

Sumário

Prevenção da Cegueira no Brasil Natalício Lopes de Farias	243
Vitrectomia Anterior Botelho Ferreira, Celso Arakaki e Paiva Gonçalves Filho	261
Hipertensão Intra-Ocular após a Extração do Cristalino Celso Antonio de Carvalho	265
Estudo sobre Tumores Epiteliais Benignos Intraoculares Fernando Q. Monte	271
Tratamento das Endoftalmites Pós-operatórias Hisashi Suzuki, Remo Susanna Junior e Walter Y. Takahashi	285
Estudo da Flora Bacteriana em Conjuntivas de Olhos Humanos Walter Y. Takahashi, Remo Susanna Jr., Mário Luiz Camargo, Naoto Yassuda, Roberto M. Yanaguita, Luzinete A. Silva e C. A. Santa Rosa	291
Cisto de Inclusão Epitelial na Conjuntiva de Sagüi Roberto L. Marback, Epaminondas Castelo Branco Neto e Tulio Miraglia	299
Estudos Macroscópico e Microscópico da Periferia da Retina em Olhos Necropsiados João Alberto Holanda de Freitas, João Fernando Berton e Hassan Constantino Saba	303
Retinoblastoma e Fotocoagulação Renato Acosta Sbrissa	311
Helmintíases Fernando Monteiro de Carvalho	319
Curiosidades em ilustração Oftálmica Elizabeth Sinay Tavares	333
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	339
Várias	351
Livros e Revistas em Resumo	361

PREVENÇÃO DA CEGUEIRA NO BRASIL

NATALÍCIO LOPES DE FARIAS (*)

O presente trabalho procura determinar a incidência da cegueira no Brasil, suas causas e prevenção; a opinião de oftalmologistas de reconhecido saber sobre o assunto e os esforços despendidos desde 1.888 até à presente data, para pôr em evidência o problema.

Tomando como base a proporção de 1,47 por mil habitantes, conforme o Censo Demográfico de 1.º de setembro de 1940, publicado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, verificamos que o número de cegos no Brasil, (ressalvando as mudanças sócio-econômicas) é por estimativa, de cerca de 147.000 (cento e quarenta e sete mil), assim distribuídos pelos Estados da Federação.

Número e proporção dos cegos na população presente em 19-9-1970 segundo as regiões fisiográficas e as unidades da Federação.

	População	N.º de Cegos
Norte	3.650.750	5.366
Rondônia	116.620	171
Acre	218.006	320
Amazonas	960.934	1.412
Roraima	41.638	612
Pará	2.197.072	3.229
Amapá	116.480	171
Nordeste	28.875.081	42.446
Maranhão	3.037.135	4.464
Piauí	1.734.865	2.550
Ceará	4.491.590	6.602
Rio G. do Norte	1.611.606	2.369
Paraíba	2.445.419	3.594

(*) Ex-Chefe do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis da Faculdade de Medicina da U.F.R.J. (GB). Ex-Chefe do Serviço de Olhos da Beneficência Portuguesa e da Beneficência Espanhola (Rio de Janeiro — GB).

Pernambuco	5.252.590	7.721
Alagoas	1.606.174	2.361
F. de Noronha	1.311	1,9
Sergipe	911.251	1.339
Bahia	7.583.140	11.147
Sudeste	40.331.969	59.288
Minas Gerais	11.645.095	17.118
Espírito Santo	1.617.857	2.378
Rio de Janeiro	4.794.578	7.048
Guanabara	4.315.746	6.344
São Paulo	17.958.693	26.399
Sul	16.683.551	24.524
Paraná	6.997.682	10.286
Santa Catarina	2.930	4.307
Rio G. do Sul	6.755	9.930
Centro-Oeste	5.167.203	7.595
Mato Grosso	1.623.618	2.386
Goiás	2.997	4.406
Distrito Federal	546.015	802
Brasil	94.508.554	147.000

O Censo Demográfico de 1.º de setembro de 1940, classificou como cega a pessoa que na vida diária é considerada como tal.

Em trabalho recente, publicado por Elcio Ramos Rosário, do Serviço de Oftalmologia sanitária, São Paulo — S. P., Secretaria de Saúde, a pesquisa realizada para o levantamento da incidência da cegueira nos municípios de Sorocaba, Araçatuba e São José do Rio Preto, com o concurso de trezentos voluntários, sanitaristas, oftalmologistas e educadores sanitários, revelou o seguinte resultado:

- População do Estado de São Paulo (1.970) — 18.000.000 de habitantes;
- Pessoas levantadas — 156.422;
- Domicílios visitados — 35.884;
- Duração da pesquisa — novembro de 1970 a abril de 1971;
- Cegos encontrados — 96;
- Índice de prevalência de cegueira — 73/100.000;
- Índice de prevalência de cegueira econômica — 365/100.000.

Conceito de cegueira aplicado:

a) Cego, pessoa incapaz de ver além de um metro com ambos os olhos, após melhor correção;

b) Cegueira econômica-visão igual a 1/10 (um décimo) no melhor olho, após melhor correção.

Em trabalho publicado por Dino de Aguiar Cintra, do Serviço de Oftalmologia Sanitária de São Paulo, foi o seguinte o resultado da pesquisa realizada sobre a incidência do tracoma:

- a) População abrangida: — escolas e outras coletividades urbana e rural;
- b) Amostras levantadas: — pertencentes às 10 (dez) Regiões de Saúde em que o Estado está dividido;
- c) Duração da pesquisa: — 6 (seis) meses, com a participação de 28 (vinte e oito) médicos oculista e 51 (cinquenta e um) funcionários para-médicos;
- d) Índice de tracoma ativo: — variou de 0,8% a 6,3%;
- e) Data da pesquisa: 1969.

Método empregado para diagnósticos: classificação de Mac Callan, considerando positivos os casos em que o exame biomicroscópico revelou a presença de panus.

Em 1971 foi feito novo levantamento e o trabalho de José Calixto Castanheira do Serviço de Oftalmologia Sanitária do Estado de São Paulo, Secretaria de Saúde, apresenta a seguinte conclusão:

- a) Índice de tracoma ativo — 1,03% em Araçatuba;
- b) Houve aumento de incidência em relação a 1969, em certa região, enquanto, em outra houve baixa;
- c) As formas encontradas foram benignas e inaparentes e, no geral, o portador do tracoma nunca apresenta qualquer sintoma ou sinal que o fizesse desconfiar que era portador da infecção.

Alfredo Rocco, citado por Rubens Belfort Jr., Pedro Paulo Bonomo e Isaac Neustein, no trabalho "Acidentes oculares do Trabalho-Análise de 500 casos", afirma que em São Paulo, 19% dos acidentes de trabalho, são oculares.

Júlio Pereira Gomes, verificou que em 226 acidentes oculares ocupacionais em empregados da indústria automobilística a maior porcentagem de acidentes, está entre 20 a 30 anos de idade no total de 51,47%, seguindo-se os acidentados entre 30 e 40 anos, no total de 37,25%, dados estes, abrangendo justamente a maior porcentagem da mão-de-obra positiva.

Dra. Margareth Emília Leal, do Rio de Janeiro (GB), em seu trabalho "Traumatismos Oculares", apresenta estatística de 2.882 casos atendidos pela equipe de emergência do I.N.P.S. nos anos de 1.971, 1.972 e início de 1.973, cujas conclusões transcrevo:

Dos 2.882 casos, os mais numerosos foram:

- Conjuntivite traumática — 972 casos;
- Corpo estranho da córnea — 667 casos;
- Ceratite traumática — 888 casos;

2.810 casos determinaram conseqüências de menor monta com comprometimento funcional, exigindo repouso visual por um período que variou de um dia a uma semana. Entre eles, o tratamento oftalmológico de alguns casos se estendeu por alguns meses.

71 casos ocasionaram perda parcial ou total da visão de um dos olhos com conseqüente adaptação funcional.

Apenas um caso de "comprometimento binocular levou à invalidez".

Causas de cegueira:

O Censo Demográfico de 1.º de setembro de 1940, revelou que no conjunto de cegos, podemos calcular que 7% são de nascença; 71% por doença após o nascimento e 22% por acidente.

O Censo levantado em 1970-71 por Elcio Ramos Rosário, do Serviço de Oftalmologia Sanitária, São Paulo — S.P., Secretaria de Saúde, abrangendo os municípios de Sorocaba, Araçatuba, Campinas em um total de 156.422 pessoas levantadas, revela:

a) Causas de cegueira encontradas:

Glaucoma — 31,25%
Catarata inóperável — 10,42%
Uveítes — 10,42%
Atrofia do nervo óptico — 9,37%
Oftalmia neonatorum — 6,37%
Infecção não especificada — 6,25%

b) Idade do início da cegueira:

0 a 1 ano	— 16,6%
50 a 59 anos	— 16,6%
40 a 49 anos	— 13,6%
70 anos	— 13,6%

Censo levantado por Assis Pinto Oliveira e Suel Abujamra no Instituto Padre Chico, S. P. (1970-1971), abrangendo cerca de 300 alunos internados de todas as classes sociais e de todo o Brasil.

Causas de cegueira encontradas:

- Glaucoma congênito
- degenerações neuroretinianas
- sequelas de processos inflamatórios e traumáticos do segmento anterior
- sequelas de uveítes e neurites
- cataratas congênitas e complicações cirúrgicas
- malformações congênitas
- anoftalmias congênitas e cirúrgicas por retinoblastomas.

A visão dos alunos varia de 0,2 a amaurose total; sendo mais freqüente a percepção de vultos.

Censo levantado por Sidney Iglésio Vieira e Paulo Renato Sebrão, no Instituto Campineiro dos Cegos Trabalhadores, em 24 cegos: (1971).

Causas de cegueira encontradas:

- glaucoma — 6
- úveite — 4
- leucoma — 4
- atrofia do globo — 3
- catarata — 3
- atrofia óptica — 2
- descolamento da retina — 2

A visão dos examinados foi de 0 (zero) (a 14 (quatorze) doentes) a contagem de dedos a 2,50 m.

Censo levantado por Eduardo Vellozo Viana, no Instituto de Cegos do Brasil Central (Uberaba), em 1967, em 61 pessoas:

- causas congênitas — 27
- causas adquiridas — 24
- causas mistas — 1
- causas duvidosas — 9
- atrofia simples da papila — 13
- degeneração da retina — 7
- glaucoma — 4
- conjuntivite e úlcera da córnea — 3
- uveite posterior — 2
- glaucoma congênito — 2
- araquinoidite — 1
- catarata complicada — 1
- acidentes — 9
- catarata congênita — 7
- úlcera córnea — 4
- leucoma — 3
- ectasia da córnea — 2
- sarampo — 1
- tracoma — 1
- uveite — 1

Os doentes provém da região rural, semirural, na maioria, lavradores.

Prevenção da cegueira:

A organização das Nações Unidas, encarando o problema sob o ponto de vista continental, aconselha: "O número de indivíduos ameaçados de cegueira atinge a

dezenas de milhões. Se quisermos salvar-lhes a vista, é preciso desenvolver no máximo as campanhas preventivas em todos os países do mundo. Tal esforço exige mais dinheiro, mais pessoal especializado, mais equipamento, porém será seguramente menos oneroso que a manutenção de milhões de cidadãos de capacidade reduzida e muitas vezes improdutivas”.

Hilton Rocha, diz: Como prevenir a cegueira? Educando o povo e saneando o país. Em outras palavras: alfabetizar o povo, alimentá-lo, instruí-lo; erradicar as endemias; alertá-lo (o que é instruí-lo de certo modo); oferecer-lhe médicos e medicamentos e não charlatães, crendices e xaropadas; remodelar a assistência médica da Previdência Social (seguro saúde compulsório). A luta pela prevenção da cegueira é naturalmente fruto de um binômio indiscutível: curar precoce e eficientemente os males oftalmológicos e dentro do possível preveni-los. Exige a conjugação de esforços de uma equipe heterogênea, bons oculistas para as medidas profiláticas, os diagnósticos precoces, as terapêuticas oportunas, tripeça solidamente implantada sobre os cursos de especialização e de doutorado, fulcro real a vista para a conquista de todos os nossos propósitos.

Heitor Marback, diz: “Em princípio, é óbvio que, quanto mais eficiente for o ensino oftalmológico ministrado no curso médico, mais eficiência da importância e possibilidade de profilaxia da cegueira, terá realisticamente, o futuro médico”.

E. Armando Krueger, diz: “Sugerimos ao Ministério da Saúde em estreita colaboração com as diversas sociedades de Oftalmologistas, uma campanha de âmbito nacional, em dizeres simples e elucidativos, esclarecendo o povo sobre a necessidade de higiene, a aplicação do método Crédé (ou similar) e do valor de uma alimentação adequada para a primeira infância”.

Ivo Corrêa Méyer, diz em 1939, não acreditamos que o tracoma possa ser erradicado rapidamente, mas, ao contrário, entendemos que somente será dominado depois de perseverante luta, precedida sempre, o que é essencial para seu pleno êxito, de uma campanha de educação sanitária ampla e pertinaz, de preferência entre os escolares.

Luiz Assumpção Osório, diz: É mister dar então os esclarecimentos para a população geral, sobre a cegueira e sua prevenção, através de um perfeito planejamento, opinião esposita pela quasi unanimidade dos especialistas do assunto.

Creio não ser suficiente unicamente através de nossos atuais meios de comunicação (conferências, folhetos, filmes, cartazes, murais, artigos de jornais, desenhos, fotografias, exposições científicas, rádio e televisão), todos baseados em processos de convicção, conselhos e propaganda, que além de dispendiosos, cansativos, são de eficiência duvidosa. O planejamento da prevenção da cegueira deve ser orientado e fiscalizado através de trabalho conjugado das seguintes organizações: Comitê, Liga ou Comissão Nacional de Prevenção contra a cegueira, como órgão controlador central; Departamento especial de Oftalmologia Social (junto a todas as Sociedades de Oftalmologia do País); Cátedras de Oftalmologia do País (Ensino) Formação de Oftalmologistas competentes; Clínicos gerais e Enfermeiros capacitados; Serviço de Oftalmologia Social das Maternidades (para prematuros e recém-nascidos); Ser-

viço de Oftalmologia Social domiciliar (para as famílias dos pacientes); Serviços de Oftalmologia Social dos Ambulatórios e Clínicas Oftalmológicas (para glaucomatosos e estrábigos); Serviço Social da Indústria (prevenção dos acidentes oculares); Serviço Social Rural e Serviço de Oftalmologia Social de Assistência à Cegueira (junto aos Institutos de Cegos e Asilo da Velhice). Outras organizações que podem prestar sua colaboração espontânea: Lions Clubes, Rotarys Clubes, Círculos de Pais e Mestres, Associação de Professores, Companhias de Seguros Contra Acidentes de Trabalho. Esse planejamento deve estar principalmente amparado por uma legislação obrigatória e oficial de cada País, dando perfeita cobertura ao problema da cegueira e sua prevenção, desde o nascimento, até a velhice.

Renato Toledo, diz: "O caminho para a prevenção da cegueira é a melhor assistência". Estimando-se o número de um oculista para vinte mil habitantes há, no Brasil, necessidade de mais de dois mil, seiscentos e trinta e dois, para uma assistência razoável na prevenção da cegueira.

Moacyr Álvaro, diz, em 1937, deverão ser esclarecidos, desde logo, a respeito do que apresenta a cegueira, não só do ponto de vista sentimental como econômico, os responsáveis pela administração pública: membros dos poderes legislativo, executivo e judiciário, e os membros dos partidos políticos; também a classe médica, os professores das escolas primárias; deve haver propaganda continuada e ininterrupta com artigos em jornais e revistas leigas; conferências e palestras pelos rádios; ilustrações nos cinemas; conseguir a atenção de pessoas físicas e jurídicas para a obtenção de recursos; estabelecer ambulatórios para tratamento de doença ocular; fornecer ampolas com nitrato de prata para o Crédé; formar especialistas em clínicas oftalmológicas adequadas, promovendo cursos de especialização intensivos e rápidos.

Paiva Gonçalves Filho, diz: Assim se referem, na prevenção dos acidentes do trabalho: "Eleição de meios de trabalho, obviamente, de instrumental, como máquinas e aparelhos, condizentes com a capacidade operacional dos homens que com eles vão lidar, estando-os de dispositivos de proteção (anteparos, aspiradores de resíduos nocivos por sua natureza ou por ação mecânica) e controle funcional de fácil visibilidade. Locais de trabalhos amplos, arejados, higiênicos e adequadamente iluminados. Prática de conferência, apelo a cartazes, campanhas de esclarecimentos sobre acidentes de trabalho e meios de preveni-los. Visitas de inspecção e manutenção das máquinas e observação literativa do trabalhador no curso da execução de seu serviço, etc.

Colombo Spínola, diz: "A defesa dos olhos dos escolares é um problema social de alto valor nacional, cumprindo aos governos, organizar os meios de sua proteção. A inspecção médico-escolar, é o meio mais eficiente de defesa da saúde e dos olhos dos escolares e deve ser subordinada aos departamentos de Saúde Escolar".

Joaquim Vidal, diz: "Comprovando-se que os acidentes oculares do trabalho são os mais evitáveis de todos os infortúnios, vivendo em dependência com a educação de empregados e empregadores, torna-se medida urgente educar uns e outros, obrigando-os a observância do regulamento e prescrições a serem criadas pelos Poderes Públicos e que contenham todas as regras de prevenção já estabelecidas".

Humberto de Castro Lima, diz: “Em países de tecnologia intermediária, mesmo em países industrializados, os programas de educação sanitária da comunidade devem atingir em primeiro lugar, o maior número possível de médicos, estudantes de medicina e auxiliares, para depois se estenderem à comunidade em geral. O Poder Público, as Universidades, as Sociedades Médicas e as Instituições Particulares de Oftalmologia, devem-se congregar para dotar a sociedade de um número crescente de oftalmologistas e bem assim, colaborar para a promoção, coordenação e financiamento de campanhas de prevenção da cegueira por glaucoma”.

