterior de OE havia formação cística e perolácea com aproximadamente 3 mm de diâmetro (Fig. 1). A refratometria estática com ciclo-

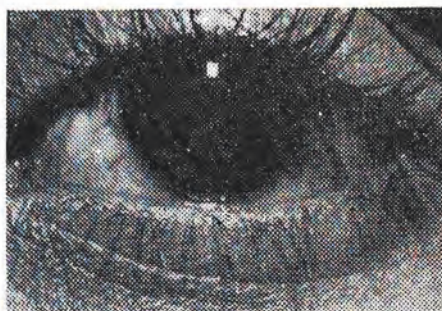


FIG. 1 — (Soares e Góes-Monteiro) Cisticerco na câmara anterior.

pentolato era OD + 0,75 () — 0,25X180º igual a 20/20 e OE + 0,50 esf. igual a 20/40. Oftalmoscopia direta e indirecta (schepenosopia) eram sem anormalidades. À aplanotonometria foram encontrados os valores de OD: 13 mm Hg e OE: 18 mm Hg, às 17,30 horas. À biomicroscopia foi verificado OD sem anormalidades e OE com ligeira hiperemia, precipitados ceráticos finos e médios em pequeno número na metade inferior; moderado tindal no humor aquoso (+/+); e na câmara anterior havia pequeno cisto translúcido com movimentos pendulares e rotatórios que se acentuavam com a iluminação. O cisto era unido ao “collarete” da íris às 6 horas e, com miódrise, tocava a face posterior da córnea ao se deslocar para baixo. Sua superfície era aveludada e iridescente e nela havia espessamento esbranquiçado que, em certos momentos, se transformava em estrutura cilíndrica e móvel-o escólex (Figs. 2, 3, 4 e 5). Predominantemente na metade inferior da íris, ao nível do “collarete”, havia várias formações arredondadas, pequenas, gelatinosas e pouco densas — Nódulos mesodérmicos de Busacca — muitas das quais rôtas (Fig. 6). A lente e o vítreo apresentavam-se sem anormalidades. A gonioscopia com lente de Goldmann revelou em OD ângulo amplo com pigmentação da faixa ciliar muito discreta e OE com ângulo amplo com moderada pigmentação da faixa ciliar; havia inferiormente pequena goniosinéquia piramidal e, anteriormente a esta, outra sinéquia de tipo filamentar indo da última prega circular da íris até o anel de Schwalbe. Era visível através do gônio-espelho estrutura oval, cística, móvel e iridescente, unida à íris por pedículo de tecido pigmentado muito delicado.

Os exames laboratoriais revelaram: V.D.R.L.: negativo; Mantoux: negativo; parasitológico de fezes: negativo (duas vezes); Reação de Fixação de Complemento no soro (Weinberg): positiva; hemossedimentação: 14 e 40 mm; leucometria: 11.300/mm³ com eosinofilia de 24,8%.

Exames radiográficos do tórax e crânio e exame clínico apresentaram-se normais.



FIG. 2



FIG. 3



FIG. 4



FIG. 5

FIGS. 2, 3, 4 e 5 — (Soares e Góes-Monteiro) Fotografias ao bio-microscópio com fenda estreita. Evidencia-se na seqüência a projeção do escólex, às 5 horas do cisto.

Diagnóstico clínico:

Uveíte anterior parasitária do olho esquerdo por cisticercose da câmara anterior.

Tratamento e evolução:

Planejamos fazer a retirada do parasita pelo uso de crio-extrator (AMOILS). A cirurgia realizou-se sob anestesia geral. Inicialmente preparou-se retalho límbico superior; abriu-se a câmara com gilete e tesoura, medindo a incisão aproximadamente 60°. Quando a câmara anterior foi aberta o cisticerco soltou-se da íris e foi facilmente removido com irrigação de salina (Fig. 7). Fez-se a síntese com 3 pontos de seda virgem 8-0 e a câmara anterior foi refeita com salina. A conjuntiva foi fechada com chuleio de fio de Kalt. No primeiro curativo, 24 horas após, havia grande descentração pupilar com hérnia de íris subconjuntival que foi reparada cirurgicamente sob anestesia local, colocando-se a seguir novas suturas. No pós-operatório

