

ÍNDICE

Editorial	409
In Memoriam	
Prof. Colombo Spinola (Natalício Lopes de Farias)	411
Posterior Anchorage of Recti Muscles in Retinal Detachment	
Alfredo Arruga	417
Meniscus From Knee — Joint in retinal Detachment Surgery	
Alfredo Arruga	419
Estudo da Microcirculação Retiniana de um animal noturno (<i>Didelphis para-</i> <i>guayensis</i>)	
Fernando Q. Monte — Gutencilda Cruz Colares	423
Viroses em Oftalmologia	
Paulo Galvão	437
Microftalmo com cisto	
Roberto Lorens Marback — Epaminondas Castelo Branco Neto — Nilson Ferreira Gomes	459
Córnea verticillata associada à doença de Fabry	
Clóvis Paiva — Vilma Maia — Jim Owen	471
Refratometria clínica	
J. Almeida Rebouças	483
Determinação da "DP" — Método dinâmico ou subjetivo	
David Gryner	493
Tio-Tepa na prevenção da recidiva do pterigio	
Francisco Valter da Justa Freitas	501
Osteoma (coristoma ósseo) epibulbar	
Manoel Abreu-Souza Queiroz Filho	507
Hifema tardio após facectomia	
Manoel Abreu	511
Eponimos em Oftalmologia	
Marcello de Azevedo	515
Dispositivo econômico utilizando câmara instamatic 155 X para macrofoto- grafia oftálmica	
Osório José de Oliveira Filho	521
Oftalmologia em foco — luxação espontânea do globo ocular	
Raphael e Eliezer Benchimol	523
Os redatores respondem	525
Notícias da Sociedade Brasileira de Oftalmologia	529
Notícias Várias	533
Livros e Revistas em Resumo	543

EDITORIAL

Aldous Huxley definiu a vida como “crise”. . . Sem nos aprofundarmos no conteúdo assustador do autor do “Admirável Mundo Novo”, não podemos, de certo modo, deixar de lhe dar uma dose de razão e de crédito.

O homem de hoje vive, se não totalmente, quase que semi-integralmente em crise. A crise em que vivemos e na qual existimos tem como consequência existencial dividir o homem em dois grupos “aqueles que pensam ‘mecanicamente’” e, infelizmente, a grande maioria; e, aqueles que pensam refletindo, sabendo, conhecendo e procurando, na existência, a razão do real, do concreto. A maioria exerce “maquinalmente” o pensamento enquanto uma minoria o usa refletidamente, racionalmente.

Entretanto, há um momento em que esta divisão deveria deixar de existir, deveria desaparecer e os homens deveriam passar por uma reflexão comum, a de ser uma unidade na pluralidade; este momento é o NATAL. O Natal é a semente, ou talvez, a descoberta de uma nova mensagem em que a paz e a solidariedade, atributos humanos, não estão apenas voltadas para os cristãos, mas para todos os homens, independentes do credo, convicção e ideologias. O Natal é a fraternidade, não como um simples vocábulo, mas como ação; é o amor ao próximo, que o fraterno dilui de “eu” para “nós”, em concomitância. O Natal como já disse alguém é a totalização do homem pelo homem, do povo pelo povo, através do homem, com o homem e como homem. O Natal é o homem como deve ser, é a antítese de como está sendo. O Natal é a certeza em vez de esperança, pois os dotes humanos têm altos objetivos, porque o próprio Deus se fez homem através de seu filho, para cumpri-los, para mostrá-los, para exercê-los.

O homem em sua longa jornada deve refletir, no Natal, sobre si próprio, sobre seus erros e acertos, mas deve também, “em seus caminhos de si”, fazer com que o 25 de dezembro não seja apenas um fugaz instante de reflexão comum, de fraternidade, de solidariedade, mas, sim, um compromisso definitivo no tempo, no espaço, no tudo, no absoluto, enfim no sempre.

Esta é a nossa mensagem de Natal. De desejo, de esperança que o homem assumirá tal compromisso, apesar da crise que o envolve, que o faz questionar sobre si próprio e sobre seu mundo em convulsão.

Acreditamos nas possibilidades infinitas daquele que um dia foi chamado de homem, por isto endossamos esta mensagem, mesmo porque, para nós o infinito também se chama homem.

CLAUDIO HUMBERTO

ENTREVISTA COM UM MESTRE



O mestre que a nossa sessão apresenta, dispensa qualquer comentário; seu nome, sua obra, sua ação presente, sua presença futura, dizem tudo por si. Falamos, nos referimos ao Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA. Entretanto, sempre há algo para se tocar, para se informar, ainda que de modo sumário, diante de personalidades que fazem da sua existência, como ocorre com o Prof. Duque Estrada, um contínuo labor humanístico, científico, uma constante caminhada rumo ao saber, ao conhecimento, à cultura.

O Prof. Werther Duque Estrada é, sem dúvida, nos dias atuais, dentre os inúmeros oftalmologistas brasileiros, aquele que tem maior projeção internacional. A medalha "FAVALORO", concedida pela Itália, alta condecoração oftalmológica, foi por ele obtida; cabe lembrar que tal distinção só fora anteriormente destinada ao Prof. JULES FRANÇOIS. Mas além desta condecoração, que nos dá uma dimensão de sua projeção internacional, o Prof. Duque Estrada, conferencista dos mais solicitados no exterior, fez parte, ainda este ano, do Corpo Docente do Curso Anual do INSTITUTO BARRAQUER, além de marcar, com brilho, a sua presença no "CONGRESSO DA SOCIEDADE FRANCESA DE OFTALMOLOGIA".

Ex-aluno da Escola Superior de Guerra e atual conferencista da mesma, Professor Titular de Oftalmologia da Universidade do Estado da Guanabara, mediante concurso realizado no ano de 1954, formou e forma naquela instituição universitária, através de seus ensinamentos, do seu conhecimento, das suas concepções existenciais e científicas, gerações de oftalmologistas, que têm nele o mestre de sempre.

A entrevista, que se segue, nos dará uma idéia, ainda que genérica, deste "mestre de sempre", e portanto, deste mestre que é também de nossos dias.

1) — **COMO CONCEITUA A RESIDÊNCIA EM OFTALMOLOGIA NO SENTIDO DA FORMAÇÃO DO ESPECIALISTA?**

A residência é instituição básica para a formação do médico e é fundamental na carreira do especialista. É na vivência de cada dia com o doente, no ambulatório, nas enfermarias, no centro cirúrgico, nas urgências, que o diplomado na última série começa a fazer a verdadeira conexão dos conhecimentos que veio adquirindo durante anos. É na residência que o jovem médico faz a integração da medicina. É na residência que ele começa a **viver como médico**, que ele passa a assumir reais responsabilidades. É aí que ele, a par dos conhecimentos que crescem dia a dia em amplitude, em profundidade, em inter-relação, em **aplicação**, vai adquirindo também a consciência ética. Educar é dar “cabeças de ponte” no curso de formação de especialistas, durante a residência. Este curso deve abranger sobretudo as estruturas fundamentais da especialidade, mantendo ao mesmo tempo o relacionamento com toda a medicina, de maneira a que o especialista não venha a ser um médico deformado, mas o que cumpre assinalar é que os residentes devem fazer, praticar, muito mais do que ouvir aulas diariamente. Com os conhecimentos básicos adquiridos — as “cabeças de ponte” — e sabendo fazer, o jovem médico fica possuindo a bússola com a qual se orientará e poderá vir a encontrar novos caminhos.

A residência — o “curso de formação” com ela articulado” — deve ocupar o prazo mínimo de dois anos.

2) — **QUAL SUA OPINIÃO SOBRE A PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA?**

De indiscutível alcance na área das disciplinas básicas. Na área clínica, o futuro dirá de sua persistência. De qualquer modo, a ser realizada, cumpre que o seja autenticamente, que os “mestres” e os “doutores” estejam à altura dos títulos e dos propósitos que a pós-graduação tem como alvo. O segundo — ou de preferência, o terceiro ano de residência — poderá ser o primeiro ano do “mestrado doutorado”: a residência seria pois, pré-requisito à pós-graduação.

3) — **QUAIS OS MOMENTOS MAIS DIFÍCEIS DE UM CIRURGIÃO OCULAR?**

Aqueles em que ele verifica que os atuais conhecimentos oftalmológicos são inúteis para manter ou recuperar a visão do paciente. Nestas ocasiões, o oftalmologista terá de empregar toda a sua potencialidade humanística para amparar e orientar o doente — e sua família — na escuridão irreversível que se avizinha. Penso que se há de dar sempre uma palavra de esperança, até porque quantas novas coisas ainda poderão surgir? É um momento em que o médico haverá de comungar com o paciente em humildade, em fé, em esperança. É o momento maior do médico como sacerdote.

4) — **ATÉ QUE PONTO A SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA, EM SEUS CINQUENTA ANOS DE EXISTÊNCIA, TEM CONTRIBUÍDO PARA A OFTALMOLOGIA NACIONAL?**

A Sociedade Brasileira de Oftalmologia estende-se por todo o território nacional. Sua contribuição para a divulgação da especialidade, para o aperfeiçoamento

oftalmológico, para o estreitamento dos laços de amizade dos oftalmólogos do Brasil é indiscutível. Conto, entre as minhas maiores satisfações, a de ter criado — quando presidi a S.B.O., reformando seu estatuto — a diretoria de cursos e a diretoria de publicações. Hoje, vejo a Sociedade Brasileira de Oftalmologia realizar — dentro das normas do Conselho Brasileiro — um curso para a formação de especialistas, e sinto-me feliz por poder dar-lhe, uma vez mais, o meu apoio.

Com a amplitude alcançada, aumentam, também, as responsabilidades da S.B.O.; a propósito, desejo assinalar o quanto me animou o “editorial” do número de setembro da Revista Brasileira de Oftalmologia, o qual, em seus dois últimos parágrafos, realça os princípios da ética médica, fundamentais a nossa S.B.O.

5) — QUE PENSA DA INFLUÊNCIA DA COMUNICAÇÃO SOBRE O PROGRESSO DA MEDICINA?

Em abril de 1972, presidindo o simpósio “Inovações da Educação oftalmológica”, no Congresso Panamericano de Oftalmologia, em Houston, tive a oportunidade de tratar deste assunto, eis alguns trechos do que disse:

“A tecnologia das comunicações envolve hoje o nosso planeta mais rapidamente do que o fez Puck na concepção de Shakespeare. Os computadores manipulam o alimento que lhes é incorporado, digerem-no, metabolizam-no, e dão ao homem, em segundos, respostas que ao trabalho humano tomariam longo tempo para obter. Os novos dados chegam aos montões. As idéias se difundem. O conhecimento recente é instantaneamente generalizado, mas o homem carece de tempo para amadurecê-lo. Aos poucos, o homem condicionado pelas maravilhas da tecnologia que se mostra em todos os lugares em que ele vive, a ela entrega também seu pensamento, sua alma. Atingidos pelo chamado progresso estamos perdendo a melhor e a mais característica de nossas qualidades: a de sermos “humanos”. Haveremos, sem dúvida, de bendizer a comunicação, que permite sejam os aperfeiçoamentos científicos levados a todos os recantos da terra com espantosa rapidez. Benditas as influências da tecnologia, que têm trazido tantos benefícios à saúde de inúmeros pacientes, mas em verdade, a vida contemporânea está a requerer “mais do que aperfeiçoamentos tecnológicos”. O paciente, cada homem, carece de algo mais do que refinamentos da tecnologia. Acima de cinquenta por cento de nossos pacientes precisam de nossa atenção humana mais do que medicamentos. E todos necessitam de ser reasssegurados.

A medicina haverá de ser sempre sacerdócio, para cuidar do homem como pessoa humana; o doente é a pessoa mais importante do hospital, do consultório. Medicina é para tratar do homem, não para faturar.

Creio pois, que a comunicação é altamente efetiva para o progresso da medicina. Além dos progressos recentes, ela deverá, também, à consciência do homem, os eternos valores, os velhos ensinamentos. Porque se há coisas que mudam, outras há que são eternas. Se alguém duvida, que desafie a lei da gravidade...

É extraordinário o enriquecimento cultural dos jovens através dos novos meios de comunicação. E vejo com alegria que a juventude, em meio de contradições

apenas aparentes, tem atitudes de protesto contra coisas que tão somente ocultam ou disfarçam a realidade. Os jovens aprendem a descobrir quando a comunicação é autêntica e quando é utilizada em proveito próprio.

6) — QUAL FOI SUA AQUISIÇÃO COMO EX-ALUNO DA "ESCOLA SUPERIOR DE GUERRA"?

A "Escola Superior de Guerra" propiciou-me um verdadeiro curso de pós-graduação sobre o Brasil. Como cidadão brasileiro e como professor muito aprendi. Nossa pátria é estudada em extensão e profundidade. Nosso território, nossos recursos, educação, saúde, economia, nossa gente e seus problemas. Recursos atuais — materiais e humanos — dificuldades, perspectivas de nosso futuro, posição do Brasil no cenário mundial, nossa segurança e nosso desenvolvimento.

No ambiente da E.S.G., bem como nas viagens efetuadas por todo o território brasileiro, assim como no exterior, desenvolvem-se relações de amizade entre os estagiários (militares e civis de diversas profissões) e são realizados trabalhos de grupo e outros sobre variados assuntos de interesse nacional. Depois do curso, a camaradagem prossegue em reuniões da ADESG, as famílias também se aproximam num movimento de solidariedade necessário ao entendimento e à continuação do trabalho para o bem comum. Justo é realçar as excelentes modificações recentemente introduzidas na E.S.G. pelo seu comandante, General Bina Machado. Entre elas, cursos de revisão e aperfeiçoamento para ex-alunos, como é exemplo o curso há pouco realizado sobre "Política Exterior", ao qual tive o prazer de assistir. Estou certo de que a E.S.G., por onde tem passado brasileiros dos mais ilustres e para citar apenas um, o Marechal Castelo Branco — continuará a dar ao Brasil o trabalho dedicado e patriótico de seu corpo permanente e de seus estagiários.

POSTERIOR ANCHORAGE OF RECTI MUSCLES IN RETINAL DETACHMENT IN PATIENTS WITH NYSTAGMUS

by Alfred Arruga (Barcelona, Spain) (*)

Posterior fixation without dis-insertion of one, even two, muscle(s) was introduced by Cüppers and has various indications in special cases of strabismus, nystagmus and even sequellae from palsy. Thus a muscle may be "strengthened" as regards the position of the eyeball without reinforcing its action — on the contrary it is weakened when its functional insertion is placed beyond the equator —; solicitation of additional innervational impulse without increase of duction in the field of action of the concerned muscle may be desirable, etc.

We have employed Cüppers technique with an entirely different purpose, namely to block the eye's movements by applying it to all four recti muscles. So far we have only performed this technique twice since, fortunately, the cases where we found this indicated are exceptional. We do not consider it indicated in those cases of nystagmus of the jerky type where a position of blockade exists since here an operation based on Kestenbaum's principles is the method of choice.

There is however, we believe, an indication for posterior fixation of the recti (two if the movements are merely horizontal or vertical, four if oblique) in cases where dence occurs specially in young high myopes and cases of hydrophthalmos either of detachment with large break or breaks in cases of gross nystagmus. This coincided or not are predisposed to it.

It is vital to obtain a postoperative rest of the eyes.

The operation consists, in addition to the technique for the retinal detachment, in suturing the recti about 12 millimeters from their insertion on the scleral wall. One should be careful to respect the vessels. Two non-reabsorbable strong sutures are passed at the sides of the muscles and two one at each lip of a longitudinal incision which has been previously made on the muscle. These sutures are fixed to the sclera.

(*) Escrito especialmente para nossa Revista.

To our astonishment oscyllopsia was transitory. From the point of view of the detachment oscyllopsia should be no problem, because if the operation was successful the sutures might be sectioned, if necessary, after a certain time. If, however, further experience confirmed that oscyllopsia does not reappear, the indication of this operation, conceived only for detachment cases, might perhaps be extended to cases of gross nystagmus without a position of blockade. The reduction of the ocular movements is considerable, being practically reduced to nil.

Two cases were treated with this method. One was a failure as regards the detachment for after an ephemere reattachment the detachment relapsed. The other cured but being a longstanding detachment with considerable alteration of the retina the ultimate vision was poor.

Neither in the latter nor in the former, in the period where some vision was present (further surgery which was proposed with the hope of sealing the filtering edge of the previously enormous tear was not accepted), was there significant oscyllopsia and the movements were minimum with no apparent trouble from this situation.

RESUMO

“Ancoragem posterior dos retos em pacientes com nistagmo e descolamento” — o A. empregou os princípios da técnica de Cüppers (ancoragem posterior dos retos) em 2 pacientes com nistagmo e descolamento da retina visando a obter imobilidade do olho no pós-operatório.

BIBLIOGRAFIA

- Arruga, A. (1973) — Arch. Soc. esp. Oftal. (in the press).
Cüppers, C. (1972) — Strabismus Symposia at Perros-Guirec and Wiessbaden (in the press).
Cüppers, C. (1973) — Acta Estrabológica (in the press).

MENISCUS FROM KNEE-JOINT IN RETINAL DETACHMENT SURGERY

(Preliminary Report)

by Alfred Arruga (Barcelona, Spain) (*)

It is rightly assumed that one of the inconvenients of organic implants is that they cannot be, or cannot easily be, moulded to produce the indentation of the desired shape. Other disadvantages are the danger of antigenic reaction and that, until they have been absorbed, they are likely to become infected.

Perfect tolerance for over twenty years of meniscus implants employed in facial surgery together with the extraordinary ease with which this material can be cut, moulded, etc. in order to obtain the desired shape and its constant characteristics (consistency, elasticity) *in vitro* as *in vivo* decided us to try it as a material for indentation in retinal detachment surgery. A further advantage is that fine sutures can be easily passed through this material, and even when inserted at the edge of a fine fragment of it, they hold firmly.

After being kept in **formol** even for several years the characteristics of meniscus remain unchanged. Also it does not vary with ageing nor with disease. It is avascular except for its external edge which represents only about one sixth of its volume.

Not only it is interesting as a material for indentation but it may be easily cut to form a plate, or, if desired, even a fine film — which is fairly consistent — which may be employed to strengthen a thinned sclera. Since edge to edge suturing of different fragments is easy and holds firmly, an encircling element may be made from this material too, although the technique with such a procedure is considerably complicated and we do not find organic materials to be advantageous over the more commonly employed ones for encircling techniques.

An advantage of meniscus **plates** or **films** is where, owing to the characteristics of the case, diathermy is preferable to other retinopexy methods and where, owing to the thinness of the sclera previous dissection of this membrane is not recommendable: here the plate or film can be employed to cover the diathermised area.

(*) Escrito especialmente para nossa Revista.

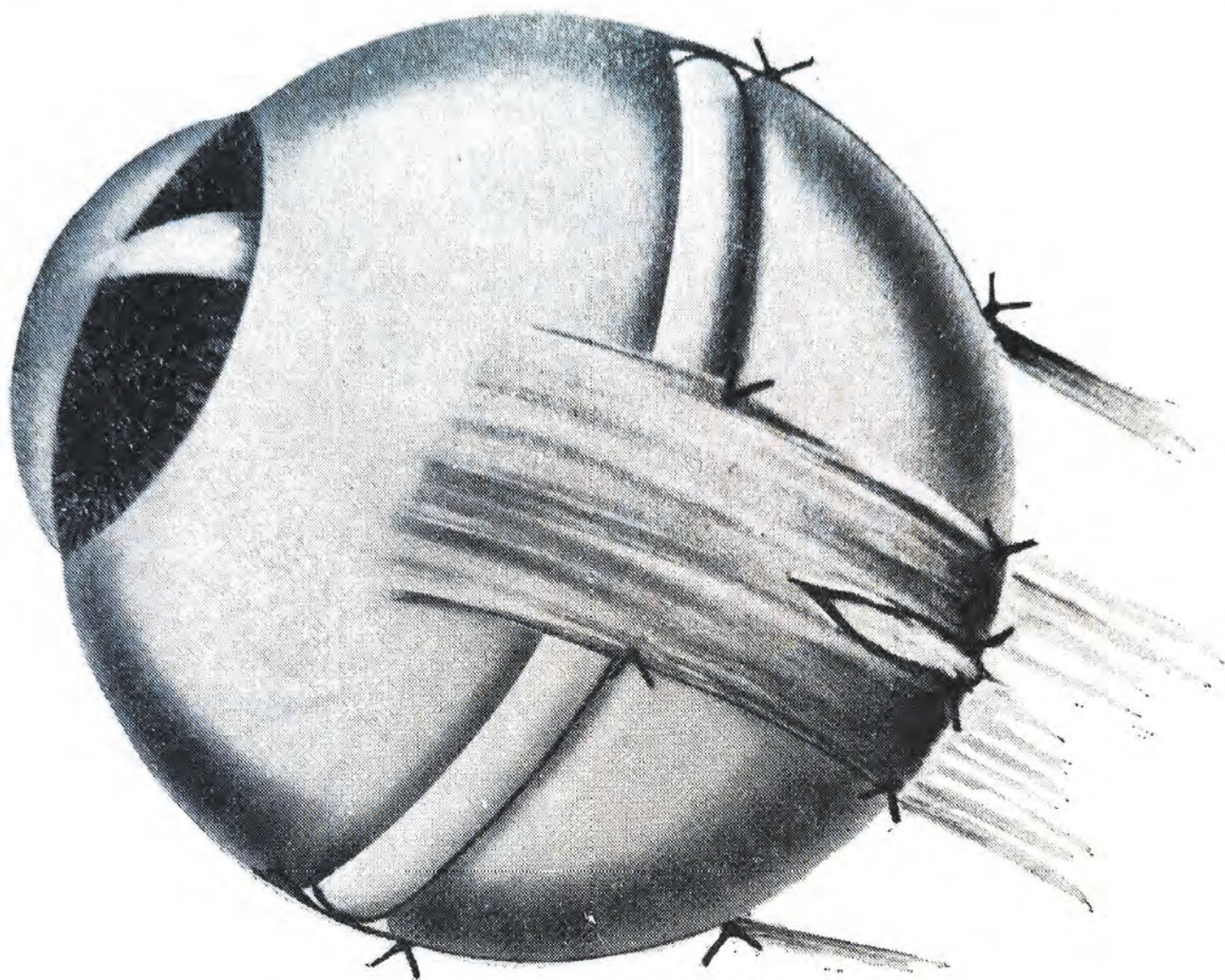


Figura 1

Our experience is very limited, seven cases only having been followed over a period of five months. In six it was employed for indentation, in one as a film to cover the diathermised area. Two cases had to be reoperated, owing to failure to reattach the retina in one, to relapse in the other: in both the local reaction was extremely moderate and no more than what one would expect from any simple technique. In both the meniscus was replaced again accentuating the indentation which was felt should be increased: in one cryopexy was performed through the edge of the implant corresponding to the filtering area. In the other a "cerclage" was placed in addition.

All cases had so far excellent tolerance. Of the reoperated cases one did not cure, as feared (these were the third and fourth operations on this eye, operated twice twelve months before without result) and the second had a vitreous haemorrhage

which cleared up after a month's rest. Three other cases which were of good prognosis cured well and a further one of macular tear with an inferior dialysis cured with a very poor central vision, after two operations, a meniscus being employed in the second one.

RESUMO

"Menisco do joelho na cirurgia do descolamento da retina" — o A. usou menisco de joelho como material de identificação em 6 casos de descolamento de retina e, em 1 como reforço de esclera delgada e diatermizada. A tolerância foi boa num período de 5 meses de observação.

BIBLIOGRAFIA

- Arespacochaga, F. E. (1942) — An. II Congr. Lat. Cir. Plast. (quoted by Mir).
Covaro, A. A. (1956) — Encicl. Ciencias Méd., Salvat (Barcelona), 3, 789.
Heydenreich, A. (1964) — Klin. Mbl. Augenheilk., 145, 568.
Mir, J. (1952) — Plast. reconstruct. Surgery, 10, 431.
Mir, J. (1953) — Cir. Ginec. y Urol., 6, 578.
Vidaurre, S. (1945) — Plast. reconstruct. Surgery, 17, 616.

ESTUDO DA MICROCIRCULAÇÃO RETINIANA DE UM ANIMAL NOTURNO *

(*Didelphis paraguayensis*)

FERNANDO Q. MONTE (**)

GUTENCILDA CRUZ COLARES (***)

No trabalho que publicamos, sobre a retina do *didelphis paraguayensis*, em 1972, deixamos no ar várias interrogações, como desafio aos pesquisadores. Mal expusemos os problemas, passamos logo à procura de resposta para eles. A microcirculação do *didelphis* muito nos intrigou, motivo que nos levou a iniciar as nossas pesquisas com o seu estudo. Este não deixava de ser muito pretencioso, mas procuramos resolver o problema das nossas deficiências, limitando o trabalho ao nível da modéstia dos nossos recursos pessoais e materiais.

As experiências que se têm feito até hoje compreende apenas ao estudo de retinas em mamíferos que apresentam similitude circulatória com a do homem. Isto tem limitado os estudos sobre o assunto, pois no lugar de ser procurada a visão global da circulação retiniana apenas se estuda o que pode dar respostas imediatas aos problemas microcirculatórios do homem, que poderiam ser melhor compreendidos por um estudo abrangente sobre o assunto. Pela visão que temos do assunto este é apenas um ponto de partida para um estudo sistemático que pretendemos realizar.

MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização desta pesquisa utilizamos 10 *rattus albinus* (ratos) e 20 *didelphis paraguayensis* (cassacos), todos adultos e de ambos os sexos. Os globos oculares dos ratos foram desprezados; pois estes animais foram de utilidade, apenas, para que achássemos a via de acesso que poderíamos abordar.

(*) Este trabalho recebeu ajuda financeira da Fundação de Incentivo a Pesquisa Médica (FIPEME) da Secretaria de Saúde do Estado do Ceará.

(**) Oftalmologista.

(***) Auxiliar do Ensino da Cátedra de Histologia e Embriologia Humanas do Departamento de Morfologia da Universidade Federal do Ceará.

Tentamos várias vias — intracardiaca, intravenosa (subclávia) e intrarterial (carótida comum) — e concluímos que a mais viável era a carótida comum.

O contraste que elegemos foi a tinta nanquim na sua concentração comercial, após termos tido pouco sucesso com a sua diluição.

Para injetar o contraste seguíamos o seguinte roteiro:

Anestesia — Utilizamos o KETALAR na proporção de 0,1ml/100mg. de peso do animal. Esta dosagem aparentemente exagerada, é a menor que nos oferecia melhores condições cirúrgicas. A complementação da anestesia foi feita com o éter anestésico da RHODIA.

Técnica cirúrgica

Incisão mediana no pescoço. Traqueostomia. Procura do feixe vâsculo-nervoso do pescoço e isolamento do mesmo.

Durante o manuseio dele, para expô-lo era identificada a artéria carótida comum pelos seus batimentos. Esta ficava sob intensa contração o que impedia a injeção direta do contraste. Para consegui-la era feito o pinçamento da artéria no seu trajeto pelo terço inferior do pescoço. Com o pinçamento era facilitado o puncionamento da artéria. Injetava-se 3 ml. do contraste. A língua do animal era tomada como ponto de reparo. Logo que o lado homolateral da língua escurecia, estava assegurado que o contraste havia chegado ao seu objetivo e passava-se à mesma operação na outra carótida. Geralmente o animal expirava 15 a 20 minutos após a injeção do contraste o qual era atribuída à anoxia bulbar que levava a uma parada respiratória e em seguida a parada cardíaca. Nas necrópsias que foram feitas nos animais não foi encontrado nada que chamasse particularmente a atenção a não ser a generalização da distribuição do corante.

Depois de injetado o corante, e da morte do animal era procedida a retirada dos globos oculares, permanecendo fixado na solução de Bouin no mínimo por 120 horas, para que fosse obtido o endurecimento do órgão, o que possibilitava a separação da retina para estudo. O uso do formol a 10% em igual tempo nos fez perder algumas retinas devido à sua extrema friabilidade.

Uma vez fixados os globos, a retina era separada das outras camadas algumas vezes; a microfotografia era feita para determinar a distribuição dos vasos que partiam da papila. Logo após e depois de ter feito um esboço grosseiro da disposição dos vasos, a retina era seccionada em 4 ou 5 partes. Estas porções de retina eram colocadas sobre uma lâmina, pingadas algumas gotas de glicerol sobre elas e revestida por uma laminula. A lâmina assim preparada era examinada no microscópio e, microfotografada. As microfotografias eram sistemáticas, e em pequeno aumento, procurando fotografar todas as ramificações das artérias. Em casos particulares eram feitas microfotografias com grande aumento, para que fossem estudadas certas pe-

culiaridades. Após a análise e as microfotografias, as porções de retina eram incluídas em parafina e foram feitos cortes com 5,μ de espessura.

Posteriormente os cortes eram seguidos pelas técnicas rotineiras e corados pela hematoxilinaeosina e ácido periódico de Schiff (PAS). As lâminas coradas foram examinadas uma a uma, feito o levantamento estatístico da predominância dos vasos nas várias camadas da retina, mapeamento e por último fotografados os casos mais particulares.

RESULTADO

Exame da retina "in situ"

Os vasos que partem da papila são em número variável entre 8 e 9 ramos. Alguns deles apresentam ramificações muito próximas à papila, ainda que em trabalho anterior tenhamos tentado atribuir uma certa disposição para eles, ao tentarmos aplicar a fórmula estabelecida, tivemos diante de nós fatos que fugiam a ela. Não nos preocupamos desde então de sistematizar a distribuição deles (fotografia 1). Uma olhada rápida sobre a retina do *Didelphis paraguayensis* que tem os seus vasos corados nos faz chamar a atenção sobre a pequena densidade de vasos da retina (fotografia 2). A distribuição é relativamente homogênea, ainda que possamos destacar



Figura 1

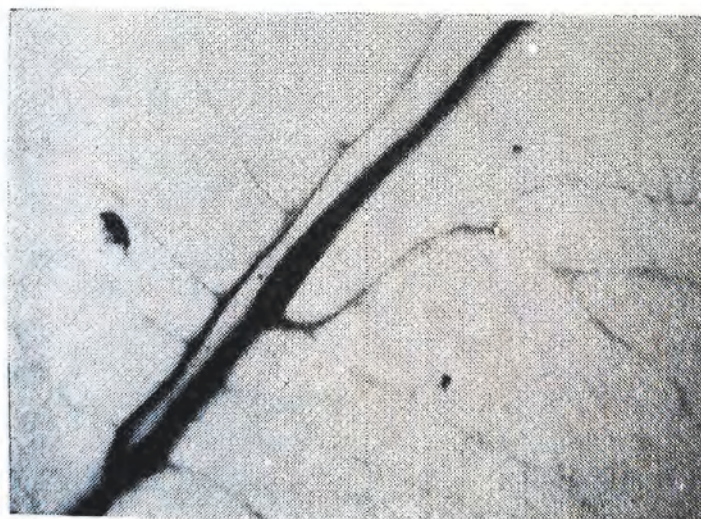


Figura 2

uma menor densidade na periferia. Não encontramos nenhuma área avascular que nos pudesse sugerir a existência de mácula. Este fato confirma o que descrevemos em trabalho anterior. Também não é um fato novo, pois ROOTMAN (1971) teve idêntico achado estudando a microcirculação do porco. Outro fato que confirma anteriores afirmações nossas é o caminho que toma as artérias e as veias. Neste estudo verificamos que artérias e veias percorrem os seus trajetos muito próximos um do outro, entrecruzando-se diversas vezes (fotografia 3). Acrescentamos, ao que foi dito (a anterior observação referia-se aos grandes vasos), que estes entrecruzamentos são encontrados nos vasos de menor calibre, incluindo capilares.

**Figura 3**

Não conseguimos encontrar nada que nos sugerisse a existência de capilares peripapilares radiais. Atribuímos este fato ao grande número de vasos que partem da papila que irriga os tecidos diretamente por intermédio das suas ramificações. A estes capilares estudados por HENKIND (1967), ALTERMAN (1968), KORNWEIG (1970) e ROOTMAN (1971), têm sido atribuído importância devido a sua vulnerabilidade ao aumento da tensão intraocular. Uma visão também geral nos faz ver que existem áreas livres de vasos, próximos às arteríolas que correm por conta da baixa densidade de vascularização. Um fato que também verificamos, mas que não atribuímos significado fisiológico, limitando-nos à descrição anatômica, é que há certas delimitações entre as áreas de irrigação de determinado vaso, não sendo encontrado interdigitações entre as áreas de vascularização entre as arteríolas (fotografia 4).