Antônio Neves da Rocha, o precursor da Segurança, Higiene e Medicina do Trabalho no Brasil, nascido em 1861 na Bahia, propugnava, na Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, em 1909, por uma legislação onde constasse:

1) Os Inspetores de Trabalho e os Delegados de Higiene, fiscalizassem particularmente a prescrição regulamentar, que exige, sejam as oficinas livres de poeiras irritantes, bem ventiladas, por meio de janelas, caixilhos, assim como, lavabos convenientemente e profusamente instalados, de maneira a poder satisfazer as constantes lavagens oculares dos operários;

2) Que sejam obrigatório a todos os operários que se expõem a projeção de corpos estranhos nos olhos, o uso de óculos, viseiras e aos que se expõem a projeteis luminosos e expressivos, o emprego dos vidros alaranjados;

3) Que sejam feitas conferências nas fábricas e mais estabelecimentos industriais, tornando conhecidos dos operários a utilidade de usagem dos meios de preservação e do perigo da negligência neste assunto;

4) Que do Serviço de Inspeção do Trabalho, façam parte, dois oculistas.

Natalício L. de Farias, diz:

I — A Campanha da Prevenção da Cegueira no Brasil, deve ficar a cargo exclusivamente da classe médica; a ação do Governo deve ser complementar;

II — Sejam criados Centros Municipais de Prevenção da Cegueira, constituídos por pessoas físicas e jurídicas locais, com a finalidade de atuar diretamente na prevenção da cegueira nas respectivas localidades;

III — Ao Conselho Brasileiro de Oftalmologia, por meio da Comissão da Prevenção da Cegueira no Brasil (ex-comissão de Prevenção da Cegueira no Brasil da Associação Pan Americana de Oftalmologia), atualmente sob sua direção, caberá supervisionar os meios de prevenção utilizados.

Muitos outros oftalmologistas cultos têm externado opiniões valiosas sobre o assunto, citando entre outros: Sant'Anna, Hilário de Gouvêa, Pereira da Cunha, Moura Brasil, David Otoni, Pereira Gomes, Guilherme Álvaro, Bittencourt, J. Brito, W. Belfort Mattos, Cyro Rezende, Toledo Passos, J. Tupinambá, Abreu Fialho, Gabriel de Andrade, David Sanson, Abreu Fialho Filho, Ruy Rolim, Cesário de Andrade, Lineu Silva, Clóvis Paiva, Altino Ventura, Hermínio Conde, Néelson Moura Brasil do Amaral, Júlio Pereira Gomes, Alfredo Rocco, Azevedo Barros Lech Júnior, Santa

Cecília, Borges Dias, Oswaldo Urioste, Morizot Leite, Ataliba Amaral, Almeida Rebouças, Leiria de Andrade, Geraldo Queiroga, Paulo Braga Magalhães, Toledo Piza, Penido Burnier, Paulo Pimentel, A. Almeida, Aristides Rabelo, Rubens Belfort Mattos, Sílvio de Almeida Toledo, Aldeir Esteves, Araújo Azambuja, J. Figueiredo, Evaldo Campos, Edilberto Campos, José Luís Lemos da Silva, Alexandre da Silveira Tupinambá, Rubens Belfort Júnior, Paulo Bonom, Isaac Neustein, Sidney Iglésias Vieira, Paulo Renato Sebrão, Nicolino Machado, Sylvio Paes Barreto, Laborne Tavares, Joviano Resende, Orlando Rebello, Carlos Alberto Corrêa, Jonas Arruda, Joaquim Campos, Dino de Aguiar Cintra, José Calixto Castanheira, Oswaldo Galotti, Hélio de Góes Ferreira e Pery Alves de Campos.

Instituições dedicadas à Prevenção da Cegueira:

I — Liga Nacional de Prevenção da Cegueira, fundada por Hermínio de Brito Conde, João Celso Uchôa e Nélson Moura Brasil do Amaral, no Rio de Janeiro - (GB);

II — Fundação Santa Luzia, fundada por Colombo Spínola, em Salvador, Estado da Bahia;

III — Comissão de Prevenção da Cegueira no Brasil da Associação Pan Americana de Oftalmologia, fundada em 1952 por Moacyr E. Álvaro, Cesário de Andrade, Lineu Silva e Natalício L. de Farias, no Rio de Janeiro — (GB);

IV — Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira, fundado em 1959, por Humberto Castro Lima, em Salvador, Estado da Bahia;

V — No 1.º Congresso Médico Brasileiro, em 1888, foi tratada a profilaxia da conjuntivite do recém-nascido, debatendo o assunto, os doutores Sant'Anna, Hilário de Gouvêa, Pereira da Cunha, Moura Brasil e outros. David Otoni, nesta época, publicou um folheto de propaganda sobre o método Crédé e Guilherme Álvaro dedicou sua tese de doutoramento a este assunto. O Dr. Bittencourt, tratou das causas da cegueira no Brasil, atribuindo cerca de quarenta e oito por cento à conjuntivite do recém-nascido;

VI — O 14.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado no Estado de São Paulo, de 07 a 13 de setembro de 1967, votou a seguinte resolução:

“A mesa redonda sobre a “Prevenção da Cegueira” constituída pelos senhores: Natalício Lopes de Farias, Renato Toledo, Heitor Marback, Hilton Rocha, Egon Krueger, Paiva Gonçalves, Humberto Castro Lima, Eduardo Veloso Viana e Luís Assumpção Osório, reunida durante dois dias, analisou em profundidade e debateu o tema que lhe foi proposto, examinando-o sob os seguintes aspectos:

I — A Cegueira no Brasil — Condições Atuais da Prevenção da Cegueira no País;

II — Estado atual da assistência oftalmológica no Brasil;

III — Ensino de Oftalmologia no currículo médico com vistas à prevenção da cegueira;

IV — Formação, aperfeiçoamento e atualização da oftalmologia;

V — Prevenção da cegueira na infância;

VI — Prevenção da cegueira na indústria;

VII — Glaucoma e prevenção da cegueira;

VIII — Esclarecimento dos médicos não especializados sobre causas da cegueira e sua prevenção;

IX — Esclarecimento da população em geral sobre a cegueira e sua prevenção.

O assunto é por demais extenso, e as dificuldades imensas. Sintetiza-o assim Hilton Rocha:

“Como prevenir a cegueira? Educando o povo e saneando o País.

Em outras palavras: alfabetizar o povo; alimentá-lo; instruí-lo; erradicar as endemias; alertá-lo (o que de certo modo é instruí-lo); oferecer-lhe médicos e medicamentos e não charlatães, crendices e xaropadas; remodelar a Assistência Médica da Previdência Social”. Não sirvam, entretanto, as dificuldades para justificar nosso alheamento do problema, nem para que se cruzar os braços à espera de melhores dias. As conclusões a que chegou essa mesa redonda, depois de amplos debates e comentários que submetemos à apreciação deste plenário, são as seguintes:

1) Faltam-nos dados estatísticos reais e exatos, sobre o número de localização dos oftalmologistas do País. É evidente, porém, que há carência de especialistas e que sua distribuição no território nacional é altamente insatisfatória;

2) É fundamental para a execução de um plano de prevenção da cegueira, de forma continuada e permanente; novo levantamento dos casos de cegueira com a fixação, a mais rigorosa possível, de suas causas. Para isso sugere que, em entendimento com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, se propugne para que o próximo censo nacional inclua novamente esse levantamento, obedecendo a um questionário a ser por nós elaborado;

3) Não poderá haver nenhuma campanha profilática e eficiente contra a cegueira, sem que contemos com bom número e boa qualidade de médicos oftalmologistas;

4) Alertar para o perigo de se aumentar precipitadamente o número de matrículas em nossas escolas médicas, bem como, a criação de novas desaparelhadas. Seria preferível, menos médicos bons do que grande quantidade de médicos medíocres;

5) Deve ser dada especial atenção ao ensino da oftalmologia aos estudantes de medicina, para que lhes sejam ministrados conhecimentos mínimos, mas, indispensáveis, da especialidade. Aos médicos gerais compete destacado papel na luta contra a cegueira;

6) É indispensável que os Governos habilitem convenientemente nossas clínicas oftalmológicas, tanto em material como em pessoal, pois atualmente elas (como as especialidades em geral) são pouco aquinhoadas;

7) Propugnar pela integração mais íntima do ensino da oftalmologia no currículo médico. Nunca podemos prescindir do ensino propriamente especializado e diferenciado, mas, será do máximo interesse o entrosamento da oftalmologia com outras disciplinas, como semiologia, clínica médica pediátrica, neurologia, etc. Inclusive com o setor básico (morfologia, física, química, etc.) é aconselhável que esse entrosamento se processe;

8) Aos professores de clínica oftalmológica, compete, não só atentar para a prevenção da cegueira durante o seu curso, como influir junto a outras cátedras, de modo especial à medicina preventiva no sentido de que noções úteis e indispensáveis sejam difundidas;

9) Que sejam estimulados os cursos de pós-graduação (especialização doutorado e atualização), fixando-se requisitos mínimos para os seus programas;

10) Que se propugne pela implantação ampla nas Faculdades de Medicina, de tais cursos, inclusive sob o ponto de vista orçamentário. As faculdades devem contar com verbas específicas para esses cursos, bem como as instituições não universitárias, que forem credenciadas pelo C.B.O. para o pós-graduação;

11) Os cursos de especialização significam a formação de maior número de profissionais especializados cada vez melhores. Constituirão a linha avançada da prevenção da cegueira;

12) Os cursos de “doutorado” precisam ser também instituídos nas clínicas oftalmológicas mais capacitadas, pois serão a matriz de “Corpo Docente”, condição básica, para um bom ensino médico;

13) Os cursos de “atualização” são grande meio de se manter sempre o bom nível dos especialistas;

14) Propugnar junto às Universidades e aos Poderes Públicos pelo reconhecimento e valorização do título de “Oftalmologista”, expedido pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia;

15) Que se ampliem cada vez mais as relações do Conselho Brasileiro de Oftalmologia com a Associação Médica Brasileira e Associação Brasileira de Hospitais, a estas, devendo caber destacado papel na luta contra a cegueira;

16) Melhorar as condições de trabalho nas indústrias, com vistas, especialmente, à proteção aos operários;

17) Divulgar conselhos referentes à prevenção de acidentes;

18) Fiscalização das máquinas e observação do trabalhador no curso da execução dos dias serviços;

19) Atendimento pronto e adequado dos acidentes;

20) Na prevenção da cegueira por glaucoma, devemos interpretá-lo como doença crônica, de longa duração e do envelhecimento, a fim de aplicar as medidas cabíveis de amparo médico, psicológico e social;

21) A criação de departamentos e de clínicas de glaucoma, deve ser estimulada nos centros urbanos maiores, nas universidades, nas instituições particulares de oftalmologia, sem que seja esquecida a importância da educação do especialista isolado;

22) A tonometria se constitui no mais importante método para a prospecção do glaucoma, vale dizer do seu diagnóstico precoce. O diagnóstico precoce e o tratamento pronto são os mais importantes fatores para a prevenção da cegueira por glaucoma;

23) O planejamento de prevenção da cegueira deve ser orientado e fiscalizado através de trabalho conjugado e harmônico das seguintes organizações: Comité ou Comissão Nacional de Prevenção contra a Cegueira, como órgão controlador central; Departamento Especial de Oftalmologia Social (junto a todas as Sociedades Oftalmológicas do país); Cátedras de Oftalmologia do país (ensino); formação de especialistas competentes; Clínicos Gerais e Enfermeiras capacitadas; Serviço de Oftalmologia Social das Maternidades (para prematuros e recém-nascidos); Serviço de Oftalmologia Social Domiciliar (para familiares do paciente); Serviço de Oftalmologia Social dos Ambulatórios e Clínicas Oftalmológicas (para glaucomatosos e estrábicos); Serviço de Oftalmologia Social da Indústria (prevenção de acidentes oculares); Serviço de Oftalmologia Social Rural e Serviço de Oftalmologia Social de Assistência à Cegueira (junto aos Institutos de Cegos e Asilos da Velhice).

Outras organizações que podem prestar sua colaboração espontânea: Lions Clubes, Rotarys Clubes, Círculo de Pais e Mestres, Associação de Professores, Companhias de Seguros contra acidente do trabalho;

24) Este planejamento deve estar principalmente amparado por uma legislação obrigatória oficial em cada país, dando perfeita cobertura ao problema da cegueira e sua prevenção, desde o nascimento até a velhice;

25) Sejam criados Centros Municipais de Prevenção da Cegueira, constituídos por pessoas físicas e jurídicas locais com a finalidade de atuar diretamente na prevenção da cegueira nas respectivas localidades;

26) Até que seja constituída a Comissão Nacional de Prevenção da Cegueira, os membros da mesa redonda, coordenados os seus trabalhos pelos senhores, Hilton Rocha, Luís Assumpção Osório, Natalício Lopes de Farias e Renato Toledo, prosseguirão o trabalho de planejamento e darão início à execução das medidas sugeridas.

No mesmo ano foi fundado o Centro Municipal de Prevenção da Cegueira, da Guanabara, e dado início a ação da Comissão Coordenadora.

VII — Conclusões votadas pelo 1.º Congresso Interamericano de Prevenção da Cegueira, realizado na cidade do Rio de Janeiro — (GB), em julho de 1942. “O 1.º Congresso Interamericano de Prevenção da Cegueira considera que o meio mais eficiente e rápido de obter a aplicação das medidas que a ciência aconselha para combater as causas da cegueira, é atribuir força legal a tais providências e sugere,

aos Governos da América, a conveniência de fazer reunir em uma Lei Geral de Prevenção da Cegueira as prescrições referentes a tal finalidade. Esta Lei Geral ou Código Pan Americano de Prevenção da Cegueira, reclama a criação, em cada País Americano, de um "Conselho Nacional de Prevenção e Assistência à Cegueira", com a finalidade de sistematizar o estudo e o combate às causas da cegueira, e coordenar a assistência aos cegos, atendendo às peculiaridades locais. Versará o Código Pan Americano de Prevenção da Cegueira sobre os seguintes itens:

1) Prevenção das doenças oculares contagiosas: a) oftalmia dos recém-nascidos; b) tracoma;

2) Prevenção das causas de cegueira pediátrica: a) sífilis; b) afecções e malformações oculares hereditárias;

3) Prevenção dos acidentes oculares do trabalho: a) medidas de proteção ao operário; b) avaliação de incapacidades profissionais; c) tabela racional de indenizações por incapacidade;

4) Inspeção oftalmológica das Escolas;

5) Educação das crianças débeis visuais (Classes para Amblíopes);

6) Regulamentação sobre iluminação racional dos ambientes de trabalho industrial, escola e demais locais de trabalho coletivo;

7) Regulamentação do comércio de óptica e da profissão de óptica. Repressão ao charlatanismo oftalmológico;

8) Instituição do Serviço de Assistência Social nas Clínicas Oftalmológicas;

9) Fiscalização da capacidade profissional dos médicos especializados em oftalmologia seja por meio de sistema do American Board, seja pela Instituição do Diploma Oftalmológico Oficial, para pós-graduados. Obrigatoriedade dos exames de oftalmologia nos cursos médicos, como meio de assegurar a preparação oftalmológica mínima dos médicos clínicos;

10) Levantamento do Curso de Cegueira, tomando-se como base a classificação modelo das causas de cegueira adotada pelo Comitê Americano de Estatística de Cegos, da Fundação Americana para o Cego e pela Sociedade Nacional de Prevenção da Cegueira, dos Estados Unidos, adaptada a cada País".

VIII — Em 1931, foi fundado o Comitê Nacional de Prevenção da Cegueira, ficando o Comitê em São Paulo, composto do Prof. J. Britto, W. Belfort Matos, Pereira Gomes, Moacyr E. Álvaro, Toledo Passos, Cyro Rezende, J. Tupinambá; no Rio de Janeiro ficou constituído do Prof. Abreu Fialho, Gabriel de Andrade, David de Sanson, Abreu Fialho Filho, Ruy Rolim e Paulo Filho, sob a presidência do Prof. Cesário de Andrade; no Norte do Brasil, ficou constituído dos Drs. Hildebrando Jatobá, Theonildo Amorim, Francisco Pereira, João Gustavo dos Santos, Colombo Spínola e Oceano Cardeal, sob a presidência do Prof. Cesário de Andrade. Este Comitê nomeou delegados, no Amazonas, Agenor Magalhães; no Pará, Deusdedith Coelho Duarte; no Maranhão, Vieira de Azevedo; no Piauí, Ribeiro Gonçalves; no Ceará,

Cyro Leal; no Rio Grande do Norte, Alfredo B. Monteiro; na Paraíba, José Magalhães; em Pernambuco, Isaac Salazar e Francisco Figueiredo; em Alagoas, Aristóteles Simões; em Sergipe, Juliano Simões.