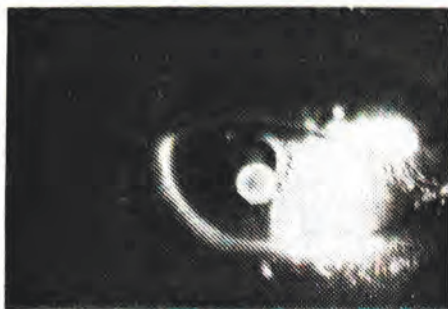


FIG. 6 — (Soares e Góes-Monteiro) Fotografia ao bio-microscópio com iluminação lateral para evidenciar os nódulos de Busacca ao nível do "collarrete".

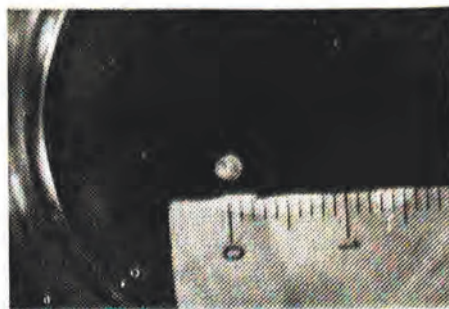


FIG. 7 — (Soares e Góes-Monteiro) Cisticerco após sua retirada, já fixado em formol.

a paciente foi medicada com oxi-tetraciclina e Irgapirin sistêmicos e com atropina e corticóides locais. A evolução transcorreu sem mais incidentes.

Dez dias após a visão era 20/40 sob cicloplegia, com $+1,00() - 1,00 \times 75^\circ$ e havia pequeno tinal no aquoso acompanhado de finos precipitados na cristalóide anterior. Os "Nódulos mesodérmicos de Busacca" eram vestigiais e os precipitados ceráticos estavam em regressão. À aplanotometria encontrou-se os valores OD: 13 mm Hg e OE: 11 mm Hg.

Foi dada alta hospitalar 12 dias após a 2.^a intervenção e a paciente não retornou para controle.

Exame microscópico:

Demonstrou a presença de "rostellum" com ganchos, o que confirmou se tratar de cisticerco da *Taenia solium*.

COMENTÁRIOS

A cisticercose humana tem prevalência universal mas a freqüência varia com os hábitos e com as condições de higiene dos povos. Há, ainda hoje, grande incidência nas zonas rurais dos países em desenvolvimento. Existe nítida relação entre a prevalência da cisticercose e a da teníase (1).

O envolvimento ocular é freqüente em pacientes infestados pelo cisticerco (3) e é discutível a preferência pelo olho esquerdo (4).

No início o cisticerco induz reação de tipo corpo estranho, habitualmente discreta. Entretanto, com o seu desenvolvimento — ou quando ocorre a morte do parasita — desencadeia intensa reação exudativa que pode levar até mesmo ao quadro da endoftalmite (4).

A terapêutica ideal consiste na retirada precoce procurando evitar maiores traumas quer para o olho, quer para o cisticerco, o que nem sempre é possível.

Segundo LECH JR. (4) devemos atribuir a SCHOTT e a SÖMMERING (1829) a descrição do primeiro caso de cisticercose vivo na câmara anterior, que foi retirado pelo primeiro.

VOSGIEN (5), revendo 372 casos de cisticercose ocular da literatura, encontrou apenas 20 casos de parasitismo da C.A.

Cifra bem menor encontrou LECH JR. (4), revendo os arquivos do Instituto Penido Burnier, de Campinas — São Paulo; num total de 153.528 pacientes verificou haver 111 casos de cisticercose ocular e apenas 2 na câmara anterior.

RANGEL (6), revendo mais recentemente os mesmos arquivos, encontrou os 2 casos já citados entre 264 de cisticercose ocular.

Em dias recentes, ABUCHAM e CUNHA (7), de São Paulo, e DIAS (8), de Belém, publicaram mais 2 casos.

O diagnóstico de cisticercose da C.A. é usualmente fácil quando o parasita está vivo graças às suas características. Isto não ocorre quando ele está morto e/ou quando há acentuada uveíte plástica anterior, situações em que o diagnóstico, não raras vezes, é anátomo-patológico.