**Figura 4**

Não foram encontradas anastomoses arteriovenosas e nem mesmo conexões arteriola/arteriola ou vênula/vênula como a encontrada em outros animais. A ausência

de anastomoses e de conexões que torna o sistema microcirculatório do didelphis muito fechado, apresenta uma morfologia que explica logo à primeira vista estas ausências. A circulação passa de arteríolas, para metarteríolas chegando a capilar arterial que apresenta uma alça mais ou menos curta (fotografia 5) para continuar-se



Figura 5

pelos capilares venosos e seguindo um trajeto idêntico, mas inverso no sentido que chegam a uma veia nas proximidades do ponto em que partiram os ramos arteriais. No ponto da alça o capilar toma um maior calibre o que nos faz lembrar um capilar sinusóide (fotografia 6). Há portanto uma distribuição uniforme de tal forma que



Figura 6

podemos dizer de onde e para onde vão os capilares arteriais e de onde começam e para onde vão os capilares venosos. A alça tem forma e tamanho variado tendo às vezes forma de U ou T e às vezes tem o aspecto corniforme (fotografia 7).

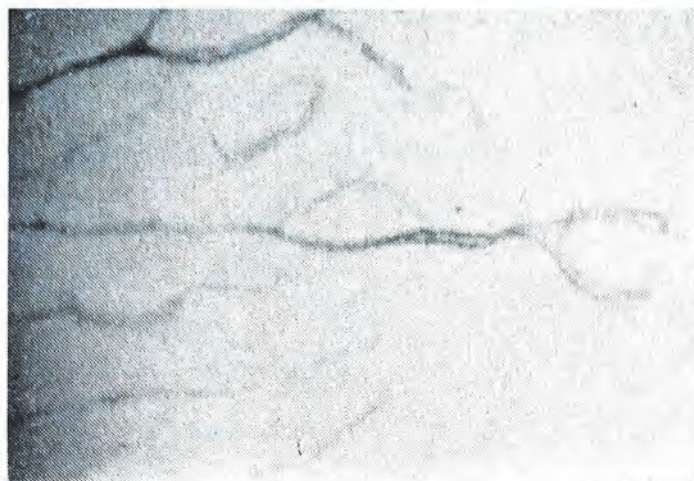


Figura 7

Estudo Histológico

Os vasos apresentam-se nos cortes histológicos em todas as camadas da retina com exceção do epitélio pigmentar e da camada dos cones. Pelo estudo estatístico grosseiro que realizamos podemos distinguir 3 áreas de distribuição vascular bem individualizadas, próximo a papila, como vemos no quadro abaixo.

Estudo de 24 lâminas tomadas ao acaso e verificadas as localizações dos vasos nas camadas da retina

Camada dos núcleos dos bastonetes	158
Plexiforme externa	116
Camada dos núcleos das células bipolares	374
Plexiforme externa	121
Camada do núcleo das células ganglionares	223

Uma superficial, que é das artérias e veias (que são muito superficiais ao contrário do que acontece no homem) e ainda de arteríolas e vênulas como até mesmo de capilares. As áreas mais profundas estão localizadas na camada dos núcleos das células bipolares e dos núcleos das células dos bastonetes. Os vasos que encontramos nas plexiformes parecem ser apenas parte do trajeto dos vasos que formam redes em maior profundidade (fotografias 8, 9, 10 e 11).

Na periferia da retina as 3 redes vasculares se reduzem em número, até que, na ora serrata verificamos a tendência sobretudo dos vasos mais calibrosos se loca-

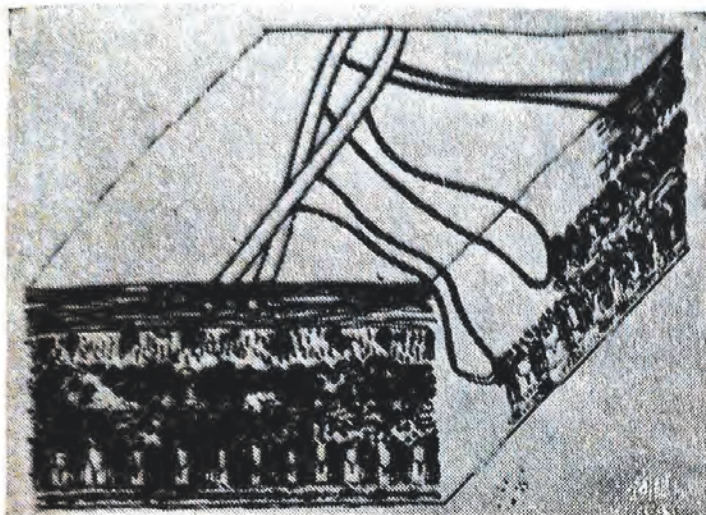


Figura 8

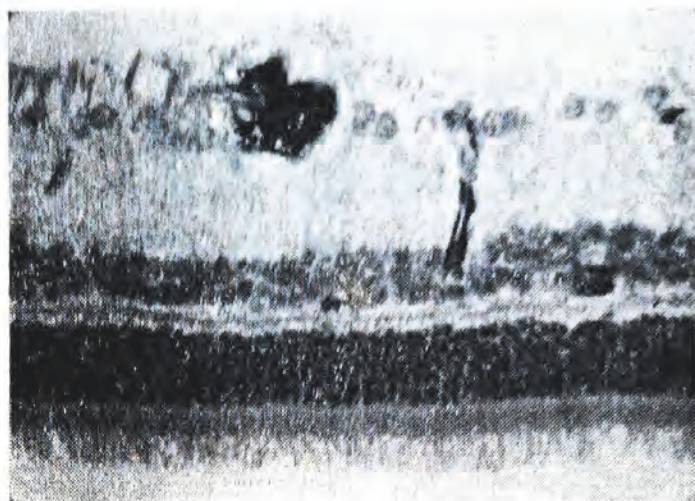


Figura 9

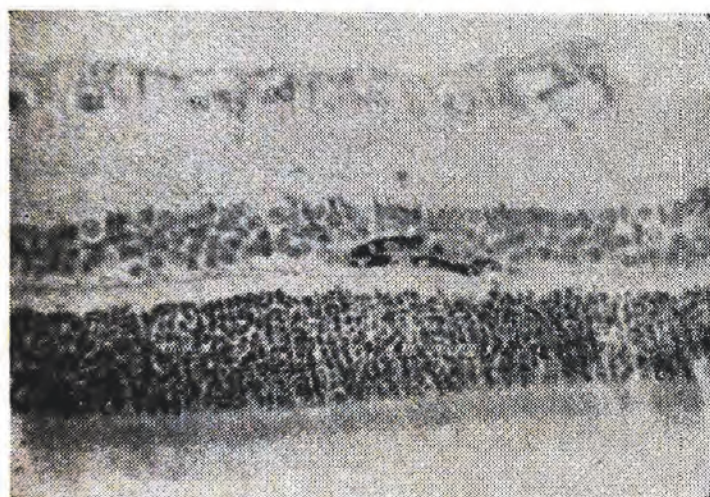


Figura 10

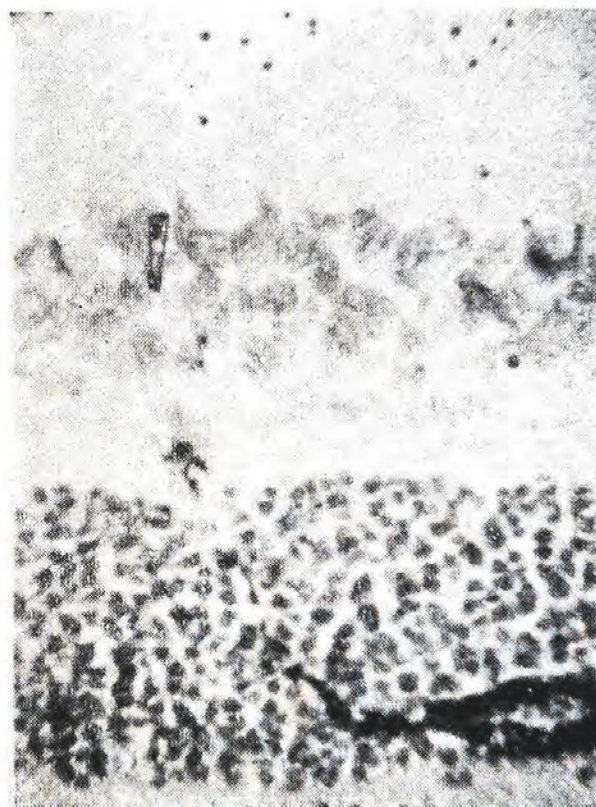


Figura 11

lizarem a porção média dos tecidos ficando geralmente à altura da plexiforme externa (fotografia 12).

Nos capilares encontramos, apenas, células endoteliais e membrana basal, não sendo identificadas células murais descritas nos mamíferos superiores.

DISCUSSÃO

Um fato interessante nas pesquisas que são feitas sobre a microcirculação da retina é que elas estão engatinhando, quando nos dão a aparência de estarem esgotadas.

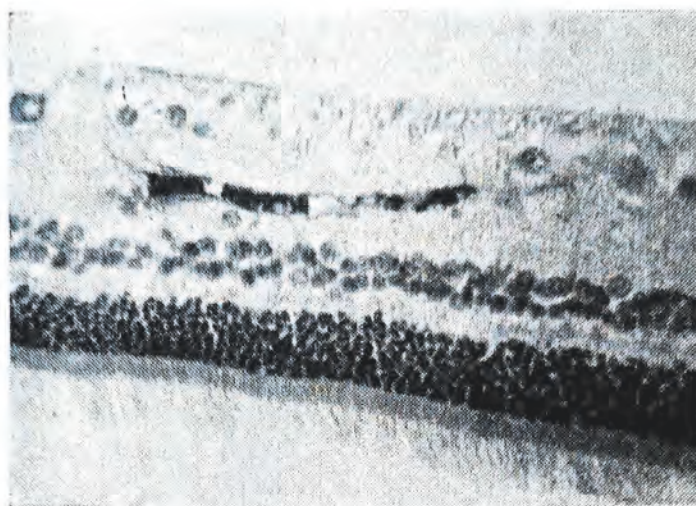


Figura 12

O sentido geral das pesquisas deverá ser no momento seguindo uma linha de estudos que vai das estruturas simples para as complexas.

Neste trabalho sugerimos que os estudos sejam feitos partindo de estruturas circulatórias mais simples, continuando com o estudo do seu desenvolvimento filogenético, e terminando nos mamíferos superiores para se chegar enfim a um conhecimento global do assunto. Quem inicia o estudo da microcirculação retiniana fica perplexo diante do intrincado das anastomoses arteriovenosas e das conexões interarteriais e intervenosas. Logo em seguida aquelas estruturas lhe parecem comuns, por um lado devido ser fato aceito, por outro, pela despreocupação dos estudiosos pelas estruturas simples. Estas explicam àquelas complexas, e corresponderiam à longa linha ascendente da evolução das espécies animais sobre a terra. Perguntamos então: chegaríamos ao estágio atual, dos conhecimentos do sistema nervoso, se não tivessem sido feitos estudos partindo da sua estrutura mais elementar — a reticular?

Para a escolha de um método para as nossas pesquisas sobre a microcirculação da retina tivemos que fazer um apanhado sobre os métodos utilizados pelos que se interessavam pelo assunto. Tínhamos diante de nós as seguintes possibilidades:

1) Estudo feito sobre a retina sem a utilização de contraste como fizera BAL-LANTYNE e LOEWENSTEIN (1944). Este método nós o lembramos apenas pelo valor histórico, pois foram utilizados nos primeiros estudos, mas que no momento ninguém pensa em retomá-lo. Os demais que descreveremos tem utilização corrente, com algumas pequenas variantes.

2) A utilização de contraste é o método atual mais simples e, portanto o mais utilizado.

Os contrastes podem ser usados para corar indiretamente, como a benzidina, usada por ASHTON e MICHAELSON (1954), no qual as hemácias são coradas. Apesar das restrições feitas por alguns, MORRIS (1970) e colaboradores, mostram esplêndidas imagens obtidas com a injeção da benzidina-peróxido.

O contraste que cora diretamente a luz do vaso, dá a oportunidade de várias opções. Pode ser usada a tinta nanquim como foi feito por ASHTON (1950). O latex também pode ser aplicado com sucesso como o fizeram ASHTON (1950) e JAMES (1959). HAUSLER e SIBAY (1959) utilizaram o nitrato de prata, enquanto KACZUROWSKI (1970), em método muito trabalhoso usava a associação de nitrato de prata e tiodigligol.

3) Um método mais recente e que requer uma melhor técnica e apresenta magnífica condição de estudo é o da digestão da retina quer pela tripsina, como empregaram inicialmente KUWABARA e COGAN (1960), quer pela associação de pepsina-tripsina, como posteriormente propugnou ASHTON (1963).

4) KNIGHT (1966) apresenta um método misto em que faz a injeção de Azul Berlin, em seguida faz a digestão com a pepsina-tripsina e corando por fim os vasos com hematoxilina-eosina ou PAS-Hematoxilina. Este autor apresenta imagens muito convincentes.

A escolha do nosso método decorreu levando em conta as limitações dos nossos recursos. Tivemos que estabelecer limites mínimos de ordem técnica que nos possibilitassem obter dados que nos dessem segurança na análise geral do material.

Os nossos objetivos, para os nossos recursos eram:

- 1 — Via de mais fácil acesso.
- 2 — Uma técnica cirúrgica que possibilitasse o maior tempo de sobrevivência do animal após a injeção do contraste.
- 3 — A possibilidade da chegada do contraste ao órgão estudado, e que a sua evidênciação, pudesse ser feita com o material mais disponível.
- 4 — Uma via que proporcionasse um fácil controle da eficácia da injeção, a fim de nos inteirarmos se os objetivos estavam sendo atingidos.

Conseguimos identificar a formação de três camadas vasculares. A primeira situada na camada das células ganglionares é a mais complexa. Apresenta tanto arteríolas, artérias, vênulas e veias como também capilares. As artérias e as veias estão envolvidas por uma espessa camada glial. Os vasos que saem ou os da circulação retorno que penetram nela são superficiais, como no porco. Não encontramos artérias nem veias que não sejam superficiais. As artérias, como já observamos anteriormente, seguem muito próximas das veias, entrecruzando-se em diversos pontos do trajeto. Mesmo as menores ramificações obedecem a esta regra.

A segunda lâmina vascular se localizaria na camada dos núcleos das células bipolares. A camada mais profunda seria a do núcleo das células visuais. Chegamos a esta conclusão (das 3 lâminas vasculares) pelas observações da distribuição vascular, bem como estudo dos cortes histológicos.

Ensaíamos uma pequena estatística partindo de cortes histológicos que examinamos. O valor desta estatística é menor como expressão de dados exatos. Não fizemos a computação com o rigor com que devem ser feitas as estatísticas. Os dados

que apresentamos têm valor relativo que não pode ser tomado isolado. Os números que usamos inclusive são de uma certa maneira contra nós, pois utilizamos cortes tanto da ora serrata como da retina peripapilar. Nesta, as 3 camadas vasculares são muito bem definidas, mas na ora serrata os vasos têm a tendência de se localizar no meio da espessura da retina torcendo os números, pois nos cortes não tivemos a preocupação de separar áreas específicas da retina para estudo (fotografia 12).

A pequena densidade vascular e o aprofundamento da circulação até camadas mais externas nos fazem crer que não existe tecido de exigências muito grande e que mesmo com a aprofundamento da circulação o epitélio pigmentar exerce as suas atividades normais. Por outro lado a pequena densidade vascular poderia dever-se às terminações vasculares em forma de alças e poderia permitir intensa troca tal como ocorre com os glomérulos renais (que não deixam de ser séries de alças que formam o enovelamento glomerular). Convém lembrar que as alças renais são locais de intensas trocas, ainda que não sejam vasos. O aspecto ligeiramente sinusóide destas alças nos fazem acreditar mais vivamente nesta possibilidade.

A formação das redes circulatórias nas camadas nucleares (núcleo das ganglionares, bipolares e dos bastonetes) nos faz supor que estas são zonas de maior exigência nutritiva. As alças vasculares estão nestas camadas o que as faria serem banhadas por um fluxo de elementos nutritivos que partiriam delas. As fotografias 10 e 11 nos mostram alças formadas nas camadas dos núcleos bipolares e dos bastonetes.

A ausência das células murais (fotografia 13) como chamam KUWABARA e COGAN (1963), ou pericitos, como designam ASHTON e DE OLIVEIRA (1966), pode ser apenas uma resultante dos nossos poucos recursos. Fizemos o estudo com duas

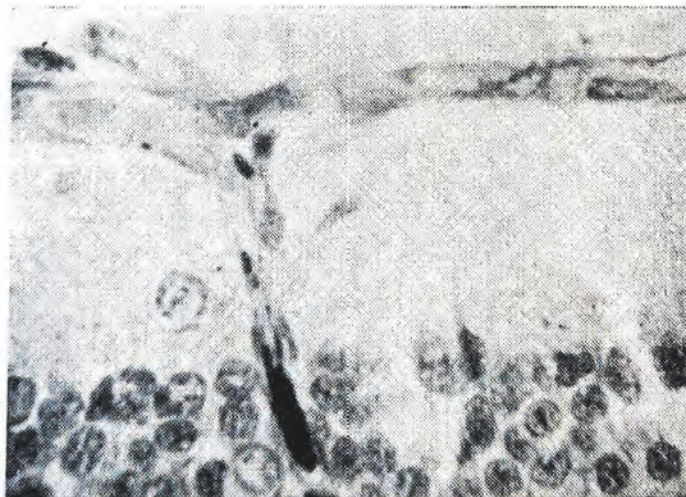


Figura 13

colorações (HE e PAS), mas não podemos contar com meios tais como a digestão da retina ou a microscopia eletrônica, que teriam possibilidade uma para separar e a outra para concluir. A não visualização destas células por nós tem um significado prático: ou realmente não existem estas células nos capilares da retina do

didelphis ou a existência é bastante reduzida. Em ambos os casos a conclusão a ser tirada é semelhante. Como as células murais ou pericitos são células que regulam a circulação sanguínea, limitando a passagem do sangue nos capilares, devido o seu caráter contrátil; a não existência destas células nos faz concluir que a circulação se faz livre e igualmente em todos os sentidos. Achamos que do ponto de vista fisiológico as células contráteis são, neste caso, desnecessárias em vista da pequena densidade de vasos da retina estudada. Assim a necessidade de trocas sendo mais intensa e a ausência de tecidos mais exigentes como a mácula dos vertebrados superiores. Isto nos leva a crer, que a relativa homogeneidade funcional retiniana do didelphis leva a uma homogeneidade circulatória, o que nos faz pensar que estas células reguladoras não existam aí, ainda que, não tenhamos argumentos definitivos.

Não conseguimos distinguir os chamados capilares radiais peripapilares. Não temos nenhuma explicação para a sua não existência que hoje aparece como uma das estruturas vasculares da retina mais estudadas e cuja expressão clínica seria o aparecimento do escotoma de Bjerrum como manifestação do seu comprometimento, pelo aumento da tensão intraocular. Outra estrutura que é descrita nos mamíferos superiores e que não encontramos no didelphis foi a da área avascular periarterial e perivenosa. Observamos, ainda, que os vasos se distribuem por uma determinada área e que esta área é irrigada apenas por este vaso, não havendo interdigitações entre vasos limítrofes.

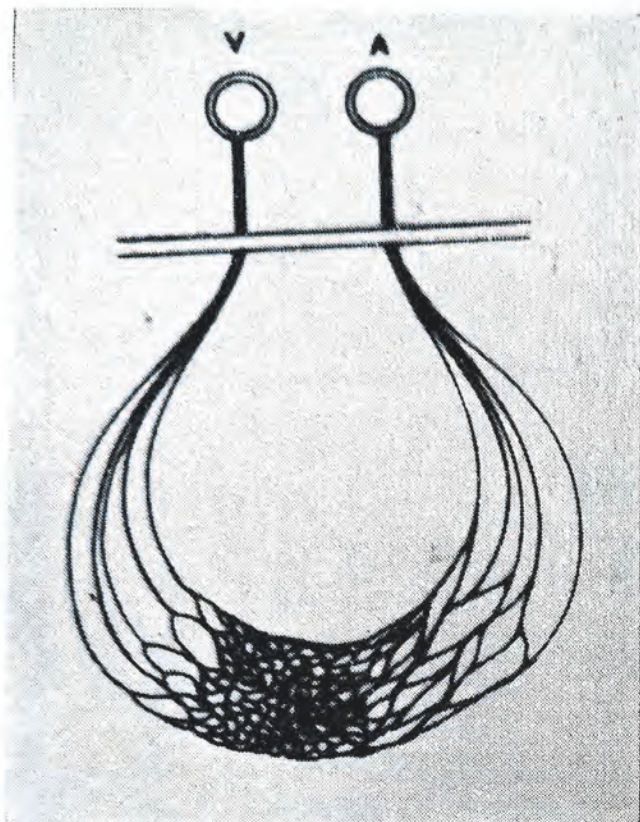
Do ponto de vista do plano geral das nossas pesquisas, não conseguimos responder a interrogação que mais nos pesava sobre o espírito:

Na retina do Didelphis o epitélio pigmentar teria a sua tarefa nutritiva substituída com o aprofundamento dos vasos?

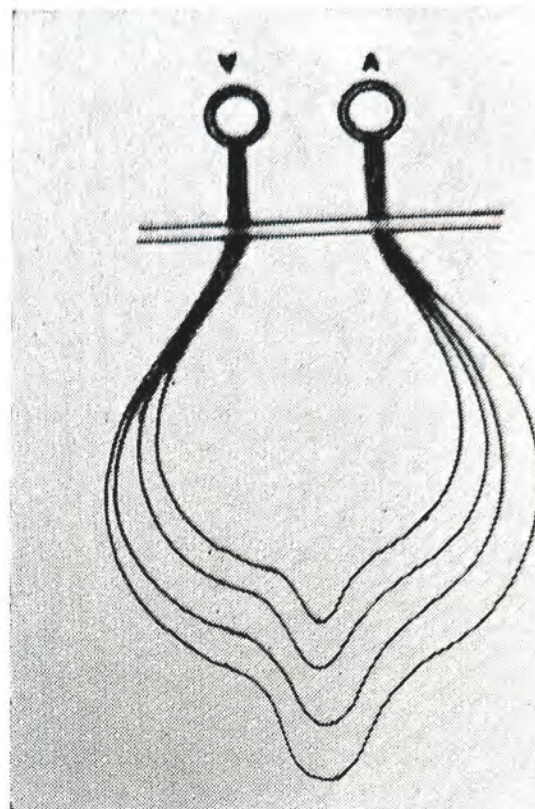
Para esta pergunta temos que, com a seriedade que encaramos as afirmações científicas responder vigorosamente: não sabemos. Dois fatos contraditórios nos deixam sem condições de resolver o problema: o caráter extremamente simples da circulação e a sua baixa densidade vascular. Poderíamos de uma forma apressada dizer que as trocas pelas estruturas alciformes poderiam ser tão intensas que compensariam largamente a sua pouca densidade. Não deixa de ser uma hipótese sedutora, mas que recusamos utilizá-la por não termos provas suficientes para isto; se a utilizássemos fugiríamos à nossa interpretação do que é método científico. Ainda que saibamos que o método científico utilize hipóteses, estas são utilizadas baseadas em conclusões gerais e com verificações práticas. No nosso caso, partindo de poucas observações e sem testes experimentais, as hipóteses que por acaso levantássemos, em lugar de servir para avançar, poderia nos servir de entrave para a compreensão posterior dos fenômenos que observássemos.

CONCLUSÃO

A microcirculação da retina do Didelphis é muito simples, em relação com a microcirculação dos animais que foram estudados até hoje. O seu caráter extremamente fechado — a ausência de anastomoses e interconexões, a transição de capilar arterial a capilar venoso perceptível pela alça vascular e também a baixa densidade capilar da retina — torna-a muito singela (esquemas 1 e 2). As nossas observações



Esquema 1



Esquema 2

abriram um largo campo no estudo da anatomia comparada da circulação retiniana, que para ser compreendida na sua complexidade deverá ter o seu desenvolvimento filogenético seguido.

Se por um lado o nosso trabalho foi bem sucedido, por outro não conseguimos responder outras ambigüidades que a retina do *Didelphis paraguayensis* nos sugeria. Não podemos assegurar que o epitélio pigmentar da retina está liberado da sua função nutritiva das camadas externas da retina, por apresentar vascularização em camadas muito profundas que normalmente são avasculares nos animais cujo epitélio pigmentar tem uma função primordialmente nutritiva. A baixa densidade vascular dessa retina nos coloca novamente diante da nossa interrogação inicial.

RESUMO

A retina do *Didelphis* apresenta as seguinte características:

- Formação de camadas laminares vasculares nas camadas dos núcleos celulares.
- A transição de capilar arterial para venoso é perfeitamente distinto, devido à formação de uma alça ligeiramente sinusóide.
- Pequena densidade vascular.
- As artérias e veias como as suas menores ramificações seguem juntos durante todo o trajeto.
- As artérias e veias superficiais têm espesso envoltório glial.
- Ausência de anastomoses, interconexões, capilares peripapilares radiais e células murais.

SUMMARY

The authors studied the microcirculation of the retina of *Didelphis paraguayensis* and found the following characteristics:

- laminar vascular network in nuclear layers;
- there are loops which are slightly sinusoidal, in the transition of arterial to venous capillaries;
- little vascular density;
- the arterial and venous vessels run a close path all their way long;
- the superficial vessels have a thick glial sheath;
- mural cells anastomoses interconnections and radial peripapillary capillaries were not found.

BIBLIOGRAFIA

- ALTERMAN, M. e HENKIND, P. — Radial Peripapillary Capillaries of the Retina. Possible Role in Bjerrum Scotoma. *Brit. J. Ophthal.* (1968), 52: 26-31.
- ASHTON, N. e DE OLIVEIRA, F. — Nomenclature of Pericytes: Intramural and Extramural. *Brit. J. Ophthal.* (1966), 50: 119-123.
- BALLANTYNE, A. J. e MICHAELSON, I. C. — Textbook of the fundus of the Eye. E & S. Livingstone Ltd., Edinburg and London, 1962.
- DOLLERY, C. T. — Dynamic Aspects of the Retinal Microcirculation. *Arch. Ophthal.* (1968), 79: 526-539.
- DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology: Volume II — The Anatomy of the Visual System. Henry Kimpton, London, 1961.
- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology: Volume X — Diseases of the Retina. Henry Kimpton, London, 1967.
- FERREIRA, A. A.; PORTO, A. J. S.; HOLANDA DE FREITAS, J. A.; KATAYAMA, M.; CHAVES, J. C. e MATOS, A. M. R. — Microcirculação e Globo Ocular. *Rev. Bras. de Oftal.* (1969), 28: 115-118.
- HAMASAKI, D. I. e FUJINO, T. — Effect of Intraocular Pressure on Ocular Vessels. *Arch. Ophthal.* (1967), 78: 369-379.
- HENKIND, P. — Radial Peripapillary Capillaries of the Retina. *Anatomy Human and Comparative.* *Brit. J. Ophthal.* (1967), 51: 115-123.
- HENKIND, P. — Microcirculation on the Peripapillary Retina. *Tr. Am. Ac. Ophthal. Otolar.* (1969), 73: 890-897.
- KACZUROWSKI, M. — Angiopathy of the Retinal Vessels in Diabetic Mice. *Arch. Ophthal.* (1970), 84: 316-320.
- KNIGHT, G. E. — Injection-digest Method for Studying Retina Vessels. *Brit. J. Ophthal.* (1966), 50: 144-146.
- KORNZWEIG, A. L. — Further Observation on Selective Atrophy of the Radial Peripapillary Capillaries in Chronic Glaucoma. *Acta XXI Concilium Ophthalmologicum* (1970). Volume II: 1186-1187. *Excerpta Médica*, Amsterdam, 1971.

- KUWABARA, T. e COGAN, D.G. — Studies of Retinal Vascular Patterns. Part I: Normal Architecture. Arch. Ophthal. (1960), 64: 904-911.
- KUWABARA, T. e COGAN, D.G. — Retinal Vascular Patterns. Mural Cells of the Retinal Capillaries. Arch. Ophthal. (1963), 69: 492-502.
- MONTE, F.Q. e COLARES, G.C. — Estudo Morfológico e Histoquímico da Retina de um Animal Noturno (*Didelphis paraguayensis*) Rev. Bras. Oftal. (1972), 31: 407-416.
- MORRIS, D.A.; BELLHORN, R.W. e HENKIND, P. — Study of the Retinal Circulation. Effect of light. Brit. J. Ophthal. (1970), 54: 99-106.
- POTTS, A.M. — The Blood Supply of the Optic Nerve and Optic Papilla. Tr. Am. Ac. Ophthal. Otolar. (1969), 73: 886-889.
- ROOTMAN, J. — Vascular System of the Optic Nerve and Retina in the Pig. Brit. J. Ophthal. (1971), 55: 808-819.
- SHAKIB, M. e DE OLIVEIRA, F. — Studies on Developing Retinal Vessels. Formation of the Basement Membrane and Differentiation of Intramural Pericytes. Brit. J. Ophthal. (1966), 50: 124-133.
- TOUSSAINT, D. e DUSTIN, P. — Eletron Microscopy of Normal and Diabetic Retinal Capillaries. Arch. Ophthal. (1963), 70: 99-108.
- TOUSSAINT, D.; KUWABARA, T. e COGAN, D.G. — Retinal Vascular Patterns. Part II: Human Retinal Vessels Studied in Three Dimensions. Arch. Ophthal. (1961), 65: 575-581.

VIROSES EM OFTALMOLOGIA

PAULO GUSTAVO GALVÃO

Agradecemos ao ilustre professor e amigo Luiz Eurico Ferreira a distinção do convite para esta aula inaugural.

O tema sugerido é palpitante e oportuno mas tão vasto e complexo que há pouco mais de 10 anos facultou, aos relatores da Sociedade Francesa de Oftalmologia, imponente e autorizado volume de quase mil páginas (Nataf, Lépine e Bonamour, 1960).

Ao compulsarmos a literatura pertinente vimo-nos, por vezes, enfiados pelas atraentes veredas da virologia, da imunologia, da genética, da cancerologia, precisando arrearçar caminho e sacrificar bom acervo de informações em benefício de exposição que desejávamos mais didática, conquanto menos substancial.

Entre várias possibilidades que a matéria oferecia, elegemos o método expositivo que nos pareceu mais simples: o da breve descrição das mais importantes viroses de interesse oftalmológico — quase todas as são —, seguindo-se o bosquejo singelo de suas manifestações oculares.

Muitas dúvidas pairam sobre a etiologia de algumas das doenças aqui incluídas, desde que seus agentes não puderam ser ainda convincentemente desvendados. Não seria motivo suficiente para excluí-las, mesmo porque a hipótese viral figura sempre em destaque na relação das etiologias possíveis.

Sigamos este roteiro:

- 1) Herpes simples.
- 2) Herpes zoster.
- 3) Ceratoconjuntivite epidêmica.
- 4) Tracoma.
- 5) Conjuntivite lenhosa.

Aula inaugural proferida a 12 de maio de 1973, na Universidade Gama Filho, a convite do Professor Luiz Eurico Ferreira, Professor Assistente de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.
Chefe: Professor Hilton Rocha.

- 6) Síndrome de Parinaud a virus
- 7) Vacínia.
- 8) Rubéola.
- 9) Neuro-opto-mielite aguda.
- 10) Linfogranulomatose maligna.
- 11) Leucemia e Cloroma.
- 12) Síndromes muco-oculo-cutâneos.
- 13) Oftalmia simpática e Vogt-Koyanagi-Harada.

1) HERPES SIMPLES

O Herpes simples é um vírus dermatrópico incluído no grupo das Ectodermoses. Sua manifestação característica é uma erupção vesiculosa da pele e das mucosas, preferentemente em torno dos orifícios naturais. É também conhecido como herpes febril ou genital e alguns autores (François, 1971) admitem a possibilidade de se reconhecerem, à base de modificações antigênicas, dois estereótipos: aqueles que incidem acima da cintura (tipo herpes corniano) e aqueles que incidem abaixo da cintura (tipo herpes genital).

Foi o oculista Wilhelm Grüter (1912) quem o descobriu inoculando córneas de coelho com material proveniente de córneas humanas portadoras de ceratite herpética. Posteriormente outros autores verificaram seu parentesco com o da cepa responsável pela encefalite herpética, provocando encefalites mortais em coelhos inoculados que desenvolviam também ceratite herpética.

A doença herpética geral aqui não nos interessa mas convém lembrar a possível localização neural, embora incomum, gerando meningites e encefalomyelites, e sua fixação articular na produção de artralgias herpéticas, de regra fugazes.

Na face, sua localização preferencial é nas pálpebras, em torno das narinas e nos lábios.

Manifestações oculares — Podemos dizer que o vírus herpético acomete todas as estruturas oculares mas que as **ceratites dendríticas** são as mais frequentes e de maior interesse clínico. Cavara, que em 1946 estudou exaustivamente o herpes ocular, inclusive experimentalmente em coelhos, registrou manifestações palpebrais, conjuntivais, cornianas, esclerais, episclerais, uveais e neurópticas.

Nas pálpebras manifesta-se na forma de erupções vesículo-eritematosas da superfície cutânea, podendo não raro ulcerar a borda livre que se reveste de membrana tipo difteróide responsável pela destruição dos bulbos pilosos. Também pode acometer os supercílios trazendo as mesmas complicações pilosas. Quando as vesículas se espalham na região palpebral e circunvizinhança e, especialmente, se sobrevém infecção secundária (estafilococos ou estreptococos), os gânglios linfáticos pré-auriculares acusam sua presença tumefeitos.