O Comité de São Paulo, fundou diversos Comités regionais nos municípios paulistas; diligenciou para a obtenção do decreto de 5 de fevereiro de 1935, tornando obrigatório o método Crédé; buscou o apoio do Ministério do Trabalho e das Companhias de Seguros sobre os acidentes oculares; também do Instituto Racional do Trabalho de São Paulo e da Associação Comercial e da Federação das Indústrias de São Paulo, sobre as condições dos locais de trabalho; entrou em entendimento com as casas de óptica para evitar o exame da refração por aqueles estabelecimentos; procurou obter o emprego compulsório de protetores dos olhos no trabalho com solda elétrica; criou uma Classe de Conservação da Vista na Enfermaria Santa Luzia da Santa Casa; apresentou ao Secretário de Educação e Saúde Pública de São Paulo um plano de combate ao tracoma; diligenciou para apresentação de trabalhos sobre prevenção da cegueira ao 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, conseguindo seus organizadores que uma das sessões fosse dedicada inteiramente ao assunto. Nada menos de dez trabalhos foram apresentados, tendo o assunto despertado interesse; reconhecendo que a difusão da cultura oftalmológica, tem papel relevantíssimo na prevenção da cegueira, decidiu o Comité, promover a realização de cursos de aperfeiçoamento em oftalmologia, para o que fez realizar um primeiro curso dessa natureza em janeiro de 1936. Esse curso, cuja duração foi de três semanas, abrangeu preleções sobre os diversos aspectos da oftalmologia e compreendeu cerca de seiscentas preleções, acompanhadas de preleções práticas. O número de matriculados nesse curso foi de trinta e oito. Colaborou na organização das especificações para edificação de prédios em São Paulo. Sob tão elevado estímulo, por iniciativa do Dr. Hélio de Góes Ferreira, foi decretado o Crédé obrigatório no Estado do Ceará; por iniciativa do Dr. Pery Alves Campos, foi fundada pelo Comité Regional de Campo Grande (Estado de Mato Grosso), uma publicação destinada à propaganda de princípios de higiene ocular.

IX — Hermínio Conde, Néelson Moura Brasil do Amaral e João Celso Uchôa, fundam no Rio de Janeiro — (GB), a Liga Nacional de Prevenção da Cegueira, com ambulatório próprio. A Liga realizou o 1.º Congresso Interamericano de Prevenção da Cegueira, na Cidade do Rio de Janeiro — (GB) em julho de 1942, votando um Código Pan Americano de Prevenção da Cegueira.

X — Colombo Spínola, organiza em 1942, em Salvador (Estado da Bahia), a “Fundação Santa Luzia” reconhecida de utilidade pública, pelo Governo do Estado, destinada a difundir as idéias de prevenção da cegueira. É mantida por donativos e contribuições do Estado.

XI — Em 1952, Moacyr E. Álvaro, então Presidente da Associação Pan Americana de Oftalmologia, Cesário de Andrade, Lineu Silva e Natalício Lopes de Farias, fundam a Comissão de Prevenção da Cegueira no Brasil da Associação Pan Americana de Oftalmologia. Esta Comissão com o nome de apenas Comissão de Prevenção da Cegueira no Brasil, é dirigida atualmente pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia, por decisão do 15.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Porto Alegre,

em 1969. A Comissão tem personalidade jurídica, colabora, desde a sua fundação, com os Congressos Brasileiros de Oftalmologia; promoveu a Campanha Nacional de Prevenção da Cegueira em 1954, com o apoio do Ministério da Saúde, na pessoa do Ministro Miguel Couto Filho; tomou parte no 9.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Cambuquira, em 1956; realizou, em 1957, o Primeiro Simpósio de Prevenção da Cegueira, com o apoio do Ministério da Saúde, na pessoa do Ministro Mário Pinotti; compareceu ao Congresso Internacional de Oftalmologia, em setembro de 1958, em Bruxelas; compareceu em 1962 ao 12.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Belo Horizonte, onde promoveu a Primeira Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos; em 1963, realizou, em Campinas, Estado de São Paulo, a Segunda Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos, em homenagem ao Dr. Penido Burnier; em 1965 realizou a Terceira Reunião de Consulta, Debate e Estudos Oftalmológicos, por ocasião do Congresso Pan Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro (GB). Nesta reunião, ficou resolvido que o entendimento de convívio entre a Comissão e a Associação Pan Americana de Oftalmologia se fizesse, daí em diante, somente com os objetivos culturais e científicos, em igualdade de condições e independentes, promovendo ambas os meios de colaboração e assistência mútua, na medida do possível, para o progresso da oftalmologia.

Em 1966, a Comissão compareceu às jornadas oftalmológicas de Uberaba, Estado de Minas Gerais.

XII — Em 1959, Humberto de Castro Lima, funda em Salvador, Estado da Bahia, o Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira, destinado a orientar o Poder Público nas Campanhas da Saúde, e também a profilaxia das doenças oculares, particularmente do glaucoma. Estabelece convênios com Instituições governamentais e particulares, para a assistência e investigação científica. Visando também a formação de especialistas, criou cursos intensivos de oftalmologia.

XIII — Fundação Centro Nacional de Segurança, Higiene e Medicina de Trabalho:

Instituição destinada a formação de corpo de especialistas, composto de médico, engenheiro, enfermeiro, e inspetor do trabalho, para atuar diretamente nos meios industriais. Atualmente estabelece convênios com as universidades, tendo em vista que a partir de 1975, toda empresa com mais de 100 (cem) trabalhadores, estará obrigada a ter nos seus quadros os técnicos especializados acima referidos. A sede é em São Paulo, com filiais na Guanabara, e outros Estados. Duas portarias do Ministério do Trabalho de números 3.236 e 3.237, regulam a matéria junto às empresas, dando assim cunho oficial ao empreendimento. Dirige a Fundação, atualmente, o Gal. Moacyr Gaya.

RESUMO

O autor apresenta um trabalho em que procura focalizar o problema da prevenção da cegueira no Brasil, desde 1.888, até a presente data. É de opinião, que as Campanhas de Prevenção da Cegueira, devem ficar a cargo exclusivamente da classe médica, com a complementação do Governo, cabendo ao Conselho Brasileiro de Oftalmologia, por intermédio da Comissão de Prevenção da Cegueira no Brasil, supervisionar os meios de prevenção utilizados.

Deposita esperança nas portarias números 3.236 e 3.237 do Ministério do Trabalho, regulando a ação de um corpo especializado de médicos, engenheiros, enfermeiros e inspetores de trabalho, junto às empresas de mais de 100 (cem) trabalhadores, cuja formação é coordenada atualmente pela Fundação Centro Nacional de Segurança, Higiene e Medicina de Trabalho.

SUMMARY

The author presents a study about the problem of the prevention of blindness in Brasil from 1888 to date. He believes that the Blindness Prevention Campaigns should be of exclusive responsibility of the physicians with proper government support. The Brazilian Ophthalmology council would supervise the means used for the prevention of blindness.

The author has great expectations concerning the results of the bylaws n.º 3236 and 3237 of the Ministry of Labor. These bylaws establish lines of action for a specialized group of physicians, engineers, nurses and safety supervisors, that will work in coordination with the companies of over 100 employees. At the moment the former are trained by the National Center of Labor Safety, Hygiene and Medical Care Foundation.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Alfredo Rocco — Acidentes oculares na Indústria — Arquivos Brasileiros de Oftalmologia Vol. 22 — n.º 3 — Pág. 126 — Ano 1.959.
- 2 — Paiva Gonçalves e Paiva Gonçalves Filho — Prevenção dos Acidentes Oculares no Trabalho e das cegueiras decorrentes dos mesmos ou de doenças profissionais. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia Vol. 30 — n.º 6 — Pág. 391 — Ano 1967.
- 3 — Júlio Pereira Gomes — Considerações sobre 226 Acidentes oculares ocupacionais em Empregados na Indústria Automobilística. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia Vol. 30 — n.º 6 — Pág. 465 — Ano 1967.
- 4 — Belfort Matos, Rubens — Acidentes oculares no Trabalho. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 24 — n.º 5 — Pág. 203 — Ano 1961.
- 5 — José Luis Lemcs da Silva e Alexandre da Silveira Tupinambá — Lesões do aparelho Lacrimal nos Acidentes no Trabalho. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 30 — n.º 6 — Pág. 431 — Ano 1967.
- 6 — Luis Assumpção Osório — Conduta nas Queimaduras oculares por agente Químico. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 30 — n.º 6 — Pág. 419 — Ano 1967.
- 7 — Spínola Colombo — Prevenção da Cegueira — 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia — São Paulo 1.935.
- 8-a — I.B.G.E. — Os cegos no Brasil, Rio 1.948.
- 8-b — Barros Azevedo — Capacidade Visual nas Carreiras e Funções Públicas. Arquivos Of. Cf. Inst. Benjamin Constant. Vol. 1 — n.º 1 — Ano 1957
- 9 — Natalício Lopes de Farias — Cegueira no Brasil — Condições atuais da Prevenção no País Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 1 — Ano 1969.
- 10 — Renato Toledo — Estado atual da Assistência Oftalmológica no Brasil. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 5 — Ano 1969.
- 11 — Milton Rocha — Formação, aperfeiçoamento e atualização de Oftalmologistas. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 12 — Ano 1969.
Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 12 — Ano 1.969
- 12 — Heitor Marback — O Ensino da Oftamologia no Curso Médico com Vistas à Prevenção da Cegueira. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 10 Ano 1969.
- 13 — Egon Armando Krueger — Prevenção da Cegueira na Infância — Planejamento. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia
Vol. 32 — n.º 1 — Pág. 23 — Ano 1.969

- 14 — Humberto de Castro Lima — Glaucoma e Prevenção da Cegueira — Planejamento. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 2 — Pág. 26 — Ano 1969.
- 15 — Luís A. Csório — Esclarecimento da População em Geral sobre a Cegueira e sua Prevenção — Planejamento. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 3 — Pág. 50 — Ano 1969.
- 16 — Moacyr E. Alvaro — Profilaxia e Assistência à Cegueira — Tema Oficial do 2.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Porto Alegre — Arquivos Clínico Oftalmológico e Otorino-Laringológico. Vol. 4 — n.º 100 — Pág. 147 — Ano 1937.
- 17 — Cesário de Andrade e Lopes Ferreira — Os mais diversos fatores de Cegueira na Bahia. Trabalho apresentado ao 1.º Congresso Brasileiro Oftalmológico — Ano 1.935.
- 18 — Natalício Lopes de Farias — Prevenção da Cegueira; Relatório do Delegado Brasileiro do Comité de Prevenção da Cegueira, apresentado ao Congresso Pan Americano de Oftalmologia e publicado nos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 8 — n.º 41 — Pág. 46 — Ano 1945.
- 19 — E. Velloso Viana — Esclarecimentos dos médicos não especialistas sobre as causas da Cegueira e sua Prevenção — Planejamento. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 32 — n.º 13 — Pág. 4 — Ano 1969.
- 20 — Conclusões da mesa redonda realizada durante o 14.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia — São Paulo — 7 a 13 de setembro de 1.963.
- 21 — Antônio Neves da Rocha — Trabalho publicado pelo Dr. Raimundo Esteves em 1.972. — Rio de Janeiro.

VITRECTOMIA ANTERIOR (*)

BOTELHO FERREIRA ()**

CELSO ARAKAKI (*)**

PAIVA GONÇALVES FILHO (**)**

A oportunidade que se nos apresentou para o emprego da Esponja de Celulose WECK-CEL. Surgical Sponges) em um facetomizado e as dificuldades da primeira experiência, levaram-nos a esse trabalho. Utilizamo-la num caso de Ceratite Bolhosa por sínfise vítreo-corneana em áfaco.

Sabemos, hoje em dia, que muito mais importante que a perda de vítreo na cirurgia da catarata é sua permanência — particularmente da fração sólida — na câmara anterior. Como tal, mister se faz enfrentá-la de imediato.



FIGURA 1 — Nítido sofrimento corneano

(*) Apresentado ao XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Bahia) — 1973.

(**) Chefe de Clínica do Serviço de Olhos do H.E.S.F.A. Prof. Assistente de Oftalmologia da Escola de Medicina da Fundação Souza Marques (Guanabara).

(***) Residente "R₂" do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis.

(****) Chefe do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis — Prof. Titular de Oftalmologia da Escola de Medicina Souza Marques.

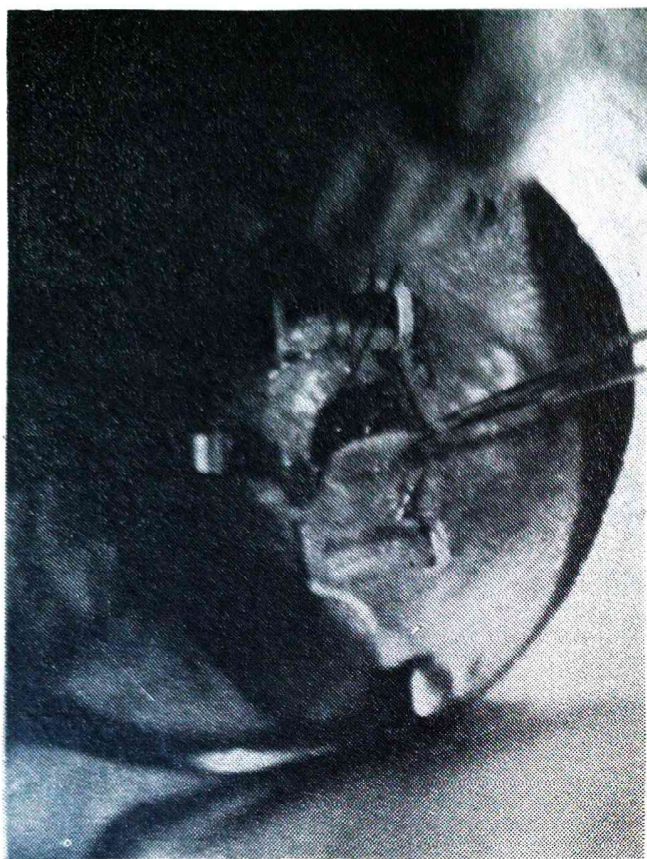


FIGURA 2 — Abertura ampla

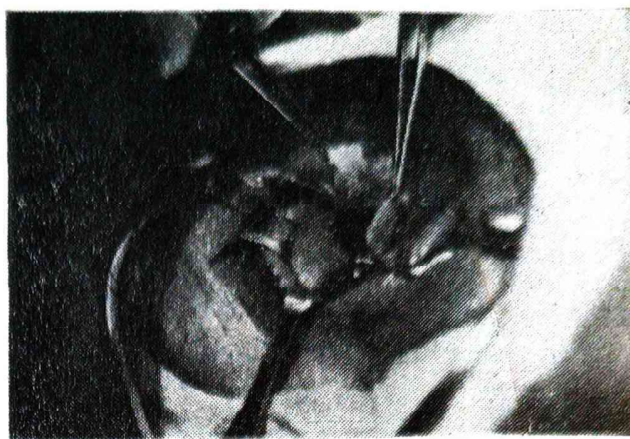


FIGURA 4 — Retirada, notando-se a sua diminuição pela absorção da fração líquida vítreo



FIGURA 3 — Esponja introduzida na câmara anterior.

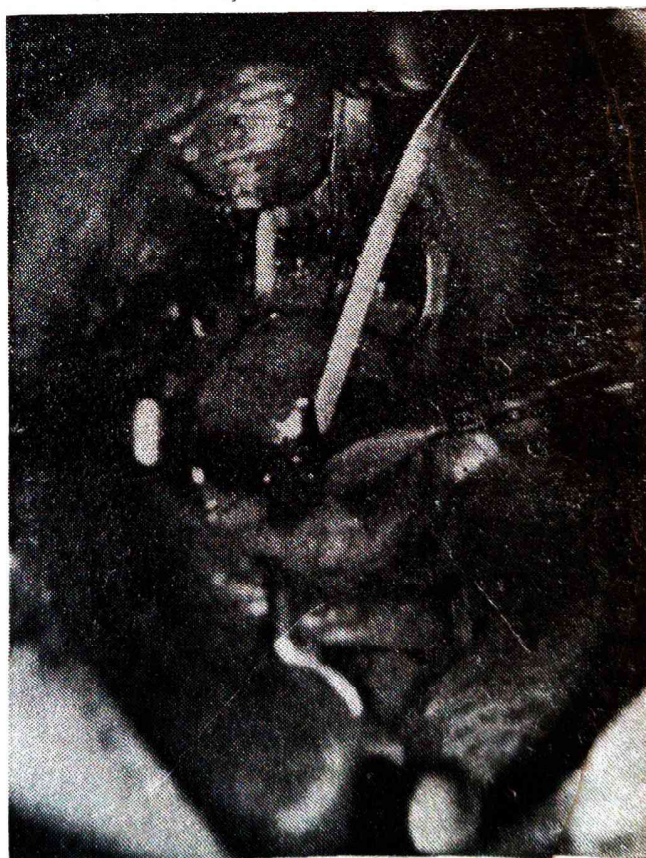


FIGURA 5 — Espátula demonstrando a situação de concavidade posterior da Iris: vítreo "retirado" da câmara anterior e retro-iriano.

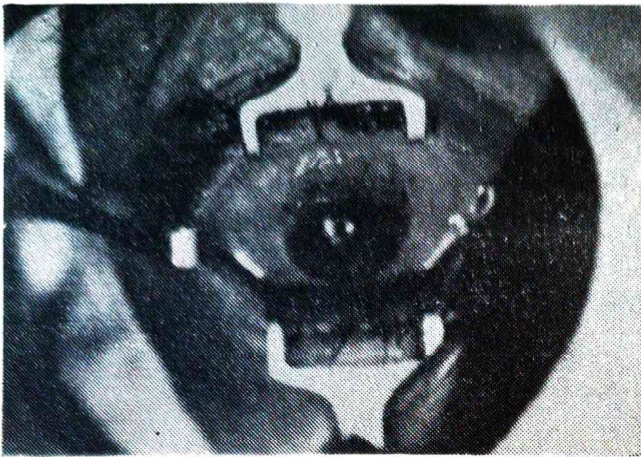


FIGURA 6 — Fechamento da ferida já se notando a transparência da córnea.