Habitualmente a vesícula está aderida à íris. Em nosso caso o cisticercose estava unido ao "collarette". É possível que isto seja devido ao fato do cisticercose ter se alojado a princípio no interior do parênquima iriano, possivelmente ao nível do pequeno círculo arterial da íris, e mais tarde, com o seu desenvolvimento, ter ocorrido sua projeção para a câmara anterior. Os fenômenos inflamatórios eram bastante discretos.

A paciente não tinha história de ingestão de carne de porco mal cozida ou de ter eliminado vermes. Os exames parasitológicos de fezes foram negativos duas vezes. Isto sugere se tratar de caso de hetero-infestação. A reação de fixação de complemento (WEINBERG) foi positiva, o que nem sempre ocorre. Havia acentuada eosinofilia.

Temos dúvidas a respeito do tempo de duração da doença. Parece-nos que, pelo tamanho do parasita e pelo estado do olho, não deveria ultrapassar 2 meses de evolução.

A remoção é geralmente fácil, podendo ser retirado com jatos de salina ou por pressão e contra-pressão quando está livre, e por meio de pinça, iridectomia ou crio-extração quando está aderido à íris, parecendo-nos ser esse último o método de escolha.

Após a retirada do parasita a evolução é usualmente favorável, com boa recuperação funcional (8 e 9). Isto não ocorre, entretanto, quando há acentuados fenômenos inflamatórios ou hipertensão ocular secundária pelas alterações definitivas que podem acarretar (7).

RESUMO

Os autores apresentam o registro de um caso de uveíte anterior parasitária devido a infestação da câmara anterior por cisticercose vivo, com observação clínica, documentação fotográfica, conduta terapêutica e comentários. O parasita foi removido cirurgicamente com sucesso. Propõem método para retirada pelo uso de crio-extrator.

SUMMARY

Parasitary Anterior Uveitis

The Authors present the registry of a interesting case of parasitary anterior uveitis due infestation of the anterior chamber by a living cysticercus, with clinical observation, photographic documentation, therapeutic approach and commentaries. The parasite was removed by sucessful surgical treatment. They propose a method of extraction by the use of a cryo-probe.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Pessoa, S. B.: Parasitologia Médica. 5.^a edição — Rio de Janeiro. Livraria Editora Guanabara Koogan S.A., 1958.
- 2 — Rocha, H. et Galvão, P. G.: Contribution a la thérapeutique du cysticerque intra-oculaire. Bull. Mém. Soc. Fr. Opht. 79:401-417, 1966.
- 3 — Duke-Elder, S.: The Uveal Tract in System of Ophthalmology, vol. IX. London. Henry Kimpton, 1966.
- 4 — Lech Junior: Ocular Cysticercosis. Amer. J. Ophthal. 32:523-547, 1949.
- 5 — Vosgien: Le cysticerque chez l'homme e chez les animaux. Thèse. Paris (1911) in Duke-Elder, 1966.
- 6 — Rangel, A. M.: Cisticercose ocular. Revisão estatística. Arq. Inst. Penido Burnier. 19: 63-66, 1965.
- 7 — Abucham, R. e Cunha, S. L.: Cisticercose na Câmara Anterior. Apresentação de um caso. Rev. Bras. Oftal. 29:257-261, 1970.
- 8 — Dias, P.: Cisticercose ocular. Cisticerco na câmara anterior. Anais do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Campinas. 207-209, 1971.
- 9 — Mathur, R. N. and Abraham, L.: Cysticercosis of the eye. A case of plastic iridocyclitis due to cysticercus cyst in the anterior chamber. Arch. Ophthal. 67:562-563, 1962.

Roberto Góes Monteiro

R. 10 de julho, 93, ap. 102

Manaus — Amazonas

COMBINAÇÃO ENTRE SONDA LACRIMAL E CÂNULA, EM UM SÓ INSTRUMENTO

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)
ERASMO ROMÃO (*)

O instrumento que iremos apresentar foi idealizado pensando-se nos pequenos pacientes portadores de obstrução congênita do duto nasolacrimal.