O diagnóstico do herpes palpebral puro não oferece dificuldades e, quando complicado por infecções associadas que empanam as vesículas, os dados anamnéticos serão de valia.

O mesmo não se passa com os herpes conjuntival cujas vesículas são facilmente veladas e confundidas com manifestações de outra natureza. Se o herpes é exclusivamente conjuntival, o que não é freqüente, o diagnóstico clínico pode ser impossível; quando há manifestações palpebrais ou cornianas, no entanto, a pista diagnóstica é flagrante para a doença conjuntival.

Podem ocorrer falsas membranas quando a conjuntivite é intensa, mas não confundi-las com membranas diftéricas.

Sofrimento escleral e episcleral é raridade.

As uveítes herpéticas, se bem que de diagnóstico muito crítico, têm sido descritas em qualquer de suas modalidades topográficas (irites, íridociclites, coroidites). Aqui as interpretações patogênicas divergem, sendo difícil provar se correspondem a resposta imunológica ou à presença física do agente viral.

Anotemos ainda, **en passant**, antes de abordarmos as ceratites herpéticas, a possibilidade de distúrbios de motricidade ocular e neurites ópticas. Papilites e neurites retrobulbares são de diagnóstico impossível quando não secundárias a acometimento herpético já diagnosticado.

Ceratites herpéticas — São a manifestação mais freqüente e de maior interesse clínico.

Cavara (1946) foi dos autores que mais estudaram experimental e clinicamente o herpes simples ocular. As inoculações em córnea de coelho, de acordo com o método de Grüter, e a pormenorizada descrição de suas lesões evolutivas, são hoje referência histórica.

A escarificação da córnea de coelho (animal mais sensível) é método que traz certeza diagnóstica em mais de 95% dos casos embora devamos contar com os resultados negativos quando clinicamente não sobram dúvidas e com as possíveis manifestações dendritiformes produzidas por outros agentes virais que não este.

Hoje manifesta-se tendência ao emprego de outros métodos mais refinados como o isolamento do vírus (não difícil) e sua cultura em células do carcinoma humano (HeLa). Para Thygeson, outro estudioso da virologia ocular, o isolamento do vírus em embrião de galinha ou cultura de tecidos é pelo menos 10 vezes mais sensível e fiel que córnea de coelho.

Convém lembrar que o diagnóstico microscópico do material colhido por raspagem da córnea só eventualmente é possível, devido à raridade com que nele se encontram células com as inclusões típicas de Lipschütz.

Sob o ponto de vista clínico as ceratites herpéticas podem ser superficiais e profundas. Inúmeras são as classificações propostas (Cavara, Thygeson, Nataf e colaboradores), cada qual atendendo a aspectos particulares do problema, mas julgamos não dever aqui esmiuçá-las tendo em vista os limites desta aula. Abordemos, **tout court**, os tópicos que nos parecem de mais interesse.

Das superficiais, que se exibem à flor da córnea comprometendo seu epitélio, a padrão entre nós é a **dendrítica**. Entre nós, para dizer que em outras latitudes outras

formas podem dominar como a pontuada ou a que semelha mapa geográfico; dendrítica, pois assume a forma caprichosa de um dendrito de célula neural, sem que se saiba exatamente porque. Admitem uns que os vírus, sendo algo neurotrópicos, avançariam no trilho dos nervos cornianos decalcando suas dicotomias; outros, que se aproveitariam do cimento intercelular para se expandirem revelando seu padrão poligonal. São dúvidas que não sabemos dirimir.

Mas a imagem é inesquecível, muitas vezes artística sob as nuances da fluoresceína e da rosa bengala, principalmente quando se trata do primeiro acometimento.

Nas recidivas, no entanto, o desenho dendrítico replica-se impreciso e grosseiro para caracterizar a ceratite meta-herpética. Outras vezes, perde inteiramente a forma dicotômica para assumir a de mapa geográfico que é também freqüentemente uma meta-herpética, mas pode ser primária como a pontuada. A ceratite herpética pontuada não raro precede a forma dendrítica. As úlceras marginais meta-herpéticas vascularizadas, simulando Terrien, são menos freqüentes.

Quanto ao herpes corniano profundo, anotemos as **ceratites disciformes**, mais freqüentes, e as **endotelites**, mais raras. Quanto às disciformes, cujo diagnóstico clínico não oferece dificuldades, são formas sempre meta-herpéticas e não raro apresentam fino pertuito central que aflora na superfície em suave depressão algo umbelicada. Corresponderia ao caminho através do qual aprofundou-se o vírus para a intimidade do estroma corniano. Alguns contraditam esta interpretação sustentando o conceito de que a ceratite disciforme não traz em seu bojo o vírus ativo e viável mas corresponderia a reação imunológica contra a matéria viral antigênica. A controvérsia persiste pois não foi ainda possível isolar o vírus do disco parenquimatoso. Podemos recordar um caso submetido a transplante de córnea bilamelar (por complicação bolhosa), sobre o qual, 3 meses após instalava-se dendrítica meta-herpética. Não sabemos se o vírus despontou da profundidade em consequência da operação ou se houve reinfeção.

As ceratites disciformes (consideradas herpéticas em quase 100% dos casos) representam preocupação clínica e terapêutica de maior monta que as referidas formas superficiais, mais acessíveis. Quando não juguladas em tempo útil, lesam o endotélio corniano permitindo instale-se quadro de ceratopatia bolhosa não obediente à terapêutica clínica. No início, porém, os corticóides subconjuntivais representam armas valiosíssimas embora não previnam as recidivas. A pronta resposta a esta terapêutica pode ser interpretada como argumento favorável à hipótese de sua natureza imunológica, especialmente tendo em vista que é contraindicada nas úlceras superficiais que se agravam e se aprofundam sob seu efeito.

A terapêutica das ceratites herpéticas superficiais, principalmente na sua forma dendrítica padrão, é hoje um capítulo brilhante da Crio-Oftalmologia.

Antes de bosquejarmos a crio-terapia lembremos que outras possibilidades terapêuticas existem e continuam válidas. A raspagem, o desbridamento, a cauterização química são ainda de largo emprego. Entre as várias sugestões (éter etílico puro, lisozima, aureomicina, ácido tricloroacético a 10%), indiscutivelmente o método mais aceito é o proposto por Friedenwald, em 1900, conhecido porém como método de Gundersen que em 1936 o tornou clássico. É o da tintura de iodo forte (solução

alcoólica de 7% de iodo e 5% de iodeto de potássio) pincelada sobre a córnea. Raios beta foi também cogitado. Mas as armas da atualidade são IDU, interferon, crioterapia e transplante.

Recentemente surgiram os antimetabólitos como o 5-iodo-2'-de-oxiuridina (IDU) proposto por Kaufman e colaboradores, substância análoga da timidina e que engana a célula no momento da síntese do ácido desoxiribonucleico. Como sabe, o vírus herpético é constituído de ADN que se replica no núcleo celular como parasita. Quando o vírus impõe seu padrão genético à célula o IDU é incorporado fazendo-se passar fraudulentamente por timidina e disso resulta uma molécula de AND viral não infecciosa ou que perdeu a faculdade de se replicar. Análogos competitivos como este representariam, portanto, agentes quimioterápicos específicos contra a doença viral. Houve grande entusiasmo quando há pouco se propalaram suas virtudes, entusiasmo que parece declinar.

Hoje, outras armas disputam prestígio encontrando-se em franco debate o Interferon enquanto o gelo espreita em primeiro plano na preferência geral. Interferon foi termo cunhado por Isaacs em 1966 para referir proteínas elaboradas pela célula colonizada por vírus e que induzem a resistência anti-viral. O Interferon, que se produz dentro da célula colonizada, tem a faculdade de proteger as células vizinhas ainda indenadas, quando nelas penetra. A última palavra não foi dita a respeito.

Crioterapia da ceratite dendrítica — De acordo com nossa experiência (Galvão, 1971) o congelamento da úlcera dendrítica da córnea é o tratamento de escolha. A primeira observação foi feita em 1964 pelo introdutor do método da crio-extração da catarata.

Krwawicz da Polônia divulgou, até 1965, 100% de resultados positivos pelo seu método crioterápico que consiste simplesmente em congelar a superfície da córnea buscando cobrir toda a ulceração. Quando a ceratite dendrítica é primária, a cura obtém-se em 3 dias.

De duas maneiras, ao menos, podemos fazer essa crioterapia: seja empregando os mais sofisticados aparelhos criogênicos atuais (a — 40°C) ou simplesmente depositando sobre a córnea blocos de neve carbônica obtidos em micrótomos de congelamento dos laboratórios de anatomia patológica. No primeiro caso observamos a formação de opacidades brancas circulares na área de contato; no segundo caso, depositado o pequeno bloco de neve carbônica, assistimos o seu desaparecimento, repetindo a manobra caso não tenha sido atingida toda a superfície ulcerada.

Quanto aos resultados brilhantes não há divergências. Elas se pronunciam quando pretende-se explicar o mecanismo íntimo da crioterapia. Não é discussão que aqui possamos aprofundar mas apontemos as vigas mestres.

Como sabe, este vírus é crio-resistente podendo ser liofilizado (processo que se vale essencialmente de temperaturas muito baixas) e preservado durante até 5 anos com seu vigor infectante. Por isso não é lógico pensar que a congelação crioterápica o destrua. Aqui aponta o argumento principal dos que interpretam o método como atuando somente por mecanismo de desbridamento. As células epiteliais seriam rotas pela ação dos micro-cristais de gelo e eliminadas ou em bloco destacadas e arranca-

das de seu leito, englobadas na ponta do instrumento. Não podemos dizer que seja uma interpretação descabida. Mas acreditamos seja apenas um dos mecanismos. O outro, por tantos defendido, pretenderia que as células virosadas, rotas pela ação do gelo, libertassem interferon; este penetraria nas células vizinhas sadias defendendo-as da colonização viral. De qualquer modo os resultados obtidos são convincentes e nos satisfazem atualmente, até que tenhamos a possibilidade de cura radical que nenhuma arma nos enseja. Para tal seria necessário desalojar o vírus de seus esconderijos nos portadores, inclusive glândula lacrimal, interceptando seu ciclo evolutivo. O que se tem verificado é que a população geral é constituída de 70 a 90% de portadores. Estes, mesmo que não manifestem a doença, difundem o vírus.

Mas lembremos ainda que a crioterapia não é tão brilhante quando se trata de formas meta-herpéticas superficiais (que ainda podem reagir a várias aplicações) e quase inoperante nas formas profundas como a disciforme.

Outras variedades clínicas podemos registrar. Cavara (1946) já sublinhava as seguintes: vesiculosa, stellata, punctata superficialis (incluindo **numular** e **epidêmica**), estriada superficial, **filamentosa**, bolhosa, neuro-paralítica e **Ulcus rodens** (grifadas aquelas que desejamos comentar).

A numular de Dimmer não é de ocorrência rara e a ceratoconjuntivite epidêmica é muito freqüente. Quanto à primeira, que se manifesta com a forma de opacidades subepiteliais circulares como moedas (daí a denominação) exhibe fase aguda fugaz e freqüentemente só a diagnosticamos na fase cicatricial. De regra uma ou duas moedas principais com diâmetro oscilando entre 1 e 3 mm, e alguns satélites menores. Comprometendo a membrana de Bowmann, deixam faceta como sinal de sua passagem. Não podemos afirmar sua natureza herpética, também não podemos negá-la. Quanto à epidêmica, sabemos hoje tratar-se de acometimento não herpético mas adenovirótico, quase que exclusivamente o adenovirus tipo 8 que mais tarde abordaremos. Há também quem responsabilize este adenovirus pelas manifestações numulares.

Quanto à filamentosa devemos estar aparelhados para diferenciá-la da que ocorre na ceratoconjuntivite seca da síndrome de Gougerot-Sjögren, pelo menos para fins clínicos, pois alguns julgam que os filamentos desta síndrome alberguem o vírus herpético. O essencial é que neste caso haverá hipossecreção lacrimal confirmada pelo teste de Schirmer ou pelas impregnações de corantes como rosa bengala, além do complexo reumatismal.

O ulcus rodens, subordinado por Cavara ao rótulo herpético, não é de estranhar pois sua etiopatogenia ainda hoje é desconhecida. Há múltiplas hipóteses e acreditamos que a de **auto-agressão** possa competir com as demais, pelo menos em termos de igualdade. Temos defendido esta hipótese de auto-agressão que aqui não podemos esmiuçar. Mas acreditamos que certas formas clínicas de úlceras rebeldes, simulando a "roedora", tenham substrato herpético. Temos observado quadros sugestivos de úlceras marginais amplas, geográficas, fasciculares, cuja borda trai a existência prévia de uma dendrítica periférica. Seriam formas complicadas (ou "cortisonadas") de acometimento metaherpético. Estamos procurando averiguar.

As erosões recidivantes da córnea representam outro lembrete deste tópico. São as ceratalgias traumáticas conseqüentes à exposição das terminações neurais quando o epitélio bruscamente se destaca, o que ocorre caracteristicamente sob efeito da primeira piscadela da manhã. O primeiro pestanejar é responsável por isso, fazendo-se nocivo para o epitélio desvitalizado por ação do herpes, segundo pretendem alguns. Esta erosão, replicando-se na mesma área da superfície corneana, é forte indício da condição que com propriedade se denominou **erosão recidivante**.

Para fechar este item, necessariamente mais extenso porque mais importante, lembremos que o transplante de córnea tem sido valioso na terapêutica das doenças ceratoherpéticas renitentes e rebeldes.

2) HERPES ZOSTER

Enquanto o herpes simplex é dermatrópico, o zoster é neurotrópico, cruzando com o da varicela. Podemos situá-lo no mesmo grupo das Ectodermoses. Localiza-se essencialmente nos cornos posteriores da medula comprometendo os gânglios e as raízes sensitivas raquidianas e cranianas. Quando afloram, para produzir as "zonas", localizam-se nas áreas sensitivas correspondentes, motivo de sua evolução dolorosa. Uma característica essencial é que respeitam rigorosos limites topográficos, demarcando **zonas**.

Havendo observado Netter, no século passado, o aparecimento de zona em paciente que havia tido contato com criança acometida de varicela, estabeleceu a correlação entre os dois vírus, hoje definitivamente comprovada.

Outra característica da doença zosteriana é que, de regra, confere imunidade.

Suas lesões dérmicas são eritemato-vesiculosas, dolorosas e de topografia, como vimos, radicular. Classicamente são descritas **anestésias dolorosas** das áreas acometidas em fase cicatricial. Em relação ao sistema neural, registram-se distúrbios simpáticos como causalgias, distúrbios secretórios sudorais, reações meningitiformes em crianças, paralisias transitórias, flácidas ou sensitivo-motoras, a indicar que o agente pode acometer raízes motoras também.

Manifestações oculares — A zona oftálmica, que evolui em 3 a 4 semanas para a cura, é de diagnóstico inconfundível pelas características acima delineadas. Dentre os 3 ramos do trigêmeo, o mais freqüentemente acometido é o Oftálmico de Willis, não sendo raro que as manifestações se limitem a setores topográficos de subdivisões, sendo possível distinguir zona frontal, nasal, lacrimal ou lácrimo-frontal. A característica principal, repetimos, é que as lesões nunca ultrapassam a linha mediana, indicando que o deslocamento do vírus é centrífugo, iniciando-se na raiz do nervo e esgalhando-se na superfície.

Quase todas as estruturas oculares podem aqui ser afetadas. A conjuntiva manifesta reação pouco característica destacando-se nódulos efêmeros justa-límbicos e restando, como sequelas, áreas de hipoestesia ou anestesia.

O acometimento da córnea parece ocorrer apenas quando o ramo nasal está implicado no processo. Corresponde sempre a infiltrações localizadas do estroma, cen-

trais ou periféricas, que estimulam neovascularização profunda e induzem hipoestesia. Tais distúrbios da sensibilidade corneana, indicativos de sofrimento de seus nervos, podem induzir uma ceratite neuro-paralítica post-zosteriana que, por vezes, aconselha a blefarorrafia por muitos meses.

Comprometida a córnea, a regra é desenvolver-se uma iridociclite com características especiais, às vezes em setor, com finos precipitados na membrana de Descemet e na cristalóide anterior. Mas são benignas curando sem sequelas.

Coróide e retina são raramente afetadas.

Alterações do tonus ocular podem sobrevir, num e no outro sentido. Os glaucomas são iridociclites hipertensivas de curta duração ou correspondem a pré-glaucomas que a zona fez eclodir.

No que tange à musculatura extrínseca, todos os nervos podem ser afetados, ocorrendo paralisias em todas as combinações e de duração variável. De regra são parciais mas a do VI par (motor ocular externo) costuma ser completa.

O quadro geral da zona ocular mostra-se, portanto, de prognóstico benigno, tendo-se, principalmente, as algias resultantes que podem ser renitentes e de tal modo intensas a ponto de induzirem o suicídio.

Podemos recordar caso pessoal em que as infiltrações corneanas persistiram meses seguidos, com crises de exacerbação e grande melhora com injeções subconjuntivais de corticóides, resposta similar à da disciforme herpética. Nestes casos o transplante de córnea deve ser cogitado.

Muitas armas terapêuticas foram sugeridas para o zoster oftálmico, não havendo comprovação de sua real eficácia. Ao que parece a doença segue curso natural inexorável não se deixando abalar pelas investidas médicas. No entanto, algo de útil podemos e devemos fazer. Localmente, atropina e corticóides que, ao contrário do herpes simples, aqui é arma valiosa e imprescindível, inclusive na forma subconjuntival para minorar a infiltração corneana e frenar a iridociclite. Como terapêutica sistêmica, os antibióticos de largo espectro, não como armas virustáticas específicas, que não as temos, mas dirigidas contra as bactérias contaminantes das lesões viróticas. De específico nada existe no momento embora alguns pretendam que a emetina seja especificamente benéfica. As dores exigem quase sempre enérgica terapêutica sedativa, aspirina, a própria emetina, vitamina B1 e B12. Nossa experiência tem sido compensadora com o uso de butazolidina injetável (Irgapirin). Gama-globulina e soro de convalescente, aqui como no herpes simples, são de aconselhar.

As neurotomias gasserianas ou a secção de troncos são medidas cirúrgicas que se impõem quando as armas clínicas fracassam no combate às dores lancinantes.

Neste arremate sobre zona registremos uma referência de Nataf sobre oftalmia simpática em consequência de zona oftálmica, argumento defensor de sua etiologia virótica.

3) CERATOCONJUNTIVITE EPIDÊMICA

O adenovirus tipo 8 é o agente desta conjuntivite aguda e contagiosa mas de prognóstico benigno quando não se instalam complicações representadas por infecções associadas, úlceras e perfurações corneanas de ocorrência muito rara.

Sua evolução clínica permite identificar 3 períodos:

- 1.º período — Um dos olhos (às vezes ambos) exhibe edema da pálpebra superior e conjuntivite edematosa com intensa quemose e exsudato aquoso;
- 2.º período — Em um a dois dias instala-se foliculose conjuntival mais intensa na conjuntiva tarsal inferior, adenopatia pré-auricular e, eventualmente, pseudomembrana;
- 3.º período — Surgem opacidades discóides na córnea, subepiteliais, de forma, dimensões e número variados (Rocha e Lima, 1961).

Ao que parece, outros vírus podem determinar formas similares de ceratite pontuada mas o adenovirus tipo 8, já isolado em várias epidemias, é o principal agente.

As opacidades discóides são sempre subepiteliais e raramente aprofundam-se interessando não mais que o terço anterior do estroma e a córnea permanece avascular.

Em certos casos persistem por 2 anos. Excepcionalmente por mais tempo, na forma de duas ou mais opacidades de maiores dimensões lembrando a numular de Dimmer.

Em certos casos pode haver resposta das estruturas oculares internas surgindo irites, iridociclites e sinéquias. Alterações da pressão ocular foram descritas.

Não há tratamento específico. A profilaxia encontra-se em primeiro plano, reconhecendo-se o poder contagiante e a característica epidêmica. No consultório do oculista, recomendam-se cuidados com os colírios e os tonômetros, para não transmitir o vírus. A esterilização dos tonômetros pode ser feita com Zephiran a 1/1000 seguida de álcool a 85% (Rocha e Lima, 1961).

Mas podemos tatear o tratamento e buscar mitigar o mal-estar do paciente, representado principalmente por lacrimejamento, fotofobia, sensação de areia. Lançando mão de atropina, gama-globulina, vitamina C, corticóides locais (aqui muito úteis), sulfas e antibióticos como aureomicina. O soro de convalescentes tem sido empregado, não sendo desprezível o risco de hepatite. Em nossas mãos, os anti-inflamatórios inespecíficos têm sido de alta valia.

4) TRACOMA

O tracoma é considerado a mais maligna das conjuntivites porque o vírus tem autonomia sobre a córnea lesando-a gravemente. É uma "doença da miséria, da promiscuidade e da ignorância", um problema social em qualquer país e um drama nos subdesenvolvidos. Seu agente constitui grupo intermediário entre vírus e ri-

quétisias, assim como os agentes da oftalmia de inclusão, da psitacose e do linfogranuloma venéreo — Chlamydozoaceae (Chlamydozoon trachomatis). Por esta situação intermediária, algumas de suas propriedades são comuns a vírus e riquétisias.

As partículas infectantes acumulam-se justa-nucleares constituindo os “corpos elementares” ou “corpúsculos de Halberstaedter-Prowaczek”, corando-se em vermelho ao Giemsa.

Evolui clinicamente em 4 períodos sistematizados por MaCallan:

Tr I — Incipiente ou dúbio;

Tr II — Que pode ser II a (puro) ou II b (associado);

Tr III — Pré-cicatricial;

Tr IV — Cicatricial.

O Tr I é uma forma de suspeição do tracoma: num meio tracomatoso as conjuntivites catarrais com folículos, **sem pannus**, ficam sob esse rótulo (Rocha e Lima, 1961).

Quando se instala **pannus superior típico com nível horizontal**, na vigência de folículos, fazemos o diagnóstico de Tr II ou de estado. Sua forma mais comum é a de Tr II b (tracoma associado) sendo a associação mais comum uma conjuntivite catarral. O Tr III é período em que surgem as pequenas cicatrizes típicas estelares e a linha marginal de Arlt, resultantes do esvaziamento dos folículos e que nos permitem um diagnóstico retrospectivo. No limbo formam-se as **ocelas**. Finalmente o Tr IV é o tracoma cicatrizado, não contagiante, mas grave pelas sequelas de difícil tratamento: triquíase, entrópio, pannus, **xerose**, eventual glaucoma. A córnea se reveste com membrana que lembra pele de cebola.

O tratamento atual do tracoma é sulfamídico sistêmico.

Conjuntivites de inclusão — Este tópico é um parêntese no capítulo do tracoma. São duas conjuntivites correlatas onde encontramos corpos de inclusão tipo H.P., produzidos por Chlamydozoaceae.

1. Oftalmia neonatorum.
2. Conjuntivite das piscinas.

Já foram impropriamente rotuladas de pseudotracoma pelas características acima delineadas. Mas sua clínica é totalmente diversa. A oftalmia confunde-se com a gonocócica mas é asséptica e cura-se com sulfa local, sendo típica do recém-nato. A conjuntivite das piscinas incide em adultos e exige sulfa oral.

5) CONJUNTIVITE LENHOSA

Nataf e colaboradores, em seu relatório à Sociedade Francesa de Oftalmologia, subordinam a conjuntivite lenhosa ao capítulo de “conjuntivites a vírus prováveis ou possíveis”, juntamente com outras cuja etiologia viral suspeita-se, como conjuntivi-

tes foliculares, pseudofoliculares, foliculose conjuntival infantil e conjuntivite primaveril. Segundo estes autores a primeira descrição foi feita pelo oculista Lijó-Pavia em 1921.

É extremamente rara e de prognóstico sombrio para o olho. Acomete principalmente crianças até os 6 anos de idade, com exceção do caso descrito por Castroviejo em 1936: 73 anos (*apud* Rocha e Soares, 1955).

A expressão "conjuntivite lenhosa" foi cunhada por Borel em 1933 para ressaltar o caráter fibroso das granulações que atapetam as conjuntivas tarsais. Este tapete é de coloração branco-amarelada ou branco-rosada, limita-se rigorosamente ao revestimento mucoso das pálpebras nunca ultrapassando o lábio posterior da borda palpebral. Sua espessura é de 1 a 2 milímetros.

Costuma ser monocular e a córnea é sempre acometida e ameaçada de perfuração.

Na literatura nacional lembremos o caso descrito por Rocha e Soares em 1955.

Todas as pesquisas bacteriológicas são inconclusivas, embora Rocha e Soares tenham encontrado *Staphilococcus albus* que não lhes pareceu responsável. Cavara aventou etiologia herpética.

Tanto nos 3 casos descritos por Paufigue e Moreau (1953) como no de Rocha e Soares, a única medida terapêutica eficaz (entre inúmeras que foram tentadas) foi Raios beta em grandes doses de repetição durante até meses, sobre a superfície sangrante após excisão cirúrgica por dissecação.

6) SÍNDROME DE PARINAUD A VÍRUS

Em 1888 Parinaud apresentou à Sociedade de Oftalmologia de Paris um trabalho sobre conjuntivites infecciosas de origem animal, registrando 3 casos caracterizados por **conjuntivite** acompanhada de **linfangite pré-auricular** que se estendia ao pescoço. Em 2 deles foi possível confirmar o contato com carnes de açougue; 1 era magarefe. Hoje a síndrome conjuntival de Parinaud comporta várias possibilidades etiológicas (bacterianas, micóticas, riquetsianas, viróticas), interessando-nos as viróticas.

São elas a linfgranulomatose venérea (doença de Nicolas-Favre), a linforeticulose benigna (doença da arranhadura do gato) e a doença de Newcastle.

Linfgranulomatose venérea — O agente é intermediário entre vírus e riquetsia, situando-se na família das *chlamydozoaceae*. Suas manifestações oculares interessam sobretudo os anexos, em especial pálpebras e conjuntiva. A úvea é raramente acometida e na retina as veias e a papila podem ser atingidas, segundo observação de Espíldora Duque.

Sua terapêutica atual é feita por meio de antibióticos de largo espectro (aureomicina, cloromicetina, terramicina) sendo os sulfamídicos também eficazes.

Linfocreticulose benigna — A arranhadura do gato, embora esclarecedora na anamnese, não é essencial, admitindo-se outras possibilidades de inoculação e a participação de outros animais como pássaros. As principais manifestações são palpebrais e conjuntivais. A cura é espontânea sem sequelas mas os antibióticos de largo espectro abreviam a evolução natural que é de 7 semanas.

Doença de Newcastle — Aqui o quadro ocular não traz características diferenciais e os dados da anamnese, principalmente em contato com animais de pequeno porte (laboratórios, viveiros) serão de valia. O tratamento tem as mesmas linhas do referido para linforeticulose benigna.

7) VACÍNIA

A vacínia merece um esboço pois envolve aspecto curioso. Suas complicações podem ser perfeitamente evitadas em função de precauções higiênicas e cuidados banais transmitidos aos circunstantes dos recém-vacinados (de regra crianças). Suas complicações oculares podem ser graves e vale insistir no interesse de evitá-las.

O estudo da vacínia permite-nos também anotar um fato curioso cuja interpretação é pouco satisfatória, no dizer de Nataf, mas que, para nós, significa mais um indicio de segregação imunológica da córnea. Voltaremos a este ponto daqui a pouco.

Como sabe, a vacínia é originariamente obtida da pústula animal (cow-pox), doença natural da vaca. O cruzamento imunológico de seu vírus com o da varíola é a base das imunizações generianas cujas pústulas vacínicas atuais representam o efeito de vírus mutados que sofreram múltiplas passagens de homem a homem.

Após 10 dias decorridos da vacinação o organismo encontra-se protegido contra a varíola durante, aproximadamente, 7 anos.

Como vírus dermatrópico, sendo acidentalmente inoculado no olho, gera complicações que passamos a relatar.

Manifestações oculares — Nas pálpebras podemos reconhecer o mecanismo de repicagem que pode ser direto ou indireto. No primeiro caso são salpicos da ampola no momento da vacinação ou o líquido da escarificação que o vacinado leva aos olhos com as mãos contaminadas; no segundo, é o líquido da pústula vacinal do próprio indivíduo (auto-inoculação) ou de outro vacinado (hetero-inoculação).

Sobrevém pronunciado edema vermelho das pálpebras, adenopatia pré-auricular e submaxilar. As pústulas desenvolvem-se e deixam cicatrizes típicas, ao desaparecerem por volta de 1 semana. As bordas palpebrais ulceram e sangram recobertas por falsa membrana. O acometimento palpebral costuma ser unilateral e de evolução benigna.

Quando há reação palpebral certamente conjuntiva e córnea encontram-se afetadas.

De início seu exame é difícil pelo edema palpebral.

Na conjuntiva surgem pústulas ulceradas sangrantes e membrana fibrino-purulenta. Não raramente resulta simbléfaro de extensão variável.

Quanto à córnea o material proveniente de pústula inicial gera, mesmo em indivíduo vacinado e, portanto, imune, ceratites agudas supuradas graves.

Várias formas são descritas: ceratite marginal, ulcerosa, puntiforme, disciforme, intersticial. As formas pustulosas podem evoluir para perfuração e panoftalmite; regredindo, deixam leucoma. A disciforme semelha a herpética anotando-se, como freqüente, anel de condensação (às vezes duplo), envolvendo o disco. Anel que sugere difusão de antígeno e anticorpo. As demais formas têm pouco caráter diferencial.

No que se refere à imunidade conferida pelo vírus vacínico, destaquemos, com mais ênfase, o fato ao qual fizemos referência linhas atrás.

A Imunidade estende-se à pele e mucosa respiratória, mas, de modo curioso e não perfeitamente explicado, deixa a córnea sensível ao vírus de modo que, em indivíduos imunizados, ela encontra-se vulnerável podendo desenvolver ceratite vacínica.

“Cette immunité s'étend à tout le territoire cutané et respiratoire, mais la cornée conserve sa sensibilité au virus. La kératite vaccinale expérimentale du lapin ne confère d'ailleurs pas l'immunité cutanée et n'immunise généralement pas non plus, la cornée opposée” (Nataf, Lépine e Bonamour, 1960).

Por que a córnea continua sensível em indivíduo imune?

Pensamos que isto se deve, primeiro, à circunstância de ser a córnea capaz de isolar a partícula viral que nela se introduza (quando inoculada) impedindo o estímulo sistêmico à produção de anticorpos; segundo, à circunstância de estar ela isolada imunologicamente do organismo não se infiltrando de anticorpos defensores gerados à distância por vacinação cutânea (ver Galvão, 1972).

8) RUBÉOLA

Ela interessa-nos aqui principalmente pelas embriopatias rubélicas. Como vemos em Nataf, Gregg em 1941 lançou o primeiro grito de alerta quando estabeleceu a relação entre catarata congênita e rubéola, após exacerbação epidêmica na Austrália.

Hoje admite-se que a rubéola é a primeira causa de embriopatias oculares viróticas, sendo o olho envolvido em 50% dos casos. Condição necessária é que a gestante seja acometida nos 2 primeiros meses de gestação.

Catarata, afacia, distrofia retiniana, **pseudo-retinose pigmentar**, microftalmias, buftalmias, colobomas, heterocromias e atrofias de íris, estrabismo, ptose e angiomas palpebrais, são as mais importantes embriopatias rubélicas oculares.

Cataratas e distrofias pigmentares da retina são mais freqüentes.

As cataratas congênitas não apresentam características morfológicas especiais mas são de tratamento difícil, devido principalmente às anomalias acompanhantes.

Os defensores do abortamento terapêutico vêm, nas embriopatias rubélicas, um argumento de apoio. Diz-nos Nataf que na França isto é considerado ilegal.

Rubéola da gestante — A melhor medida será preventiva, afastando a gestante do contato com doentes ou focos da doença. Havendo contágio nos primeiros meses de gestação, aconselha-se a **imunização passiva** com soro de convalescente e gama-globulina, o que deve ser feito, para ser eficaz, dentro das primeiras 72 horas do contato.

Tangencialmente anotemos as manifestações oculares da rubéola. São conjuntivites banais e fugazes, eventualmente ceratites superficiais, dacriocistites e, havendo meningo-encefalite, pode ocorrer papiledema e estrabismo.

9) NEURO-ÓPTICO-MIELITE AGUDA

Conhecida como doença de Devic (que a sistematizou em 1884), é também considerada viral e seu diagnóstico clínico estriba-se em duas manifestações fundamentais: **neurite óptica** e **mielite**.

A neurite óptica é bilateral e aguda como a mielite. Sua evolução é fatal em 50% dos casos, sobrevivendo a morte em poucos dias.

A neurite óptica habitualmente precede a mielite e manifesta-se ora como papiledema (cujo edema é menos limitado à papila apresentando-se esta de coloração mais avermelhada), ora na forma de neurite retrobulbar com fundoscopia normal no início, instalando-se, a pouco e pouco, atrofia simples e amaurose. Em alguns casos a perda da visão é parcial.