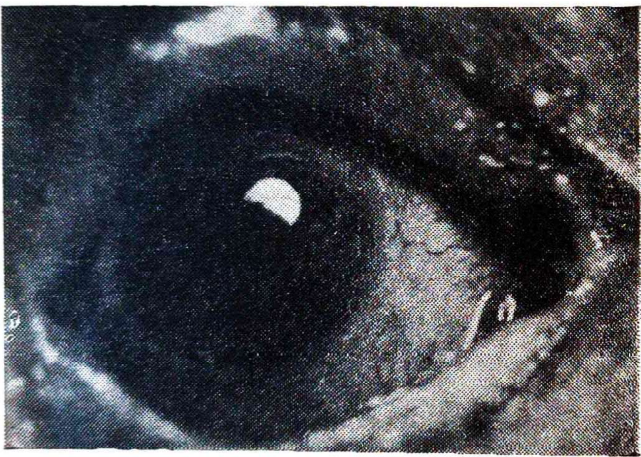


FIGURA 8 — Mesmo paciente fotografado 3 meses após a operação.

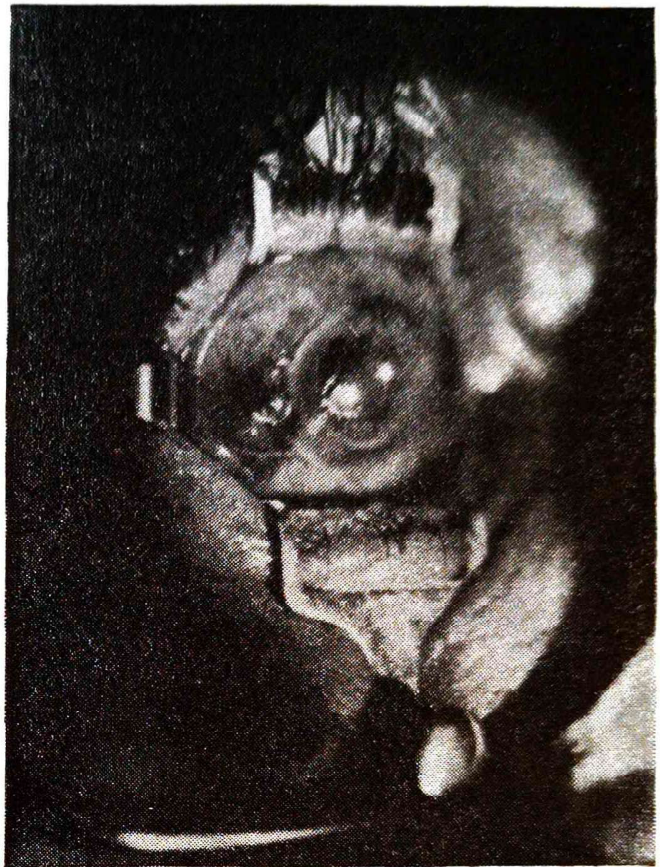


FIGURA 7 — Ar na câmara anterior.

Dos vários recursos propostos, Criólise corneana para edema incipiente, Injeção intracamerular de ar com ou sem retirada do Gel pela Parsplana, Congelamento do vítreo, etc., e o uso de Esponja de Celulose, cremos ser o último em nosso meio, até à presente data — pelo menos em nosso serviço — o mais vantajoso pois nos propicia ensanchas de boa toilette da ferida, câmara e seio camerular, superfície iriana, etc. O citado material absorve a fração líquida do vítreo e se adere à fração sólida que é seccionada com tesoura.

NOSSO CASO — D.F.S., 70 anos, branco, operado de catarata em OD (05/01/72) com iridectomia basal e sem perda de vítreo. Durante a primeira semana apresentou severa Ceratite Estriada, seguida de descentração pupilar (pupila passou a adotar forma de iridectomia em setor). Rompeu-se a hialóide e realizou toque vítreo cujo edema foi logo combatido com Criólise, sem resultado.

Tentamos outros recursos clínicos mas o quadro evoluiu para Ceratite Bolhosa. Em 15/02/72 utilizamos a Esponja de Weck. Reabrimos a incisão e com tiras do

citado material, retiramos o vítreo da câmara anterior, seio camerular, superfície iriana e algo além, até a íris adotar uma concavidade posterior. Ar e fechamento da ferida operatória. As figuras mostram de maneira mais eloqüente o pré-per e pós-operatório.

RESUMO

Os AA apresentam sua primeira experiência com o uso de Esponja de Celulose no combate a uma complicação da Cirurgia da Catarata.

SUMMARY

The Authors present their first experience with the use of WECK-CEL Surgical Sponges in the treatment of a Complication in the Catarat Surgery.

HIPERTENSÃO INTRA-OCULAR APÓS A EXTRAÇÃO DO CRISTALINO

CELSO ANTONIO DE CARVALHO(*)

A presente comunicação corresponde à verificação de pressão intra-ocular elevada 7 dias após a extração não complicada do cristalino, sem que se tivesse feito uso de alfa-quimotripsina. Hipertensão intra-ocular nestas circunstâncias já tem sido anteriormente descritas na literatura. Assim Gormaz em 1962⁽¹⁾ e posteriormente em 1973⁽²⁾ descreveu valores elevados da pressão intra-ocular no período pós-operatório da extração do cristalino sem que tivesse feito uso de alfa-quimotripsina. Em 1964, Kirsch⁽³⁾ afirmou que 23% dos casos operados de catarata sem o auxílio daquele enzima apresentavam pressão intra-ocular elevada no pós-operatório. Gallin e colabs.⁽⁴⁾ em 1966 demonstraram o mesmo fato em 8% dos olhos operados de catarata. Rich⁽⁵⁾ em 1968 demonstrou hipertensão intra-ocular 24 horas depois da operação de catarata sem que durante a intervenção tivessem feito uso de alfa-quimotripsina para extrair o cristalino. Rich e colabs.⁽⁶⁾ em publicação recente demonstraram em 20 olhos operados de catarata, sempre sem o auxílio de alfa-quimotripsina, que a pressão intra-ocular se elevava poucas horas após a intervenção. Segundo estes últimos Autores, a elevação da pressão intra-ocular ocorreu em todos os 20 olhos operados entre 6 e 8 horas após a intervenção cirúrgica.

MATERIAL E MÉTODO

Para esta comunicação foram selecionados 178 olhos, cuja operação de catarata foi realizada com técnica cirúrgica semelhante, sempre pelo mesmo cirurgião, nas quais a retirada do cristalino foi feita com gelo e sem o uso de alfa-quimotripsina. Todos os olhos operados e incluídos neste trabalho não apresentavam qualquer história pregressa de glaucoma, apresentavam pressão intra-ocular pré-operatória inferior a 20 mm. de Hg., não tinham qualquer sinal indicativo de pseudo-esfoliação capsular, a câmara anterior era profunda e normal e a superfície anterior da íris apresentava arquitetura normal para a idade do paciente. Não apresentavam qualquer referência a doença ocular no passado. A opacidade de cristalino de todos estes pacientes foi considerada como sendo de tipo senil.

(*) Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A escolha destes 178 casos cirúrgicos foi baseada nas características acima mencionadas e na técnica cirúrgica realizada, de tal forma que os procedimentos cirúrgicos foram julgados semelhantes, comparáveis, o material de sutura sempre o mesmo, o número de pontos sempre o mesmo para fechamento da câmara anterior (9 pontos isolados com seda virgem de Barraquer), assim como também os medicamentos utilizados durante e após o ato cirúrgico.

Medicação pré-operatória: Instilação de colírio de proteinato de prata a 10% instilado 2 vezes ao dia durante a semana que precedia a cirurgia; 2 comprimidos de Diamox (acetazolamida sódica) de 250 mg. durante os 3 dias anteriores à intervenção cirúrgica.

Técnica cirúrgica:

- 1) Anestesia geral com Fluothane e intubação endotraqueal.
- 2) Colocação de blefarostato, fixação do músculo reto superior, abertura de um retalho de conjuntiva bulbar de base límbica, cauterizando-se suavemente alguns vasos sangrantes.
- 3) Feitura de um sulco na região do limbo esclero-corneano, passagem de um fio de sutura prévio à abertura da câmara anterior no meridiano de 12 horas, feitura de uma alça com o referido fio e abertura da câmara anterior com lança; ampliação da incisão com tesoura de Barraquer de 0 a 180 graus; passados dois pontos de sutura de seda virgem de Barraquer nos meridianos de 2 horas e 10 horas; feitura de alças nos 3 fios passados.
- 4) Iridectomia superior em setor.
- 5) Extração intra-capsular do cristalino com gelo.
- 6) Sutura da incisão operatória e fechamento da câmara anterior com um total de 9 pontos de seda virgem de Barraquer. Injeção de ar na câmara anterior.
- 7) Sutura contínua da conjuntiva bulbar com fio de seda 8-0 com agulha atraumática.
- 8) Curativo oclusivo com pomada oftálmica de terramicina, somente do olho operado.

Medicação pós-operatória:

- 1) Curativos oclusivos diários com pomada oftálmica de terramicina e pomada oftálmica de atropina a 1%.
- 2) Autorização para deixar o leito 48 horas após a cirurgia e para deixar o hospital no 4.º dia após a intervenção.
- 3) Medicamentos utilizados entre o 4.º e 7.º dia após a intervenção: Colírio de atropina a 1% — 2 gotas 2 vezes ao dia; colírio de betametasona a 1% — 2 gotas 3 vezes ao dia.

Primeira visita ao consultório: Esta primeira visita foi feita no 7.º dia, quando o fio de sutura da conjuntiva bulbar foi removido. Nesta ocasião, o paciente foi sempre submetido a um exame biomicroscópico e a sua pressão intra-ocular de aplanção determinada com um tonômetro de aplanção de Goldmann montado em uma lâmpada de fenda Haag-Streit — modelo 900.

Os olhos com hipertensão intra-ocular no 7.º dia do período pós-operatório foram tratados com a administração de um comprimido de Diamox de 250 mg. (acetazolamida sódica) cada 6 horas, associado a um comprimido de medicamento de ação anti-inflamatória (não esteróide, em geral Irgapirin — 1.2 difenil — 3.5 dioxo — 4-n-butil-pirazolidina 125 mg., Dimetrilamna-fenildimetil pirazolona 125 mg-), 3 vezes ao dia. Esta medicação foi prescrita para os 19 olhos que no 7.º dia do período pós-operatório apresentaram pressão intra-ocular elevada. Esta medicação foi mantida até o 14.º dia do período pós-operatório, quando em geral a pressão intra-ocular já tinha atingido valores normais. As determinações da pressão intra-ocular foram realizadas no 14.º dia (quando em geral a pressão intra-ocular já se havia normalizado), no 21.º (quando em geral já havia sido interrompida a administração de Diamox e do medicamento de ação anti-inflamatória), 30.º e 45.º dias do período pós-operatório. A partir de então todos estes olhos foram acompanhados por período de tempo não inferior a 2 anos, através de visitas periódicas feitas cada 3 meses.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

De 178 olhos operados de catarata segundo a técnica anteriormente relatada, sem que tivesse feito uso de alfa-quimotripsina, 19 olhos ou 10.61% dos mesmos apresentaram hipertensão intra-ocular na primeira determinação da pressão realizada no 7.º dia do período pós-operatório.

A pressão intra-ocular média do período pré-operatório dos 178 olhos correspondentes a esta comunicação foi de 16.6 mm. de Hg. $\pm$ 3.7. Por outro lado, a pressão intra-ocular média de 159 olhos (não estão incluídos 19 olhos com hipertensão intra-ocular no 7.º dia do período pós-operatório) no 7.º dia do período pós-operatório foi de 13.7 mm. de Hg. $\pm$ 3.3.

Entre as queixas apresentadas pelos 19 pacientes com hipertensão intra-ocular no 7.º dia do pós-operatório deveríamos considerar discreto lacrimejamento e fotofobia (5 pacientes), ligeiro dolorimento e peso na região frontal correspondente ao olho operado (6 pacientes), embora estas manifestações não tenham sido exclusivas dos olhos hipertensos no pós-operatório. Em 11 pacientes descrevemos uma hiperemia de grau moderado na conjuntiva bulbar, em 6 pacientes foi encontrado um moderado edema superficial da córnea, a maioria destes (4 deles) com uma incipiente distrofia endotelial descrita no período pré-operatório. Em quase todos os olhos com hipertensão intra-ocular pós-operatória havia um discreto tyndall no humor aquoso, com moderada dispersão pigmentar, achados estes comumente encontrados em olhos que não apresentaram hipertensão naquele período do pós-operatório. A face anterior do humor vítreo encontrava-se íntegra e plana em 8 pacientes, porém rôta e com corpo vítreo salientando-se através da área pupilar nos demais 11 olhos.

TABELA I

Pressão intra-ocular antes e depois da cirurgia de catarata em 19 pacientes

N.º do paciente	Idade	Sexo	Pré-op. P.I.O.	7.º dia	PÓS-OPERATÓRIO — PRESSÃO INTRA-OCULAR			
					14.º dia sob. med.	21.º dia sem med.	30.º dia sem med.	45.º dia sem med.
1	50	m.	16	27	14	15	16	16
2	70	f.	17	23	14	16	16	16
3	80	f.	11	27	12	10	10	10
4	65	f.	16	34	11	11	11	11
5	70	m.	20	27	13	16	20	18
6	66	f.	16	32	4	19	18	18
7	80	f.	18	35	20	20	20	18
8	70	m.	20	27	13	16	16	16
9	65	f.	16	30	16	14	14	14
10	72	m.	11	26	23	13	13	12
11	62	f.	15	32	4	10	12	12
12	62	m.	15	32	2	8	12	12
13	73	f.	16	40	16	15	16	16
14	73	f.	16	45	23	16	16	16
15	80	m.	12	27	12	10	10	10
16	65	f.	16	34	12	12	12	12
17	66	f.	16	32	4	18	18	18
18	80	f.	18	34	20	18	18	18
19	65	f.	16	30	16	16	16	16
Média:				31.25	13.74	14.42	14.32	14.68
Desvio padrão:				± 2.43	± 5.9	± 3.34	± 3.3	± 2.83

P.I.O. = pressão intra-ocular; m = masculino; F = feminino; med. = Diamox + anti-inflamatório oral.

Com a medicação adotada, isto é, Diamox associada a medicamento de ação anti-inflamatória, instilando-se concomitantemente colírios de atropina e cortisone, observamos normalização ou baixa da pressão em 15 olhos, porém 4 olhos mantiveram ainda no 14.^o dia do período pós-operatório valores de 20 mm. de Hg (casos de número 7 e 18) e 23 mm de Hg. (casos de número 10 e 14). Nestes 4 olhos a pressão intra-ocular apresentava valores normais no 21.^o dia do período pós-operatório. Os valores determinados daí em diante se mantiveram dentro de níveis normais, sem que para tanto se tivesse que fazer uso de medicamentos hipotensores oculares.

Em face do quadro clínico objetivo e subjetivo apresentado pelos 19 pacientes com hipertensão intra-ocular pós-operatória é difícil encontrar uma justificativa para a elevação da pressão então encontrada. Esta hipertensão intra-ocular nos pareceu pobre em suas manifestações biomicroscópicas, de evolução benigna, desaparecendo rapidamente com 4 ou 5 dias de administração de Diamox oral e medicação de atividade anti-inflamatória.

No entanto, é possível que maior número de olhos operados de catarata tenham elevação de pressão intra-ocular no período pós-operatório, principalmente se os valores da pressão forem determinados mais precocemente, como fizeram Rich e Colab.⁽⁶⁾. Por outro lado, estas verificações fazem com que tenhamos que ser prudentes em atribuir toda e qualquer hipertensão verificada após extração do cristalino como devida ao uso de alfa-quimotripsina, quando este enzima é utilizado para auxiliar a extração do cristalino.

Embora benigna a hipertensão pós-operatória, faz com que de modo rotineiro a determinação da pressão seja realizada no período pós-operatório de olhos submetido a extração do cristalino, sobretudo quando após a cirurgia já não existe mais necessidade de se manter o olho operado coberto com curativo oclusivo, evitando-se assim infecções que poderiam ser atribuídas a contaminação das soluções de fluoresceína utilizadas para a determinação dos valores de aplanção de pressão intra-ocular.

SUMÁRIO

Em 178 olhos operados de catarata com a técnica cirúrgica referida, sem o auxílio de injeção de alfa-quimotripsina no espaço retro-iriano, observou-se hipertensão intra-ocular em 19 olhos (10.61%). A hipertensão intra-ocular tratada com a administração de Diamox e drogas anti-inflamatórias determinou a normalização ou baixa da pressão intra-ocular na maioria dos olhos hipertensos no 7.^o dia do período pós-operatório.

SUMMARY

The present study describes rise of the intra-ocular pressure in 19 eyes out of 178 eyes which occurred on the 7th post-operative day of a non-complicated cataract extraction without the use of alfa-chymotrypsin. The rise of the intra-ocular pressure was treated with Diamox and anti-inflammatory drugs and normalization of their values was obtained in a few days.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — Gormaz A.: Ocular Tension after Cataract surgery, with special Reference to the Phenomenon of late Hypotony. *Am. J. Opth.*, 53:832-841, 1962.
- 2 — Gormaz A.: apud Rich, W. J. and colabs. Early ocular hypertension after cataract extraction. *Brit. J. Ophthal.*, 58:725-731. 1974.
- 3 — Kirsch, R. E.: Further studies on glaucoma following cataract extraction associated with the use of alpha-chymotrypsin. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolar.* 69:1011-1023, 1965.
- 4 — Gallin, M. A., Barasch, K. R. e Harris, L. S.: Intraocular Pressure Following cataract extraction. *Amer. J. Ophthal.*, 61:690-702, 1966.
- 5 — Rich, W. J.: apud Rich, W. J. colabs. Early ocular hypertension after cataract extraction. *Brit. J. Ophthal.*, 58:725-731, 1974.
- 6 — Rich, W. J., Radtke, N. D. e Cohan, B. E.: Early ocular hypertension after cataract extraction. *Brit. J. Ophthal.*, 58:725-731, 1974.