Essa obstrução, como se sabe, ocorre em 1% dos recém-nascidos e, em 90% dos casos, é causada por uma rolha epitelial no extremo inferior do duto.

Como consequência, ocorre epífora que, em geral, aparece na segunda ou terceira semana de vida, desaparecendo, na maioria dos casos, com a abertura espontânea do duto, ou com massagens na região do saco lacrimal.

Em alguns pacientes, porém, a obstrução se complica e é aumentada por infecção, estando indicada a sondagem e irrigação das vias lacrimais.

A sonda, em geral, usada é a 00 que é introduzida até o nariz sendo, depois, retirada para a lavagem das vias.

O instrumento que estamos apresentando permite a sondagem e irrigação, em uma só manobra e, ainda, essa irrigação com a cânula encaixada diretamente no duto nasolacrimal.

Consiste de uma cânula, em forma de sonda lacrimal, feita com uma agulha 7 para raquí-anestesia (fig. 1-A).

Um dos extremos é usado para a sondagem e ao outro adaptamos um polietileno fino, ligado a uma seringa para irrigação (fig. 1).

Um outro modelo (fig. 2) permite o uso de um mandril (B), durante a sondagem e a adaptação da seringa diretamente à cânula (A), após a retirada do mandril.

(*) Do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.

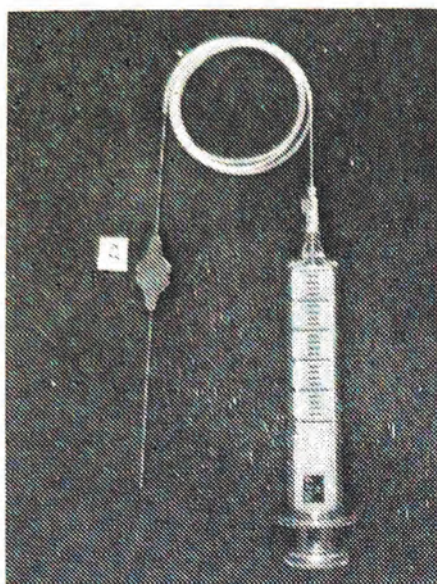


Figura 1

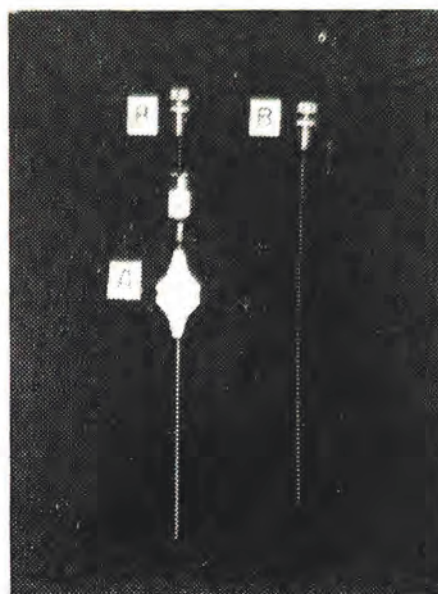


Figura 2

A sondagem com ambos os modelos é feita, como de costume, porém, pode-se fazer a irrigação, a qualquer momento, sem a retirada da sonda e com a mesma encaixada diretamente no duto lacrimal.

A sonda possui um diâmetro externo de 0,6 mm, menor, portanto, que o das sondas 00 convencionais, onde é 0,7 mm.

A sondagem e irrigação simultâneas representam, a nosso ver, uma vantagem, especialmente naqueles pequenos pacientes.

S U M Á R I O

Os autores apresentam um instrumento que permite a sondagem e irrigação das vias lacrimais, em uma só manobra.

S U M M A R Y

The authors present an instrument which becomes liable lacrymal probing and irrigation in just one manoeuvre.

B I B L I O G R A F I A

- LIBERMAN, S. D. e GELLIS, S. S. — The Pedriatrian's ophthalmology. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1966.