Para confirmar o diagnóstico, as reações de Wasserman e benjoin coloidal devem ser negativas para exclusão de sífilis e tabes.

Em geral os sinais de mielite surgem após a perda da visão, manifestando-se na forma de paraplegia flácida, interessando sobretudo os membros inferiores para depois exibir o quadro resultante de mielite difusa.

Outras manifestações oculares relatadas na literatura são: paresia das reações pupilares (estando raramente abolidos os reflexos fotomotores); ptose palpebral, retração concêntrica do campo visual e escotoma central.

Pelas lesões desmielizantes que a caracterizam, avizinha-se de outras síndromes como a esclerose em placas onde, no entanto, paralisias oculomotoras e nistagmo freqüentes servem de caráter diferencial.

Embora não se possa ainda afirmar categoricamente sua etiologia viral, certos indícios nos são apontados por Nataf: casos típicos assinalados após infecções virais como sarampo e zona; caráter epidêmico esporádico.

10) LINFOGRANULOMATOSE MALIGNA

É a doença de Hodgkin. Sua característica é uma hipertrofia progressiva e indolente dos gânglios linfáticos. Sua etiologia viral é discutível, não há evidências cabais, mas vários indícios podem ser coletados como fizeram Nataf e colaboradores, inclusive corpúsculos intranucleares nas células gigantes de Sternberg, semelhantes a inclusões virais. Está inserida no grupo das Reticuloses ou Reticulo-endotelioses.

Para coligirmos as manifestações oculares da doença de Hodgkin valemo-nos da comunicação de Rocha e Bonfioli em 1946, no V Congresso Brasileiro de Oftalmologia, do relatório francês de Nataf, Lépine e Bonamour em 1960 e do relatório apresentado à Sociedade Belga de Oftalmologia em 1966 por Massa, de Vloo e Jamotton sobre as manifestações oculares das hemopatias.

Tanto sob o ponto de vista clínico quanto patogênico, as manifestações oculares são raras e relativamente pouco estudadas. Ao que parece, apenas a localização orbitária tumoral, uni ou bilateral (mas de preferência uni), gerando exoftalmo de progressão lenta em portador da doença, ganha sentido diagnóstico. As outras manifestações, que podem interessar desde conjuntiva e glândula lacrimal até retina e nervo óptico, carecem de traços sugestivos da doença. São todas inespecíficas. Nódulos palpebrais, dacrioadenite fistulizada, placas gelatinosas arredondadas na conjuntiva, lesões epiteliais da córnea, tumores da íris e íridociclites banais, foram anotados na literatura.

Os sinais fundoscópicos resultam da anemia que acompanha a doença, sendo bastante raros. A retina mostra-se anêmica, há hemorragias em chama, hemorragias de centro acrômico, veias túrgidas. Rocha e Bonfioli (1946) registraram dois casos com exoftalmo. No primeiro não havia sinais fundoscópicos, mas apenas exoftalmo unilateral; no segundo, também exoftalmo unilateral e, no fundo de olho, discreta congestão venosa.

11) LEUCEMIA E CLOROMA

Hoje cogita-se da etiologia virótica do câncer. Vírus e imunologia evoluem paralelos. Mutação genética e câncer, mutação genética e vírus são assuntos imbricados, pela possibilidade que sabemos dos ribonuclêicos virais imprimirem alterações do padrão genético das células colonizadas.

Em termos experimentais, injetando-se ratos com vírus provenientes de linhagem leucêmica, manifestam-se casos de leucemia na descendência, casos estes obedientes às leis da hereditariedade. Não só pode-se obter uma transmissão horizontal (do animal doente para o sadio) como uma transmissão vertical (em gerações sucessivas), indicando integração do **virion** (unidade viral infectante) ao estoque genético das células germinais. Lembremos que a teoria infecciosa viral do câncer não se opõe à teoria da mutação.

Leucemia — Pretendem atribuir caráter de especificidade ao quadro fundoscópico, classicamente definido como "retinopatia leucêmica". O **background** é anêmico e edematoso. As hemorragias com centro acrômico (que podem assumir configuração variada — redondas, escafóides, em chama), foram consideradas no passado como selo diagnóstico, concepção que hoje não mais subscrevemos. Sabemos pouco diferir da retinopatia anêmica. Podemos dizer que ele é evocador, faz pensar em leucemia, mas não autoriza o diagnóstico diferencial entre as leucoses. As hemorragias de centro acrômico não podem ser consideradas patognomônicas das leucemias, porquanto se fazem presentes nos quadros puramente anêmicos (Galvão, 1972).

Uma uveíte leucêmica hipertensiva pode ocorrer, com hemorragias irianas e eventual hipópio hemorrágico.

Cloroma — É considerado uma forma de leucemia. Acomete pacientes jovens portadores de leucemia, no mais das vezes na forma mielóide aguda. O **facies cloromatoso** é característico: exoftalmo bilateral e infiltração mielóide dos ossos planos do crânio, em particular das regiões temporais. Sua manifestação fundoscópica, não constante, mostra-nos fundus de leucemia aguda, acrescido de veias medianamente túrgidas e papiledema resultante de compressão bulbar exercida por tumoração cloromatosa orbitária. Ele não conduz, por si, ao diagnóstico de certeza, mas ganha significado e relevo quando se acompanha do facies cloromatoso.

Lembremos 2 casos descritos por Rocha e Bonfioli, por ocasião do V Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Salvador em 1946. Nos 2 casos o cloroma estava associado a leucemia mielóide aguda. No primeiro caso a fundoscopia revelou palidez papilar e hemorragias em chama; no segundo, apenas palidez papilar.

12) SÍNDROMES MUCO-ÓCULO-CUTÂNEOS

Sob este rótulo enquadraremos as síndromes de Reiter, de Behçet e de Stevens-Johnson. Também podem ser ditas “ectodermoses pluriorificiais” embora aos oculistas agrade mais a expressão “muco-óculo-cutâneos”.

Sendo consideradas viróticas aceitam, no entanto, outras hipóteses causais. Stevens-Johnson, por exemplo, estaria bem subordinada ao capítulo das iatrogêneses medicamentosas.

Vejamo-las em sumária descrição.

Síndrome de Reiter (ou Fiessinger-Leroy-Reiter) — Sua tripeça diagnóstica é **artrite, conjuntivite e uretrite**, razão pela qual também identifica-se como “síndrome uretro-conjuntivo-sinovial”, ou “intestino-conjuntivo-uretro-sinovial”, esta última evocando a relação com episódio desinteriforme por *Shigella* que não raro precede sua instalação. Pode ser enquadrada também como “ectodermose erosiva pluri-orificial”.

A conjuntivite é muco-purulenta estéril, de evolução subaguda e sem características especiais, podendo preceder o aparecimento dos demais elementos definidores. O agente causal parece vírus da família *chlamydozoaceae* (como o da linfogranulomatose e da psitacose). É possível identificar, através do Giemsa, inclusões tipo Halberstaedter-Prowaczek em material colhido da conjuntiva. É uma conjuntivite que se cura espontaneamente mas recidiva com freqüência.

Quando é mais severa pode surgir ceratite superficial na forma de pontuações tipo Fuchs ou herpetiforme e às vezes sofrimento intersticial da córnea, quase sempre de natureza benigna.

Sufrimento da úvea é excepcional. Eventualmente instala-se írido-ciclite que lembra a reumatismal e, quando ocorre seclusão pupilar completa sobrevém glaucoma secundário. Outros sinais clínicos podem ser: eritema cutâneo, úlceras genitais e uretrites, aftas (lembrando Behçet), linfadenopatia periférica, anorexia, náuseas, pleurites, febre.

Lembremos que a artrite, a íridociclite, o aspecto de lupus eritematoso das manifestações cutâneo-mucosas (se bem que raro), endocardites e miocardites, pneumo-

nias atípicas, eritrossedimentação acelerada, complicações nervosas, podem participar do cortejo sintomático da síndrome de Reiter sugerindo a possibilidade de enquadrá-la também no grupo das doenças reumatismais, colagenoses e auto-agressão. Hipótese que não seria prejudicada, a nosso ver, pela participação de agente infeccioso viral.

Para o tratamento, admitindo a presença de vírus, evoquemos as sulfas, os antibióticos de largo espectro assim como os corticóides e os anti-inflamatórios. Ocularmente, o tratamento de conjuntivites mucopurulentas com colírios antibióticos, corticóides e midriáticos se há iridociclites.

Síndrome de Behçet (ou Adamantiades-Behçet) — Define-se clinicamente, como a precedente, por uma tríade sintomática: **uveíte recidivante com hipópio, aftas bucais e úlceras genitais.**

A uveíte com hipópio é o elemento mais característico e essencial ao diagnóstico. Um 4.º sinal, já apontado por Adamantiades em 1930 e considerado importante por Nataf em 1960: a periflebite e tromboflebite retinianas. Ainda sob o ponto de vista ocular lembra Nataf a possibilidade de hifema e glaucoma hemorrágico fulminante.

A uveíte recidivante com hipópio é o elemento mais importante do quadro e tem características especiais. Acomete sucessivamente os dois olhos com sinais reacionais brandos (discreta reação pericerática), a íris guarda boa mobilidade, o hipópio mostra-se como estreita lúnula no "bas-fond" da câmara anterior, de aspecto cremoso e acomodando-se aos movimentos da cabeça. Instala-se bruscamente e se reabsorve em poucos dias para logo reaparecer.

Outros sinais oftalmológicos que já foram observados são: retinite exsudativa de polo (com estrela macular), degeneração microcística da mácula, retinose pigmentar cicatricial, hemorragias no vítreo, neurite retro-bulbar, papilite, atrofia papilar, conjuntivites hemorrágicas, esclerites recidivantes, úlceras cornianas superficiais, ceratites profundas, catarata complicada e retinopatia serosa central, esta recentemente registrada por Ramalho (1972).

Na esfera extra-ocular lembremos as complicações neurológicas que podem levar à morte. Artrite e eritema multiforme também foram registrados na literatura.

Ao que saibamos, o suposto agente viral não foi ainda identificado.

Sob o ponto de vista terapêutico, nada de específico. Os corticóides devem ser administrados com prudência, podendo ocasionalmente agravar o quadro.

Para diagnóstico diferencial anotemos as dificuldades em relação à síndrome de Reiter, quando as manifestações da Behçet são débeis.

Síndrome de Stevens-Johnson ("dermato-estomatite", "eritema exsudativo multiforme") — Esta pode ser virótica mas hoje acumulam-se indícios de ser essencialmente iatrogênica. É uma febre eruptiva com estomatite e oftalmia. Em quase todos os casos de nossa experiência, a anamnese acusa terapêutica prévia principalmente sulfamídica. Há poucos anos Franceschetti realizou levantamento completo das drogas que podem induzir eritemas exsudativos, resultando extenso rol incluindo analgési-

cos, psicotrópicos, antibióticos, sulfamídicos. A hipótese etiopatogênica em voga sugere auto-agressão desencadeada por efeito de macromoléculas auto-antigênicas constituídas de uma fração **haptênica** (a droga) conjugada a moléculas protéicas orgânicas. Mas mesmo assim parece válida a hipótese virótica até que se demonstre o contrário. Mesmo porque não há incompatibilidade entre as hipóteses viróticas e de auto-agressão, sabendo poderem os agentes infetantes transformarem os componentes orgânicos próprios em produtos auto-antigênicos.

A doença é de instalação súbita com febre, adinamia e vômitos, seguindo-se, em 2 a 5 dias, erupções eritemato-papulosas da pele e da mucosa bucal. As áreas cutâneas acometidas tomam aspecto de queimaduras. Infecções agudas respiratórias são frequentes. As balanites e uretrites pedem diagnóstico diferencial com Reiter o que não é difícil.

No olho domina uma conjuntivite bilateral com secreção catarral, purulenta ou pseudo-membranosa e lesões vesiculares, ulcerações, quemose, ceratite. Menos comumente, irite com hipópio.

Em caso de recente observação pessoal, aliviada a sintomatologia por meio de cortisonícos intra-venosos, acompanhamos, durante muito tempo, a presença de vesículas no endotélio corneano e micro-vesiculosidade epitelial, além de pequenas pápulas conjuntivais.

Quando a doença progride livremente surgem complicações como queda de fâneros (inclusive unhas), simbléfaro e xerose de tratamento dificultoso.

Lembremos, neste tópico, uma manifestação afim da síndrome de Stevens-Johnson, de prognóstico bem mais sombrio, que é a síndrome de Lyell. É um quadro geral que muito impressiona, apresentando-se, o doente, como um grande queimado. Pela anamnese identifica-se mecanismo iatrogênico.

13) OFTALMIA SIMPÁTICA E VOGT-KOYANAGI-HARADA

Estas enfermidades — a oftalmia simpática, a síndrome de Vogt-Koyanagi e a síndrome de Harada — tanto se aproximam em seus aspectos essenciais que se torna cada vez mais difícil concebê-las como entidades isoladas. Sob o ponto de vista etiopatogênico, histológico, clínico e terapêutico sua afinidade é evidente.

Aceitam a hipótese viral e imunológica de auto-agressão, a histologia é idêntica, os sinais e sintomas andam paralelos e o tratamento segue o mesmo esquema básico. Englobá-las sob o mesmo rótulo de “síndromes óculo-meníngeas”, “úveo-meníngeas” ou “óculo-oto-cutâneos” no sentido de quase fundi-las numa só entidade, é pensamento unicista para o qual nos inclinamos.

Não recusamos, contudo, a possibilidade de separá-las sob o ponto de vista estritamente clínico, para fins de sistematização didática e acadêmica, atendendo aos autores que as estudaram. Reconhecendo que a síndrome de Harada manifesta-se mais frequentemente com uveíte posterior e descolamento seroso total da retina; a de Vogt-Koyanagi, com uveíte posterior e descolamento seroso de polo, alopecia, vitiligo, poliose, disacusia e sinais de meningismo; a oftalmia simpática desencadeando-se por

traumatismo perfurante do olho ao nível do corpo ciliar embora possa ocorrer sem perfuração como admitido por vários autores (Rocha, 1959).

Também na oftalmia simpática ocorrem alopecia, vitiligo, poliose, disacusia, meningismo, isto é, sinais indicativos de sofrimento universal de estruturas pigmentadas. A histologia mostra os nódulos clássicos de Dallen, com células gigantes, células epitelióides, linfócitos e células plasmáticas.

Se encaramos estas uveítes como viróticas, mas principalmente como endógenas de natureza auto-imune, surgem os denominadores comuns e torna-se dificultoso identificar os traços que individualizam e distanciam as 3 síndromes. Nossa concepção é unicista.

A respeito da oftalmia simpática traumática julgamos útil reforçar o conceito ainda válido que recomenda cautela cirúrgica no que tange à enucleação do olho simpatizante. Quando o olho ferido (dito simpatizante) induz a temível uveíte no olho contralateral (dito simpatizado) e assistimos o agravamento da inflamação e sua resistência à terapêutica, temos ímpetos de eliminar o olho indutor na esperança de que abolida a causa tolhemos o efeito. É impulso que devemos sofrer porque, na maioria das vezes, vemos com surpresa que o olho simpatizado perde integralmente a visão enquanto o simpatizante salva-se da cegueira retendo visão útil apesar do ferimento.

Ainda a respeito do parentesco Vogt-Koyanagi-Harada, lembremos caso recentemente notificado por Barbosa e Bof (1972) no Congresso Luso-Espano-Brasileiro de Oftalmologia que interpretamos coerentes com o ponto de vista acima expresso. Rotulado de enfermidade de Harada apresentava, no início, descolamento total da retina e segmento anterior normal. Instituído tratamento com corticóide e cloreto de potássio, aplicou-se a retina. Menos de 1 mês após a alta instalou-se grave uveíte anterior com tindal, precipitados ceráticos e sinéquias posteriores. Ao que parece, um caso que se iniciou como Harada esboçando depois uma Vogt-Koyanagi que provavelmente não conseguiu evoluir para exibir o quadro completo devido à correta terapêutica instituída. Diríamos, em outros termos, uma Meta-Harada com tintas de Vogt-Koyanagi.

O tratamento atual das síndromes óculo-meníngeas é denominador comum resumindo-se em corticóides, sulfas e antibióticos de largo espectro.

Um esquema terapêutico que nos tem sido muito útil é o proposto por Shikano e Shimizu: corticóide intravenoso correspondente a 40 mg de dexametazona em 500 ml de manitol a 20%, diário, durante 3 a 5 dias. Prosseguimos com corticóide oral num esquema decrescente a partir de 40 mg diários.

Em casos de extrema gravidade, pensaríamos em drogas antimitóticas ou soro antilinfocítico.

Quanto ao prognóstico vimos que é reservado na oftalmia simpática. Na Vogt-Koyanagi-Harada depende principalmente da presteza com que se instale a terapêutica adequada.

Transcrevamos ainda, no arremate do tópico, as palavras de Hilton Rocha (1972): “Na oftalmia simpática, o início é geralmente provocado; na Vogt-Koyanagi [e Harada, acrescentaríamos], o início é espontâneo. Possivelmente a alopecia, poliose, hipoacusia e vitiligo surjam, de preferência, quando o agente causal, deflagrador da auto-agressão, não penetra através do olho”.

Chegamos ao término de um breve apanhado das viroses de interesse oftalmológico. Forcejamos para não enfadar, mas buscamos também o justo limite para não mutilarmos o tema transformando-o em esqueleto inexpressivo. Na conciliação dos extremos, dentro de nossas limitações e das imposições de tempo, não poderíamos oferecer mais que isto. Com esforço e entusiasmo buscamos ser úteis na descrição superficial e panorâmica de uma dúzia de doenças. Mais de dúzia e meia tivemos de podar sabendo todas de eventual interesse oftalmológico. Permitimo-nos agora enumerá-las para que sejam cogitadas: verrugas, mollusum contagiosum, psitacose e ornitose, parotidite epidêmica, sarampo, varíola, gripe, poliomielite, mononucleose infecciosa, sarcoidose (?), conjuntivite primaveril (?), aftosa, inclusão citomegálica, encefalite epidêmica, hepatite epidêmica, síndrome de Guillais-Barré, Pênfigo (?), incontinência pigmentária (?), ciclite heterocrômica de Fuchs (?).

RESUMO

Numa descrição sumária foram abordadas as manifestações oftalmológicas das seguintes doenças viróticas ou supostamente viróticas: herpes simples, zoster, ceratoconjuntivite epidêmica, tracoma lenhosa, Parinaud a vírus, vacínia, rubéola, doença de Devic, linfogranulomatose maligna, leucemia e cloroma, síndromes muco-óculo--cutâneas, oftalmia simpática e Vogt-Koyanagi-Harada.

SUMMARY

The following viral diseases were briefly described concerning its ocular manifestations: herpes simplex, zoster, epidemic keratoconjunctivitis, ligneus conjunctivitis, Parinaud, vaccinia, rubéola, Devic disease, hodgkin, leukemia and chloroma, Reiter, Behçet and Stevens-Johnson syndromes, sympathetic and Vogt-Koyanagi-Harada syndromes.

REFERÊNCIAS

- Barbosa, P.H. e Bof, A. — 1972 — Enfermidade de Harada. An 2.º Cong. Luso-Hispano-Bras. Oft., II:146-147.
- Basel (1933) in Nataf, Lépine e Bonamour (1960).
- Castroviejo (1936) in Rocha e Soares (1955).
- Cavara (1946) in Rocha e Lima (1961).
- François, J. — 1971 — Le kératite herpétique superficielle. L'Année Thérapeutique et Clinique en Ophtalmologie, XXII:177-185.
- Galvão, P.G. — 1971 — Córnea (Crio-Ceratologia). An XVI Cong. Bras. Oft., II:479-585, Tema Oficial: Crioterapia em Oftalmologia (Crio-Oftalmologia), Hilton Rocha e colaboradores.
- Galvão, P.G. — 1972 — Fundo de olho nas hemopatias. XII Cong. Nac. Med., 5-11 de agosto, Academia Nacional de Medicina. GB. (encaminhado à publicação)
- Galvão, P.G. — 1972 — Córnea e uveítes. Segregação imunológica da córnea, barreira hemato-cerática e ceratopatias de auto-agressão. Arq. Bras. Oft., 35(1):8-25.

- Grüter (1912) in Nataf, Lépine e Bonamour (1960).
- Krwawicz, T. — 1964 — Application of low temperature in the treatment of herpes simplex keratitis. *Klin. Oczna*, 34:435-439.
- Krwawicz, T. — 1965 — Cryogenic treatment of herpes simplex keratitis. *Brit. J. Ophth.*, 49:37-39.
- Lijo-Pavia (1921) in Nataf, Lépine e Bonamour (1960).
- Massa, J.M., De Vloo, N. e Jamotton, L. — 1966 — Manifestations oculaires des hémopathies. *Bull. Soc. Belge Ophtal.*, fasc. I.
- Nataf, R., Lépine, P. e Bonamour, G. — 1960 — *Oeil et Virus*. Masson & Cie. Éd., Paris.
- Parinaud (1883) in Rocha e Lima (1961).
- Paufique, L. e Moreau, P.G. — 1952 — La conjunctivite ligneuse. *Ann. Ocul.*, 186:(1)12-33.
- Rocha, H. — 1959 — Y a-t-il ophtalmie sympathique sans perforation? *Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal.*, 72:112-127.
- Rocha, H. — 1972 — Auto-agressão em Oftalmologia. Conferência, *An. 2.º Cong. Luso-Espano-Bras. Oft.*, I:1-30.
- Rocha, H., Bonfioli, A. — 1946 — O exoftalmo nas leucemias. *An. V Cong. Bras. Oft.*, 463-488. Salvador.
- Rocha, H. e Lima, J.O. — 1961 — Tratamento atual dos processos oculares a vírus. *Rev. Bras. Oft.*, 20(2):123-175.
- Rocha, H. e Soares, R. — 1955 — Conjuntivite lenhosa. *Rev. Bras. Oft.*, 14:17-36.
- Ramalho, P.S. — 1972 — Manifestações e aspectos novos da doença de Behçet. *An. 2.º Cong. Luso-Hispano Bras. Oft.*, II:134-139.

MICROFTALMO COM CISTO

(Relato clínico e anátomo-patológico de um caso) *

ROBERTO LORENS MARBACK ()**

EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO ()**

NILSON FERREIRA GOMES ()**

No presente trabalho relatamos os aspectos clínicos bem como os achados histopatológicos de um caso de microftalmo com cisto estudado em nosso serviço. Esta interessante má formação congênita é rara. O número de casos descritos na literatura estrangeira é relativamente pequeno. Até onde nos foi possível averiguar não encontramos casos semelhantes na literatura brasileira e portanto consideramos válido o seu registro.

APRESENTAÇÃO DO CASO

E.S.B., 4 anos, negro, masculino, natural de Salvador, Bahia, Registro n.º 187.854, do Hospital Prof. Edgard Santos.

A mãe da criança informou ter a mesma nascido com o OD "fechado" daí nunca ter sido possível visualizar o referido olho. Aos dois meses de idade um tumor começou a crescer na órbita direita, tendo aumentado lenta e progressivamente em tamanho. Informava ainda ser o menor capaz de ver bem com o OE e que gozava de excelente saúde.

O exame externo revelou a presença de uma volumosa tumoração ocupando a cavidade orbitária direita pressionando a pálpebra inferior a ponto de produzir a sua eversão expondo a conjuntiva palpebral (fig. 1). O tumor era elástico e não doloroso à palpação. Grande tensão estava presente nas pálpebras e mesmo com o uso de afastadores de Desmarres não foi possível entreabrir a fenda palpebral.

(*) Trabalho apresentado no XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Salvador, Bahia, de 6 a 9 de setembro de 1973.

(**) Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia — Hospital Prof. Edgard Santos (Serviço do Prof. Heitor Marback).



Fig. 1 — Volumosa tumoração na órbita direita produzindo eversão da pálpebra inferior.

A ausculta da região orbitária não revelou frêmitos ou pulsações. Os gânglios linfáticos da cabeça e pescoço não eram palpáveis bem como o fígado e baço. À oftalmoscopia do OE foi notada a presença de um coloboma de retina e coróide nas proximidades do pólo posterior. Uma dobra falciforme da retina partia da margem superior do coloboma em direção à periferia superiormente. O estudo radiológico das órbitas demonstrou aumento da cavidade orbitária direita (fig. 2) e buraco óptico normal (fig. 3). Presente nistagmo horizontal no OE. As seguintes suspeitas clínicas foram formuladas: **a)** hemangioma; **b)** linfangioma; **c)** rabdomiosarcoma; **d)** leucemia; **e)** tumor de seio para-nasal; **f)** teratoma; **g)** doença de Letterer-Siwe; **h)** microftalmo com cisto; **i)** glândula lacrimal ectópica com cisto.

Uma biópsia da lesão foi programada. A pele incisada acompanhando o rebordo orbitário inferior. Tão logo a lesão foi alcançada e examinada o diagnóstico de microftalmo com cisto foi confirmado. A lesão foi enucleada em bloco e logo após realizado o reparo da conjuntiva bulbar na sua porção inferior. A cavidade adaptou-se bem ao uso de uma prótese.



Fig. 2 — A radiografia do crânio demonstra aumento da cavidade orbitária direita.



Fig. 3 — O buraco óptico apresentava-se radiologicamente normal.

ESTUDO ANATOMO-PATOLÓGICO

Macroscopia — Recebida uma massa cística incluindo globo ocular, medindo 50 mm verticalmente, 40 mm ântero-posteriormente e 35 mm transversalmente. O globo ocular localizado na superfície anterior mede 15 mm verticalmente e 18 mm horizontalmente. A córnea tem forma oval e mede 6 mm horizontalmente por 3 mm verticalmente. O cisto tem consistência elástica e apresenta coloração vermelho escuro com vasos e gordura presentes na superfície. O globo ocular tem consistência endurecida. A córnea está opaca e não permite visualização dos detalhes da câmara anterior. O nervo óptico está presente, desviado para o lado nasal. A transiluminação é pobre.

O exame interno revela a córnea espessada e parcialmente recoberta na sua superfície anterior por membrana esbranquiçada. A esclera e coróide estão também espessadas. A retina acha-se em posição normal, os vasos retinianos não são vistos macroscopicamente. Esclera envolvida por tecido fibroso esbranquiçado que se estende posteriormente à superfície do cisto. Material gelatinoso acinzentado preenche a cavidade cística. Vasos sanguíneos acham-se presentes na superfície interna das suas paredes. Área hemorrágica é notada na superfície interna da parede anterior nasalmente. Um cisto menor apresentando o mesmo conteúdo localiza-se na parede anterior da grande cavidade cística inferiormente ao globo microftálmico.

Microscopia — Secções tomadas verticalmente envolvendo as áreas pupilar e do nervo óptico revelam um globo ocular pequeno comunicando-se através sua porção póstero-inferior com uma cavidade cística (fig. 4) medindo aproximadamente três vezes o diâmetro do globo ocular. Na parede anterior desta cavidade cística, inferiormente ao olho, existe um outro cisto de menor tamanho.

O exame do olho microftálmico demonstra uma córnea pequena e espessada com aproximadamente 1/3 do diâmetro normal e uma vez e meia a mais da espessura normal. O epitélio está formado por quatro a cinco camadas celulares e mostra discreto edema intracelular na camada basal. Algumas secções também revelam proliferação do epitélio corneano sugerindo acantose muito embora não exista ceratinização. A membrana de Bowman está ausente sendo substituída por um panus fibrovascular (fig. 5). Um vaso sanguíneo é visto na porção média do estroma no limbo superiormente. A membrana de Descemet apresenta apenas rutura e descolamento como artefato de técnica. O endotélio corneano está formado por células regularmente dispostas e tem aspecto normal. Existem alguns glóbulos de pigmento localizados na superfície interna do endotélio, tanto na porção central como periférica. A mesma superfície está forrada por uma camada irregular de material eosinofílico finamente granular. Algumas projeções papilares deste material são também notadas na câmara anterior cuja profundidade está acentuadamente reduzida. Em outras secções existem fragmentos do mesmo material livres na câmara anterior onde também se encontram agregados de pigmento. O sulco escleral interno não é identificado e a trama trabecular e canal de Schlemm não estão desenvolvidas. A íris está densamente pigmentada e apresenta-se encurtada e grossa em proporção ao restante do olho (fig. 6). A sua superfície posterior densamente pigmentada mostra-se contínua com os processos ciliares. As secções tomadas através a pupila revelam uma



Fig. 4 — Aspecto microscópico geral — Globo ocular pequeno comunica-se através coloboma situado na sua porção póstero-inferior com a cavidade cística. Um cisto de menor tamanho é visto na parede anterior da grande cavidade cística, inferiormente ao olho.

membrana pigmentada cobrindo a abertura pupilar e que adere focalmente à cápsula anterior do cristalino. O bordo pupilar da íris está alongado e se curva posteriormente. O músculo esfíncter é curto e imaturo. Algumas porções do músculo dilatador são identificadas. O corpo ciliar está também curto e espessado. Grandes processos ciliares apresentando distorção originam-se de quase toda sua extensão. A pars plana é muito curta e mal demarcada. Os processos ciliares encontram-se recobertos pelo epitélio pigmentar muito denso e pelo epitélio não pigmentar normal. O cristalino apresenta-se grande e grosseiramente arredondado exibindo identações e irregularidades de espessura na sua cápsula. Está deslocado posteriormente e ocupa uma considerável área da cavidade vítrea. Núcleos celulares são evidentes em quase toda a circunferência. A membrana pupilar está aderente à cápsula anterior e posteriormente a cápsula está aderente à tecido neural. Tanto o núcleo como o cortex

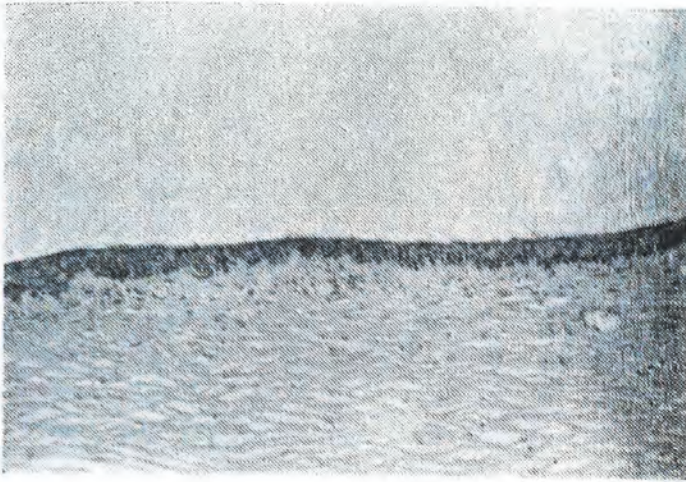


Fig. 5 — Microfotografia — A membrana de Bowman está ausente. Note-se a presença de panus fibrovascular H. E. 10x45.



Fig. 6 — Microfotografia — A íris densamente pigmentada é curta e espessa. O ângulo está incompletamente desenvolvido. Observe-se as aderências entre a membrana pupilar pigmentada e a cápsula anterior do cristalino H. E. 10x10.

exibem áreas de fragmentação e liquefação com formação de glóbulos de Morgagni no cortex (fig. 7). Outras secções mostram vários focos basofílicos subcapsulares de calcificação em áreas de metaplasia fibrosa. A cavidade vítrea tanto anterior como posteriormente ao cristalino contém pigmento e uma rede membranosa de grossas fibras de material eosinofílico aderente à cápsula cristaliniana e ao tecido retiniano. A retina é vista como uma camada de tecido neural variando a sua espessura de uma delgada camada nas porções laterais a uma massa de proliferação bastante espessa no pólo posterior e extrema periferia. A membrana limitante interna está espessada e bem proeminente. A camada das fibras do nervo óptico, contendo numerosos vasos sanguíneos de pequeno calibre, pode ser distinguida. Os núcleos celu-

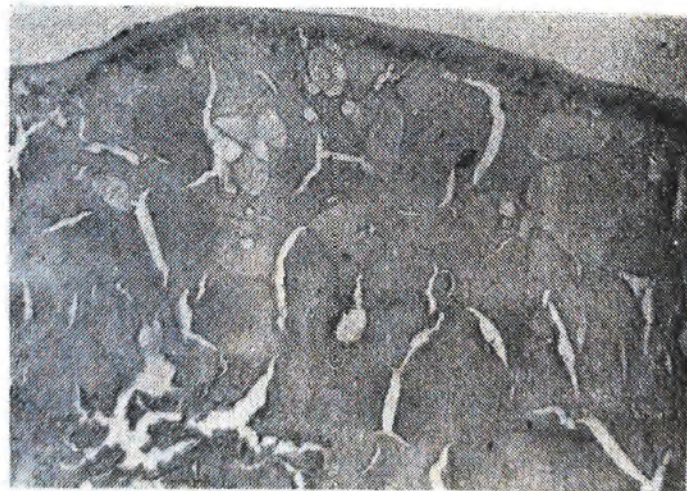


Fig. 7 — Microfotografia — Áreas de fragmentação e liquefação são vistas no córtex e núcleo do cristalino H. E. 10x45.

lares são grosseiramente dispostos em camadas, mas a arquitetura lamelar adulta normal está pobremente diferenciada (fig. 8). Secções seriadas revelam estar a retina dobrada sob forma de massa nodular no pólo posterior com incarceration de pigmento retiniano e uveal no seu interior. Em secções posteriores a retina apresenta-se mais proliferada e aparece como grandes papilas na cavidade vítrea (fig. 9).