ESTUDO SOBRE TUMORES EPITELIAIS BENIGNOS INTRAOCULARES

FERNANDO Q. MONTE

Para que se possa aprofundar no estudo dos tumores benignos intraoculares de origem epitelial é preciso defini-los. O que leva a tentar uma uniformização conceitual deriva da controvérsia sobre a benignidade e a malignidade dos tumores do epitélio pigmentar da retina. Os tumores epiteliais da íris e do corpo ciliar tem a sua malignidade definida dentro dos padrões gerais da Oncologia. Portanto, tem que ser estabelecidas as noções de malignidade dos tumores do epitélio pigmentar da retina para, por exclusão, serem definidos os seus limites de benignidade.

GARNER (1970) acha que os tumores do epitélio pigmentar da retina são benignos sem exceção. O seu julgamento baseia-se no grau de letalidade dos mesmos. Ele recusa a aceitar como exito letal de tumores do epitélio pigmentar os casos de GRIFFITHS (1894), SCHUSTERS (1928) e BIETTI (1931) por não haver prova histológica, proveniente de necropsias, de metástases. TS'O e ALBERT' (1972) compartilham desta opinião.

É utilizado, como hipótese de trabalho, o conceito de FAIR (1958) em que a malignidade é aceita a partir do momento em que há uma nítida invasão e destruição dos tecidos vizinhos. Tomando este conceito os tumores do epitélio pigmentar da retina tidos como benignos o são tão indiscutivelmente quanto os da íris e do corpo ciliar.

MATERIAL E MÉTODOS

Para este trabalho foram utilizados casos da Clínica Oftalmológica de Estrasburgo (França), não publicados, encontrados após pesquisa na coleção de lâminas de exames histopatológicos efetuados no material chegado ao seu Laboratório. Dois dos casos serão descritos e outros serão referido ou mostrado fotograficamente. A apresentação dos casos de tumoração do epitélio pigmentar da retina é feita em virtude do caráter controverso da sua classificação. Para o apoio dos pontos de vista, que seguem expressos, foram lançados mão de casos emprestados a literatura oftalmológica; eles permitem um melhor encadeamento do raciocínio.

CASOS DESCRITOS

CASO 1 — Inscrito no Laboratório da Clínica Oftalmológica de Estrasburgo sob o número 15/XII, tratava-se do globo ocular esquerdo de um paciente do sexo masculino de 77 anos de idade. Apresentava, o mesmo, uma lesão na região macular a qual foi atribuída, inicialmente, uma origem vascular. Como apresentou um crescimento lento, mas constante, foi indicada a enucleação.

Exame macroscópico do globo: Massa arredondada de cor amarelada, localizada próxima a papila, do tamanho de uma ervilha, nitidamente retiniana, mas localizada diante de discreto espessamento da coróide (Exame efetuado pelo Prof. A. BRINI, em 1968).

Exame microscópico: O segmento anterior e a esclerótica são normais. A coróide apresenta em muitos pontos engurgitamento dos seus vasos. Na periferia se encontram massas de células pigmentadas sendo que uma delas chega a atingir o tamanho de um diâmetro papilar.

Sob o tumor, a coróide, é mais densa; a supracoróide, em alguns pontos, é ausente, sendo nestes locais difícil a sua diferenciação com a esclerótica. A membrana de Bruch apresenta drusen, em diversas localizações, e está íntegra em todos os cortes. A retina periférica contém pseudo-cistos de tamanho médio. À medida que se aproxima do polo posterior a retina torna-se mais rica em microdegenerescências pseudo-císticas e de alterações das camadas externas.

Sobre o tumor a plexiforme externa se encontra de tal maneira adelgada que os núcleos das células visuais e das bipolares, em alguns pontos, chegam quase a ficar em contacto. Apesar destas alterações a arquitetura geral da retina é conservada. As duas camadas nucleares mais externa mostram uma certa desorganização, sendo mais notável na camada dos núcleos das células visuais.

O tumor situado próximo á papila tem a sua base constituída de células pigmentadas, algumas vezes proliferadas. Em alguns cortes vê-se esta camada pigmentada misturando-se com a substância hialina que constitue o estroma tumoral. A proliferação das células pigmentadas, descritas acima, é mais acentuada nas extremidades. O estroma tumoral está constituído por substância eosinofílica com células pigmentadas e não pigmentadas mergulhadas nele, havendo predominância das não pigmentadas. Apesar da desorganização destas células, em alguns pontos, elas chegam a reunirem-se em formações adenomatosas rudimentares. O citoplasma delas não são bem evidenciáveis. Os núcleos são bastante variáveis, em forma e volume, havendo desde o aspecto vesiculoso ao quase picnótico. Ao lado disto foi possível anotar uma pobreza em vasos sanguíneos. Foram feitas colorações específicas para mucopolissacarídes e para amiloidose, sendo encontrada discreta positividade para os mucopolissacarídes. (A descrição acima foi feita pelo autor).

CASO 2 — Este caso está registrado no Laboratório da Clínica Oftalmológica de Estrasburgo sob o número 191/XI. Tratava-se do globo ocular esquerdo de um paciente do sexo masculino de 33 anos de idade, e que era portador de correção para uma miopia

FIGURA 1

Aspecto geral do tumor, (T), do caso 1. em que é possível ver-se, na base dele, células do epitélio pigmentar que servem para diferenciá-lo da degeneração disciforme macular. Podem ser vistas ainda, na fotografia, uma grande diminuição da espessura da coróide (C) sob a parte média do tumor; neste local não é possível diferenciá-la da esclerótica (E); a retina (R) tem as suas camadas externas bastante desorganizadas. (H.E., x25).

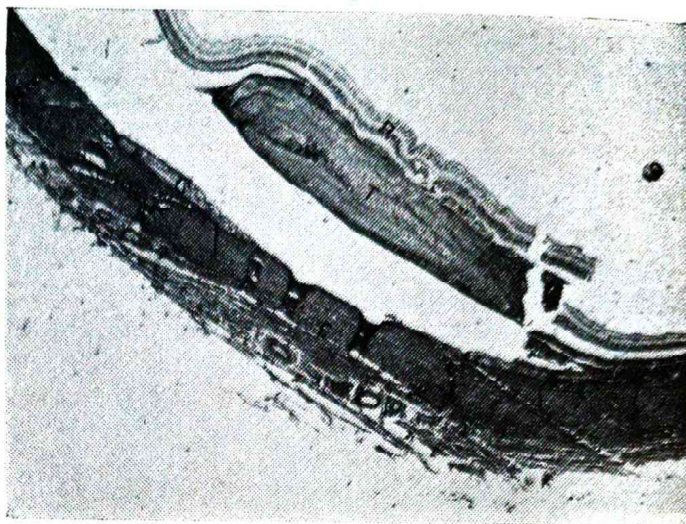


FIGURA 2

Vemos uma extremidade do tumor em que há maior proliferação das células pigmentadas. (H.E., x400).

forte. Apresentava catarata, deste olho, que era acompanhada por uma tensão intraocular muito elevada. Uma ectasia progressiva fez com que fosse indicada a cirurgia.

O Prof. A. BRINI encontrou no **exame macroscópico**, feito em 1967: Manchas pigmentadas no polo posterior, sem evidência de tumor intraocular.

FIGURA 3

O estroma tumoral, visto com um grande aumento, evidencia a variação na pigmentação das células. Uma seta mostra uma formação adenomatosa rudimentar. (H.E., x400)



Foi encontrado pelo autor no **exame microscópico**: A periferia da córnea, não tem membrana de Bowmann visível em uma larga extensão. Há neovascularização corneana tanto superficial como profunda. A Câmara anterior é muito larga e há sangue no seu interior. Na face posterior da íris há proliferações da sua camada pigmentar. A ectasia da esclerótica, a torna muito fina, em diversos pontos. A coróide apresenta zonas hiperemiadas, mas em sua maior parte está adelgada. Encontramos diversas **drusen** da membrana de Bruch. A retina está degenerada e suas camadas desorganizadas. Na periferia há grandes pseudo-cistos e em certos pontos encontramos retinóquises. Vê-se de um lado um descolamento periférico onde são encontrados em alguns pontos a retina colada, e o que é de admirar, algumas vezes sobre **drusen**. No líquido do descolamento há células histiocitárias. O epitélio pigmentar tem zonas pobres de pigmentação; mas, na periferia, esta é muito forte. Encontramos, ainda na periferia, **desdobramento** das camadas do epitélio pigmentar. Posterior no equador do globo ocular há massa de substância hialina, empurrando as fibras retinianas, que está separada tanto da membrana de Bruch como do tecido nervoso da retina por uma bem **definida** camada de epitélio pigmentar. No meio da massa hialina, eosinofílica, encontramos células com diferentes níveis de pigmentação, formando as vezes massas concêntricas que chegam a ter um aspecto pseudo-adenomatoso. (Fotografia 4).

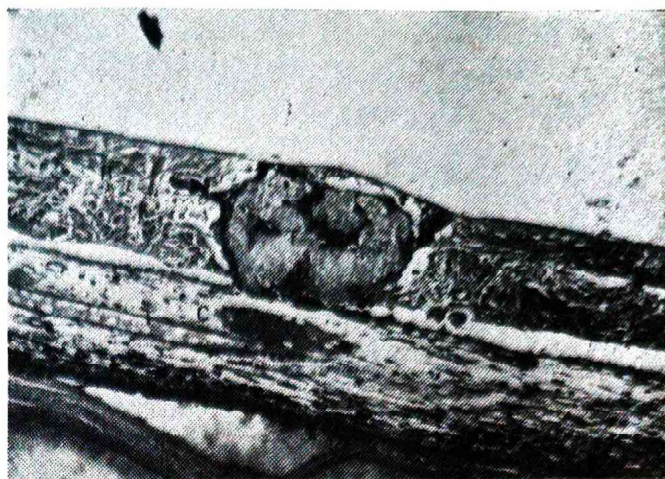
DISCUSSÃO

Os tumores descritos apresentam em comum as seguintes características:

- 1 — Proliferação de células epiteliais pigmentadas que chegam algumas vezes a constituir rudimentos de formação adenomatosa.
- 2 — Abundância de estroma; sobretudo quando se relaciona com os outros tumores, conhecidos, do epitélio pigmentar. O estroma é eosinofílico.
- 3 — Pobreza ou ausência de vasos.
- 4 — Não invasão dos tecidos vizinhos.
- 5 — Integridade da membrana de Bruch, mesmo estrando ela muito adelgada.

FIGURA 4

A tumoração (T), do caso 2, é vista de uma maneira global possibilitando que seja observado o seu envoltório de epitélio pigmentar. No estroma há predominância de células pigmentadas. A retina (R) apresenta desorganização da sua arquitetura em todas as camadas. Vê-se na coróide (C) vasos engurgitados sob a tumoração. (H.E., x100).



Baseado nestas características gerais encontramos na literatura com caracteres similares os casos apresentados por WOLTER (1963) e o caso 2 do BEC (1967), apesar deste autor classificá-lo erroneamente como semelhante aos de THEOBALD, FLOY e KIRK (1958).

Fora do epitélio pigmentar da retina tempos, com idênticas características, o caso de LOWE e GREER (1971) em que o tumor está localizado na íris. Ele se diferencia dos outros tumores iridianos pela ausência de pigmentação e a presença de estroma. Temos ainda, fechando o ciclo dos tecidos epiteliais intraoculares, os tumores benignos do corpo ciliar conhecidos sob o nome de epitelioma benigno de Fuchs. (Fotografias 5 e 6).

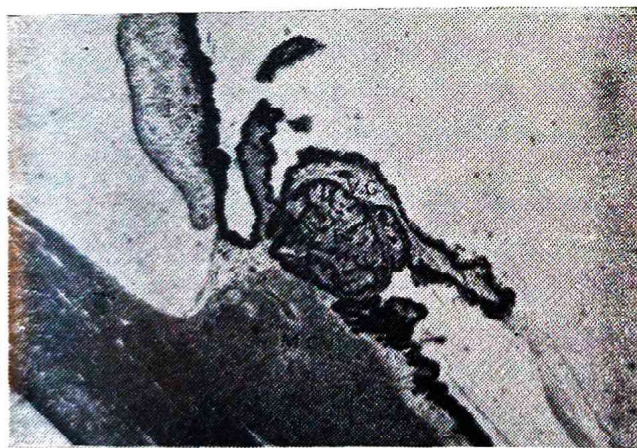


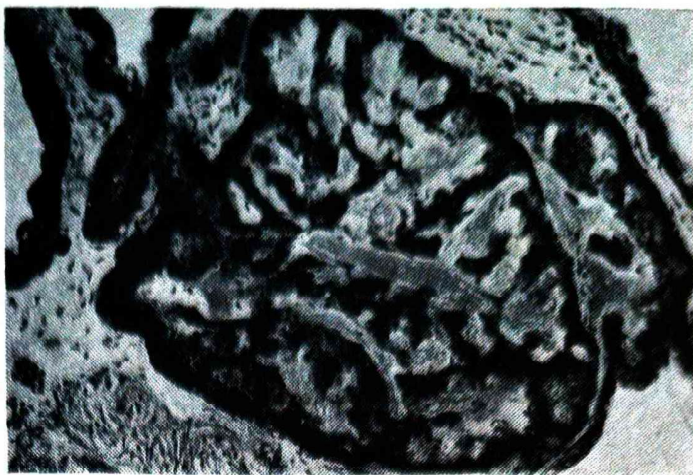
FIGURA 5

A região límbica e circunvizinhanças são mostradas para que seja situado o Epitelioma de Fuchs (E). Vemos, ainda: Iris (I); Processos ciliares (VC); Músculo ciliar (MC). Esta fotografia foi tirada do caso 294/IV do Laboratório da Clínica Oftalmológica de Strasburgo. (Celoidina. H.E., x25).

Até meados da década passada o epitelioma de Fuchs era tido como pouco frequente, e até mesmo raro, quando as pesquisas do TIMM e FRITSCH (1964) e de WALLNÜFER (1967) mostraram o contrário. Os estudos de ILLIF e GREEN, e ainda, os de HILLEMANN e NAUMANN, ambos publicados em 1972, mostraram que a sua incidência ficava em torno de 25% nas pessoas idosas o que nos faz concluir que é uma das alterações senís do olho humano que pode-se dizer quase fisiológica. A mudança do conceito destes tumores devido a pesquisas sistemática deles faz com que se deduza que um estudo sistemático da retina e da íris poderão levar a conclusões igualmente surpreendentes. O epitelioma de Fuchs tem dimensões em torno de 1mm. o que

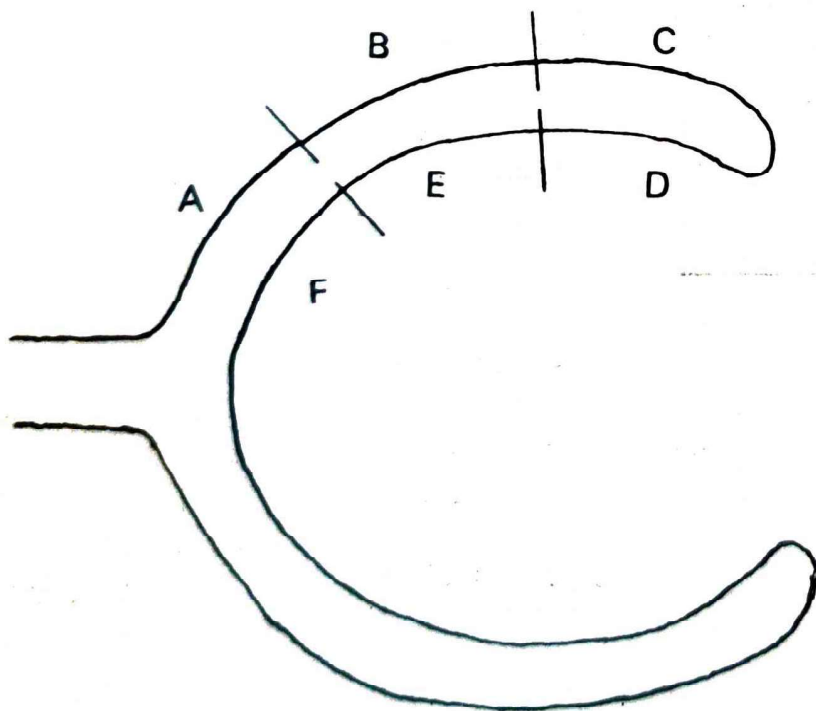
FIGURA 6

O mesmo tumor da fotografia anterior visto com um maior aumento. (Celoidina. H.E., x100).



o fez passar despercebido pelos patologistas, longos anos, após a sua descrição feita por FUCHS (1883). Os tumores que tinham a sua divulgação anteriormente eram casos extremos semelhantes aquele de BURCH e MAUMENEE (1967) cujo tumor foi retirado através de uma iridociclectomia. Os casos descritos acima e os tomados emprestado a literatura foram casos limites — o caso descrito como 1, o de WOLTER e o de BEC — ou achado ocasional como o caso descrito como 2. Por este motivo é válido o levantamento da hipótese de que uma pesquisa sistemática sobre a retina dirigida para o estudo destas tumorações, poderá encontrar uma alta incidência delas, ainda que não se possa prognosticar uma incidência tão alta quanto a dos epiteliomas de Fuchs.

Em vista das peculiaridades dos tumores descritos e a sua identificação com outros do epitélio pigmentar da retina e a similitude com outros dos epitélios da íris e do corpo ciliar há a possibilidade de se falar numa patologia que compromete especificamente aos tecidos derivados dos epitélios dos folhetos internos e externos da vesícula óptica secundária. Acrescenta-se, portanto, mais um argumento favorável as hipóteses de MAWAS (1952), MAGITOT (1953), FAIR (1958), REESE (1963). (Esquema 1).