SÍNDROME DE GOLDENHAR

EVALDO CAMPOS

Em junho de 1971 saiu nesta Revista um trabalho do prof. Clóvis Paiva relatando um caso de síndrome de Goldenhar, o primeiro publicado no Brasil; no XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Saulo Gorenstein, Oswaldo Travassos Medeiros, Afonso Medeiros e Paulo Gustavo Galvão acrescentaram mais quatro casos observados no Brasil, reunindo um total de 100 casos na bibliografia mundial.



Caso 1

Para engrossar a casuística brasileira, retiramos de nosso arquivo as fotografias de paciente examinada, juntamente com o Dr. Humberto Ramalho em 1946, no Serviço do Dr. Joaquim Vidal, do Hospital São Francisco de Assis, quando ainda não despertavam interesse as anomalias depois reunidas em síndrome por Goldenhar.

Um segundo paciente foi por nós posteriormente observado, infelizmente sem documentação fotográfica.



Caso 1



Caso 1

As figuras dispensam descrição, destacando-se, entretanto, o coloboma da pálpebra superior do O.E., atrofiado, presentes múltiplos dermolipomas na órbita. No O.D. encontra-se volumoso dermolipoma invadindo a córnea. Existem ainda três nódulos fibrosos, dois no lado direito e um no lado esquerdo próximos aos pavilhões auriculares, rudimentos de outros tantos.

Redigidas estas linhas, já impressas para publicação, eis que nos aparece no Hospital S. Francisco de Paula, no serviço de Oftalmologia do INPS, uma criança de 2 anos com a síndrome de Franceschetti-Goldenhar, atingindo o globo ocular di-

reito. Havia um quadro bastante extenso de alterações, tais como dermo-lipoma esclero-corneano localizado no quadrante temporal inferior e estrabismo convergente por estar atingido o reto externo; poliotia, com vários pequenos nódulos fibrosos nas vizinhanças de ambos os pavilhões; disostose da mandíbula, lábio leporino e macrosomia; alterações da coluna dorsal. Foi feita a ressecção do dermolipoma do OD e o cirurgião plástico fez a correção das outras anormalidades.

**Caso 3****Caso 3****Caso 3**

Dos três casos, convém destacar a aplasia do globo ocular esquerdo da primeira paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Gorenstein, Saulo; Medeiros, Oswaldo Travassos; Medeiros, Afonso; Galvão, Paulo Gustavo — Sobre 4 casos de síndrome de Franceschetti-Goldenhar — Anais do XVI Congr. Bras. Oft., 1971, Vol. I, página 55.
- Paiva, Clóvis — Síndrome de Goldenhar (Displasia óculo-aurículo-vertebral) — Rev. Bras. Oft. 30:139, 1971.

EPÔNIMOS EM OFTALMOLOGIA

Jules Germain Cloquet

MARCELLO L. DE AZEVEDO *

JULES GERMAIN CLOQUET nasceu em Paris no dia 18 de dezembro de 1790. Pertencendo a uma família que desfrutava grande prestígio social, cultural e político, foi enviado a Rouen para completar seus estudos em Ciências Naturais. Voltando a Paris, cursou a École de Medicina et de Chirurgie, doutorando-se em 1817 após aprovação unânime da tese apresentada: "Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen" (Paris, 1817). Foi logo admitido como modelador e monitor de Anatomia na École de Medicine, onde seu irmão HIPPOLYTE CLOQUET, três anos mais velho, era professor da cadeira.



Dotado de pendôres naturais para o desenho, verificou CLOQUET a grande vantagem de empregá-lo no ensino da anatomia, introduzindo-o em seus cursos para reproduzir no quadro-negro, em traços de muita exatidão, os contornos e detalhes anatômicos das peças apresentadas ao estudo. Esta inovação nos meios de transmitir o ensino da anatomia, grangeou-lhe popularidade, incitando-o a disputar em 1819, o

(*) Assistente Doutor da Cl. Oftalmológica da Fac. Med. USP. Chefe da Clínica Oftalmológica do Hosp. Municipal de S.P.