Fig. 8 — Microfotografia — Os núcleos celulares da retina estão grosseiramente dispostos em camadas mas a arquitetura lamelar adulta normal está pobremente diferenciada H. E. 10x45.

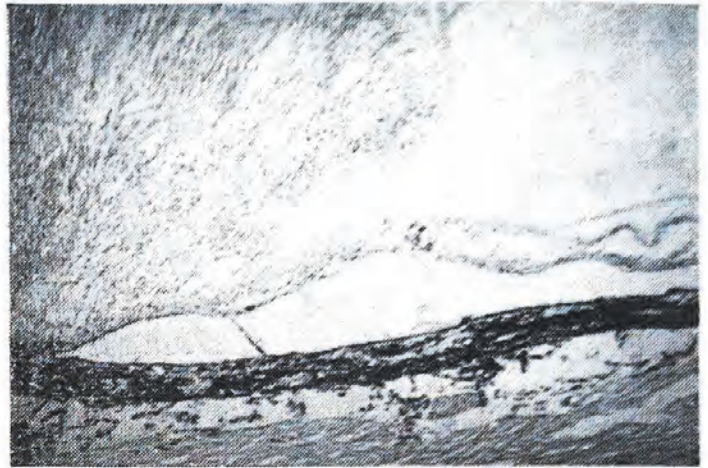


Fig. 9 — Microfotografia — A retina apresenta-se como uma camada de tecido neural delgada em certas porções. Em outras áreas está proliferada em grandes papilas na cavidade vítrea H. E. 10x10.

Também, a retina é vista em comunicação, através um coloboma escleral localizado infero-posteriormente, com uma massa retiniana gliótica no interior da cavidade cística. A coróide parece relativamente bem formada exceto pela ausência da membrana de Bruch. A cório capilar está presente em algumas áreas, porém está ausente na sua maior extensão. As camadas dos médios e grandes vasos estão circundadas por pigmentação coroidal intensa. O espessamento coroidal e a proliferação pigmentar são maiores infero-posteriormente onde o epitélio pigmentar retiniano prolifera tomando uma configuração laminar e em algumas áreas uma forma adenomatóide (fig. 10). O epitélio pigmentar é ainda observado estendendo-se em volta da borda do coloboma escleral porém não prolifera para o interior da cavidade cística. A esclera está espessada e contém numerosos vasos calibrosos. Recobrimdo a esclera existe uma camada de tecido conectivo frouxo e tecido adiposo contendo hemorragias difusas especialmente anterior e inferiormente ao globo ocular. Também são notadas áreas de músculo estriado, alguns nervos e células inflamatórias. O nervo óptico está presente e bem desenvolvido, ocupando em grande área o interior da parede do cisto nasalmente. A conjuntiva mostra discreta inflamação crônica nas proximidades do limbo. O conteúdo do grande cisto se constitui principalmente de material eosinofílico amorfo existindo uma área hemorrágica próxima à parede anterior. Macrófagos carregados de pigmento estão também presentes. Ademais, contido no interior do cisto, próximo à parede anterior existe uma grande massa de tecido neuro-glial. Células ganglionares estão também presentes nas áreas mais organizadas deste tecido. O centro desta massa parece hialinizado e espaços císticos pre-



Fig. 10 — Microfotografia — Configuração laminar é adenomatóide assumida pela proliferação do epitélio pigmentar em uma área localizada ínfero-posteriormente H. E. 10x45.

enchidos por material eosinofílico são vistos tanto centralmente como periféricamente. Se fazem ainda presentes áreas basofílicas de calcificação. Tecido neuro-glial também forma um revestimento de espessura variável na superfície interna da parede do cisto. Em algumas áreas, corpos basofílicos laminados são vistos. Revestindo a parede externa existe uma camada de tecido fibroso denso, contínuo com a esclera. Mais profundamente encontramos camadas de tecido conectivo frouxo vascularizado e tecido adiposo. Hemorragias estão novamente presentes nos tecidos conectivo e adiposo anterior e inferiormente situados. Um cisto similar é visto circundado por tecido conectivo na parede anterior do cisto maior, inferiormente ao olho. O conteúdo e revestimento deste cisto são idênticos aqueles do cisto maior. As secções obtidas não revelaram comunicação entre as duas cavidades císticas.

DIAGNÓSTICO — MICROFTALMO COM CISTO

Comentários

Microftalmo com cisto constitui uma interessante anomalia do desenvolvimento de ocorrência rara. A condição foi descrita pela primeira vez por ARLT (1858) que levantou a hipótese da mesma resultar do fechamento defeituoso da fissura embrionária. Tal hipótese viria a ser confirmada e assim o microftalmo com cisto está dire-

tamente relacionado com os colobomas típicos da íris, corpo ciliar, coróide e retina que têm origem similar.

Segundo SEN e THOMAS (1966) a condição pode ser esporádica ou hereditária. Fatores exógenos tais como infecções (sarampo, sífilis) afetando a mãe e o embrião nas fases iniciais da gravidez poderiam explicar alguns casos esporádicos. Por outro lado, resultariam ainda de mutações e fatores outros não perfeitamente conhecidos. A ocorrência do defeito em pai e filho, SEN e THOMAS (1966), sugere a hereditariedade do mesmo. De fato, MAKLEY, Jr. e BATTLES (1969) relataram dois casos em crianças da mesma família e apontam tal ocorrência como evidência para a hereditariedade da condição. O estudo genético demonstrou que a herança foi recessiva e os cromossomos estavam inteiramente normais. Os mesmos autores mencionam a hereditariedade da má formação observada em certas reservas de animais de laboratório. Para DUKE-ELDER (1964) não ocorre a transmissão em seres humanos mas lembra que em várias famílias o defeito afetou alguns membros enquanto que outros apresentavam colobomas.

De acordo com MANN (1957) a vesícula óptica inicia sua invaginação no estágio de 7mm e se completa no estágio de 14mm, o que corresponde ao período de 3 a 6 semanas de gestação no homem. Nesta fase ocorrem os colobomas típicos bem como o microftalmo com cisto. No homem, durante o estágio de 11mm fecha-se a porção central da fissura embrionária. O fechamento se completa no estágio de 18mm, sendo que a porção superior da fissura é a última parte a sofrer o fechamento. A camada interna da taça óptica se desenvolve mais rapidamente que a camada externa o que promove uma discreta eversão ao longo das margens da fissura. Sendo esta eversão anormal ou excessiva, ocorrerão aberrações. Se não existe diferenciação da retina primitiva, o fechamento se processa resultando um coloboma. Entretanto, se a retina primitiva se diferenciou entre a fissura, esta não fechará. A área evertida sofrerá então distensão e formar-se-á um cisto. Inicialmente poderão existir dois espaços císticos circundados pela camada interna do neuroectoderma de cada lado da fissura. Mais tardiamente é freqüente a reunião dos dois cistos para constituir uma única cavidade que se comunica diretamente com o interior do olho. Este se apresenta invariavelmente microftálmico e comumente mal formado.

O microftalmo com cisto pode ser uni ou bilateral, como nos casos descritos por LADENHEIM e METRICK (1956), ARATA, MORALE e FRANKE (1966) e ARSTIKAITIS (1969). Quando ocorre unilateralmente, o olho oposto apresenta freqüentes más formações, se bem que nos casos descritos por MAKLEY e BATTLES (1969) e por MORTADA, ELEINEIN e ELSHIWY (1969) estivessem completamente normais. Nosso paciente era portador de coloboma da retina e coróide envolvendo o pólo posterior do OE, aliado a uma dobra falciforme da retina. Tal achado uma vez mais fortalece a opinião de que o microftalmo com cisto relaciona-se diretamente com defeitos colabomatosos do globo ocular.

O microftalmo com cisto tem que ser distinguido do olho cístico congênito sobretudo nos casos em que o microftalmo é muito acentuado, se bem que a última má formação ocorra muito mais raramente. No olho cístico congênito ocorre desenvolvimento do cérebro e da vesícula óptica, entretanto esta não sofre invaginação o que resulta na formação de uma cavidade cística, ARATA, MORALE e FRANKE

(1966), que se continua com a cavidade do sistema nervoso central através o lúmen do pedículo óptico. O microftalmo com cisto tem origem muito mais tardiamente durante a vida embrionária quando já ocorreu o desenvolvimento e invaginação da vesícula óptica e inclusive aposição dos folhetos retinianos. Somente ocorrerá na ocasião do fechamento da fissura embrionária às custas da herniação do neuro epitélio. Clinicamente o olho cístico congênito apresenta o aspecto de uma anoftalmia na qual um tumor cístico protusa na porção central da órbita ou pressiona a pálpebra superior. Segundo ARATA, MORALE e FRANKE (1966) os seguintes achados falam a favor de microftalmo com cisto: **a)** protusão através a pálpebra inferior; **b)** palpação de pequena massa com maior consistência na parede posterior do cisto; **c)** presença de pequena sombra escura à transiluminação; **d)** radiografia de ambos os buracos ópticos é normal, enquanto que nas anoftalmias, como o olho cístico congênito, o buraco óptico do lado comprometido é pequeno ou está ausente. Em nosso caso havia protusão acentuada através a pálpebra inferior. A palpação revelou apenas a consistência elástica e que o tumor não era doloroso. Não transiluminamos clinicamente. Entretanto, a transiluminação da peça mostrou muito pouca transparência, de maneira difusa. Radiologicamente havia aumento da cavidade orbitária direita, estando o buraco óptico correspondente com as suas dimensões normais. MORTADA, ELEINEIN e ELSHIWY (1969) obtiveram igualmente aumento da cavidade orbitária afetada pela anomalia em uma criança de 4 anos. Já no caso descrito por ARATA, MORALE e FRANKE (1966) as radiografias de ambas as órbitas apresentavam-se normais aos 2 meses de idade. A criança foi acompanhada até aos 3 anos, ocasião em que foi realizada a cirurgia da órbita esquerda para exérese da lesão mais volumosa do que aquela contida na órbita direita. Tais fatos evidenciam o aumento progressivo do volume dos cistos, WEYMAN (1925), associados a microftalmo com resultante dilatação da cavidade orbitária que os contém. O aumento de volume dos cistos provavelmente decorre do acúmulo progressivo de fluido contido no seu interior, se bem que o mecanismo de produção permaneça desconhecido, MAKLEY, Jr. e BATTLES (1969). A análise química do fluido, LADENHEIM e METRICK (1956), demonstrou grandes proporções de cloretos, proteínas e glicose. Estes mesmos autores aspiraram fluido turvo de coloração amarela do interior do cisto repetidas vezes. Em todas as ocasiões ocorreu o reenchimento da cavidade cística dentro de vinte e quatro horas. Nenhuma comunicação do cisto com o sistema nervoso foi demonstrada.

O estudo anátomo-patológico mostrou vários achados curiosos que podem ser assim resumidos:

Córnea — Pequena e espessada. Proliferação de epitélio. Edema intracelular. Ausência da membrana de Bowman. Vascularização.

Câmara anterior — Contém fluido proteináceo.

Ângulo — Incompletamente desenvolvido. Ausência da trama trabecular e do canal de Schlemm.

Pupila — Membrana pupilar.

Iris — Pequena e espessada. Imaturidade da musculatura.

Processos ciliares — Longos e distorcidos.

Cristalino — Alterações cataratasas. Metaplasia fibrosa.

Retina — Imaturidade e proliferação.

Coróide — Ausência da membrana de Bruch. Proliferação pigmentar.

Cisto — Contém tecido neuroglial, flúido proteináceo e sangue. Suas paredes são contínuas com a esclera.

RESUMO

Os AA. apresentam um caso de microftalmo com cisto. A origem embriológica, aspectos clínicos e histopatológicos são discutidos.

SUMMARY

The authors report a case of microphthalmos with cyst. The embryology, clinical and histopathological aspects of the anomaly are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- ARATA, A. F., MORALE, A. G. y FRANKE, E. — Microftalmia bilateral conquiste. Arch. de Oftal. de Bs. As., XLI: 275-280, 1966.
- ARLT.: In DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. III. Part 2 (Congenital Deformities), p. 482. Kimpton. London, 1964.
- ARSTIKAITIS, M. — A case report of bilateral Microphthalmos with cysts. Arch. Ophthal., 82: 480-482, 1969.
- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. III. Part 2 (Congenital Deformities), p. 481. Kimpton. London, 1964.
- LADENHEIM, J. and METRICK, S. — Congenital microphthalmos with cyst formation. Amer. J. Ophthal. 41: 1059-1062, 1956.
- MAKLEY, Jr., T. A. and BATTLES, M. — Microphthalmos with cyst. Report of two cases in the same family. Survey of Ophthal., 13: 200-206, 1969.
- MANN, I. — Developmental Abnormalities of the Eye. 2.^o Ed. p. 70. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1957.
- MORTADA, A., ELEINEIN, G. A. and ELSHIWY, T. — Formation of orbital cyst with microphthalmos. Bull. Ophth. Soc. Egypt., 62: 227-234, 1969.
- SEN, D. K. and THOMAS, A. — Microphthalmos with cyst. J. All-India Ophth. Soc., 14: 258-259, 1966.
- WEYMAN, M. F. — Microphthalmos with cyst formation. Amer. J. Ophthal., 8: 214-216, 1925.

CÓRNEA VERTICILLATA ASSOCIADA À DOENÇA DE FABRY

A propósito de dois casos (mãe e filha)

CLÓVIS PAIVA (*)

VILNA MAIA (**)

JIM OWEN (***)

A opacidade corneana em forma de verticilo foi descrita pela primeira vez por **Fleischer (1910)**, em uma mulher portadora de esclerose múltipla e que apresentava uma curiosa alteração da córnea de ambos os olhos. O título do artigo de **Fleischer** foi bem sugestivo: "A peculiar previously unknown opacity of the cornea". Nas camadas superficiais da córnea ele descreveu uma série de linhas formadas por pequeninos pontos de coloração castanha, de forma curva e radial, convergindo para um ponto ligeiramente abaixo do centro da membrana. O conjunto de raios tinha a forma verticilada ou em voluta e parecia "a crown of human hair".

Ao trabalho de **Fleischer** seguiram-se os de **Lutz (1930)** que apresentou um caso familiar observado em duas pacientes, mãe e filha; de **Vogels (1931)**, com o quarto caso dessa anomalia; e os casos de afecções esporádicas apresentados por **Bloch (1940)**, **Meyer (1941)**, **Aten (1943)** e **Dupont (1950)**.

Foi **Grüber (1946-a, 1946-b)** quem denominou a anomalia de "Córnea Verticillata", apresentando na ocasião, duas famílias afetadas. Na primeira, duas irmãs, uma filha e um filho. Na segunda família, a mãe, um filho e uma filha exibiam a anomalia.

Denden (1963, 1964 e 1966) descreveu, também, um caso familiar no qual, mãe, filho e filha eram afetados.

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

(**) Professor Adjunto (M. Sc.) do Departamento de Biologia e Patologia Gerais do Instituto de Biociências da Universidade Federal de Pernambuco.

(***) Professor Titular (Ph. D.) do Departamento de Bioquímica do Instituto de Biociências da Universidade Federal de Pernambuco.

Trabalho apresentado no XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado na cidade de Salvador, Bahia, em 7-9-1973.

Estes dois últimos autores chamaram a atenção para o fato de tratar-se de uma possível anomalia hereditária, transmissível, segundo a opinião deles, como autosômica dominante. Estes trabalhos foram limitados aos problemas oculares, não tendo sido citadas outras anormalidades.

É curioso notar que a anomalia corneana, tipo verticillata, é encontrada, frequentemente, em pacientes portadores de "Angiokeratoma corporis diffusum" ou Doença de Fabry. Esta entidade foi descrita por Anderson (1898) e Fabry (1898), e é clinicamente caracterizada por alterações dermatológicas, renais, cardiovasculares e oftalmológicas. Foi Weicksel (1925) quem observou, pela primeira vez, a anomalia corneana em alguns portadores desta doença. É sabido, atualmente, que 80% dos portadores heterozigóticos da doença, têm distrofia da córnea.

Franceschetti et al. (1969), realizando um novo estudo da família descrita por Grüber (1946-b) e acrescentando mais uma geração, mostraram que a anomalia "Córnea verticillata" não era uma entidade clínica, única e independente, mas uma das expressões da doença de Fabry que se apresenta sob diferentes modalidades clínicas, devido a expressividade variável do gen que a codifica.

Sabe-se, atualmente, que a doença de Fabry é hereditária, determinada por um gen ligado ao cromossomo X. Isto, está bem comprovado pelos estudos de ligação realizados por Opitz (1965), Johnston (1969) e Malmqvist (1971), bem como pelos seguintes fatos: 1) ausência de transmissão de pai para filho; 2) ausência de consanguinidade; 3) ocorrência de transmissão de mãe para filho; e 4) presença na literatura de casos nos quais dois filhos afetados nasceram de uma mulher com diferentes pais.

A doença de Fabry é relativamente rara, sendo a maioria dos casos descritos em caucasianos. Na literatura, encontramos três casos latino-americanos descritos no México. Nenhum caso de índio ou negro foi publicado.

Esta doença, é uma glicosfingolipidose caracterizada pela deposição de ceramídeo trihexosídeo [galactosil (γ 1 $\rightarrow$ 4) galactosil (β 1 $\rightarrow$ 4) glicosil (β 1 $\rightarrow$ 1) ceramídeo (Gal-Gal-Glu-Cer)] e de ceramídeo dihexosídeo [galactosil (γ 1 $\rightarrow$ 4) galactosil (β 1 $\rightarrow$ 1) ceramídeo (Gal-Gal-Cer)], ambos com níveis elevados, em quase todos os tecidos (Sweeley et al. 1972).

O defeito enzimático primário é a ausência de atividade da galactosil-hidrolase (γ galactosidase) sobre o ceramídeo trihexosídeo no plasma (Mapes et al. 1970) e nos tecidos (Brady et al. 1967).

Os níveis elevados de ceramídeo-trihexosídeo e ceramídeo dihexosídeo podem ser demonstrados em sedimento urinário, plasma ou outros tecidos, através de biópsia ou autópsia. Destas análises, a mais prática é a do sedimento urinário (Phillipart et al. 1969; Desnick et al. 1970 e 1971) que contém as células epiteliais glomerulares e tubulares, funcionando assim, como uma biópsia indireta do rim (Desnick et al. 1970).

Nossas observações

D.C.B.B. (III-5), propósito, 14 anos de idade, sexo feminino, estudante. Veio à consulta para troca de lentes corretoras. É míope e astigmata. A sua acuidade

visual, com correção, é de 20/33. Ao exame biomicroscópico, constatamos, na córnea de ambos os olhos, a presença de finas estrias castanho-acinzentadas, em forma de verticilo ou voluta, situadas na camada epitélio-parenquimatosa, mais precisamente, na membrana de Bowman. As referidas linhas, em redemoinho, partem de uma área ligeiramente excêntrica (figs. 1 e 2).



Figura 1

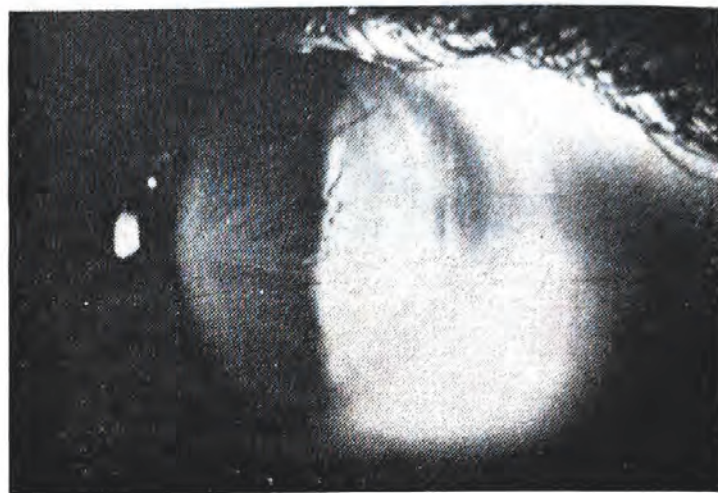


Figura 2

O estado geral da paciente é saudável. Refere, apenas, que ocasionalmente tem câimbras ("cramps") nas mãos e pés.

Foram examinados, oftalmologicamente, 14 parentes da família do propósito. Na mãe, M. J.B. (II-2) com 45 anos de idade, encontramos um quadro biomicroscópico corneano superponível ao de sua filha. Além disso, na região juxtalímbica do olho direito, meridiano das IV horas, observamos uma dilatação venosa, globular (fig. 3).

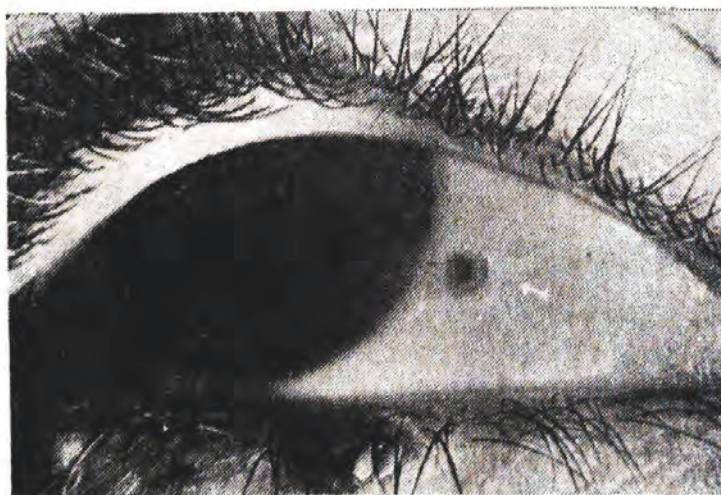


Figura 3

Entre os outros parentes examinados, constatamos em duas mulheres (I-2 e I-3) a presença de manchas da córnea incorporadas ao arco lipídico e assumindo formas bizarras, conforme mostram as figs. 4, 5 e 6. No restante dos examinados, nada digno de nota do ponto de vista oftalmológico, foi assinalado.



Figura 4



Figura 5

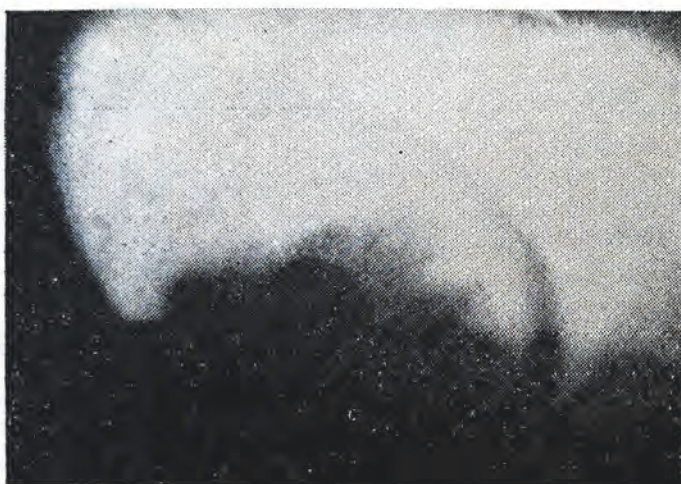


Figura 6

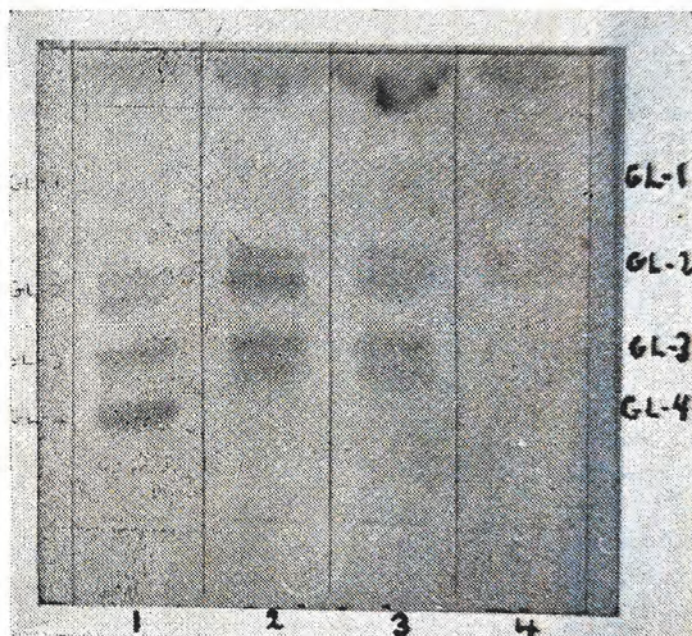


Figura 7

Cromatografia em camada fina de glicolipídios em sedimento urinário.

- 1 — Glicolipídios de eritrócitos.
- 2 — Glicolipídios de sedimento urinário da paciente D.C.B.B. (III-5).
- 3 — Glicolipídios de sedimento urinário da paciente M.J.B. (II-2).
- 4 — Glicolipídios de sedimento urinário de controle (sexo feminino, 25 anos de idade).

GL-1 — Ceramídeo monohexosídeo.

GL-2 — Ceramídeo dihexosídeo (digalactosil ceramídeo e lactosil ceramídeo).

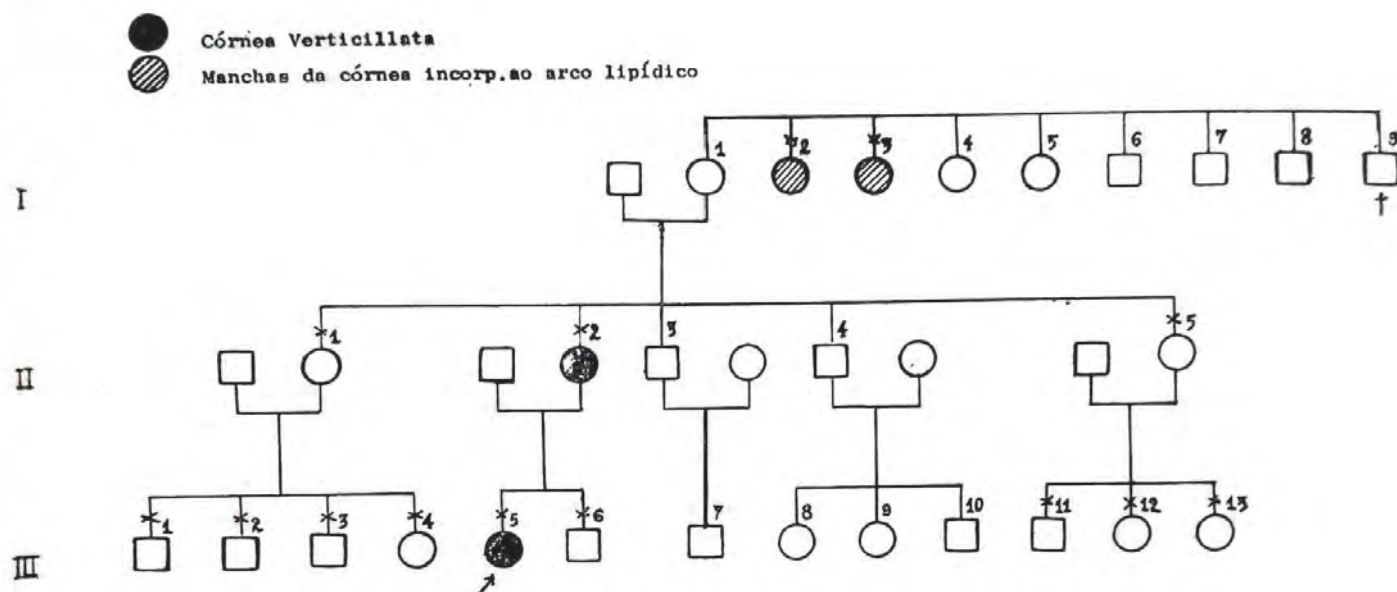
GL-3 — Ceramídeo trihexosídeo.

GL-4 — Ceramídeo tetrahexosídeo.

Placa sílica gel H. Sistema do solvente: clorofórmio-metanol-água (55:20:3). Orcinol a 0,2% em H₂SO₄, borrifado, aquecido por 15 min. a 105°C.

O quadro oftalmológico das duas pacientes (II-2 e III-5) é semelhante ao quadro apresentado por portadores da doença de Fabry. Muito embora estas pacientes não tivessem apresentado, até o momento, outros sinais clínicos típicos da doença, suspeitamos de que elas poderiam ser consideradas como portadoras heterozigóticas do gen. Com a finalidade de comprovar tal hipótese, realizamos os testes bioquímicos apropriados.

Vale ressaltar que as duas pacientes não fizeram uso de cloroquina (Aralen) ou chlorpromazina.



Dados bioquímicos

Amostras de urina de 24 horas, das pacientes D. C. B. B., M. J. B. e do controle, foram coletadas em gelo e o sedimento urinário, isolado por centrifugação. Uma fração glicolipídica do extrato total dos lipídios, foi obtida por cromatografia de coluna e as impurezas foram removidas por hidrólise alcalina suave (Vance e Sweeley, 1967). Análise semi-quantitativa em cromatografia de camada fina foi realizada, aplicando-se alíquotas idênticas das frações glicolipídicas purificadas. Glicolipídios isolados de eritrócitos, foram igualmente aplicados às placas, para um padrão.

Uma típica separação dos glicolipídios, pode ser vista na fig. 7. A intensidade de cor dos componentes individuais, era idêntica nas amostras coletadas em outras ocasiões. O nível aumentado de ceramídeo-trihexosídeo (GL-3) e de ceramídeo-di-hexosídeo (GL-2) nas duas pacientes, é claramente observado em comparação com a amostra controle. A concentração de ceramídeo tetrahexosídeo (GL-4) e ceramídeo monohexosídeo (GL-1) nas duas pacientes e no controle era normal e muito mais baixa que GL-3 e GL-2.

Os resultados apresentados, estão de acordo com os achados qualitativos de Kremer e Denk (1968) e Phillipart et al. (1969), como também, com os resultados quantitativos de Desnick et al. (1970), típicos de portadores da Doença de Fabry.

TABELA 1

Paciente		Digitais	Interdigitais	Tri-rádio axial	Tenar	Hipotenar	Traj. de linhas
D.C.B.B. III-5	direita	UAUUU	Presilha I ₃	t''	—	Presilha carpal	A3, B7, C9, D11, T13
	esquerda	UUUUU	Presilha I ₃	t''	—	Presilha ulnar	A1, B5', C5'', D7, T13
M.J.B. II-2	direita	UUAAU	Presilha I ₄	t''	—	—	A5', B5'', C7, D9, T13
	esquerda	UUUAU	Presilha I ₄	t''	—	—	A1, B5'', C5'', D11, T13

Dados citogenéticos e dermatoglíficos

Análise cromossômica realizada nas duas pacientes, mostrou cariótipo normal, sexo feminino para ambas. A análise dermatoglífica apresentou os padrões descritos na tabela 1.

Discussão

A presença de estrias verticiladas nas duas pacientes (II-2 e III-5), com um quadro oftalmológico semelhante ao dos indivíduos portadores de doença de Fabry, levou-nos à hipótese de que elas poderiam também ser portadoras heterozigóticas para este gen, apesar de que nenhum caso de Doença de Fabry, típico, tenha sido visto na família das mesmas.

Na família reestudada por Franceschetti et al. (1969), podemos notar as variações que esta doença apresenta, algumas vezes limitando-se somente aos problemas oftalmológicos corneanos. Estas variações são tanto interfamiliares, como dentro de uma mesma família.

Além do problema da córnea a paciente III-5 queixa-se de câimbras nas mãos e pés, fato este, que poderá estar relacionado com o quadro clínico da doença. Há a assinalar o fato de que a sua mãe (II-2) refere problemas renais cuja causa não foi determinada.

A maneira mais fácil de comprovar a hipótese de Doença de Fabry seria fazer dosagens de glicolipídios, através do uso de sedimento urinário, o que realizamos pelo exame cromatográfico, como foi descrito anteriormente. Comprovamos que as duas pacientes, mãe e filha, apresentam um aumento evidente do GL-2 e GL-3, quando comparadas com um controle, fato que nos proporciona meios para comprovar a hipótese de ser a afecção corneana provocada por um gen da doença de Fabry, em estado provável de heterozigose.

A fim de estudar o problema de segregação gênica na família, estudamos, do ponto de vista oftalmológico, 14 indivíduos, entre os quais as duas mulheres (I-2 e I-3), tias da mãe do propósito, que apresentaram manchas na córnea. Pretendemos realizar os exames de cromatografia nestas duas, a fim de sabermos se existe relação entre estas anomalias e Córnea Verticillata apresentada por suas parentas.