ESQUEMA 1

O diagrama ao lado de REESE, corresponde à vesícula óptica secundária. Mostramos nele a origem de diversos elementos oculares: A partir de (A) será originado o epitélio pigmentar da retina; de (B), o epitélio pigmentar do corpo ciliar; de (C), o dilatador e esfíncter da íris; de (D), o epitélio pigmentar da íris; de (E), as células claras do epitélio do corpo ciliar; de (F), a retina.

Como, no caso 1, foi feita reação histoquímica para estudo dos mucopolissacárides é conveniente dizer-se algumas palavras sobre o assunto. A formação de uma substância de reação mucopolissacáride positiva, como a encontrada, em lugar de ser um fator que invalide a definição feita acima de um tipo de tumor, antes, serve de sustentação. Se por um lado é um fator que comprova que esta patologia não se restringe ao epitélio pigmentar da retina; por outro lado a presença de **drusen** na membrana de Bruch em todos os casos vistos para este estudo, confirme a peculiaridade destes tumores quando presentes no epitélio pigmentar da retina.

Os argumentos tomados no parágrafo anterior são contraditórios, apenas, em aparência. O fato de ser encontrada reação mucopolissacáride positiva reforça a hipótese que generaliza a neoformação para os outros epitélios intraoculares. Assim, HILLEMANN e NAUMANN (1972) e ILLIF e GREEN (1972) demonstraram em estudos histoquímicos dos epiteliomas de Fuchs a presença de substâncias mucopolissacárides. Já FONT, ZIMMERMAN e FINE (1972) foram mais adiante pois demonstraram que havia neles mucopolissacárides não sulfatado diástase resistente e contendo ácido siálico. Não pode ser utilizada esta comprovação para a íris; pois o caso tomado a literatura, o de LOWE e GREEN (1971), além de único não foram feitas colorações histoquímicas. O fato de ser dada importância as **drusen** tem a sua base neste nível da discussão. FARKAS, SYLVESTER, ARCHER e ALTONA (1971) mostraram que as drusen apresentavam sialomucinas que eram as responsáveis pela sua reação mucopolissacáride positiva. Este achado foi uma complementação aos estudos da FARKAS, SYLVESTER e ARCHER (1971) que á luz da microscopia eletrônica mostraram a origem das drusen da membrana de Bruch num processo de autodegeneração celular do epitélio pigmentar da retina. Nos dois casos descritos bem como nos de WOLTER e de BEC a presença de drusen foi uma constante. Portanto, as drusen testemunham uma predisposição autodegenerativa das células do epitélio pigmentar da retina destes globos e explicam a formação de estroma eosinofílico de reação mucopolissacáride positiva.

A insistência, no início da discussão, em mostrar as semelhanças dos tumores descritos com outros intraoculares traz intrínseco o dever de diferenciá-los de outros conhecidos na literatura e que tem idêntica localização. Alguns tem pontos em comum, como por exemplo, a integridade da membrana de Bruch, e por isto merecem citação. O caso 1 de BEC (1967), o de MACHEMER (1964) e os de THEOBALD, FLOYD e KIRK (1958) têm uma invasão da papila sobressaindo-se das demais alterações morfológicas. As proliferações que TS'O e ALBERT (1972), denominaram como reativas nodulares comprometem as outras camadas da retina podendo chegar ao vítreo com formação, algumas vezes, de foco de ossificação. No caso de SPIERS e JENSEN (1963) classificado pelos autores como hiperplasia pseudo-epiteliomatosa, apesar de inexistência de inflamação corioideana, o que está mais evidenciado é a presença de uma intrincada rede vascular escrupulosamente estudada pelos dois pesquisadores.

Os tumores tais como os de GEER (1952); DUKE e MAUMENEE (1959); REIN (1960); BLODI, REULING e SORNSON (1965); KRAUS (1968); VOGEL, ZIMMERMAN e GRAS (1969); GRAHAM (1971) e FONT, ZIMMERMAN (1972) diferem muito na sua morfologia geral apesar de serem indiscutivelmente benignos. Pode-se saltar por cima dos outros tumores, como o de RONNE (1945), pois a ruptura da membrana de Bruch

faz com que, de acordo com a conceituação utilizada neste estudo, sejam considerados malignos.

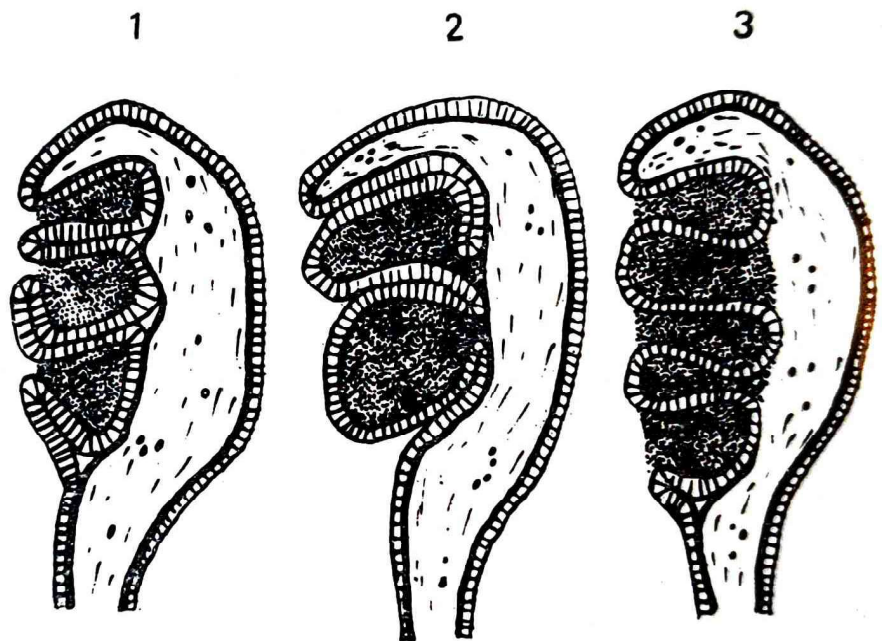
É bom que se chame a atenção, também, para que os tumores do epitélio pigmentar da retina constantes neste trabalho, não entrem em nenhum dos 4 grupos da classificação de MACHEMER (1964) que tenciona englobar tais casos. A classificação proposta por KRAUS (1968), apesar de muito geral, faria com que eles ficassem ligados a dois de seus três grupos.

Após terem sido situados os tumores descritos a preocupação seguinte é a de demonstrar a sua patogenia. Como foi estabelecida a sua identidade com tumores epiteliais da íris e do corpo ciliar podemos tirar a hipótese da formação destes últimos pois são os mais bem estudados. Existem duas hipóteses sobre a formação do epitelioma de Fuchs:

Hipótese 1 — Empresta um papel predominante as células claras da retina ciliar. Proposta por NORDMANN (1941), e sustentada por HILLEMANN e NAUMANN (1972), sob a visão crítica de ILLIF e GREEN (1972) ela foi considerada capaz de explicar o desenvolvimento de todos aqueles epiteliomas benignos. (Esquema 2).

ESQUEMA 2

A explicação da hipótese 1 é mostrado através dos diagramas de HILLEMANN e NAUMANN. Vemos que há um aumento das células claras mesmo com aumento do estroma. O epitélio pigmentar rompe-se por não acompanhar o aumento de volume das demais estruturas que compõem o tumor



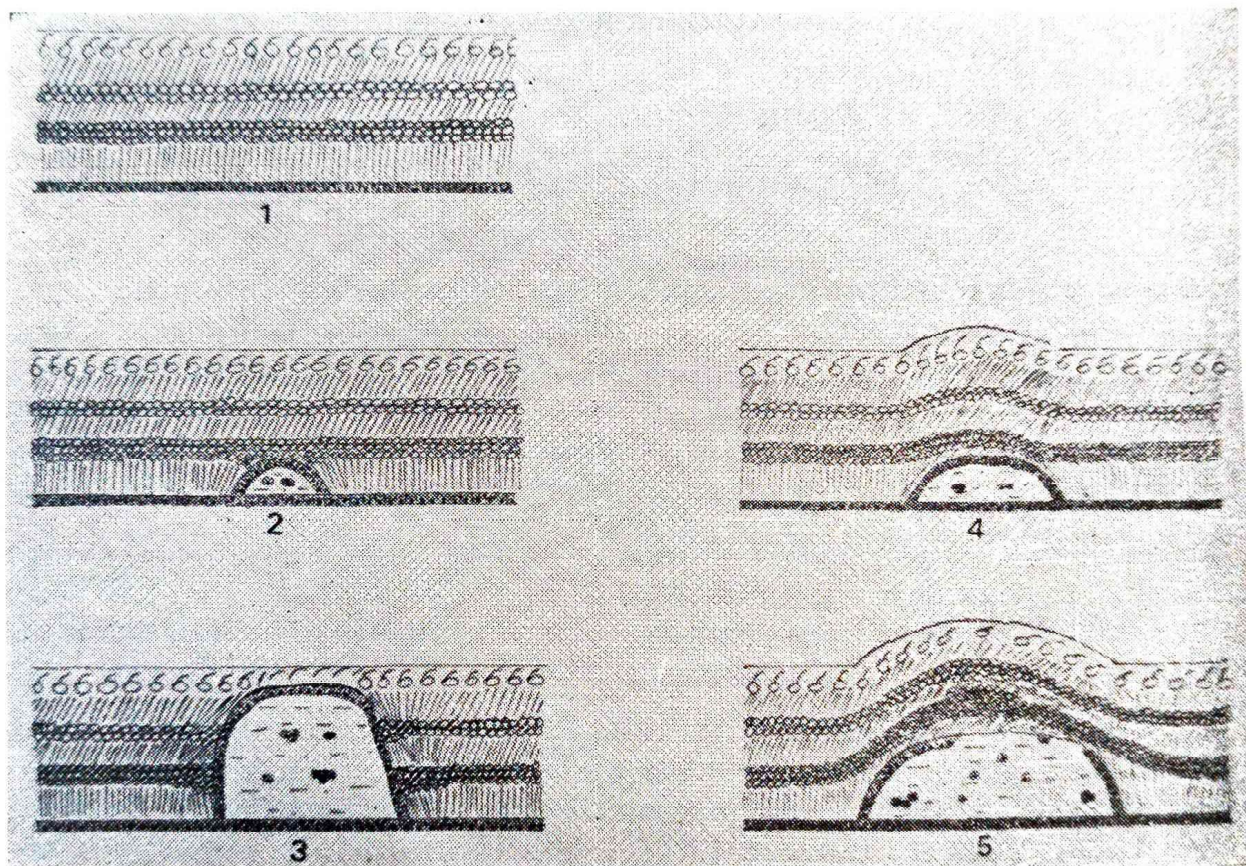
Hipótese 2 — Atribue um papel ativo ao epitélio pigmentar. Proposta por WADSWORTH (1949) ela é aceitável para alguns casos segundo o rigor crítico de ILLIF e GREEN (1972).

Esta última hipótese que estava destinada ao esquecimento pode ser revivida pois ela responde ao desenvolvimento dos tumores definidos aqui e para os seus similares do epitélio pigmentar da retina. Tomando a outra hipótese não seria possível sair do impasse. A hipótese de Wadsworth pode ser assim resumida: As células pigmentadas podem, em um dado momento, proliferar e formar uma cavidade virtual que é, em seguida, preenchida por estroma onde podem se desenvolver células não pigmentadas.

A hipótese tendo sido proposta para o corpo ciliar tem que ser adaptada às condições particulares do epitélio pigmentar da retina. Pelo exame cuidadoso da morfologia dos tumores acrescentamos à hipótese de WADSWORTH dois tópicos que não a alteram nos seus fundamentos. São seguintes os acréscimos:

a — As células pigmentadas podem deixar de perder a sua pigmentação na cavidade virtual formada pela invaginação das células pigmentadas da retina, podendo haver predominância deles sobre as não pigmentadas.

b — As células pigmentadas têm um papel mais ativo que o descrito para o corpo ciliar, pois elas podem empurrar os tecidos circunvizinho.



ESQUEMA 3

A hipótese 2, com as modificações para adaptá-la ao epitélio pigmentar da retina, é mostrada numa série de diagramas: No 1, vemos a retina normal; nos 2 e 3, há proliferação do epitélio pigmentar com o aparecimento e desenvolvimento do estroma sem que haja o rompimento das células pigmentares circundantes; nos 4 e 5, o aumento do estroma, a partir de certo momento, se faz rapidamente que o do epitélio pigmentar ocasionando a ruptura do envoltório pigmentar do tumor. O desenvolvimento de acordo com os diagramas 2 e 3 se verificou com os diagramas 2 e 3 se verificou com o caso 2, enquanto que de acordo com os 4 e 5 se fez no caso 1.

É preciso acrescentar algumas palavras sobre a hipótese de GASS (1967) sobre a patogenia da degeneração disciforme macular. Esta degeneração pode, grosseiramente, parecer morfológicamente com os tumores descritos acima, bem como a hipóteses de GASS vista superficialmente pode confundir-se com a exposta acima. A semelhança

morfológica é maior no período de cicatrização do processo degenerativo. A hipótese apresenta semelhanças formais, mas difere em dois pontos fundamentais:

I — O exsudato fica sob o epitélio pigmentar da retina, portanto, não o envolvimento do estroma pelas células pigmentadas.

II — Não são encontradas células pigmentadas ou não pigmentadas, derivadas do epitélio pigmentar, no estroma.

Após ter sido estabelecida uma patogenia, diferenciá-la de outra muito próxima, falta a resposta de uma pergunta muito séria:

Resistirá a hipótese sugerida aos conhecimentos teóricos e práticos atuais?

A resposta é afirmativa. De saída, sustenta-se a formação da cavidade virtual pela evaginação das células do epitélio pigmentar da retina baseado nas observações a luz da microscopia, óptica e eletrônica, que fizeram WALLON e TS'O (1972). Eles mostraram que acima dos melanomas da coróide se formam verdadeiras papilas de células do epitélio pigmentar da retina.

A presença de células não pigmentadas nas proliferações do epitélio pigmentar da retina tem seu apoio nas culturas deste epitélio. Não há razão para que seja tomado partido aqui pelas hipóteses que explicam este fenômeno, e que contrapõem CAHN e CAHN (1966) e WHITAKER (1967, pois o que interessa é a constatação do mesmo.

CONCLUSÃO

Existe no epitélio pigmentar da retina um tipo de tumor benigno com caracteres morfológicos semelhante ao de certos tumores da íris e do corpo ciliar. Tudo leva a crer que estas neoformações sejam características dos epitélios provenientes dos folheos internos e externos da vesícula óptica secundária.

É possível que a incidência destes tumores, com localização na íris e no epitélio pigmentar da retina, seja mais elevada que o atribuído atualmente. A ausência de estudos sistemáticos, como o feito para os do corpo ciliar, contribui para que seja mantido o conceito da sua raridade.

A hipótese de WADSWORTH é revivida, e dada nova vestimenta, para explicar a origem e a evolução dos tumores do epitélio pigmentar da retina definidos neste trabalho. Quanto a validade da dita hipótese para os epiteliomas de Fuchs, do corpo ciliar, reconhece-se ser muito pequena. Criticamente, ela é muito menos consistente que a NORDMANN. Para os tumores que partem da íris, o seu desenvolvimento provável é semelhante aos do corpo ciliar. Esta afirmativa tem valor, apenas, especulativo.

Como os tumores, que pertencem a classe estudada, são mais visíveis clinicamente quando provêm do epitélio pigmentar da retina; nunca é supérfluo o acréscimo de que diante de manchas amareladas, branca-amareladas e marrom-amareladas encontradas nas proximidades da papila a melhor conduta é a reservada. Contrariando a conduta do BEC (1967), o mais racional é concordar com BONNET (1966) e seguir o que aconselham BRONNER e ZIMMER (1951) para os tumores melânicos papilares — uma observação rigorosa com controles retinográficos e campimétricos freqüentes.

RESUMO

O autor descreve dois tumores benignos do epitélio pigmentar da retina e acrescenta dois outros tomados à literatura oftalmológica que apresentam as mesmas características morfológicas. Como estes tumores são semelhantes a outros tumores epiteliais da úvea sugere, o mesmo, que o grupo de tumores formado por todos eles constituem entidade patológica própria dos tecidos provenientes dos epitélios dos folhetos internos e externos da vesícula óptica secundária. Acha que os tumores da íris e do epitélio pigmentar da retina, não são tão raros quanto o que se acredita hoje, em vista da incidência elevada dos do corpo ciliar e que têm idêntica origem embriológica. Ele propõe um desenvolvimento para os do epitélio pigmentar e indica reserva como conduta clínico-cirúrgica.

SUMMARY

The author describes two benign tumors from the Retinal pigment epithelium and refers two others from ophthalmological literature with the same morphologic characteristics. These tumors are similar to other epithelial tumors from uvea. The author suggests classifying them as a special pathology of the tissues developing from the internal and external layers of the secondary optic vesicle.

He believes that the rate of the iris and retinal pigment epithelium tumors, of the same embryologic origin as the very frequent cillaries tumors, is above that which is known at present.

A development for the retinal pigment epithelium tumors is proposed. A reserved clinical-surgical attitude is indicated and follow-ups with frequent examination.