Recebido para publicação em 18-3-72.

cargo de Chefe dos Trabalhos Anatômicos da École de Medicine, comparacendo com a tese "Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales" (Paris, Méquigum-Marvis Editeurs, 1819). Perdeu para BRESCHET, mais velho e mais famoso que ele, constituindo essa derrota um estímulo para a grande revanche obtida em 1820, no concurso de agregação (Professeur Agregée) com o trabalho "An in curanda oculi suffusione (vulgo cataracta) lentis crystallinae, extratio hujus depressione prestantior?" (Paris, 1824). (Do tratamento das sufusões do cristalino (vulgo catarata), a extração superar a depressão?)

A partir dessa época, M. CLOQUET não duvidou mais sobre o seu destino definitivamente ligado à École de Medicine. A Faculdade encorajou as suas esperanças, confiando-lhe em 1826 o curso de Clínica Cirúrgica, onde permaneceu como Professor Catedrático após concurso de títulos em 1831.

Neste primeiro quartel do século XIX, a oftalmologia em França permanecia estacionária. STÖBER, em 1838 comentava: "É um fato extraordinário na História da Medicina ter sido relegado ao completo esquecimento um ramo tão importante como a oculística, justamente em um país que no século precedente, brilhava acima de todos nesse setor. Após 50 anos, o tratamento das afecções oculares em França está sobretudo em mãos de charlatães ou "soit-disant" oculistas; um pequeno número de cirurgiões experimentados se ocupa das operações oculares, mas a maioria dos médicos não sabe muita coisa sobre as doenças dos olhos... faltam não somente o ensino mas também tratados práticos".

No fim do século XVIII, a oftalmologia não era ensinada nas escolas de medicina ou de cirurgia. Aprendia-se à sombra dos grandes mestres: WOOLHOUSE em Londres; BOERHAAVE em Leyde; SAINT-YVES e PETIT em Paris. Foi a França que instalou o primeiro ensino oficial da oftalmologia. Em 1765, Lamartinère, 1.º cirurgião do rei Louis XV, funda em Saint-Côme uma cadeira da especialidade, cujo titular foi DESHAIS-GENDRON (Professeur et démonstrateur royal pour les maladies des yeux aux écoles de chirurgie de Paris). No período da Convenção (1792-95), um decreto promulgado a 19 de agosto de 1792 suprimia as universidades na França, extinguindo ao mesmo tempo as escolas de medicina e os colégios de cirurgia. Entretanto, como diz PANSIER, "a Convenção não conseguiu suprimir as doenças com o mesmo decreto", e assim, dois anos após, a lei do 3.º primário, ano III (4 de dez. de 1794) reorganizava o ensino médico permitindo apenas o funcionamento de três escolas: Paris, Strasbourg e Montpellier. A oftalmologia foi esquecida nessa reorganização, e o seu ensino só voltou a ser oficializado na metade do século XIX.

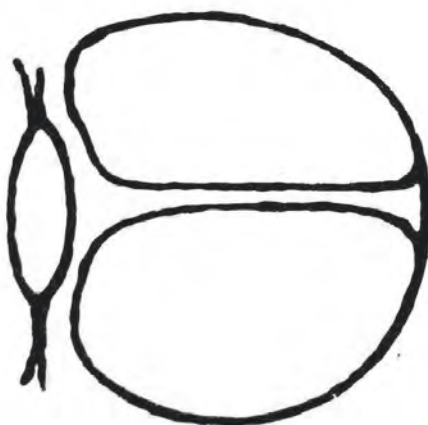
Foi em 1818 que JULES GERMAIN CLOQUET apresentou em Paris a sua "Mémoire sur la membrane pupillaire et sur la formation du petit cercle artériel de l'iris. Paris, 1818 avec 1 planche". CLOQUET admitiu que a membrana pupillaris separava a câmara anterior da posterior, e seria formada por duas lâminas que se continuariam cada uma, com as respectivas membranas de revestimento das correspondentes câmaras do olho (o conceito de câmara anterior e câmara posterior não correspondia ao atual). O canal deixado pela artéria hialóide foi descrito nessa Memória, pela primeira vez, de maneira sucinta.