SUMÁRIO

Duas pacientes (mãe e filha) foram examinadas oftalmologicamente. A córnea de ambas apresentava linhas em forma de verticilos, idênticas àquelas descritas como "Córnea Verticillata". Análise dos glicosfingolipídios em sedimento urinário, mostrou níveis elevados de ceramídeo dihexosídeo e ceramídeo trihexosídeo, enquanto que estudos citogenéticos e dermatoglíficos não mostraram anormalidades. Os resultados são condizentes com o diagnóstico de Doença de Fabry.

SUMMARY

Two patients, a mother and daughter, were examined ophthalmologically. The cornea of both patients showed the presence of whorl-shaped lines, similar to those reported in Cornea Verticillata.

Analysis of the glycosphingolipids in urinary sediment showed elevated levels of ceramide trihexoside and ceramide dihexoside while cytogenetic and dermatoglyphic studies showed no abnormalities. These results were therefore consistent with a diagnosis of Fabry's disease.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson, W. (1898) — A case of Angiokeratoma. *Brit. J. Med.*, 10:113.
- Aten, A.H. (1943) — Über die wilberförmige Hornhautdegeneration. *Ophthalmologica* (Basel), 106:100.
- Eloch, F.J. (1940) — Vortex-shaped dystrophy of the cornea. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 23:825.
- Brady, R.O., Gal, A.E., Bradley, R.M., Martensson, E., Warshaw, A.L. and Laster, L. (1967) — Enzymatic defect in Fabry's disease. Ceramidetrihexoside deficiency. *New Eng. J. Med.*, 276:1163.
- Denden, A. (1964) — Zur Frage der Heredo-familiären Hornhautwirbelbildung. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 166:509.
- Denden, A. (1963) — Zur Frage der Dystrophia corneae verticillata Typ. Fleischer-Gruber. *Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.*, 65:125.
- Denden, A. (1963) — Über die Erbllichkeit der Dystrophia Corneae verticillata. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 169:264.
- Desnick, R.J., Sweeley, C.C. and Krivit, W. (1970) — A method for the quantitative determination of neutral glycosphingolipids in urine sediment. *J. Lipid. Res.*, 11:31.
- Desnick, R.J., Dawson, G., Desnick, S.J. and Sweeley, C.C. (1971) — Diagnosis of glycosphingolipidosis by urinary sediment analysis. *New Eng. J. Med.*, 289:739.
- Du Pont III, G. (1950) — Fingerprintlike lines in the cornea. *Amer. J. Ophthalm.*, 33:724.
- Fabry, J. (1898) — Ein Beitrag zur kenntnis der Purpura haemorrhagica nodularis. *Arch. Derm. Syph.*, 43:187.
- Fleischer, B. (1910) — Über eine eigenartige, bisher nicht beschriebene Hornhaut trübung. *Graefe Arch. Ophthalm.*, 77:136.
- Franceschetti, A. Th., Philippart, M. and Franceschetti, A. (1969) — A study of Fabry's disease. I. Clinical examination of a Family with Cornea verticillata. *Dermatologica*, 138:209.
- Gruber, H. (1946-a) — I. Cornea verticillata. *Ophthalmologica* (Basel), 111:120.
- Gruber, H. (1946-a) — II. Cornea verticillata. *Ophthalmologica* (Basel), 112:88.
- Johnston, A.W., Frost, P., Spaeth, G.L. and Renwick, J.H. (1969) — Linkage relationship of the Angiokeratoma (Fabry) locus. *Ann. Hum. Genet. (Lond.)*, 32:369.
- Kremer, G.J. and Denk, R. (1968) — Angiokeratoma corporis diffusum (Fabry). Lipoidchemische Untersuchungen des Harnsediments. *Klin Wochenschr.* 46:24.
- Lutz, A. (1930) — Über wilberförmige Trübung beider Hornhauhäute bei Mutter und Tochter. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 123:704.
- Malmqvist, Eva., Biörn I. Ivermark, Jan Lindsten, Arvid B., Maunsbach, and Erik Martensson. (1971) — Pathologic lysosomes and increased urinary glycosylceramide excretion in Fabry's disease: Studies on a family with evidence of linkage with the sexlinked blood group Xg. *Lab. Invest.*, 25:1.
- Mapes, C.A., Anderson, R.L. and Sweeley, C.C. (1970) — Trihexosyl ceramide: galactosyl hydrolase in normal human serum and plasma and its absence in patients with Fabry's disease. *FEBS Letters*, 7:180.

- Meyer, G. (1941) — Demonstration eines Falles von Vogt'schen Glaslinsen der Kornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 106:240.
- Moorhead, P.S., Nowell, P.C., Melmann, W.J., Battips, D.M. and Hungerford, D.A. (1960) — Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood. *Exp. Cell Res.*, 20:613.
- Opitz, J.M., Stiles, F.C., Wise, D., Race, R.R., Sanger, R., von Gemmingen, G., Kierland, R.R., Cross, E.G., and de Groot, W.P. (1965) — The genetics of *angiokeratoma corporis diffusum* (Fabry's disease) and its linkage with Xg(a) locus. *Amer. J. Hum. Gen.*, 17:325.
- Philippart, M., Sarlieve, L. and Manacorda, A. (1969) — Urinary glycolipids in Fabry's disease: the examination in the detection of atypical variants and the presymptomatic state. *Pediatrics*, 43:201.
- Sweeley, C.C., Klionsky, B., Krivit, W. and Desnick, R.J. (1972) — Fabry's disease: glycosphingolipid lipidosis. In "The Metabolic Basis of Inherited Disease" edited by J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden and D.S. Fredrickson, 3rd ed., pp. 663-687, McGraw-Hill, New York.
- Vance, D.E. and Sweeley, C.C. (1967) — Quantitative determination of the neutral glycosyl ceramides in human blood. *J. Lipid Res.*, 8:621.
- Vogels, A. (1931) — Über wilberförmige Hornhautdystrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 86:591.
- Weicksel, J. (1925) — Angiomatosis bzw. Angiokeratosis universalis. *Deutsch. Med. Wschr.*, 51:398.

REFRATOMETRIA CLÍNICA

DR. J. ALMEIDA REBOUÇAS

Professor de Oftalmologia do Centro Bio-Médico da UFES.

Na determinação refratométrica, cada oftalmologista usa métodos próprios, que são o resultado de seus conhecimentos de óptica e do comportamento do dióptrico ocular, acrescidos daqueles que sua experiência o ensinou no decorrer dos anos de prática.

Se compulsarmos os tratados, vamos encontrar uma infinidade de aparelhos, muitos dos quais se tornaram obsoletos por pouco eficientes ou porque substituídos por novos lançamentos mais aperfeiçoados.

Nossa longa experiência, cerca de 40 anos, levou-nos a metodizar o exame refratométrico, aproveitando as técnicas que, de fato, são facilmente exequíveis e nos dão precisão, não dizemos matemática, porém bem próxima dela. Além disso, levamos em consideração os métodos em que a colaboração do paciente seja facilitar, dependendo pouco de seu grau de cultura, o que tem grande valor nos exames dos iletrados e das crianças.

TÉCNICA DO EXAME REFRATOMÉTRICO

O emprego de cicloplégico é obrigatório nas crianças e dispensável na maioria dos adultos. Nestes, empregamo-lo sempre que a retinoscopia nos revelou hiperopia. Nas crianças abaixo de 7 anos de idade, preferimos a atropina, instilando-a em solução a 0,5%, durante 48 horas, com intervalo de 12 horas, sendo que a última instilação deverá ser feita uma hora antes do exame. Nas crianças menores e nervosas, preferimos que os pais se encarreguem da instilação, para que o paciente chegue ao consultório em estado de melhor colaborar, embora dele se vá exigir pouco, uma vez que confiamos nos dados objetivos.

Nos adultos e crianças maiores de 7 anos, preferimos o Ciclopentolato ou o Midriacil a 1% (Tropicamida) cuja ação é satisfatória e, o que é de grande importância, de curta duração. Instilamos 2 gotas, com intervalo de 15 minutos e, 10 minutos após a última instilação, procedemos ao exame. Não há necessidade de obter

cicloplegia absoluta, porque nunca prescrevemos a correção total, deixando sempre cerca de 1,25 dioptrias para o tonus normal do músculo ciliar e mais ainda, quando se trata de hiperopias elevadas, nas quais o tonus é muito mais acentuado.

O passo seguinte é a medida objetiva, que pode ser feita com os grandes refratômetros, tipo Rodenstock ou o Optômetro de Hartinger, fabricado pela Zeiss de Jena, ou pelo Retinoscópio de Copelland. Estes instrumentos medem a refração total, com muita precisão se a cicloplegia for total. O Optômetro é de mais fácil leitura que o Rodenstock, principalmente quanto ao astigmatismo. Trabalhamos com o Copelland desde o seu lançamento no Brasil, há cerca de 25 anos e o consideramos superior a qualquer dos demais, além de seu preço reduzido, acessível a qualquer profissional que se inicia na Oftalmologia.

Antes da medida total, deve-se fazer a ceratometria, para a determinação do astigmatismo corniano que facilitará o exame, mormente nos afácicos onde o astigmatismo a se considerar, é apenas este.

Coloca-se o paciente comodamente sentado, com o refrator de Greens ou a armação de provas. Medimos a distância entre o nosso olho examinador e o do paciente para a ajustarmos a 66 cm., o que corresponde, mais ou menos, ao comprimento do braço. Esta distância facilita a rotação do disco do Greens ou a troca das lentes na armação de provas.

Como a retinoscopia deve ser feita, teoricamente do infinito, e a distância de 66 cm corresponde à distância focal de uma lente convergente de 1,50D, colocamos uma lente deste valor dióptrico no refrator. Se o paciente for emetrope, a pupila aparecerá inteiramente rósea sem que se perceba faixa luminosa. Este fenômeno se deve a que os raios luminosos que partem da retina, de volta ao nosso olho, são paralelos, após atravessarem a lente de 1,50 D que os converge para seu foco, 66 cm, exatamente onde se situa nosso olho emetrope, ou tornado emetrope pela correção, fazendo com que os percebamos como se proviessem do infinito. Por isso não percebemos a faixa e sim a pupila uniformemente iluminada.

Cumprе ressaltar aqui, a primeira regra básica da refratometria clínica: com o Copelland, trabalhe sempre com o olho hiperopizado. Desta maneira, a faixa é bem visível e torna-se muito fácil neutralizá-la. O fracasso dos que se iniciam na refratometria retinoscópica está justamente no desconhecimento desta regra.

Quando incidimos a faixa do Copelland sobre a pupila, notamo-la ou toda iluminada ou a faixa luminosa. No primeiro caso o olho será emetrope, míope ou fortemente hipélope. Se a pupila apresentar-se com um rosa claro, é provável que seja emetrope. Se for um rosa escuro poderá ser míope ou hipélope. Neste último caso, basta baixarmos o cilindro do Copelland para a faixa aparecer, tanto mais estreita quanto mais elevada a hiperopia. Na hipótese de não aparecer a faixa, colocamos -0,50. Se aparecer a faixa, o olho é emetrope. Se não aparecer, é míope. Neste caso vamos juntando mais lentes negativas, enquanto observamos, até surgir a faixa, momento em que o olho se tornou artificialmente hipélope. Resta somente reduzir as lentes negativas até obter o ponto neutro, em que a pupila se apresenta uniformemente rósea. Para sabermos o valor da ametropia, basta subtrairmos do total

+ 1,50 que corresponde, como dissemos, à distância entre o olho do paciente e o do examinador.

Se inicialmente aparecer a faixa, sabemos que o olho é hiperope. Basta adicionar lentes positivas até obter o ponto neutro.

Se, ao obtermos a faixa, ela só se apresentar em determinado meridiano, concluímos que há astigmatismo. Juntamos lentes negativas até que toda a área pupilar apresente a faixa. Reduzimos o valor negativo até que a faixa só se apresente num meridiano, digamos o de 90°. Isto significa que o meridiano de 180° ficou neutralizado. Resta colocar cilindros positivos a 180° (agindo na direção do meridiano de 90°) até obter a neutralização. O grau da ametropia é lido diretamente no Greens ou na armação de provas, subtraindo + 1,50. Esta diferença de meridianos pode-se dar em qualquer inclinação.

Queremos frisar que em qualquer dos dois casos, ametropia esférica ou astigmatismo, devemos trabalhar sempre com o olho hiperopizado, isto é, juntando lentes negativas para obter a faixa, neutralizando-a em seguida.

A vantagem do Copelland sobre o Rodenstock e o Hartinger, é que nestes, o paciente olha para uma mira luminosa muito próxima, o que o obriga a fazer um esforço de acomodação, impedindo-o que a relaxe, quando porventura ainda existe, apesar do cicloplégico. Com o Copelland, o relaxamento ciliar é muito mais completo, porque o paciente olha a parede atrás do examinador, situada a 6 metros, distância que, para os fins práticos, é considerada infinito. Os refratômetros são mais úteis no exame de crianças inquietas, porque sua leitura é mais rápida, porém menos precisa.

Na determinação do eixo do cilindro, deve-se procurar coincidir a direção da faixa luminosa vista na retina com a que aparece sobre o Greens ou sobre a armação de provas. Giramos a seta do Greens até que coincida com a faixa do Copelland projetada sobre o aparelho. Para tornar o ajuste mais crítico, reduzimos ao máximo a largura da faixa.

Na armação de provas, pedimos à enfermeira que coloque o cilindro com o eixo paralelo à faixa, trocando-o de valor dióptrico à medida que vamos indicando, até a neutralização.

Nossa longa prática com o Copelland nos permite afirmar que é o instrumento mais exato na determinação dos erros refratométricos e que alguma imprecisão que possa apresentar, decorre de dois fatores: ciclopegia incompleta ou pouca prática do examinador.

EXAME SUBJETIVO

O exame objetivo deve ser sempre seguido do subjetivo. Surge a segunda regra: o exame subjetivo deve ser sempre feito com o olho miopizado, a fim de impedir, ao máximo a acomodação e de facilitar o reconhecimento do meridiano mais negro no quadrante horário.

Mantemos no Greens ou na armação de provas, a correção obtida com o Copeland adicionada de + 1,00, para miopizar, e pedimos ao paciente que leia a linha da escala correspondente à acuidade de 0,5. Se não conseguir, reduziremos a adição até que o consiga. Neste momento, apresentamos-lhe o quadrante horário. Cumpre esclarecer, que o melhor quadrante horário é aquele cujos diâmetros são separados de 15 em 15 graus e não de 30 em 30, como a maioria dos que se encontram nos optótipos. Solicitamos ao paciente que nos diga qual ou quais meridianos vê mais negros, com a correção esférica ou após termos retirado o cilindro obtido com o exame objetivo. Digamos que nos informe ver mais negro o de 90°. Se coincidiu com o eixo previamente determinado, colocaremos o cilindro negativo que havíamos retirado, com o eixo a 180°, e haverá três hipóteses: a) todos os meridianos se igualaram; b) ainda domina o de 90°; c) o de 180° aparece mais negro. Na primeira hipótese, o cilindro está exato. Na segunda, o cilindro está insuficiente, devendo ser aumentado, até obtermos a igualdade. Na terceira, o cilindro está em excesso, devendo ser reduzido.

Verificada a exatidão do cilindro, passamos ao teste com o DUOCROME, a nosso ver, a mais exata verificação final até agora obtida para a refratometria. Já empregamos o Duocrome há alguns anos e cada vez nos convencemos de seu grande valor no ajuste exato ao término do exame.

Com a correção obtida, pedimos ao paciente que nos diga em qual dos dois lados as letras lhe parecem mais nítidas. Se disser que vê mais nítidas as do lado vermelho, está ligeiramente miopizado, quer no esférico, quer no cilindro, ou o eixo do cilindro não está exato. O Duocrome é tão preciso que, após tentarmos igualar ambos os lados, modificando o valor dióptrico do esférico ou do cilindro, sem resultado, conseguimos a igualdade apenas com ligeiro giro do eixo do cilindro.

Se nos informar que vê melhor o lado verde, está hiperopizado. Neste caso, procederemos do mesmo modo com lentes positivas.

Há casos em que, para obtermos a igualdade, somos obrigados a usar frações de dioptrias não encontradas em todas as caixas de provas, isto é, 0,12 ou 0,37. Para prescrevermos estas frações, conseguimos que algumas casas de ópticas fizessem formas especiais. Não usamos os cilindros cruzados de Jackson, embora sejam precisos, quando o paciente é inteligente para nos informar com precisão. O exame com os cilindros de Jackson é moroso e não é superior ao Duocrome.

REFRATOMETRIA PARA PERTO

Após determinar a refração para longe, se o paciente é hipélope ou tem mais de 40 anos, devemos verificar a acuidade visual para perto, com a tabela de JAEGER ou similar. Nos hipélopes, examinados sem cicloplegia, faremos o teste imediatamente, solicitando ao paciente que leia a tabela. Se for capaz de ler as letras menores, não haverá necessidade de prescrever-lhe correção adicional para perto. Em caso contrário, juntaremos lentes positivas até que possa ler com facilidade.

Aqui surge um problema, muitas vezes esquecido pelos oftalmologistas e causa freqüente de descontentamento por parte do cliente. Trata-se do que chamamos

DISTÂNCIA PROFISSIONAL. Devemos perguntar sempre a profissão do paciente e ajustar a correção de perto à sua distância de trabalho. Os marceneiros, carpinteiros, alfaiates, examinadores de amostras de café em grão, mecânicos de automóveis, necessitam de distância de cerca de 60 cm. Os datilógrafos precisam de 45 cm. As bordadeiras-à-mão, requerem distância bem menor cerca de 25 cm, devido ao ângulo formado pelos braços que seguram a agulha e o trabalho.

Para os que lêem, a distância universalmente preconizada é de 36 cm, podendo ser ligeiramente aumentada para 40 cm para os escrivães e guarda-livros.

Nos hipéropes, examinados sob cicloplegia, solicitamos sua volta ao consultório após cessação da paralisia da acomodação. Nesta ocasião, verificamos se a correção de longe lhe permite o trabalho confortável de perto.

Se o paciente tiver mais de 40 anos, na maioria dos casos, não é examinado sob cicloplegia e sua acuidade para perto poderá ser verificada após a refratometria para distância.

O DUOCROME poderá também ser empregado para verificar a exatidão da correção de perto. Para isto existe um modelo pequeno com optótipos de tipo JAEGER. Nossa experiência nos ensina que somente nos pacientes de mais de 50 anos ele funciona bem, devido à acomodação remanescente nos pacientes entre 40 e 50 anos de idade.

Há alguns anos, em trabalho publicado na Revista Brasileira de Oftalmologia, recomendamos o emprego do Cilômetro de Bausch-Lomb, modificando-o para o uso sem o Greens. A acomodação remanescente poderá ser facilmente determinada, facilitando a prescrição de perto.

A prescrição de bifocais depende das necessidades de trabalho do paciente, sendo muito útil nos que precisam continuamente da visão de perto e de longe. Preferimos sempre os bifocais de topo reto, com 28 mm de diâmetro. Apresentam duas grandes vantagens: a) diâmetro maior que a maioria dos bifocais, permitindo maior campo de visão para perto; b) a base superior destes bifocais, evita o deslocamento das imagens ao moverem os olhos ou a cabeça, causa de muitas quedas desastrosas.

Os trifocais são excelentes para os que necessitam de visão intermediária e são mais facilmente aceitos devido à passagem mais suave da visão de longe para a de perto e vice-versa. Ao prescrevê-los, devemos recomendá-los com segmento intermediário de 7 mm de altura para permitir maior extensão vertical na faixa intermediária.

Os multifocais, tipo Varilux, embora de adaptação mais laboriosa, são excelentes, não só sob o ponto de vista estético, mormente para as senhoras, a quem não agrada o bifocal, por trair-lhes a idade. Para os valores dióptricos baixos, a adaptação é muito mais fácil.

REFRATOMETRIA NOS AFÁICOS

O exame refratométrico nos afácicos, pode ser feito com o Copelland, com bastante precisão, devido ao intenso brilho da faixa, por se tratar de olho forte-

mente hepélope. Como não há acomodação, o exame retinoscópico é facilitado, mesmo nos casos de astigmatismo elevado.

Preferimos determinar o astigmatismo corneano, com auxílio do ceratômetro, e colocar o respectivo cilindro na armação de prova ou no Greens, juntando as lentes esféricas até obtermos a melhor acuidade. Muitas vezes a melhor acuidade não é conseguida com a totalidade do cilindro dada pelo ceratômetro, mas sim um pouco inferior.

Embora se possa conseguir correções com acuidade igual a 1 ou melhor, prescrevemos as lentes de contato, sempre que as condições financeiras do paciente permitam. As lentes de contato dão visão mais perfeita, praticamente destituída de distorções e, o que é mais importante, devolve ao afácico a plenitude de seu campo visual, possibilitando-lhe a marcha normal sem as indecisões e a insegurança dos que usam óculos.

Devido as vantagens expostas, das lentes de contato sobre os óculos, conseguimos, na maioria dos casos, a correção dos afácicos monoculares sem provocar-lhes diplopia nem aniseiconia molesta.

Não devemos esquecer de ressaltar, ao redigirmos a prescrição, dois dados de suma importância: a distância interpupilar exata, principalmente cuidando que os centros ópticos não se desviem na vertical, o que provocará diplopia intolerável, e a distância vértice-córnea que deverá ser a mesma daquela da armação de provas no momento do exame. Qualquer afastamento ou aproximação baixará a acuidade e é motivo de queixas do paciente, que nos diz que, com as lentes que lhe pusemos via melhor do que com os óculos. Os mais observadores nos informam logo de que ao moverem a armação para trás ou para a frente, a visão melhora. Cumpre à casa de óptica orientar o paciente na escolha da armação adequada.

HETEROFORIA

Nenhum exame refratométrico estará completo sem um teste que nos permita avaliar o estado do equilíbrio da musculatura extrínseca. Muitas vezes as cefaléas atribuíveis a erros refratométricos são devidas a heteroforias.

Costumamos fazer dois testes fáceis, acessíveis e simples, completando-os com exame mais acurado, quando eles nos revelam alteração mais pronunciada.

Inicialmente, verificamos a foria a 6 metros com as baquetas de MADDOX e vidro vermelho. Depois, determinamos a de perto com a Asa de MADDOX e com as baquetas. Este exame simples permite-nos suspeitar de insuficiência da convergência ou de excesso de divergência que são heteroforias responsáveis por grande número de astenopias, quer em pacientes emétopes, quer em corrigidos. Em tais casos costumamos enviá-los para exercícios ortópticos.

Nas pequenas heteroforias costumamos prescrever prismas ou descentrar as lentes, quando de valor dióptrico elevado. Quando com os prismas conseguimos ortoforia, não hesitamos em prescrevê-los, a menos que se trate de heteroforias pronunciadas, quando somente o tratamento ortóptico ou a cirurgia dará resultado.

VERIFICAÇÃO DOS ÓCULOS

Até hoje não compreendemos como uma casa de óptica entrega os óculos ao cliente sem verificá-los cuidadosamente. Este procedimento evitaria os freqüentes aborrecimentos causados pelos defeitos encontrados pelos oftalmologistas, ao verificarem as prescrições.

Chamamos a atenção para os seguintes pontos essenciais para a exatidão dos óculos montados: a) distância interpupilar exata; b) ausência de descentração vertical — intolerável, mesmo nos desvios mínimos — a menos que conste da prescrição para atender a hiper ou hipoforias existentes; c) assimetria dos centros ópticos, negligenciada pela maioria das casas de óptica, revelada pela distância desigual entre o centro óptico e a borda interna do aro do lado direito e do esquerdo, embora a distância interpupilar esteja certa; d) distância vértice-córnea, isto é, entre a córnea e a face posterior da lente, de extrema importância na prescrição dos afácicos e nas ametropias elevadas; e) borda do segmento do bifocal ou do trifocal, que deverá situar-se ao nível da borda da pálpebra inferior, no primeiro, e entre a borda da pálpebra e a borda pupilar, no segundo. A borda muito alta interferirá com a visão de longe e a muito baixa obrigará o paciente a assumir atitude incômoda e inestética da cabeça, fletindo-a para trás.

Com este modesto trabalho, visamos a propiciar aos que se iniciam na refratometria, um roteiro fácil, principalmente para aqueles que já possuem a base de conhecimentos de óptica e de fisiologia oculares.

RESUMO

O Autor descreve sua orientação no exame refratométrico ocular, ressaltando a eficiência de métodos relativamente fáceis, inclusive as duas regras básicas da refratometria clínica, segundo seu pensamento: a) no exame retinoscópico com o Copelland, hiperopizar o olho do paciente; b) no exame subjetivo, miopizá-lo.

SUMMARY

The author describes his orientation in the ocular refractometric examination, emphasizing the efficiency of relatively easy methods, including the two refractometric basic rules, in accordance with his thought: a) When examining with the Copelland's Retinoscope, don't forget to work with the patient's eye artificially made hyperope; b) The subjective examination, on the contrary, must be made with the patient's eye artificially made myope.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE-ELDER — Ophthalmic Optics-Refracton, System of Ophthalmology, vol. V.
EDWIN FORBES TAIT — Textbook of Refraction.
BERNARD G. GETTES — Refraction, 1965.
ARNOALD SORSBY — Modern Ophthalmology, J. B. Davey, Ophthalmic Optics.
JOSHUA ZUCKERMAN — Diagnostic Examination of the eye, Refraction, 1964.
GEORGES BONAMOUR — Ophthalmologie Clinique, 1.^o volume.
HENRI SARAUX — Optique médicale pratique, 1968.
THE EYE IN CHILDHOOD — Refraction-Staff of the Hospital for Sick Children, Toronto, 1967.
PASCAL — Selected Studies in Visual Optics, 1952.
E. GIL DEL RIO — Óptica fisiológica Clínica, 1972.

DETERMINAÇÃO DA "DP" — MÉTODO DINÂMICO OU SUBJETIVO

DAVID GRYNER (*)

Considerações:

A distância pupilar ou inter-pupilar, que abreviamos para DP ou DIP, ou ainda a distância naso-pupilar de cada olho, abreviamos para DNP, deve ser medida em cada refração a fazer. Este dado é muitas vezes desprezado ou minimizado por nós oftalmologistas, por ocasião da refração, e pelos ópticos na execução das lentes corretoras. A DP é tomada por uma régua milimetrada que mantemos na horizontal e próxima dos olhos de nosso paciente, medindo-se a distância anatômica que separa o ângulo interno das pálpebras de um dos olhos, ao ângulo externo das pálpebras do outro olho, ou vice-versa; ou quando medimos a distância que separa a borda temporal de uma das pupilas até a borda nasal da outra pupila; ou quando medimos a distância que separa um reflexo corniano do outro reflexo corniano do outro olho, reflexo este de um foco colocado por sobre a cabeça do paciente. A DNP é medida com aparelho denominado pupilômetro, dos quais existem vários modelos, cuja principal característica é medir a distância de cada olho à linha média do nariz, observando-se nestes casos as assimetrias faciais. Em ambos os métodos de medida, estamos determinando a distância anatômica dos dois olhos, aproximando-se para efeitos práticos, da distância que separa os dois eixos visuais principais. Esta mensuração pode ser dita de objetiva, pois é feita pelo oftalmologista e não depende da informação do paciente. Vários erros podem ser cometidos nesta mensuração objetiva, tais como: erro de paralaxe, que se elimina quando o oculista fixa com seu olho direito o olho esquerdo do paciente e vice-versa (fig. 1). Outro erro é que esta medida corresponde a distância que vai de um olho a outro, e não a distância que separa os dois eixos visuais principais, pois à visão binocular normal subentende-se simultaneidade sensorial de ambas as retinas e mais a conjugação das direções visuais correspondentes para um mesmo ponto do espaço. É do domínio e generalizada a idéia de que o eixo visual principal e o eixo anatômico do olho, formam entre si um ângulo, logo ao nível da córnea os dois pontos destes dois eixos estão separados (fig. 2). E mais o erro em consequência ao equilíbrio óculo-motor, isto é, a correção prescrita irá modificar este movimento de forças extrínsecas do olho.

(*) Oftalmologista do Hospital Miguel Couto.

Ao exame de refração avaliamos e mensuramos o grau de deterioração da tonicidade muscular intrínseca do globo ocular, isto é, a presbiopia. De modo idêntico

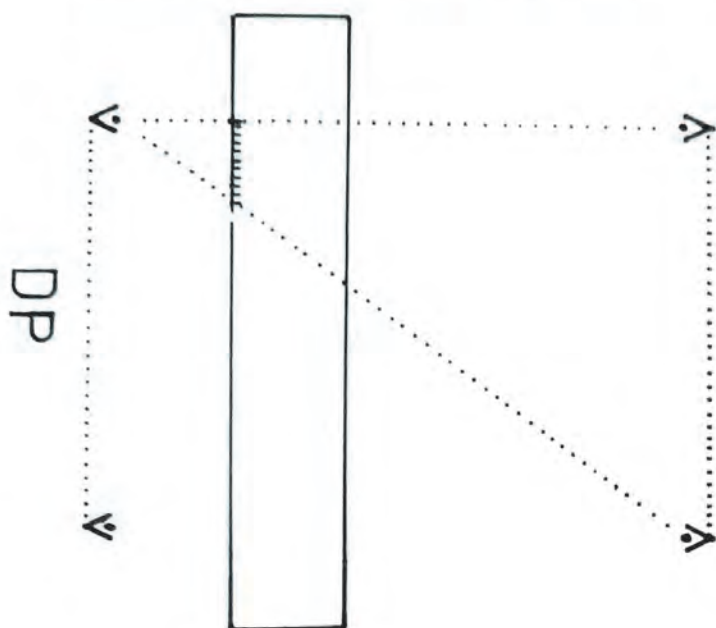


Fig. 1 — Erro de paralaxe

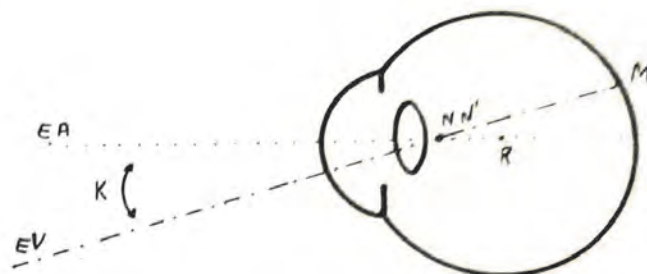


Fig. 2 — M, mácula; NN', pontos nodais; R, centro de rotação do globo; EV, eixo visual; EA, eixo anatômico; K, ângulo K. NB: por ocasião da Topogometria verifica-se, muitas vezes, que o centro geométrico da córnea não coincide com o ápice corneano.

reconhecemos a perda da tonicidade muscular extrínseca, acarretando ou agravando forias pré-existentes e a convergência. Este equilíbrio óculo-motor, na prática diária, não é compensado ou minimizado. Existem fórmulas que procuram compensar este efeito prismático indesejável, porém não são de uso prático e corrente; como também existem tabelas que procuram corrigir a DP, levando como única variável a maior ou menor DP, sem considerar a ametropia do paciente e seu valor.

Descrição:

Lentes convergentes: situação a: paciente ortofórico: a DP medida objetivamente, exemplo, régua milimetrada, não produz efeito prismático algum (fig. 3).