BIBLIOGRAFIA

1. — EEC, M.P. — Tumeurs papillaires développées aux dépens de l'épithélium pigmentaire de la rétine (a propos de deux cas avec vérification anatomo-pathologique). Bull. Soc. Ophtal. France, 67: 423-437 (1967).
2. — EEGUE, J.J. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Thèse, Paris, 1954. Imprimerie R. Foulon.
3. — BIETTI, G. — Ueber ein vom Pigmentepithel ausgehendes Melanokarzinom des Bulbus und der Orbita. Klin. Monat. Augenheilk. 87: 459-486 (1931).
4. — BLODI, F.C.; REULING and SORNSON, E.T. — Pseudomelanocytoma at the Optic Nerve head. An Adenoma of Retinal Pigment Epithelium. Arch. Ophthalm. 73: 353-355 (1965).
5. — BONNET, M. — Les tumeurs pigmentées de la papille. Bull. Soc. Ophtal. France 66: 850-863 (1965).
6. — BRONNER, A. et ZIMMER, J. — Tumeur mélanique de la papille optique. Contrôle rétinographique de son évolution. Bull. Soc. Ophtal. France 51: 843-846 (1951).
7. — BURCH, P.G. and MAUMENEE, A.E. — Iridocyclectomy for benign tumors of the ciliary body. Am. J. Ophthalm. 63: 447-452 (1967).
8. — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. X: Diseases of the Retina, 732-735, Henry Kimpton, London, 1967.
9. — DUKE, J.R. and MAUMENEE, A.E. — An unusual tumor of the Retinal pigment epithelium in an eye with early open-angle glaucoma. Amer. J. Ophthalm. 47: 311-317 (1959).
10. — FAIR, J.R. — Tumors of the Retinal pigment epithelium. Am. J. Ophthalm. 45: 495-505 (1958).

11. — FARKAS, T.G.; SYLVESTER, V.; and ARCHER, D. — The Ultrastructure of Drusen. *Am. J. Ophthal.* 76: 1196-1205 (1971).
12. — FARKAS, T.G.; SYLVESTER, V.; ARCHER, D. and ALTONA, M. — The Histochemistry of Drusen. *Am. J. Ophthal.* 76: 1206-1215 (1971).
13. — FONT, R.L., ZIMMERMAN, L.E. and FINE, B.S. — Adenoma of the Retinal pigment epithelium. Histochemical and electromicroscopic observations. *Am. J. Ophthal.* 73: 544-554 (1972).
14. — FUCHS, E. — Anatomische Miscellen. *Graefes Arch. Ophthal.* 29: 209-228 (1883).
15. — FUCHS, E. — Wucherung und Geschwülste des Ciliarepithels. *Graefes Arch. Ophthal.* 68: 534-581 (1908).
16. — GARNER, A. — Tumours of the Retinal pigment epithelium. *Brit. J. Ophthal.* 54: 715-723 (1970).
17. — GASS, J.D.M. — Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. I. General concepts and classification. *Am. J. Ophthal.* 63: 573-585 (1967).
18. — GEER, C.H. — Epithelial tumours of the Retinal pigment epithelium. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 52: 265-276 (1952).
19. — GRAHAM, C.G. — Juxtapapillary Retinal pigment epithelial tumor. Adenocarcinoma vs. Reactive hyperplasia. *Arch. Ophthal.* 85: 299-301 (1971).
20. — GRIFFITHS, J. — Un a rare form of primary intraocular melanoma. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 14: 160-166 (1894).
21. — HILLEMANN J. und NAUMANN G. — Beitrag zum benignen Epithelium (Fuchs) des Ziliarkörpers. *Ophthalmologica* 164: 321-335 (1972).
22. — ILLIF, W.J. and GREEN, W.R. — The incidence and histology of Fuch's Adenoma. *Arch. Ophthal.* 88: 249-254 (1972).
23. — KRAUS, E. — Ueber ein peripher gelegenen primären Tumor des retinalen Pigmentepithels. *Graefes Arch. Ophthal.* 175: 75-83 (1968).
24. — LAGRANGE, F. — Traité des tumeurs de l'oeil de l'orbite et des annexes. G. Steinheil Éditeur, Paris, vol. 1: 744-750 (1901).
25. — LOWE, R.F. and GREER, C.H. — Benign Epithelioma of the iris. A Clinico-pathological case report. *Brit. J. Ophthal.* 55: 773-776 (1971).
26. — MACHEMER, R. — Die primäre retinal Pigmentepithelhyperplasie. *Graefes Arch. Ophthal.* 167: 284-295 (1964).
27. — MAGITOT, A. — Sur certaines transformations de l' épithélium pigmenté. *Ann. Oculist.* 185: 1-35 (1952).
28. — MAWAS, J. — L'Épithélium pigmentaire de la rétine. *Ann. Oculist.* 186: 488-506 (1953).
29. — NORDMANN, J. — Epithéliomas bénins de la rétine ciliaire. *Bull. Soc. Ophthal. Paris* 38: 300-301 (1939).
30. — NORDMANN, J. — Les tumeurs de la rétine ciliaire *Ophthalmologica*. 101: 257-274 (1941).
31. — OFFRET, G. et HAYE, C. — Tumeurs de l'oeil et des annexes oculaires. Masson & Cie Éditeurs, Paris, 1971.
32. — REESE, A. B. — Tumors of the Eye. Harper & Row, New York (1963).

33. — REESE, A.B. and JONES, S.J. — Benign Melanomas of the Retinal pigment epithelium. *Am. J. Ophthal.* 42: 207-212 (1956).
34. — REIN, G. — Ueber Melanoblastom der Papille und Tumoren des retinalen Pigmentepithels. *Graefes Arch. Ophthal.* 161: 519-531 (1969).
35. — RODESCH, F. — Differentiation, contact inhibition and intercellular communication in Retinal pigment cells. *Exp. Cell. Res.* 76: 55-62 (1973).
36. — RONNE, G. Malign tumour originates from Pigment epithelium of the retina. *Acta Ophthal.* 23: 382-383 (1945).
37. — SPIERS, F and JENSEN, O. A. — Pseudo-epitheliomatous hyperplasia of the Retinal pigment epithelium (Report of a case with complete serial sections). *Acta Ophthal.* 41: 722-727 (1923).
38. — THEOBALD, G.D.; FLOYD, G. and KIRK, H.Q. — Hyperplasia of the Retinal pigment epithelium simulating e neoplasma: Report of two cases. *Am. J. Ophthal.* 45: 235-240 (1958).
39. — TIMM, G. und FRITSCH, S. — Ueber Epithelial Tumoren des Ciliakörpes. *Frankfurt Z. Path.* 73: 401-417 (1964).
40. — TS'O, M.O.M. and ALBERT, D.M. — Pathological condition of the Retinal pigment epithelium: Neoplasm and nodular non neoplastic lesions. *Arch. Ophthal.* 88: 27-38 (1972).
41. — VOGEL, M.H.; ZIMMERMAN, L.E. and GASS, J.D.M. — Proliferation of the juxtapapillary Retinal pigment epithelium simulating malignant melenoma. *Documenta Ophthal.* 26: 461-481 (1969).
42. — WADSWORTH, J.A.C. — Epithelial tumors of the ciliary body. *Am. J. Ophthal.* 32: 1487-1501 (1949).
43. — WALLNÖFER, A. — Das gutartige Ziliarkörperadenom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 150: 851-861 (1967).
44. — WALLOW, I.H.L. and TS'O, M.O.M. — Proliferation of the Retinal pigment epithelium over malignant choroidal tumors. A light and electron michoscopy study. *Am. J. Ophthal.* 73. 914-926 (1972).
45. — WOLTER, J.R. — Fuch's epithelioma of the posterior retina. *Am. J. Ophthal.* 57: 835-838 (1963).

As referências sobre as hipóteses de CAHN and CAHN e de WHITACKER podem ser retiradas do artigo de RODESCH, n.º 35 da bibliografia.

AGRADECIMENTO

Agradeço muito particularmente ao Professor A. BRINI, Diretor do Laboratório da Clínica Oftalmológica de Estrasburgo, por me permitir fazer as minhas pesquisas examinando os casos da Coleção de Patologia Ocular do seu Laboratório. A publicação dos casos descritos e das microfotografias que aparecem neste artigo, receberam a sua aprovação, apesar de serem inéditos.

TRATAMENTO DAS ENDOFTALMITES PÓS-OPERATÓRIAS

HISASHI SUZUKI (*)
REMO SUSANNA JUNIOR (**)
WALTER Y. TAKAHASHI (**)

INTRODUÇÃO

A endoftalmite pós-operatória é dentre as complicações cirúrgicas, uma das mais sérias. Leva quase que invariavelmente à perda funcional do olho comprometido, não obstante o precoce diagnóstico e o tratamento clínico-antibioterápico intensivo (1, 2, 3, 4).

É nosso intuito propormos, neste trabalho, o tratamento precoce e cirúrgico da endoftalmite pós-operatória, baseada numa verdade reconhecida por todos, de que a drenagem cirúrgica é o tratamento eletivo dos processos infecciosos em cavidade fechada.

Por outro lado, a drenagem da câmara anterior proporciona:

- 1 — Identificação do microorganismo.
- 2 — Retirada do material tóxico-infeccioso.
- 3 — Renovação do humor aquoso, permitindo penetração de maior quantidade de agentes antimicrobianos.

RELATO DOS CASOS

CASO N.º 1 — H. G., masculino, branco, 65 anos.

Paciente encaminhado pela primeira vez em 16-05-73 e apresentando o seguinte exame ocular:

-
- (*) Médico-Assistente, Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- (**) Médicos Residentes de 2.º Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

AV. (longe) — OD. 20/300 (— 6,25 DE — 2,75 DC a 30º). OE. Conta dedos a 1 metro, não melhorando com lentes.

AV. (perto) — 20/40 (sem correção). OD. — opacificação discreta da cápsula posterior.

F. O. — Oftalmoscopia binocular indireta, bem visível, demonstrando acentuado cone miópico justa papilar e padrão retiniano caracterizado por pouca pigmentação, onde notava-se razoavelmente bem os vasos da coróide. Mácula sem alteração.

Apl. — 13 mmHg.

OE. — descolamento de retina antigo, plano, com retina fina e organização vítreo retiniana. Sem indicação cirúrgica.

Apl. — 10 mmHg.

Devido a razoável visão para leitura, mantivemos o paciente em observação, preservando-se midriáticos, com o que houve boa tolerância.

Em 27-09-74 apresentava:

AV. (longe) — 20/300 (C/C).

AV. (perto) — 20/100; progressão nítida da opacificação da cápsula posterior, tomando todo o eixo axial, e cobrindo em extensão o diâmetro pupilar. Foi indicado facectomia.

Feito sondagem e lavagem da via lacrimal em AO., que mostrou via permeável (sete dias antes da data da cirurgia). Prescrito medicação local: Argilok 4 vezes ao dia, três dias antes da S. O.

Cirurgia em 02-10-74 — Crio-extração intracapsular, sem acidentes.

Na ocasião do primeiro curativo, 24 horas após (03-10-74) havia moderada congestão bulbar, aumento da secreção conjuntival no local da incisão.

Córnea brilhante, câmara anterior discretamente turva.

Visão: conta dedos a 30 cm. Ausência de sintomatologia dolorosa.

Foi prescrito gentamicina (garamicina 80mg I. M. 2X dia) e gentamicina (garamicina colírio) local, II gotas cada hora, mantendo-se o olho sem curativo.

Após 48 horas (04-10-74) por ocasião do segundo curativo, notamos que havia abundante secreção mucropurulenta sobretudo no local da incisão conjuntival.

Córnea baça, câmara anterior completamente turva com nível inferior de hipópio. Nesta ocasião, o paciente queixou-se de dor ocular intensa, pulsátil, durante todo o dia.

Feito diagnóstico de endoftalmite pós-operatória, indicamos limpeza cirúrgica ocular, o que foi feito sob anestesia geral, como se segue:

1 — Lavagem da conjuntiva bulbar com soro fisiológico.

2 — Desfeita a sutura conjuntival (cirurgia prévia feita com retalho base límbica) e introduzido agulha montada em seringa hipodérmica tipo “descartável”, na câmara anterior e aspirado aproximadamente 0,2 ml de aquoso de aspecto turvo e encaminhado para ser feito cultura e antibiograma.

3 — Desfeito dois pontos temporais da sutura esclerocorneana e por este espaço lavamos copiosamente a câmara anterior com as seguintes soluções:

a — 20mg de garamicina em 40ml de soro fisiológico.

b — 500mg da Staficilin-N em 40ml de soro fisiológico.

Nestas manobras houve afloramento de humor vítreo, que apresentava aspecto cristalino e bastante fluído. O vítreo que saiu (pequena quantidade) foi absorvido (sem necessidade de se cortar, tal a fluidez) facilmente com esponja de celulose.

4 — Após lavagem copiosa da câmara anterior e certo que não havia vítreo na incisão esclerocorneana, refizemos o volume ocular com a solução da garamicina e completamos a sutura corneana.

5 — Suturada a conjuntiva com dois pontos de seda 8 zeros.

6 — Injeção subtenoniana de garamicina 20mg.

Sistemicamente foi prescrito: Garamicina (80mg) I. M. 3 vezes ao dia, Staficilin-N 500mg E. V. 4 vezes ao dia, Amplacilina 2g/dia.

No dia seguinte, a córnea já apresentava aspecto mais brilhante, e ausência completa da sintomatologia dolorosa.

O quadro ocular foi melhorando paulatinamente. No sétimo dia foi instituído cortizona local e sistêmica (40mg/dia).

No 38.º P. O. (12-11-74) constatamos o seguinte exame ocular:

AV. (longe) — 20/60 (+ 6,75 DE + 2,25 DC a 160.º).

AV. (perto) — 20/60 (adição de 2,00 DE).

Biomicroscopia: Córnea íntegra, sem edema. Câmara anterior formada. Ausência de efeito tyndall. Íris sem alterações com os relevos normais. Iridectomia em setor. Setor inferior do liseré com sinéquia posterior à face vítrea.

Ausência completa de vítreo na câmara anterior e na incisão cirúrgica.

Presença, na área pupilar de uma membrana fina e transparente semelhante a “celofane”, onde o liseré adere. Setor nasal da área pupilar com discreta turvação vítrea (restos inflamatórios).

Apl. — 10 mmHg.

F. O. — Claramente visível à oftalmoscopia direta. Oftalmoscopia binocular indireta: ausência de turvação do vítreo posterior visível por este método. Polo posterior

sem anormalidades. Periferia retiniana sem alterações. Cultura e antibiograma: lamentavelmente, por motivos alheios à nossa vontade, não foi encaminhada em tempo hábil ao laboratório.

CASO N.º 2 — A. A. C., feminino, branca, 71 anos.

Paciente atendida pela primeira vez no ambulatório do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, com queixa de baixa acuidade visual em ambos os olhos há 1 ano.

EXAME OCULAR:

AV. — AO. conta dedos a 1 metro. Não melhora com correção.

OD. Catarata tipo nigra.

F. O. — impossível.

Apl. — 10 mmHg.

OE. Catarata tipo nigra, menos intensa.

F. O. — visível à oftalmoscopia binocular indireta, apresentando placa de corioretinite justapapilar setor temporal.

Apl. — 10 mmHg.

Em 11-72 feito crio-extração intracapsular em OD., sem acidentes.

Após 30 dias notou-se presença de fístula subconjuntival no local da incisão esclerocorneana, preenchida de aquoso. Nesta ocasião, apresentava P.I.O. de 13 mmHg. e visão 20/60 (mais 9.00DE).

Em 08/74, apesar de manter visão C/C 20/60, apresentou intensa hipotonia ocular (4 mmHg.) com fístula conjuntival inalterada.

Em 09/74 realizado crioaplicação da bolha subconjuntival em uma única sessão com três aplicações de 30 segundos cada.

Em 10/74 procurou o Serviço, queixando-se há 36 horas de queda da acuidade visual, dor e purgação ocular. Ao exame foi constatado: Intensa hiperemia conjuntival, secreção de aspecto mucopurulento no fundo de saco conjuntival, bolha de filtração conjuntival de aspecto turvo, edema de córnea, câmara anterior com efeito Tyndall intenso e nível de hipopion inferior.

F. O. — não conseguido devido à turvação dos meios. Feito o diagnóstico clínico de endoftalmite via fístula conjuntival, foi indicado lavagem cirúrgica.

Como a paciente havia ingerido alimentos há pouco tempo, optou-se:

1 — Anestesia tópica com tetracaína a 0,5%.

2 — Colheita de material do fundo de saco e semeado em meio de tioglicolato.

3 — Lavagem do segmento externo com argirol a 10% e tetracaína a 0,5%.

4 — Punção da câmara anterior às 8 horas com agulha e seringa hipodérmica, colhendo-se o mesmo meio de cultura. A agulha foi mantida às 8 horas.

5 — Nova punção com outra agulha hipodérmica às 10 horas.

6 — Lavagem da câmara anterior através da agulha colocada às 8 horas com 1 ml de solução de garamicina em soro fisiológico (1mg/ml) e drenagem através da agulha colocada às 10 horas.

7 — Injeção subtenoniana de 20 mg de garamicina e 0,5 ml de dexametazona.

8 — Oclusão com pomada de atropina.

Institui-se a seguinte medicação sistêmica:

Staficilin-N 500mg E. V. 6/6 h.

Penicilina cristalina 3 milhões de U. I. E. V. 4/4 h.

Garamicina (80mg) I M. 8/8 h.

Meticorten (40mg) V. O. por dia.

Após 4 dias, foi feita nova injeção subtenoniana de garamicina (20mg) e Dexametazona. Apresentava o seguinte exame ocular:

Hiperemia conjuntival moderada, discreto edema de córnea, efeito Tyndall discretíssimo. Fundo de olho visível à oftalmoscopia indireta, mostrando papila e vasos sem anormalidades. Retina com hemorragias puntiformes no polo posterior.

No 14.º P. O. não havia mais hiperemia ocular, córnea com discretíssimo edema, humor aquoso com quase ausência de efeito Tyndall. Fundo de olho bem visível, sem turvação dos meios, apresentando ainda aquelas hemorragias puntiformes do polo posterior.

Após este exame, a paciente não mais retornou ao Serviço.