Em 1821 CLOQUET iniciou a publicação de seu Tratado de Anatomia, ao qual deu o nome: "Anatomie de l'Homme ou Description et Figures Lithographiées de toute les parties du Corps Humain". Par Jules Cloquet, Docteur en Medicine, chirurgien en second de l'Hopital St. Louis, Prossecteur de la Faculté de Médecine de Paris, Professeur d'Anatomie, de Physiologie et de chirurgie; Membre de l'Academie R. de Medicine, de la Societé Philomatique; Membre correspondant de l'Academia des Sciences Naturelles de Philadelphia, du Lycée d'Histoire Naturelle et de l'Academie de Medicine du New York. Publiée par C. de Lasteyre, Editeurs. Paris, 1821-1831. 5 Vol. avec 300 planches.

No 3.^o volume de sua Anatomie de l'Homme, a pgs. 361, encontra-se esta descrição:

"Ao nível da entrada do nervo óptico, a membrana hialóide se reflete sobre si mesma, para formar um canal cilindróide, que atravessa diretamente o vítreo de trás para a frente, encerrando a artéria nutridora do cristalino. Este canal, que acredito ter sido o primeiro a descrever, e que chamei hialoideano, só pode ser observado após tornar a membrana hialóide ligeiramente opaca, por processos que eu já indiquei em outro lugar".

CLOQUET ilustrou em desenho o canal que acabara de descrever, em peça proveniente de um feto de 8 meses. Não especificou, entretanto, se o canal seria evidenciável apenas no feto.



Em 1868-69, J. STILLING (Eine studien über den Bau des Glaskörpers. Arch. f. Opht., 14:259, 1868 e 15:299, 1869) demonstrou a existência do canal hialoideano de CLOQUET em olhos de adultos, usando de um artifício simples, e que consistia em deixar gotejar uma solução de carmin sobre o corpo vítreo previamente fixado, ao nível do nervo óptico: a secção equatorial do vítreo evidenciava então, sobre o corte, o canal corado pelo carmin.

O canal de CLOQUET, em sua travessia longitudinal através o vítreo, forma duas expansões, respectivamente à frente da papila óptica e atrás do cristalino, constituindo o que é hoje chamado de vítreo hialoideano. A expansão pré-papilar é a chamada área de Martegiani e a retro-cristalineana é conhecida como espaço de Berger.

FRANCISCO MARTEGIANI, de quem JESSIE DOBSON em seu livro *Anatomical Eponyms* (1946) refere “detalhes biográficos desconhecidos”, descreveu a expansão pré-papilar do vítreo hialoideano em um trabalho sob o título “*Novae observationes de oculo humano*”, auctore Fr. Martegiani, *Medicinae ac chirurgie Professore*, Napoli 1814, e nesse trabalho, segundo HIRSCHBERG, não fez referência ao canal de CLOQUET.

A expansão retro-cristalineana foi descrita pelo oftalmologista austríaco EMIL BERGER (1855-1926) em trabalho publicado em *Morphol. Jb.*, 8:97, 1882 e v. *Graefe's Arch. f. Ophth.*, 28:28, 1882.

JULES GERMAIN CLOQUET foi personalidade de grande influência social e política em sua época. Refere Hirschberg ter sido CLOQUET nomeado Cirurgião Oficial do Imperador em 1851, informação essa repetida por SHASTID em *Am; Encycl. Ophth.* (1914). Se verídica a informação, porquanto a Grande Encicl. Larrousse de 1865 não a consigna, estaria Hirschberg incorrendo em equívoco, eis que a segunda República em França durou de fevereiro de 1848 a novembro de 1852, quando o príncipe Luís Napoleão, que ocupava a presidência da República, fêz-se aclamar pelo Senado, Imperador da França, adotando o nome de Napoleão III. Portanto, em 1851, CLOQUET só poderia ter sido nomeado Cirurgião Oficial da Presidência da República.

CLOQUET foi Comandante da Legion d'Honneur, membro da Academie de Medicine (fundada no govêrno da restauração pelo rei Carlos X), e do Instituto de França, conquistando o título de barão por seu alto prestígio social. Pertenceu desde a sua nomeação, em 1819, ao Hopital St. Louis, que foi um dos quatro hospitais surgidos após o incêndio do Hotel-Dieu na noite de 30-31 de dezembro de 1772. Na época de CLOQUET existiam em Paris apenas duas instituições hospitalares para a internação das doenças oculares: a Institution Royale des Jeunes Aveugles, rue St. Victor; e o Hospice Royal des Quinze-Vingts, rue de Charenton.