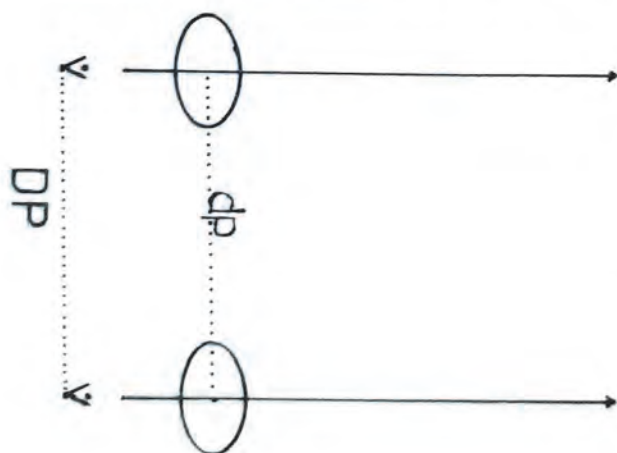
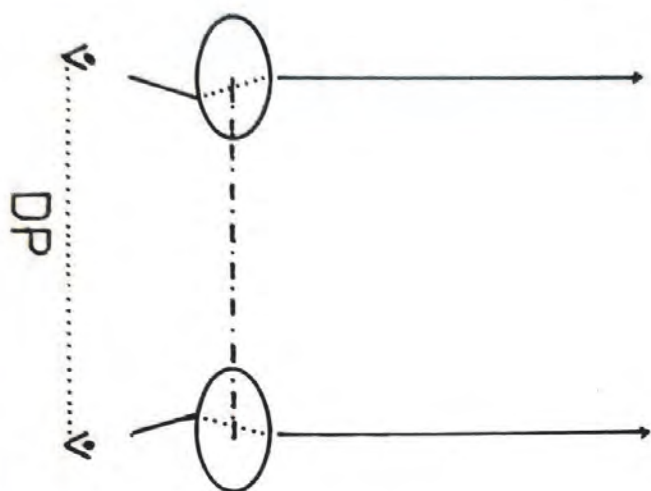


Figura 3

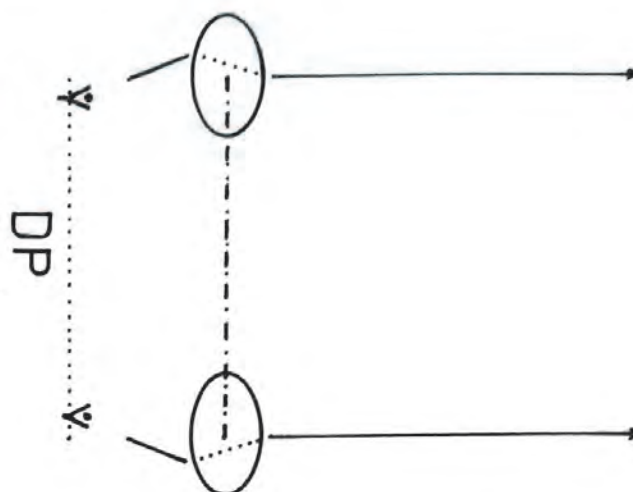
$$DP = dp$$

Situação **b**: paciente com endoforia: o aumento da DP provocaria um efeito prismático de base externa compensador (fig. 4). Situação **c**: exoforia: se diminuirmos a DP introduziremos um efeito prismático de base interna compensador (fig. 5).



$$DP > dp$$

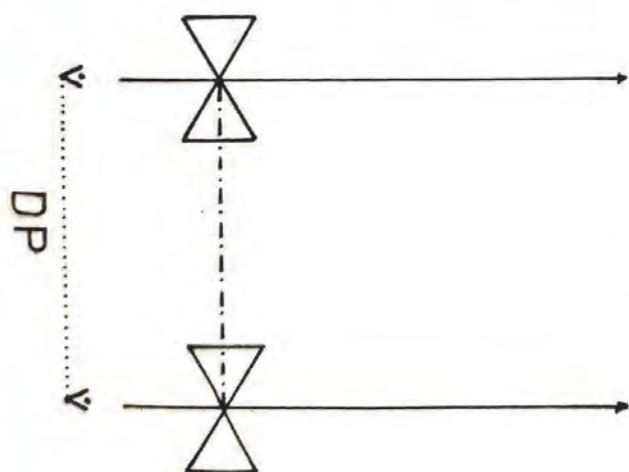
Figura 4



$$DP < dp$$

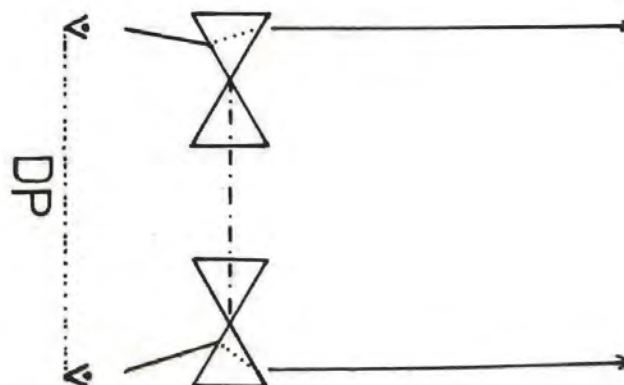
Figura 5

Lentes divergentes: situação **a**: paciente ortofórico: a DP correta não provoca efeito prismático algum (fig. 6). Situação **b**: paciente com endoforia: a diminuição da DP produziria um efeito prismático de base externa compensador (fig. 7). Situação **c**: paciente com exoforia: se aumentarmos a DP introduziremos um efeito prismático de base interna compensador (fig. 8).



$$DP = dp$$

Figura 6



$$DP > dp$$

Figura 7

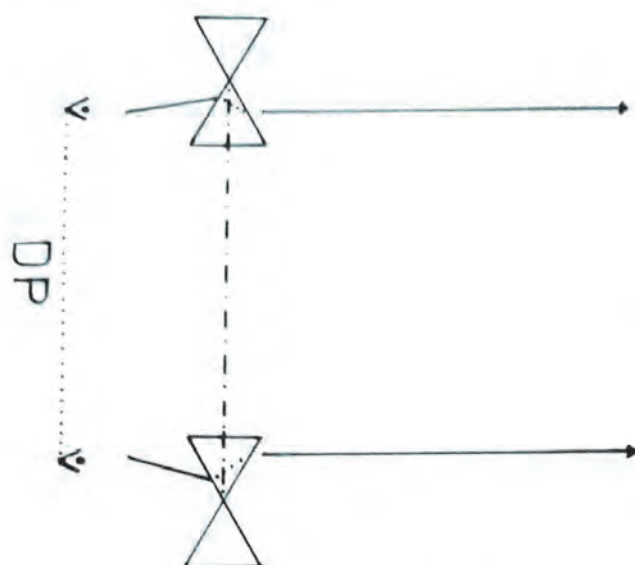


Figura 8

$$DP < dp$$

Os casos descritos acima referem-se à visão para longe, mas em relação à DP de perto, o descaso é ainda maior, incluindo-se os fabricantes de bi, tri ou multifocais, que já os fornecem como uma discentração fixa em relação à DP de longe.

Na visão de perto acentuam-se os distúrbios do equilíbrio óculo-motor, inclusive é aceita a tese de uma exoforia senil e uma perda do poder de convergência na senilidade, como podemos considerar a DP como um dado imutável? Aqui existem fórmulas e tabelas que fornecem a DP de perto em função da DP de longe, sem levar em consideração as ametropias e o equilíbrio óculo-motor do paciente. Na prática, quando passamos a dar o devido valor a mensuração da DP de perto, mesmo no jovem, observamos em alguns casos especiais, cujo equilíbrio motor é diferente de longe e de perto, somos obrigados a prescrever graus idênticos com DP diferentes para perto e para longe.

Método dinâmico e/ou subjetivo de determinação da DP:

Iniciamos o exame de refração do paciente, determinando sua DP com a régua milimetrada (método objetivo), fazemos a correção de suas ametropias, de cada olho em separado, para então corrigir, aprimorar ou refinar a DP a receitar.

Com o paciente no equipo, com a correção encontrada para cada olho, iremos provocar imagens diplópicas, com as varetas de Maddox, que acompanham os equipos de refração, ou ainda com uma tira de papel celofane, pois este recurso é menos dissociante que o anterior. Colocamos as varetas horizontalmente diante de um dos olhos, que irá transformar um foco luminoso colocado a seis metros, em uma linha vertical que o paciente informará sobre sua posição em relação ao foco luminoso observado pelo outro olho. A variação da DP introduzirá efeitos prismáticos que

poderão superpor estas imagens diplópicas, obtendo-se assim a DP subjetiva deste paciente, em função de suas ametropias e seu equilíbrio motor atual.

Observar que o paciente está com a refração encontrada para longe, e se para este paciente o poder dissociante das varetas for duvidoso, poderemos utilizar uma tira de papel celofane, que também irá fornecer num dos olhos uma imagem diplópica sob a forma de uma linha vertical. Devemos repetir a determinação trocando-se as varetas ou a tira de papel para o outro olho, e também no mesmo olho, não esquecendo que sendo um teste subjetivo, toda informação do paciente deverá ser retestada.

Na medição de perto, colocamos no equipo a refração de perto, e repetimos a mesma operação de longe, e aqui encontramos na nossa prática as respostas para os nossos fracassos.

Esta DP assim determinada corresponde a melhor compensação para os efeitos prismáticos introduzidos pelas lentes corretoras, quando menos na posição primária do olhar.

Vantagens:

1 — A determinação subjetiva da DP é feita considerando o grau de ametropia e todas as alterações por este grau introduzidas no equilíbrio óculo-motor deste paciente.

2 — Consideramos a tendência do equilíbrio óculo-motor do paciente, que não é um valor constante para um mesmo indivíduo com o correr dos anos. Poderemos manter a refração por vezes, de nosso paciente, porém variando suas DP em função da deterioração de seu equilíbrio óculo-motor.

3 — Esta determinação da DP não depende de cálculos ou transposições, sujeitas a erros, além de permitir ao paciente informar ou melhorar seu equilíbrio motor em função da ametropia a receitar, pelo menos na posição primária do olhar.

4 — Não introduzimos novos aparelhos ou gastos, usando-se os recursos dos equipos ou uma simples tira de papel celofane.

5 — O pupilômetro, que mede a DNP, é também uma medida objetiva, como também não leva em consideração a ametropia e o equilíbrio motor do paciente.

6 — A perfeita correção de uma ametropia exige um conhecimento do equilíbrio óculo-motor, o que só poderá ser obtido por um oftalmologista, utilizando-se de outros recursos (covert test, sinoptóforo, asa de Maddox, etc.).

Desvantagens:

1 — É única, é um método subjetivo, logo depende da colaboração e cooperação de nosso paciente.

Notas:

A — Sempre que encontramos valores diferentes de um olho a outro, ou no mesmo olho quando da repetição do teste, deveremos optar pelo valor mais pró-

ximo da medida objetiva (régua milimetrada), pois mesmo que a correção fique incompleta, já irá diminuir o efeito indesejável, sem incorrer em hipercorreções.

B — Nos pequenos graus esféricos ou nas grandes forias, a discentração ideal seria demasiada e não encontraria o óptico meios de confeccioná-la; nestes casos recorreremos a outros recursos, prismas, etc.

C — Na conferência da receita prescrita, uma margem de erro será permitida, se vier a favorecer o equilíbrio óculo-motor.

D — Deverá ser dada maior atenção à DP de perto, onde observamos maior incidência de forias e alterações da convergência.

E — Esta determinação servirá para determinar as forias e alterações de convergência, para oftalmologistas sem outros recursos de aparelhos ou técnicas.

SUMÁRIO:

Em casos de refração, determina-se com uma régua milimetrada a DP deste paciente, faz-se a correção das ametropias encontradas, de cada olho de per si. Agora iremos refinar a DP, colocando-se diante de um dos olhos as varetas de Maddox ou uma tira de papel de celofane, dispostas horizontalmente de modo a formar uma imagem diplópica vertical, de um foco luminoso a seis metros (para longe) ou a 37 centímetros (para perto), estando ambos os olhos com a correção a prescrever. A variação da DP irá provocar a superposição das imagens diplópicas, obtendo-se o valor da DP. Deveremos repetir para o mesmo olho e trocar as varetas de Maddox ou tira de papel de celofane, para o outro olho.

SUMMARY

Subjective or dynamic Determination of PD

After the individual ametropic correction we place either a horizontally oriented Maddox rod or a cellophane paper strip in front of each eye, which will give us a double image of a light source placed 6.0 meters (for far) or 37 centimeters (for near) away, by changing the pupillary distance we will introduce prismatic effects until we arrive at the focusing of the double image. The test should be repeated with the other eye and, as in every subjective measurement, the final result should be checked for greater accuracy.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Duke-Elder — The Practice of Refraction.
- 2) Lancaster, W. — Refraction and Motility.
- 3) Bicas, Harley, E. A. — Apreciação e Avaliação das Heterorias e Relação C/A, Revista Brasileira de Oftalmologia, n.º 2, vol. XXVIII, junho, 1969.
- 4) Adler, F. H. — Physiology of the Eye, Mosby, 1965.
- 5) Fuchs, Ernst — Oftalmologia, Labor, 1958.
- 6) Prado. Durval — Noções de Óptica, Refração Ocular e Adaptação de Óculos, Vademecum, 1941.

TIO-TEPA NA PREVENÇÃO DA RECIDIVA DO PTERÍGIO *

FRANCISCO VALTER DA JUSTA FREITAS (**)

Destituída do encanto da ceratoplastia ou da criofacectomia e marcada por freqüente e desalentador percentual de fracassos que, como registra Duke-Elder (1), se podem elevar de 30 a 50%, a cirurgia do pterígio tem sido comumente relegada a segundo plano.

O Nordeste brasileiro reúne todas as condições favoráveis ao surgimento de pterígio: situa-se próximo ao Equador, possui alta luminosidade, clima árido e uma população predisposta pelo tipo de atividade predominantemente ao ar livre e — é provável — pelo tipo de alimentação ou mesmo por fatores genéticos. O pterígio aí assume o mais das vezes características que o identificam como evolutivo já ao primeiro exame: é carnososo, vascularizado, precedido por zona infiltrada e acarreta sintomas. Nos exames subseqüentes notamos sua progressão com as conseqüentes alterações na ceratometria. Não é incomum, pois, que o pterígio se constitua nesta região fator de deficiência visual.

O grande número de técnicas cirúrgicas propostas para o tratamento do pterígio denota que, por si só, nenhuma satisfaz plenamente. Assim tem-se buscado complementar a cirurgia com a betaterapia ou com o emprego de agentes radiomiméticos.

A betaterapia praticamente resolve o problema das recidivas. Apresenta, entretanto, os inconvenientes do risco de cataratogênese, das ulcerações da córnea e da necrose escleral, além do alto custo do equipamento.

As pesquisas de diversos autores têm demonstrado que o uso de colírio à base de tio-tepa é mais simples e seguro do que a betaterapia, à qual se compara em eficácia no tocante à prevenção da recidiva do pterígio (2). Tal efeito é conseqüência de sua atividade radiomimética, que lhe confere mecanismo de ação semelhante ao da radiação beta, a qual impede a neoformação vascular e deprime a atividade fibroblástica no limbo e no leito do pterígio.

(*) Trabalho apresentado como tema livre no XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Salvador, Bahia, 6-9 de setembro de 1973).

(**) Chefe da Clínica Oftalmológica do Hospital Geral de Fortaleza.

O presente trabalho é o resultado de nosso estudo do uso do tio-tepa em 81 casos. O tio-tepa, ou trietilenotiofosforamida, é uma droga radiomimética do grupo das mustardas nitrogenadas, cujo emprego mais conhecido é a terapêutica do câncer (3).

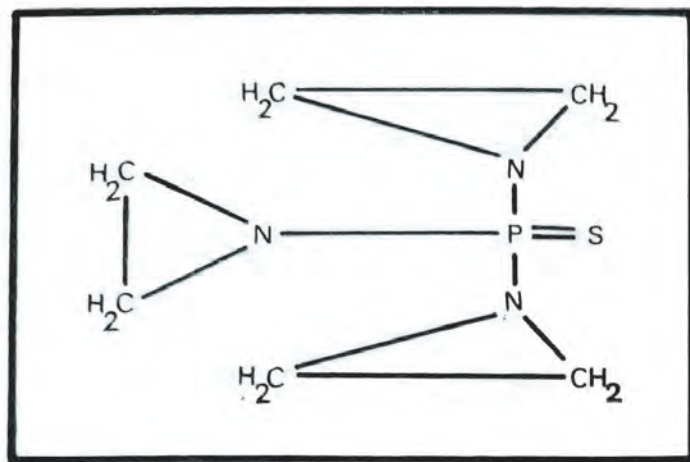


Fig. 1 — Estrutura do tio-tepa

Todavia, logo após a verificação de que em aplicação tópica a droga pode inibir a vascularização corneana (4), entreviu-se a possibilidade de seu emprego como coadjuvante à cirurgia do pterígio (5). Os resultados têm sido altamente satisfatórios, como veremos adiante.

Material e métodos

Analizamos os resultados de 81 cirurgias de pterígio complementadas com o emprego de tio-tepa e cujo seguimento variou entre 3 e 23 meses (Tabela I).

Deste total, 69 eram constituídos por pterígios primários e 12 já haviam recidivado por uma ou duas vezes.

TABELA I — Tempo de seguimento (81 casos)

3 meses	11 casos
4-6 meses	15 casos
6-12 meses	36 casos
mais de 1 ano (máximo de 23 meses)	19 casos

A técnica cirúrgica de nossa preferência fundamenta-se na de McReynolds, obedecendo aos preceitos defendidos por D'Ombrain (6). Merecem destaque seus tempos principais:

- anestesia por instilação de Tetracaína a 1% complementada por injeção subconjuntival de 0,5 ml de Lidocaína a 2%;
- cuidadosa dissecação do pterígio com gilete até o limbo;
- ressecção de todo o tecido submucoso até a carúncula, adelgaçando-se ao máximo a conjuntiva a ser transplantada;
- transplantação inferior da conjuntiva com fio de seda 6-0 montado com duas agulhas de 1 cm.

Tomamos sempre o cuidado de deixar aproximadamente 4 mm de esclera nua com o intuito de permitir a epitelização da zona da ceratectomia sem o risco de aderência da conjuntiva.

Ocasionalmente injetamos ao final da operação 0,5 ml de Dexametasona sob a conjuntiva.

Dada a devida atenção a algumas minudências técnicas, esta cirurgia dá resultados estéticos altamente satisfatórios, sendo excepcional a observação da indesejável e comentada protuberância causada pelo tecido transplantado.

Em uns poucos casos realizamos a excisão do pterígio seguindo as técnicas de Pico ou de McGavie (7).

O tio-tepa foi empregado na concentração de 1:2.000. As instilações se iniciavam no segundo dia após a cirurgia e se faziam de 4-4 horas, das 6 da manhã às 10 da noite. Os pacientes eram instruídos para enxugar cuidadosamente as pálpebras (para prevenir a possibilidade da despigmentação de pele já relatada na literatura 8)), usar óculos escuros durante todo o período de uso do medicamento (45 dias) e conservar o colírio em geladeira ou em estojo de isopor com gelo.

Todos os pacientes fizeram também uso de colírio associando corticosteróide e antibiótico com 4 instilações diárias.

Complicações

Congestão ocular, fotofobia e lacrimejamento durante todo o período de uso da droga foram relatados pela maioria dos pacientes. Tais efeitos cessaram completamente após a interrupção do tratamento. Em alguns casos surgiu alergia local sem gravidade. Discreto e reversível escurecimento da pele das pálpebras ocorreu em duas pacientes.

Acreditamos, todavia, que o uso abusivo do tio-tepa poderá acarretar efeitos indesejáveis e sérios, incluindo a formação de cataratas, a julgar por experiência já realizada em animais de laboratório (9).

Resultados e conclusões

Nos 69 pterígios primários houve 2 recidivas, correspondendo a 2,89%. Nos 12 casos já recidivados observou-se uma única nova recidiva, em paciente de 17 anos submetendo-se a terceira operação, o que equivale a 8,33%. O percentual global de recidivas nos 81 casos foi de 3,7%. Os resultados são sumariados na Tabela II.

TABELA II — Resultados

Tipo de pterígio	n.º de casos	% de recidivas
Primários	69	2,89
Recidivados	12	8,33
TOTAL	81	3,7

Julgamos importante a busca do sucesso na primeira intervenção de vez que é sobejamente conhecida a tendência à recidiva e mesmo formação de simbléfaro nas

reoperações, as quais são obviamente mais difíceis do ponto de vista técnico e mais agressivas para o olho.

Nossos resultados são comparáveis aos dos demais autores que utilizaram o tio-tepa de modo semelhante: Asregadoo (10) em 102 casos teve 6,8% de recidivas e Joselson (11) em 46 casos teve 4,8% de insucessos, havendo ainda o notável registro de Cassady (12) com nenhuma recidiva numa série de 17 casos.

O uso do tio-tepa simplifica a prevenção da recidiva do pterígio: dispensa o emprego dos raios beta ou de técnicas cirúrgicas altamente sofisticadas como a ceratoplastia cujos resultados não são infalíveis. Durand e Magnard (13) numa expressiva série de casos de pterígios primitivos ou recidivados tratados mediante enxerto de córnea tiveram 5% de recidivas.

RESUMO

O autor, após comentar a elevada incidência do pterígio no Nordeste brasileiro, estuda os meios de prevenção da recidiva do mesmo, fazendo especial referência à betaterapia e ao uso do tio-tepa. Advoga o emprego deste último por ser mais simples, econômico, seguro e tão eficaz quanto à betaterapia.

Relata sua experiência com o emprego da droga em 69 pterígios primários, com duas recidivas (2,89%) e em 12 pterígios recidivados nos quais a droga foi ineficaz em um caso (8,33%). O percentual global de recidivas nos 81 casos foi de 3,7%.

O tio-tepa foi usado por 45 dias, na concentração de 1:2.000, de 4-4 horas, 5 vezes por dia. A ele associou-se colírio de corticóide e antibiótico.

O resultado é considerado altamente satisfatório.

SUMMARY

Eighty-nine pterygia were treated by surgery followed by thio-tepa (triethylene thiophosphoramide) 1:2.000 and corticosteroid-antibiotic drops for 45 days, beginning in the second postoperative day. The recurrence rate was 3,7%. The side effects of the drug and technical details of the surgery are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Duke-Elder, S. — System of Ophthalmology, vol. VIII pt I, London, Kimpton, 1965.
- 2) Harrison, M., Kelly, A. and Olrich, J. — Pterygium: "thiotepa" versus beta radiation, a double-blind trial Tr. Aust. Coll. Ophth., 1:64, 1969.
- 3) Petrakis, N.L. — Review of Medical Pharmacology, editado por Meyers, F.H.; Jawetz, E. and Goldfrier, A. Califórnia, Lange, 1968.
- 4) Langham, M.D. — The inhibition of corneal vascularization by triethylene thiophosphoramide, Am. J. Ophth., 49:111, 1960.
- 5) Meacham, L.T. — Triethylene thiophosphoramide in the prevention of pterygium recurrence. Am. J. Ophth., 54:751, 1962.
- 6) Stallard, H.B. — Eye Surgery, Bristol, John Wright & Sons, 1965.

- 7) King, J.H. and Wadsworth, J.A.C. — An Atlas of Ophthalmic Surgery, Philadelphia, Lippincott, 1961.
- 8) Berkow, J.W., Gills, J.P. and Wise, J.B. — Depigmentation of eyelids after topically administered thiotepa. Arch. Ophthal., 82:45, 1969.
- 9) Robertson, D.M. and Creasman, J.P. — Effects of topical thiotepa on rat eyes. Amer. J. Ophth., 73:73, 1972.
- 10) Asregadoo, E.R. — Surgery, thio-tepa and corticosteroid in the treatment of pterygium. Amer. J. Ophth., 74:960, 1972.
- 11) Joselson, G.A. and Muller, P. — Incidence of pterygium recurrence in patients treated with thio-tepa. Amer. J. Ophth., 61:891, 1966.
- 12) Cassady, J.R. — The inhibition of pterygium recurrence by thio-tepa. Amer. J. Ophth., 61:886, 1966.
- 13) Durand, L. et Magnard, G. — Resultats du traitement des pterygions graves et recidivants par greffe corneoconjunctival. Ann. Oculist., Paris, 204, 10:1047, 1971.

OSTEOMA (CORISTOMA ÓSSEO) EPIBULBAR

Comunicação de 2 casos

SOUZA QUEIROZ FILHO (*)
MANOEL ABREU (*)

Entre as numerosas condições patológicas que costumam ser agrupadas sob a rubrica genérica de tumores epibulbares existem 3 grupos que merecem individualização: 1) processos inflamatórios e regressivos, 2) processos hiperplásicos do epitélio e 3) processos neoplásicos propriamente ditos (Salles e Brick) (7).

No grupo dos processos neoplásicos congênitos, benígnos e de crescimento lento encontramos os dermolipomas; excepcionalmente, como ocorreu nos casos que motivaram a presente comunicação (1 e 9) encontra-se uma formação óssea escleral ou justa escleral, isolada ou englobada num dermolipoma: trata-se do osteoma epibulbar (Ballantyne) (2), mais corretamente designado de coristoma ósseo da episclera (Boniuk e Zimmerman) (3).

Não temos conhecimento de nenhuma publicação nacional sobre o assunto.

A localização típica destes tumores é súpero-externa, 5 — 10 mm. do limbo, confundindo-se clinicamente com simples dermolipomas. Apresentam-se, à exploração cirúrgica ou histopatológica, como formações ósseas adarentes à esclera, de dimensões que variam entre as de uma ervilha e a de uma fava. Em nosso 2.^o caso o aspecto lembrava um pequeno dente incisivo, fato que também ocorreu no caso de Hartridge (5). Em nosso 1.^o caso o diagnóstico foi feito ao exame histopatológico, em nada se diferenciando, macroscopicamente, o tumor de um simples dermolipoma.

Derivados que são, apenas de um folheto germinativo (mesoderma) estes tumores pertencem ao grupo dos teratoblastomas cromófilos, conforme assinala Duke-Elder (4).

Tem crescimento lento e raramente provocam outros sintomas sendo o problema estético que constitui, via de regra, a razão da cirurgia. Sem embargo, uma de nossas pacientes (L.M.) referia existência de dor.

Geralmente a formação óssea está localizada junto à esclera e muito raramente incorporada à mesma, como ocorreu no caso de Schiek (8).

(*) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Histologicamente trata-se de um tecido ósseo de aspecto compacto (evidenciando-se os canais de Havers) e sem atividade osteoblástica ou osteoclástica significativa, justificando-se sua inclusão entre os coristomas. Ocasionalmente podem ser observados sinais de osteogênese, compatíveis com o lento crescimento do tumor.

A explicação mais lógica para esta singular ocorrência é a de um fenômeno atávico (Reese) (6). Com efeito, cartilagem (e mesmo osso) são constituintes normais de esclera de muitos peixes, anfíbios, répteis e aves.

Em apoio a esta interpretação temos o caso de Valude (10), no qual o nódulo ósseo epibulbar encontrava-se associado a tecido cartilaginoso.

Caso n.º 1 — S.A.P., 9 anos, cor branca, sexo feminino, procedente de Campinas, examinada pela 1.^a vez no I.P.B. em 13-12-66, ficha 450.817. Está com tumor no OE.

OD.: SS., FO — normal.

OE.: tumoração flutuante subconjuntival, súpero-externa, parecendo penetrar na órbita, em relação com o reto lateral; simbléfaro do ângulo palpebral externo.

Operada em 15-12-66 com anestesia geral: abertura conjuntival, dissecação do tumor bem encapsulado e aderente à esclera, ressecção do tumor, sutura conjuntival. Evolução normal, sem diplopia pós-operatória.

Exame histopatológico (Instituto de Patologia, Unicamp).

Aspecto macroscópico: consta de fragmento medindo 0,8 por 0,7 por 0,3 cm. Superfície externa é de cor rósea pálida com tecido avermelhado irregular aderente. Consistência dura.

Aspecto microscópico: microscopicamente trata-se de tecido ósseo compacto bem constituído e envolvido em toda sua extensão por delgada cápsula colágena. Pode-se identificar os canais de Havers. Não há medula óssea, mas sim um tecido conjuntivo denso em seu lugar. Há pouca atividade osteoblástica ou osteoclástica.

Diagnóstico: coristoma ósseo da episclera.

Caso n.º 2 — L.M., 17 anos, cor branca, sexo feminino, procedente de São Caetano do Sul, examinada pela 1.^a vez no I.P.B. em 5-7-72, ficha 554.902.

Há 3 anos percebeu carocinho em OE, que às vezes dói.

OD.V. = 1, normal.

OE.V. = 1, tumoração com o aspecto de dermolipoma, súpero externo.

Operada em 11-7-72 com anestesia geral: excisão de tumor epibulbar súpero-externo com aspecto de coristoma ósseo (na dissecação observou-se uma estrutura rígida, semelhante a um dente, acolada na esclera, incorporada ao dermolipoma).

Evolução normal.

Exame histopatológico (Instituto de Patologia da Unicamp).

Aspecto macroscópico: fragmento irregular, róseo-amarelado nodular, contendo parte óssea. Mede 1,2 x 0,8 cm. Ao corte é de aspecto semelhante.

Aspecto microscópico: microscopicamente chama a atenção um fragmento ósseo compacto, envolvido por tecido colágeno hialinizado, que forma septos em um outro tecido adiposo, sem alterações.

Diagnóstico: coristoma ósseo da esclera; lipoma.

RESUMO

O osteoma (coristoma ósseo) é uma forma bastante rara de tumor epibulbar.

Os AA. apresentam 2 casos, operados por razões estéticas, em pacientes jovens, do sexo feminino.

O diagnóstico clínico em ambas as oportunidades foi dermolipoma no sítio de eleição (quadrante temporal superior). A exploração cirúrgica completada pelo exame histopatológico permitiu chegar ao diagnóstico certo.

O osteoma epibulbar é considerado geralmente como um fenômeno atávico, já que cartilagem (e mesmo osso) são constituintes normais do aparelho visual de muitos vertebrados inferiores.

SUMMARY

The presente paper deals with two cases of epibulbar osteoma (Osseous Choristoma). The condition is very rare in ophthalmological practice and, as far as we know, the two case herein reported seem to be the first reported in Brazilian literature. The cases occurred in young female patients and both were operated on for cosmethical reasons. Presumptive diagnosis was dermolypoma at its election site. However, in one of them, osseous tissue was found during surgical act. Nevertheless the diagnostic problem can only be solved by histological examination.

Epibulbar osteoma is usually considered as an atavic phenomenon since cartilage and even bone are normal components of the visual apparatus of certain inferior vertebrates.

Photomicrographis concerning the above mentioned case are presented.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abreu, M. — Coristoma ósseo da esclera. Apresentado Ass. Méd. Inst. Penido Burnier. em 3-8-1972.
- 2) Ballantyne, A.J. — Two cases of epibulbar osteoma. *Ophthal.* 99:87-95, 1940.
- 3) Boniuk, M. and Zimmerman, L.E. — Epibulbar osteoma (episcleral osseous choristoma). *Am. J. of Ophth.* 53(2):290-296, 1962.
- 4) Duke-Elder, S. — System of Ophthalmology. Normal and abnormal development. Part 2 — Congenital deformities. Henry Kimpton, London, 1964.
- 5) Hartridge, G. — Osteoma of the conjunctiva. *Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom.* 15:51-55, 1895.
- 6) Reese, A.B. — Tumors of the Eye Paul B. Hoeber, Inc. New York, 1951.
- 7) Sales, M. e Brick, M. — Tumores epibulbares. *Arq. do Inst. Penido Burnier*, 19:78, dezembro, 1965.
- 8) Schlieck, F. — Eine bislang unbekannte Missbildung des Auges. *Ber. ü. d. Versamml. d. Deutsch. ophth. Gesellsch.*, 36:311, 1911.
- 9) Souza Queiroz F.º L. — Coristoma epibulbar. Apresentado Ass. Médica Inst. Penido Burnier, em 15-6-1967.
- 10) Valude, M. — Plaque fibro cartilagineuse épisclérale. *Clinique Ophthal.* 1899, 5th Year, pg. 31.

HIFEMA TARIO APÓS FACECTOMIA

MANOEL ABREU (*)

Todos estão habituados com os hifemas que ocorrem freqüentemente no pós-operatório imediato. Esta eventualidade é, entretanto, muito rara após a primeira semana e excepcional após o primeiro mês de cirurgia. Assim Wheeler (2) num total de 2.123 operações registrou hifema em 97 casos porém apenas um, após o 28.º dia de operação. A literatura nacional é omissa sobre a matéria.

Há alguns anos observamos um hifema espontâneo em um paciente operado havia mais de um ano de catarata senil (A.M.P., ficha 454.790). Esta insólita ocorrência, felizmente sem maiores conseqüências levou-nos a indagar de casos semelhantes ocorridos com outros colegas e localizamos mais 2 pacientes (K.K., ficha 245.439 e M.G.R., ficha 176.278), operados no I.P.B. e que constituem o motivo do presente trabalho.

O assunto foi aliás, recentemente, abordado com maestria por Kenneth C. Swan, Portland, Oregon, U.S.A., no volume de fevereiro de 1973, dos Archives of Ophthalmology (1). Da leitura de sua interessante comunicação, comprovada por estudos gonioscópicos e histológicos, releva a noção de que tais hifemas, quando recidivantes, podem originar um tipo peculiar de glaucoma secundário. Na opinião do referido Autor o processo de cicatrização de uma incisão operatória limbar ocorre a partir do tecido conjuntivo subepitelial, por vezes acompanhado de vasos episclerais. Em conseqüência pode haver vascularização exuberante em certos locais, junto aos bordos internos da incisão, passível de reconhecimento à gonioscopia. Hemorragia na câmara anterior pode então ocorrer, de forma espontânea ou precipitada por pequenos traumatismos e esforços físicos normalmente inofensivos. A repetição dos hifemas deixaria como seqüela uma fibrose ao nível do seio camerular, conseqüente à organização das hemorragias incompletamente reabsorvidas. Esta fibrose seria, portanto, mais acentuada na porção inferior do seio camerular, onde o derrame sanguíneo se deposita por ação da gravidade. Eis, em linhas gerais, a patogenia de certos glaucomas tardios, em pacientes operados de catarata, sem qualquer outra causa (por exemplo atalamia) capaz de justificar a elevação do oftalmótono.

(*) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Swan encontrou 3 casos típicos desta condição patológica num estudo que abrangeu 13 anos e milhares de operações realizadas no John E. Weeler Institute of Ophthalmology da Faculdade de Medicina da Universidade de Oregon, U.S.A. Acredita, entretanto, que a ocorrência desta condição é bem maior e deve ser suspeitada sempre que sejam referidas turvações temporárias da visão em pacientes facectomizados. Concordamos inteiramente com o referido Autor nessa assertiva, considerando que estes episódios costumam ser indolores e auto-limitados, evoluindo favoravelmente sem qualquer terapêutica, embora exista o perigo de reabsorção incompleta com as conseqüências já assinaladas. Merece ainda citação o fato de que muitos destes pacientes são portadores de vasculopatias crônicas (hipertensão, diabetes) o que leva alguns casos a serem erroneamente enquadrados entre os glaucomas hemorrágicos.

Do ponto de vista prático parece-nos necessário separar 2 grupos:

1.º) Hifema espontâneo esporádico, com regressão completa e sem sequelas, inócuo do ponto de vista tensional (pacientes A.M.P. e K.K.).

2.º) Hifema de repetição, precipitado por pequenos traumatismos ou esforços físicos, capaz de funcionar como fato de glaucoma (paciente M.G.R.).

No que se refere a terapêutica devemos enfatizar que as provas de hemostase são via de regra normais e o tratamento com fins preventivos, usando anti-hemorrágicos, é inoperante (paciente M.G.R.).

Swan recomenda o emprego das seguintes medidas terapêuticas, todas de ordem local:

1.º) Proteção (ataduras compressivas) podem ser usadas à noite pelos pacientes.

2.º) Cauterização da área de sangramento utilizando laser de argônio e gonios prismas.

3.º) Operação fistulizante com excisão da zona vascularizada nos casos mais graves.

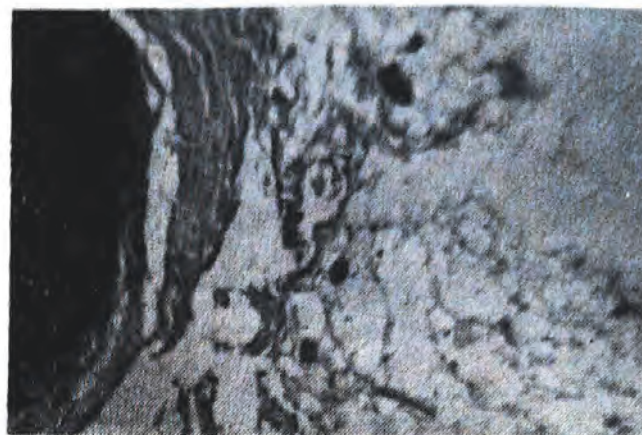
De um modo geral o prognóstico é favorável nos casos em que o hifema é esporádico (pacientes A.M.P. e K.K.) mas tende a se agravar quando existem recidivas (paciente M.G.R.). Quando sobrevem o glaucoma a tensão deve ser controlada com mióticos, recorrendo-se à cirurgia nos casos rebeldes à terapêutica.

RESUMO DAS OBSERVAÇÕES

1) A.M.P., ficha 454.790, sexo masculino, 66 anos, examinado pela 1.^a vez em 28-2-1967, com catarata senil em AO., mais avançada em OE. Operado de catarata em OE., em 3-4-1967, com evolução normal e V. = 1. Foi facectomizado em OD. em 3-4-1968 com evolução normal e V. = 1. Hifema espontâneo em OE. em 18-5-1968, que regrediu com Diamox, Varidase e atadura, com melhora da visão 3 dias depois, normalizando-se após 1 mês. Em observação até a presente data, sem recidiva. Não foi feito exame gonioscópico e não ocorreu glaucoma. Estado geral, P.A. e glicemia normal.



Caso n.º 1



Caso n.º 2

2) K.K., ficha 245.439, sexo masculino, 49 anos, examinado pela 1.^a vez em 14-4-1955, com catarata em AO., mais avançada em OD. Operado de catarata em OD. em 3-5-1956 com evolução normal e V. = 1. Operado de catarata em OE. em 27-5-1958, apresentando 2 hifemas no pós-operatório que regrediram sem problemas e com V. = 1. Consultou em 10-10-62, informando que há 2 anos (1960) sofreu hifema espontâneo em OE., quando se encontrava no Japão. Exame e provas de hemostase normais. Regressão do hifema sem complicações posteriores.

3) M.G.R., ficha 176.278, sexo feminino, cliente do I.P.B. desde 3-11-1949, quando tinha 30 anos e apresentava catarata congênita nuclear em AO com V. = 0,4 em AO. Evolução da catarata necessitando operação, realizada no OD em 6-4-55 com evolução normal e V. = 1, sofrendo depois hifema de repetição com glaucoma secundário, controlado com mióticos e visão satisfatória. Provas de hemostase normais. Gonioscopia revelando área exuberantemente vascularizada. Operada de catarata em OE em 27-9-1967 com deiscência da ferida operatória e hérnia de íris; glaucoma secundário, sem relação com o caso de OD; reoperada em 19-9-1972 com bom resultado, tensão normal e visão satisfatória em OE, até a data da última consulta (17-11-1972).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ocorrência súbita de um hifema, meses ou anos após facectomias bem sucedidas e sem complicações pós-operatórias significativas, constitui um evento perturbador e bastante raro na prática oftalmológica.

A patogenia e terapêutica desta complicação cirúrgica, capaz de constituir-se numa forma peculiar de glaucoma secundário é discutida à luz de interessante trabalho publicado recentemente por Swan, no volume de fevereiro de 1973 dos Archives of Ophthalmology.

Na vasta casuística cirúrgica do I.P.B. o Autor conseguiu coligir 3 casos, dois dos quais cederam rapidamente ao tratamento clínico enquanto que o último evoluiu

para glaucoma secundário, corroborando as considerações do conceituado oftalmologista americano.

SUMMARY

Late hyphema, a somehow rare complication of cataract extraction, comprise such disturbing cases of intra-camerular hemorrhages occurring months or years after otherwise successful operations. The present paper deals with 3 cases of this striking condition observed at the Instituto Penido Burnier, Campinas, S.P., Brazil. According to Swan's opinion, abnormal wound vascularization seems to be the predisposing factor. Glaucoma developed in one of the cases herein reported, miotics being required to keep ocular tension within normal limits. Gonioscopic appearance gave additional support to the currently thesis proposed by the above mentioned american ophthalmologist.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Swan, K. C. — Hyphema due to wound vascularization after cataract extraction. Arch. of Ophth. 89(2):87-90, feb. 1973.
- 2) Wheeler, J. M. — A study of hemorrhage into the anterior chamber subsequent to operations for cataract, in Collected Papers of John Martin Wheeler. New York, Columbia University Press, 1939, pp. 87-96. Citado por Kenneth C. Swan.

EPÔNIMOS EM OFTALMOLOGIA

Sir William Bowman, F.R.S.

MARCELLO L. DE AZEVEDO (*)

Criaturas predestinadas envolvem-se desde a infância em episódios anedóticos. Conta-se que aos cinco anos de idade, William Bowman traumatizou a mão esquerda, e tal foi o carinho e dedicação do cirurgião que o atendeu, que permitiu fixar-se na mente infantil do paciente a idéia de tornar-se um dia tão bom médico quanto aquele.

William Bowman nasceu em Nantwich, Inglaterra, no dia 20 de julho de 1816. Seu pai, John Eddowes Bowman, foi um conceituado banqueiro e destacado naturalista, inculcando em seu filho os pendores para a observação científica.

Sua educação médica iniciou-se aos 16 anos no Hospital Geral de Birmingham, sob a orientação de Joseph Hodgson, o renomado patologista e clínico que ligou seu nome à insuficiência aórtica de etiologia luética.

Em 1837, com 21 anos de idade, mudou-se para Londres, ingressando como médico no King's College Hospital, tornando-se monitor de anatomia dois anos após, o que possibilitou a sua admissão ao Royal College of Surgeons. Foi nesse período de aperfeiçoamento anatômico e cirúrgico que Bowman desenvolveu a sua alta capacidade de pesquisador e de microscopista, sendo notado por TODD, professor de Fisiologia e de Anatomia Geral e Patológica do King's College, que o convidou a colaborar em sua "Cyclopedia of Anatomy and Physiology", editada entre os anos 1839-1859. Coube a Bowman a redação dos capítulos sobre histologia da pele, órgãos da visão e audição, nervos, mucosas, órgãos internos, músculos, ossos e cartilagens. A realização de tão árdua tarefa exigiu de Bowman uma dedicação quase total à pesquisa histológica, numa época em que os recursos para esses estudos ainda eram primitivos, inexistindo o micrótomo, as técnicas específicas de coloração e microscópios adequados. O valor científico dessas pesquisas, entretanto, foi de tal ordem, que lhe valeu uma indicação para Fellow da Royal Society (F.R.S.), ingressando nesse fechadíssimo cenáculo com a idade de 25 anos. Pouco tempo depois foi-lhe

(*) Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe da Clínica Oftalmológica do Hospital Municipal de São Paulo.

outorgada a Royal Medal, pelos seus trabalhos sobre a membrana basal dos glomérulos de Malpighi, cognominada eponimicamente como a Membrana Basal de Bowman.

As atividades de pesquisador não o afastaram das lides clínico-cirúrgicas. Aperfeiçoando continuamente suas extraordinárias qualidades de exímio cirurgião, conseguiu incursionar várias vezes pelo campo da cirurgia ocular, sendo por isso admitido em 1846 ao "staff" do Royal London Ophthalmic Hospital, mais conhecido como Moorfields Eye Hospital, isso aos 30 anos de idade. Não foi contudo decisão fácil para Bowman abandonar as amplas possibilidades da cirurgia geral pelas limitações da cirurgia ocular. Foi somente em 1852, com a morte do famoso John Dalrymple, que dominava a clínica oftalmo-cirúrgica de Londres, que se concretizou essa mudança, passando rapidamente para as mãos de Bowman a quase totalidade das consultas oculísticas da população.

Foi em junho de 1847, já em plena atividade no Moorfields, que Bowman pronunciou a conferência sobre as estruturas do globo ocular, e da qual extraí estes excertos:

"Senhores — A benevolência dos fundadores e mantenedores deste hospital recomendou sempre que o mesmo não se limitasse apenas ao atendimento dos pobres da metrópole e condados vizinhos, mas também usasse seus amplos recursos para a instrução e aperfeiçoamento das novas gerações de médicos na elucidação das doenças diariamente tratadas entre suas paredes. Julgo desnecessário informar-lhes sobre a par-



Figura 1
Sir William Bowman

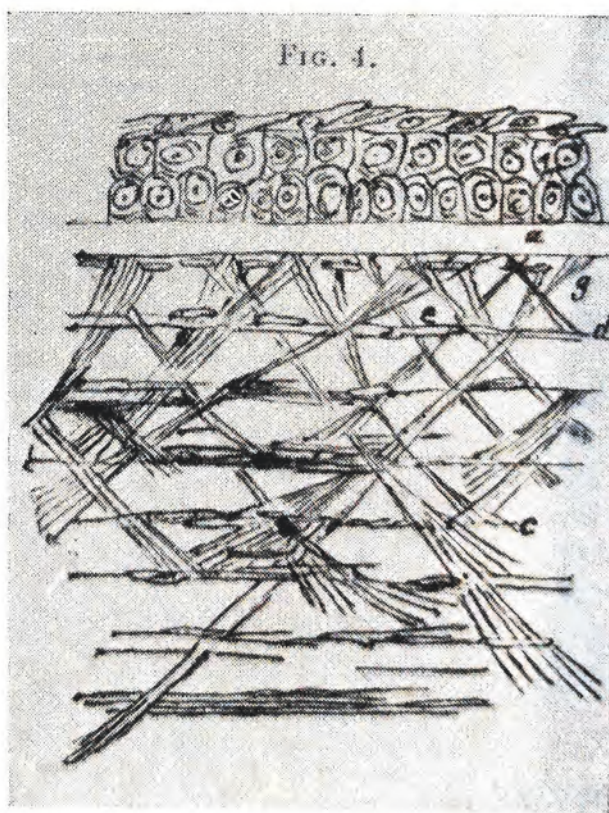


Figura 2
Esquema original de Bowman: "secção vertical da córnea humana".

tipicação que este hospital vem tendo em aumentar e difundir os conhecimentos das doenças oculares. Bastará referir, como prova desse fato, os nomes de Saunders, Farre, Travers, Lawrence e Tyrrel — distintos homens, que por cerca de 40 anos foram os instrumentos dessa divulgação e a principal razão da celebridade adquirida por este Hospital. Daqueles apenas o Dr. Farre permanece entre nós, e ao citar o seu nome, não me posso furtar ao reconhecimento do quanto esta instituição deve a ele, e da honra que sinto em estar associado a tão venerável e respeitável colega.

Na programação da atual série de conferências, coube-me estudar algumas estruturas do globo ocular, de grande importância para os médicos, por serem aquelas que estarão envolvidas nos processos cirúrgicos que ireis um dia realizar, e também por serem a sede dos processos mórbidos mais comuns e mais graves que afetam o órgão visual. Para que os senhores possam avaliar a importância da patologia que afeta a córnea, por exemplo, menciono-lhes apenas o que notei com pesar quando visitei a Escola Para os Cegos Indigentes, nobre instituição em St. George's Fields. A grande maioria dos casos de cegueira total e irremediável que aquela instituição recebe, resulta de inflamações da córnea, que tem a sua transparência obscurecida ou destruída pela inclemência das doenças, e que poderiam ter sido controladas a maioria das vezes, tenho quase certeza, por tratamento sábio e oportuno. Mais do que isso é desnecessário dizer-lhes, para dar uma impressão da importância do assunto que logo mais absorverá a nossa atenção”.

Bowman estende-se ainda em considerações introdutórias, como era de hábito naquela época, e finalmente entra no assunto, iniciando-o com uma descrição dos aspectos gerais do globo ocular, suas dimensões e forma, a tensão ocular no olho são e doente, a estrutura da esclerótica e sua espessura em diferentes áreas topográficas. Descreve depois a córnea, cuja importância, dizia Bowman, “é desnecessário acentuar, especialmente quanto aos seus aspectos de patologia cirúrgica, e que dificilmente deixariam de atrair a vossa atenção, por mais imperfeita que possa parecer a minha descrição”. Começa estudando a substância própria da córnea, demonstrando em sua análise, aspectos até então pouco conhecidos e que foram elucidados pela sua alta capacidade de pesquisador.

Segue-se a descrição do que ele chamou de “lâmina elástica anterior, a qual não foi até agora, pelo que eu saiba, reconhecida pelos anatomistas, apesar de tratar-se de uma estrutura muito interessante, cujo conhecimento talvez permita discriminar alguns fenômenos patológicos assestados sobre a córnea. A lâmina elástica anterior¹ é uma faixa membranosa homogênea, muito semelhante em seus caracteres essenciais, à lâmina elástica posterior da córnea e à cápsula do cristalino, sendo perfeitamente transparente e vítrea, sem aparência de estrutura interna,

¹ Atualmente chamada “membrana de Bowman”.

sendo muito pouco ou quase nada alterada por ácidos ou pelo aquecimento. Sua espessura no olho humano é de cerca de 1/1200 a 1/2000 de polegada, formando uma cobertura contínua para toda a porção laminada da córnea, dando-lhe aquele aspecto de superfície lisa e brilhante que se observa quando o epitélio da córnea seja devidamente raspado. Este epitélio repousa sobre ela do mesmo modo que o fazem sobre a membrana basal os demais epitélios, e posso afigurar tratar-se de uma forma altamente diferenciada de membrana basal dos sistemas mucosos, afim de corresponder a necessidades especiais. A maneira pela qual a lâmina elástica anterior se adere às lamelas da substância própria da córnea é das mais interessantes”.

Bowman descreve então o que lhe pareceu um sistema de filamentos, dispostos obliquamente em diferentes sentidos e cruzando-se entre si, quase sempre em ângulos retos.

Acreditava Bowman que “este arranjo parece ser a melhor disposição mecânica para a manutenção da convexidade da córnea. É óbvio, pois, pela complexidade desse sistema de aderência, a dificuldade em se isolar a lâmina elástica anterior, sendo esta talvez a razão de ter a mesma se ocultado até hoje à sagacidade dos estudiosos. A lâmina elástica anterior se afina gradualmente e desaparece nas margens da córnea, aumentando aqui o número de filamentos oblíquos enviados à substância própria, e que nessa altura, invadem e confundem-se com as fibras da esclerótica. A existência desta lâmina explicará, assim penso, o que sempre intrigou os cirurgiões, ou seja, a incapacidade das pequenas partículas de aço ou outros fragmentos angulares cortantes em penetrarem muito além da superfície da córnea. Estes fragmentos cortantes podem permanecer por vários dias, causando inflamações intensas, dificultando a sua extração; isto dificilmente aconteceria, se apenas o tecido lamelado e o epitélio fossem as únicas texturas em que pudessem essas partículas cortantes penetrar”.

Termina aqui a descrição desta entidade anatômica que é hoje eponimicamente conhecida como a “membrana de Bowman”. O Autor prosseguiu a sua conferência completando o estudo anatômico do olho e demonstrando sempre, em mínimos detalhes, as características da sua extrema acuidade de observador e pesquisador, aliadas às suas qualidades de excelente clínico, patologista e cirurgião.

Os inúmeros trabalhos de investigação histológica e fisiológica, acrescidos de observações clínicas e cirúrgicas de elevado valor, conferiram a Bowman uma posição de liderança na oftalmologia britânica, passando em pouco tempo a um nível internacional.

A visita a Londres de von Graefe e Donders em 1851, permitiu a Bowman iniciar uma longa amizade que se constituiu naquilo a que ARRINGTON chamou “O Triunvirato da Idade Áurea da Oftalmologia”. Os três se uniram pelos altos atributos médico-científicos, pelo mútuo respeito pessoal, amizade e dotes intelectuais, transcendendo os limites políticos, nacionalísticos e ideológicos (ARRINGTON).

Em 1849 Bowman publicou um pequeno livro que teria grande repercussão entre os oftalmologistas da época: "Lições sobre Anatomia Cirúrgica do Olho e sobre a Estrutura da Retina e Humor Vítreo". Nesse livro Bowman sintetizou os resultados de grande parte das suas pesquisas científicas, num estilo conciso e de grande clareza, e nele se encontra a descrição do músculo ciliar, já apresentada à British Medical Association em 1847, quase concomitantemente com a descrição desse músculo feita por BRÜCKE, na época, professor de Anatomia e Fisiologia em Viena.

Em 1880, Bowman idealizou e liderou o movimento para a criação da Ophthalmological Society of the United Kingdom, tornando-se o seu primeiro presidente. No ano seguinte, foi grandemente aclamado por uma audiência internacional, quando assumiu a presidência do setor de oftalmologia do Congresso Internacional de Medicina que se realizava em Londres.

Em 1883, a British Ophthalmological Society homenageou-o, patrocinando as "Bowman Lectures", até hoje em vigor, dando ao conferencista um dos mais cobiçados títulos de hierarquia internacional.

No ano seguinte foi agraciado pela Rainha Victoria com o título de Baronet, em justo reconhecimento à sua contribuição científica nos campos da Histologia, Fisiologia e Oftalmologia.

Bowman faleceu de pneumonia, no dia 27 de março de 1892, aos 76 anos de idade, em sua casa de campo, nas colinas de Surrey, sul da Inglaterra.

RESUMO

O Autor apresenta uma breve biografia de Sir William Bowman (1816-1892), grande pesquisador e exímio cirurgião inglês, historiando cronologicamente a evolução de suas atividades para o terreno da cirurgia e da clínica oftalmológica, onde atingiu indiscutível posição de liderança internacional. Transcreve excertos de uma conferência pronunciada por Bowman no Royal London Ophthalmic Hospital, Moorfields, em junho de 1847, na qual foi descrita pela primeira vez a lâmina elástica anterior da córnea, atualmente cognominada "membrana de Bowman".

SUMMARY

A biographical resume of Sir William Bowman (1816-1892) is made, emphasizing his histological researchs in many fields, specially in ophthalmology. Excerpts of his Lecture delivered at the Royal London Ophthalmic Hospital, Moorfields, June 1847, are transcribed from the original, with the first description of the anterior elastic lamina of the cornea, now known as Bowman's Membrane.

BIBLIOGRAFIA

- Anônimo: Obituary. Sir William Bowman, Bart., F.R.S. *Lancet*, 1:779-781, 1892.
- Arrington, G. E. — The Triumvirate of the Golden Age of Ophthalmology: von Graefe, Donders, Bowman. *Intern. Rec. Med.*, 173:593-596, 1960.
- Bowman, Sir Wm. — General View of the Eyeball. Lecture delivered at the Royal London Ophthalmic Hospital, Moorfields, June, 1847. *London Med. Gazette*, 5:743-753, 826-835, 1847.
- Talbott, J. H. — A Biographical History of Medicine. Grune & Stratton, New York-London, 1970, págs. 615-617.

DISPOSITIVO ECONÔMICO UTILIZANDO CÂMARA INSTAMATIC 155 X PARA MACROFOTOGRAFIA OFTÁLMICA

(Nota Prévia)

OSÓRIO JOSÉ DE OLIVEIRA FILHO

O presente trabalho tem por finalidade apresentar à classe médica em geral e em particular aos oftalmologistas, uma adaptação simples e econômica que permite tirar fotografias macroscópicas com uma câmara com as características referidas anteriormente, sendo uma das mais populares encontradas no comércio.

Partindo do princípio de que a imagem formada no infinito de qualquer objeto possui raios paralelos, transformamos os raios divergentes emanados do objeto real ao ser fotografado, com uma lente positiva da caixa de provas. Para tanto tivemos que calcular a lente a ser usada em função da distância objeto/lente, através da fórmula ($U + V = Z$). Em que "U" corresponde a distância em centímetros do objeto real ao centro da lente expressos em dioptrias negativas. Para fazer a conversão, basta dividirmos 100 centímetros pela distância anteriormente referida. "V" é o poder dióptrico da lente a ser calculada e "Z" corresponde à distância do centro da lente à imagem formada no infinito que é igual a zero.

Feita a escolha da lente de acordo com a distância pré-estabelecida, pudemos tirar fotografias com ótimos rendimentos utilizando lentes de mais 1.00 até mais 16.00 dioptrias.

De acordo com a nossa experiência, observamos que a lente de melhor rendimento no caso a que nos propomos é a de mais 13.00 dioptrias, já que permite tirar fotografias das seguintes estruturas com absoluta fidelidade: a) Pálpebras; b) Conj. Bulbar e Tarsais; c) Carúncula; d) Córnea; e) C. A.; f) Íris; g) Cristalino.

(*) Autor: Dr. Osório José de Oliveira Filho, equipe do Prof. Heitor Marback, Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia.

Entretanto, diante da versatilidade devido a quantidade de lentes, aconselhamos o uso das seguintes lentes e suas respectivas distâncias:

- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| a) + 3.50 30 cms. | b) + 7.00 15 cms. |
| c) + 11.00 10 cms. | d) + 13.00 7.5 cms. |

Com estas lentes, podemos tirar fotos de lesões dermatológicas em geral, face, arcadas orbitárias, segmento anterior, peças para estudos anátomo-patológicos, como também reproduções de estampas, livros, revistas, esquemas, em fim, abrangendo todas as necessidades profissionais do médico em sua rotina de trabalho.

Para qualquer tipo de documentação, utilizamos o Magicub (flash). Devido ao excesso de luminosidade, fizemos anteparos de acrílicos, porém estamos estudando a possibilidade do uso do diafragma, por não interferir no espectro cromático. Voltaremos na próxima notificação com detalhes técnicos finais e respectivas constantes.

Devemos salientar, também, a qualidade das fotografias tiradas sem lentes quando obedecida a distância mínima de focagem.

RESUMO

Trata-se de um conjunto fotográfico, simples e econômico, dirigido à classe médica em geral e em particular aos oftalmologistas, com a finalidade de documentar macroscopicamente casos clínicos e/ou literários, utilizando lentes positivas da caixa de provas.

OS REDATORES RESPONDEM

Temos, hoje, a colaboração de Evaldo Campos, Hilton Rocha, Paulo Veloso, Luis Osório Assunção e Rui Fernandes. No final, temos uma carta dos Laboratórios Frumtost sobre o "Doxium".

Pergunta: Que conduta toma na facectomia do míope?

Resposta: As medidas a serem tomadas na operação de catarata na alta miopia são as mesmas dispensadas na facectomia dos operados de descolamento da retina, e, porque não dizer, de toda a cirurgia intraocular.

De um modo geral, sentimo-nos gratamente recompensados com a restituição da visão do operado, freqüentemente sem correção óptica e, outras vezes, ainda usando lentes negativas. Temos alguns casos destes. Há também os desapontamentos que ocorrem nas atrofia corio-retinianas comuns na alta miopia, quando, muitas vezes, restam pequenas ilhas de tecido são, que, localizadas na região macular, permitem visão surpreendentemente boa. E, finalmente, os casos maus, quando um descolamento da retina degenerada traz o insucesso visual de um ato cirúrgico tecnicamente perfeito.

Desde Fukala, cujo processo indicava a retirada do cristalino transparente nas altas miopias, até hoje, a principal meta é a facectomia com um mínimo de tração do corpo ciliar. Muitos faziam a cistitomia e retirada do núcleo, e, num segundo tempo, a limpeza das massas e da cápsula restantes. Iridectomia em setor pode ser feita para facilitar a passagem do cristalino quando não se consegue ótima midríase. Com a zonulólise pela alfaquimotripsina, que deve ser usada sempre nestes casos, ficou menos traumatizante a cirurgia. Nos jovens de menos de 30 é preferível a retirada em dois tempos, embora críticas veementes sejam feitas por alguns inconformados com atos cirúrgicos menos brilhantes, porém, mais seguros.

E. C.

Pergunta: Qual a situação hodierna das lentes intra-camerulares?

Resposta: Minha experiência pessoal com as lentes intra-camerulares é pequena. Alguém mais experimentado poderia responder melhor.

Quando surgiram as lentes de Ridley (intra-cristaloidianas), penitencio-me de as haver usado algumas poucas vezes. O insucesso desencorajou-me.

Depois, vieram as lentes intracamerulares, pré-irianas, aperfeiçoadas aqui e ali por diversos autores. Entre outros, é de se destacar a experiência volumosa de J. Barraquer que, após um longo período de entusiasmo, teve o gesto dignificante de se penitenciar também.

Como previu o consagrado Paufigue, ouviam-se assim os funerais desta modalidade intracamerular. Nordmann e Goldmann, comentando este tema, num tom de blague mas bem expressivo, diziam: "Não as aplicarei em minha mãe", para que outro redarguisse: "nem em minha sogra".

Agora, o assunto ressurgiu de suas próprias cinzas, com outra roupagem, nem retroiriana, nem pré-iriana. Binkhorst defende as lentes ancoradas na própria íris.

O grande argumento em seu favor é o de respeitar as estruturas angulares, que se viam agredidas no modelo propriamente camerular. Aqui, a lente é suturada à íris.

O seu maior adepto e divulgador tem sido Worst, que acentua exigir o método uma grande habilidade cirúrgica, mas que, bem realizado, não tem inconvenientes. Worst já nos oferece "follow-up" bastante extenso, e, até recentemente, não amargava insucesso.

Pessoalmente, apesar do mérito dos seus defensores, continuo céptico e temeroso. Não me animei a retomar esta linha cirúrgica, e penso que não a retomarei.

Os mais jovens aguardem um pouco mais, antes de se aventurarem num processo realmente ambicioso e elegante, mas cujos antecedentes se arvoram em "handicap".

Primum non nocere.

H. R.

Pergunta: "Que complicações têm sido observadas no uso prolongado da Pilocarpina e se as soluções, como indicam as bulas, permanecem intactas em sua percentagem, independente do tempo em que foram produzidas?"

Resposta: As Soluções de Pilocarpina sob a forma de colírios são ligeiramente ácidas mantendo-se quase indefinidamente, motivo porque as irritações conjuntivais constituem raridades (foliculoses).

Tenho encontrado casos esporádicos nos pacientes glaucomatosos de blefarconjuntivites crônicas sensíveis ao uso prolongado de Pilocarpina em terreno eventualmente alérgico.

Aqueles colírios de Pilocarpina acondicionados em vidros que não são neutros, vendidos e estocados normalmente nas farmácias, perdem logo a concentração de sua dosagem, tornando-se insuficientes na sua ação terapêutica, iludem ao binômio médico-paciente, com graves perigos para a evolução da moléstia glaucomatosa.

Este é um fato em que o oftalmologista prático deve estar bem presente.

L. O. A.

Pergunta: Há glaucoma sem hipertensão?

Resposta: Sim.

1) Só os glaucomas simples, doença tissular, de olho "velho", resultante de acontecimento anátomo-patológico de **esclerose** das próprias trabéculas da esclerótica (não do ângulo camerular!) — é que poderão, eventualmente, apresentar a condição oligosintomática, notadamente uma tensão considerada normal.

2) A entidade sintomatológica não é do tipo comumente encontrado; pois que, freqüentemente, é a resposta angular ao bloqueio do fluxo aquoso que **caracteriza** clinicamente os chamados "glaucomas". Mas é de notar-se que já aí temos hipertensão secundária a vários fatores.

O glaucoma dito "puro" (fenômeno degenerativo e involutivo por hipoxemia tecidual e **deficit** metabólico do olho) é o único processo que poderá surgir sem hipertensão (ângulo aberto) pois, todos os outros tipos (secundários) têm por base a condição mecânica de **retenção fluxional** (estrituração parcial ou total do ângulo) (Leydeker).

3) No glaucoma **vero** já Duke-Elder assinalava que quando o processo esclerosante se limita ao segmento posterior e ao nervo óptico só a excavação e os defeitos campimétricos surgem, **sem aumento tensional**.

4) Em suma: é preciso aceitar a noção de glaucoma, doença idiopática (inclusive hereditária, às vezes), para se obter o conceito clínico de "glaucoma sem hipertensão."

P. V.

Pergunta: Qual o valor da ecografia no descolamento na retina?

Resposta: A ecografia serve para o diagnóstico, o prognóstico e possivelmente para o tratamento do descolamento da retina.

1) Quando os meios transparentes não permitem a oftalmoscopia, a ecografia dirá se existe ou não um descolamento, denunciando-o por um pico que se eleva da linha base correspondente ao vítreo, voltando à linha base antes de se elevar de novo, indicando a parede posterior do globo.

2) Quando a oftalmoscopia é possível, surge, às vezes, a necessidade de diagnóstico diferencial com descolamento por tumor. Nestes casos, o eco denunciador do descolamento é seguido de vários picos correspondentes à massa tumoral.

3) Para prognosticar o resultado operatório em descolamentos regmatogênicos o ultrassom já foi empregado. Ele é capaz de impulsionar para trás a retina nos casos favoráveis. Quando não o faz, isto significa forte tração vítrea.

4) Existe a possibilidade, ainda não plenamente comprovada, de usá-lo no tratamento: **a)** desfazendo aderências vítreo-retinianas; **b)** movimentando bolhas de ar no vítreo para colocá-las na posição ideal; e **c)** desvirando os lábios de uma ruptura gigante.

R. F.

Srs. Redatores
Revista Brasileira de Oftalmologia
Rua México, 111, S/s 1.406/07/08
Rio de Janeiro

Prezados senhores:

Possuindo em mãos exemplar n.º 2, volume XXXII, de junho de 1973 desta conceituada revista, verificamos na sessão "OS REDATORES RESPONDEM", a pergunta de oftalmólogo amazonense interessado na ação do Dobesilato de Cálcio sobre a retinopatia diabética.

Temos a informar já existir no país trabalho de pesquisa sobre a resistência capilar, realizado em São Paulo, pelos Drs. Nadyr Jorge Safadi e Arnaldo Gonçalves e apresentado no II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro, realizado em 1972 no Rio de Janeiro, conforme consta dos anais, volume II, páginas 124 a 133.

Coincidentemente, o estudo foi realizado na quase totalidade em pacientes diabéticos.

No volume I dos mesmos anais, encontra-se, das págs. 86 a 97, conferência do Prof. R. Sevin, da Clínica Universitária de Lausanne (Suíça), sob o título de RESULTADOS OBTENIDOS DURANTE QUATRO AÑOS DE EXPERIMENTACIÓN CON DOBESILATO DE CÁLCIO (DOXIUM) Y PROPUESTA DE UN ESQUEMA GENERAL DE TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA.

O Prof. Sevin foi um dos conferencistas especialmente convidado para o Congresso.

No volume II, encontramos ainda, das págs. 281 a 304, trabalhos dos Drs. Joaquim Torres e Maia Lima, da cidade do Porto (Portugal) sob o título "O CONTROLE ANGIOGRÁFICO E FOTOGRÁFICO DO TRATAMENTO DA RETINOPATIA DIABÉTICA (DOBESILATO DE CÁLCIO E FOTOCOAGULAÇÃO)".

Além dos trabalhos referidos, de mais fácil acesso bibliográfico, colocamo-nos à vossa inteira disposição, bem como de qualquer oftalmologista interessado, para o encaminhamento de separatas de outras pesquisas específicas da esfera oftalmológica (em especial nas retinopatias diabéticas) além de outras áreas médicas, realizadas em universidades européias.

Com nossos respeitos, enviamos nossas cordiais saudações.

Laboratórios FRUMTOST S. A.
Indústrias Farmacêuticas.