Inúmeros outros eponímicos homenageam CLOQUET, além do canal: a fascia de Cloquet, fechando o anel femural; o ganglio de Cloquet, no canal femural; a hérnia de Cloquet, que se insinua entre a aponevrose e o músculo pectíneo, ficando atrás dos vasos femurais; o ligamento de Cloquet, reliquat do canal fetal ligando a túnica vaginalis com a cavidade peritoneal.

CLOQUET retirou-se da vida profissional por volta de 1850, por problemas de saúde, atingindo entretanto a avançada idade de 92 anos. Faleceu no dia 23 de fevereiro de 1882.

R E S U M O

O Autor faz um estudo biográfico de Jules Germain Cloquet, anatomista francês do século XIX, e apresenta na íntegra a descrição do canal de Cloquet, retirada do 3.º volume da *Anatomie de l'Homme*, daquele autor, a pgs. 361 da edição de 1821.

S U M M A R Y**Eponyms In Ophthalmology**

The Author studies Jules Germain Cloquet's (a French anatomist of XIX CENTURY) biography and presents the whole description of Cloquet's canal as it was published in the 3rd volume of his *Anatomie de l'Homme*, pg. 361 of 1821 edition.

BIBLIOGRAFIA

- Dobson, J.: *Anatomical Eponyms*. Baillière, Tindall & Cox, London, 1946.
- Hirschberg: *Geschichte der Augenheilkunde*. Graefe-Saemisch, *Handbuch der Gesamten Augenheilkunde*. Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1912. Vol. 14, fac. III, pgs. 149-152.
- Kelly, E. C.: *Encyclopedia of Medical Sources*. Wms. & Wilkins Co., 1948. Pg. 87.
- Larousse, P.: *Grand Dictionnaire Universel*. Paris. 4:468, 1865
- Metler, C.: *History of Medicine*. Blakinston, Philadelphia, 1947.
- Fansier, M. P.: *Encyclopédie Française d'Ophthalmologie*, 1:49-53, 1903.
- Shastid, W.: *The American Encyclopedia and Dictionary of Ophthalmology*, 3:2298, 1914.

Í N D I C E

Editorial	405
Estudo morfológico e histoquímico da retina de um animal noturno (Didelphis paraguayensis) Fernando G. Monte — Gutencilda C. Colares	407
Nossa experiência com os testes de adaptação aos prismas João F. C. Nóbrega — Maria Raquel F. Nóbrega	419
Doenças do tecido conjuntivo Adalmir M. Dantas — Sandro C. Lima — Carlos José Pereira	425
Heteroforias Renato Acosta Sbrissa	439
Cirurgia de catarata bilateral simultânea Luiz Velloso	449
Temas de Neuro-Oftalmologia Jonas Arruda	453
Caso de cílio na câmara anterior Ítalo Mundialino Marcon	465
Curiosidades em Ilustração Oftalmológica — O Atlas de Eduard von Jaeger (1818-1884) Elizabeth Sinay Tavares	467

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de agosto	471
Sessão de setembro	471
Assembléia Social de 5 de outubro	471
Sessão de outubro	472
Olho e diabetes — Paiva Gonçalves Filho e Luiz Carlos Pereira	472
Cirurgia do entrópico — Jorge Alberto Oliveira e Francisco Freitas	479
Campo visual: Rotina do Serviço — Luiz Carlos Pereira e Telemaco Boldrin	480
Raridades Oftalmológicas — Paiva Gonçalves Filho e José Goulart	485
O Serviço de Olhos do Dr. Joaquim Vidal — Evaldo Campos	490

VÁRIAS

II Congresso Luso-Hispano Brasileiro de Oftalmologia	497
I Curso para Formação e Concessão do Título de Especialista em Oftalmologia	498
Homenagem ao Prof. Colombo Spinola	498
Associação Pan Americana de Oftalmologia	498
Prêmio Adaga August Lohnstein de 1972	499
Prêmio Theodor Axenfeld de 1970/71	500
Prêmio Antonio Folch	500