Cultura e antibiograma: Estafilococcus epidermidis.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A análise dos dois casos acima apresentados nos permite concluir que a lavagem cirúrgica intracamerular deverá ser indicada como tratamento eletivo das endoftalmites pós-operatórias, por se tratar de método relativamente inócuo, em comparação com a gravidade da situação.

A precocidade do tratamento, a nosso ver constitui fator importante na evolução, como podemos observar no caso n.º 1, onde, não havia na ocasião da intervenção, comprometimento visível do humor vítreo, restringindo-se a infecção na câmara anterior.

A lavagem da câmara anterior com solução de garamicina de 0,5 mg/ml a 1,0 mg/ml demonstrou ausência de efeito tóxico ao tecido ocular, confirmando os trabalhos experimentais de Peymann e col. (5).

RESUMO

Os autores preconizam o tratamento cirúrgico das endoftalmites pós-operatórias usando-se solução de gentamicina de 0,5 a 1,0 mg/ml.

Relatam dois casos de endoftalmites pós-operatórias com recuperação funcional do olho comprometido.

SUMMARY

The authors point out the surgical treatment for post operative endophthalmitis by using gentamicin solution in 0,5 to 1,0 mg/ml dilution.

They report two cases of severe post operative endophthalmitis with complete remission of signs and symptoms and recovery of useful vision.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BHARGAVA, S. K.; CHOPDAR, A. — Gas Gangrene Panophthalmitis. *Brit. J. Ophthalmol.* 55: 136-8 — Feb. 71.
- 2 — CHRISTY, N. E.; LALL, P. — Post-operative Endophthalmitis Following Cataract Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 90: 361-6 — Nov. 73.
- 3 — ELLIS, P. P.; SMITH, D. L. — Handbook of Ocular Therapeutics and Pharmacology. Ed. 4 — St. Louis, C. V. Mosby Co., 1973 — pg. 113-120.
- 4 — PINNUS, J. et al. — Experience with Five Cases of Post-operative Endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.* 59: 403-9 — Mar. 65.
- 5 — PEYMAN, G. A.; MAY, D. R.; ERICSON, E. S. and APPLE, D. — Intraocular Injection of gentamicin. *Arch. Ophthalmol.* 92:42-47 — July 74.

ESTUDO DA FLORA BACTERIANA EM CONJUNTIVAS DE OLHOS HUMANOS

WALTER Y. TAKAHASHI (*)
REMO SUSANNA JR. (*)
MÁRIO LUIZ CAMARGO (**)
NAOTO YASSUDA (*)
ROBERTO M. YANAGUITA (***)
LUZINETE A. SILVA (****)
C. A. SANTA ROSA (***)

O presente trabalho tem por objetivo verificar a frequência de germes encontrados em conjuntivas de olhos normais e patológicos de pacientes que procuraram o Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P., no período de 9/ 1/1973 a 9/1/1974. Além disso, foi pesquisada também a sensibilidade das cepas de *Staphylococcus aureus* aos seguintes antibióticos: penicilina, ampicilina, cloxacilina, tetracilina, estreptomicina, clorafenicol, eritomicina, novobiocina, kanamicina, trimetopri-sulfametoxazol (Bactrin) e gentamicina.

MÉTODO

Foram estudados 72 pacientes do Hospital das Clínicas, de Ambulatório e Pronto Socorro, num total de 117 olhos, dos quais 35 olhos não apresentavam afecções conjuntivais, 38 eram portadores de conjuntivite crônica e 44 de conjuntivite aguda. A idade dos pacientes variou de 3 dias até 76 anos. Não houve distinção quanto à raça e ao sexo.

Não foram considerados pacientes que faziam uso de quaisquer tipos de medicação antimicrobiana, sistêmica ou tópica.

(*) Médicos Residentes de 2.º Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

(**) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

(***) Professor Assistente Doutor do Departamento de Microbiologia e Imunologia I.C. B. U. S. P.

(****) Biomédica — O.M.E.C.

Estabeleceu-se como critério de classificação clínica: conjuntivite aguda, quando a moléstia conjuntival tinha duração menor que 30 dias, e crônica, quando ultrapassava esse período.

O material foi colhido do fundo de saco conjuntival inferior com alça de platina devidamente esterilizada e semeada prontamente no meio de cultura contendo tio-glicolato de sódio (Difco). Este era incubado a 37° C durante 24 a 48 horas, quando eram processados os exames bacterioscópicos dos meios onde se verificava crescimento. A seguir, do tubo crescido se semeava nos meios sólidos: ágar-sangue, **Staphylococcus** medium 110 (Difco), meio de Mac Conkey, ágar-chocolate e Sabouraud, visando-se o isolamento dos microorganismos. As placas semeadas eram incubadas a 37° C durante 24 a 48 horas. As colônias desenvolvidas nestes meios eram analisadas bacterioscopicamente e identificadas segundo as técnicas descritas por Baird-Parker (4).

Procedeu-se ainda, ao teste de sensibilidade a antibióticos e quimioterápicos, com discos de sensibilidade de Difco, de acordo com o esquema de Kirby-Bauer (6), utilizando-se os seguintes antibióticos em suas respectivas concentrações: penicilina, 15 g; cloranfenicol, 30 g; eritromicina, 15 g; novobiocina, 30 g; kanamicina 30 g; trimetropin-sulfametoxazol (Bactrin), 25 g; gentamicina, 10 g.

RESULTADOS

Os resultados das culturas do material conjuntival de 35 olhos normais encontraram-se na tabela I, em ordem decrescente de frequência. Os microorganismos mais frequentemente encontrados foram respectivamente, **Staphylococcus epidermidis**, **Staphylococcus aureus** e **difteróides**.

Tabela I — Número de amostras isoladas de 35 olhos normais

Staphylococcus epidermidis	22	55
Staphylococcus aureus	5	12,5
Difteróides	2	5
Protuus retigeri	1	2,5
Sarcina sp	1	2,5
Bacillus brevis	1	2,5
Escherichia coli	1	2,5
Streptococcus sp hemolítico	1	2,5
Sem crescimento	6	15
Total	40	100

Os resultados das culturas provenientes de conjuntivas com afecções aguda e crônicas encontram-se respectivamente nas tabelas II e III.

Tabela II — Número de amostras isoladas de olhos portadores de conjuntivite aguda

Germen	N.º	%
Staphylococcus epidermidis	25	45,5
Staphylococcus aureus	9	16,4
Difteróides	7	12,8
Stroptococcus hemolítico (grupo)	1	1,8
Streptococcus hemolítico	1	1,8
Escherichia coli	1	1,8
Candida sp	2	3,6
Gonococco	2	3,6
Sarcina	2	3,6
Proteus mirabilis	1	1,8
Enterobacter	1	1,8
Sem crescimento	3	5,5
Total	55	100

Tabela III — Número de amostras isoladas de 38 olhos portadores de conjuntivite crônica

Germen	N.º	%
Staphylococcus epidermidis	31	66
Difteróides	5	10,6
Proteus mirabilis	3	6,3
Staphylococcus aureus	2	4,3
Bacillus sp	2	4,3
Serratia sp	1	2,1
Enterobacter cloacae	1	2,1
Sem crescimento	2	4,3
Total	47	100

A Tabela IV mostra a frequência dos germes encontrados em todos os olhos estudados.

Tabela IV — Número de amostras encontradas em todos os olhos estudados

Germen	N.º	%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	78	54,9
<i>Staphylococcus aureus</i>	16	11,3
Difteróides	14	9,9
<i>Proteus mirabilis</i>	4	2,8
<i>Sarcina</i> sp	3	2,1
<i>Bacillus</i> Gram+	2	1,4
<i>Gonococcus</i>	2	1,4
<i>Escherichia coli</i>	2	1,4
<i>Candida</i> sp	2	1,4
<i>Streptococcus</i> sp hemolítico	2	1,4
<i>Streptococcus</i> hemolítico (grupo A)	1	0,7
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,7
<i>Serratia</i> sp	1	0,7
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	0,7
<i>Proteus rettgeri</i>	1	0,7
<i>Bacillus brevis</i>	1	7,8
Sem crescimento	11	0,7
Total	142	100

142 microorganismos isolados de 117 olhos.

Tabela V — Teste de sensibilidade a antibióticos com amostras de *Staphylococcus aureus* (16 amostras)

Antibiótico	Frequência (%)	
	resistente	sensível
Penicilina	0	100
Ampicilina	0	100
cloxacilina	20	80
Tetracilina	20	80
Estreptomicina	40	60
Cloranfenicol	80	20
Eritromicina	66	34
Novobiocina	73	27
Kanamicina	53	47
Trimetoprin-Sulfametoxazol (Bactrin)	23	77
Gentamicina	100	0

DISCUSSÃO

Numerosos trabalhos sobre a flora bacteriana em conjuntivas de olhos normais, foram publicados, conforme mostra a tabela VI.

TABELA VI — FLORA CONJUNTIVA DE OLHOS NORMAIS (%)

	AXENFELD - 1908 FREIBURG - ALEMANHA	LUCIC - 1927 NEBRASKA - EEUU	KHORAZO & THOMPSON - 1935 NOVA YORK - EEUU	RODIN - 1945 SÃO FRANCISCO - EEUU	BARFOED - 1953 COPENHAGEN - DINAMARCA	BACHRACH E COL - 1953 JERUSALEM - ISRAEL	SMITH - 1954 LONDRES - INGLATERRA	CASON & WINKLER - 1954 BIRMINGHAM - EEUU	SOUDEKOFF - 1954 LOS ANGELES - EEUU	YAMAZAKI - 1955 GIFU-SHI - JAPÃO	SALES & AMARAL - 1956 CAMPINAS - BRASIL	CHANG - 1957 PEKING - CHINA	DODEN - 1957 FREIBURG - ALEMANHA	ORFILA & COURDEN - 1961 ARGELIA	MCGRAND - 1968 LONDRES - INGLATERRA	ALLANSMITH - 1969 STANFORD - EEUU	EL NAGGAR - 1971 ALEXANDRIA - EGITO	TOMAR - 1971 BIKANER - INDIA	OS AUTORES - 1974 SÃO PAULO - BRASIL
<u>STAPHYLOCOCCUS</u> <u>EPIDERMIDIS</u>	65	60	41	76	35,7	58,6	33,8	68	36,8	40,2	81,6	62	75,7	50	37	85	10,7	32	56,1
<u>STAPHYLOCOCCUS</u> <u>AUREUS</u>	11	7	23	10	7,6	6,9	7,9	7	30	5,2	5,5	2	6,1	25,8	23	20	4,6	28	12,1
<u>DIFTERÓIDES</u>	83	51	36	50	32,1	39,2	31,5	33	2,8	27,7	6,4	18	76,4	32	33	52	6,3	3,33	4,8
<u>STREPTOCOCCUS</u> <u>VIRIDANS</u>	3	-	3,4	-	0,6	5,4	0,9	>1	1,3	3,7	-	12	-	1,1	-	6	-	-	-
<u>STREPTOCOCCUS</u> <u>HEMOLYTICUS</u>	-	1	1,2	0	-	-	0,3	>1	2,5	-	1,4	1	-	1,7	-	-	-	1,33	-
<u>STREPTOCOCCUS</u> <u>HEMOLYTICO</u>	-	-	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,7	-	-	-	-	2,4
<u>STREPTOCOCCUS</u> <u>FAECALIS</u>	-	-	-	-	-	0,54	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>DIPLOCOCCUS</u> <u>PNEUMONIAE</u>	5	7	2,5	-	0,8	1,08	3,2	>1	0,6	2,8	-	1	2,3	0,8	3	1	-	-	-
GRAM - NEGATIVE BACILLI	-	3	>1	-	0,2	2,1	2,9	>4	5,5	6,3	5,5	2	0,5	11,6	-	2	0,3	15,31	-
GRAM - NEGATIVE DIPLOCACCI	-	-	1,6	-	-	2,6	2,3	>1	0,4	4,5	0,9	-	-	10,8	-	-	-	-	-
GRAM - POSITIVE BACILLI	-	4	-	-	0,2	2,1	-	>1	-	3,5	-	3	-	-	-	1	-	8,66	-
<u>MICROCOCCUS</u> <u>TETRAGENUS E SARCINA</u>	1	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	0,8	-	-	10,6	-	2,4
SEM CRESCIMENTO	-	0	17	20	44,5	32,9	47	23	21	13,3	5,5	9	8,7	3,4	65	5	67,4	14	14,6

Em relação ao presente estudo, os microorganismos mais frequentemente encontrados foram, em ordem decrescente: **Staphylococcus epidermidis**, **Staphylococcus aureus**, difteróides. Outros germes foram encontrados menos frequentemente, incluindo **Proteus rettgeri**, **Sarcina**, **Bacillus brevis**, coliformes e **Streptococcus**. 7,8% das culturas foram negativas.

Os resultados das culturas de olhos normais e com afecção conjuntival variam muito na literatura. Este fato se deve às variações do local de estudo, clima, e principalmente material e métodos de pesquisa, (Lucio — 1927¹⁶), como: o uso de anestésico tópico para colheita do material aumenta o número de culturas negativas (Kleifeld ¹³), colheita de material com esponja aumenta o número de culturas positivas (Hadley ¹¹), há variação da frequência dos microorganismos com o decorrer dos anos, numa mesma localidade (Makabe ¹⁷). Isto pode ser comprovado segundo trabalhos de diferentes autores (Soudakoff²⁴, Rodin²¹, Khorazo¹², Thygeson²⁵, Liolet¹⁴ Nicholas¹⁹) e também pela tabela VI.

A tabela VI nos mostra a porcentagem e sensibilidade do **Staphylococcus aureus** aos diversos antibióticos, trabalho de alguns autores.

Tabela VII — Sensibilidade do Staphylococcus aureus a diversos antibióticos

Antibiótico	% de Sensibilidade			
	Suie-1954	Burns-1963	Nicholas 1966	Tomar 1973
Bacitracina	85,8	maior que 80	94	—
Cloranfenicol	72,6	maior que 80	96	61,9
Eritromicina	56,3	—	91	45,23
Neomicina	64,8	maior que 90	95	—
Novobiocina	—	maior que 90	97	—
Penicilina	62,6	maior que 47	65	21,14
Polimixina B	—	—	1,5	—
Tetracilina	78,2	—	67	47,6
Estreptomicina	—	—	—	26,6

Nossas cepas (tabela V), foram bastante sensíveis à gentamicina (100%) e cloranfenicol (80%). Deve-se notar que todas as cepas foram resistentes à penicilina e ampicilina. Em segundo plano em termos de sensibilidade, verificou-se uma sensibilidade média à eritromicina e à kanamicina.

A ocorrência de germe potencialmente patogênico em conjuntivas normais pode ser considerada sem significado clínico, visto que permanência é passageira, como salientou Allansmith¹ e Salles²².

Esses autores consideram a cultura pré-operatória um método de pouco valor como meio profilático na prevenção de infecções pós-cirúrgicas.

Contudo, a cultura imediatamente antes do ato operatório pode ter algum significado no tratamento de uma eventual infecção pós-operatória.

Observou-se a alta frequência de **Staphylococcus epidermidis** nas conjuntivas, fato esse que nos levará a um posterior estudo sobre o seu papel nessas entidades.

SUMÁRIO

Os autores estudam 72 pacientes, num total de 117 olhos com e sem afecções conjuntivais, verificando a frequência dos germes mais encontrados. É feito um estudo do antibiograma ao **Staphylococcus aureus**.

As bactérias mais frequentemente encontradas foram, em ordem decrescente de frequência: **Staphylococcus epidermidis**, **Staphylococcus aureus** e difteróides, além de outras menos frequentes.

SUMMARY

The occurrence of bacterial agents was studied in 72 patients or on 117 eyes with and without conjunctival disease. An antibiogram was done to the **Staphylococcus aureus**. The bacterial agents most commonly found according to their decreasing frequency were the **Staphylococcus epidermidis**, **Staphylococcus aureus** and diphtheroid, besides some other agents were found with lower frequency.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Allamsmith, M. R., et al.: Concomitance of bacteria in various areas of the eye. Arch. Ophthalmol. 82:37-42, July 1969.
- 2 — Axenfeld, T.: Bacteriology of the eye, translated by Angus MacNab, New York, 1908, Willian Wood and C. (citado por 15).
- 3 — Bachrach, U., Gurevitch, J., Landau, J., and Birbaun, D.: The flora of the normal conjunctiva of healthy people in Israel, Acta Medica Orient. 12:10, 1953 (citado por 15).
- 4 — Barid-Parker, A. C.: A classification of Micrococci and Staphylococci based on physiological and biochemical tests. J. Gen. Microbiol. 30:409-427, Mar. 1963.
- 5 — Barfoed, P.: Conjuntivas Baktrri flora. Thesis presented at Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1953 (citado por 15).
- 6 — Bauer, A. W., Kirby, W. M. M., Sherris, J. C. and Turck, M.: Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. Am. J. Clin. Path. 45:493-496, 1966.
- 7 — (Cason, L. and Winkler, C. H.: Bacteriology of the eye. Arch. Ophthalmol. 51:196-199, 1954.
- 8 — Ohang, H. L.: Bacterial flora of the normal conjunctiva. China-Med. J. 75:233, 1957 (citado por 15).
- 9 — Deden, W.: Vergleichend Untersuchungen uber die Wirkung Verschiededener Augensalben auf die Keimflora des gesunden Blindehautsackes. Klin. Mbl. Augenheilk. 131:237, 1957.
- 10 — El-Naggar, A.M., Abo-Shosha, E., El-Refaie, A. A.: Seasonal Variations of bacterial flora of the conjunctival sac and their relation infection of intraocular operation. Bull. Ophthalmol. Soc. Egypt. 64:339-44, 1971.

- 11 — Hadley, W.K., Aronson, S. B., Goodner, E. K.: Quantitative conjunctival Bacteriology. Arch. Ophthalmol. 90:386-8, Nov. 1973.
- 12 — Khorazo, D., and Thompson, R.: The bacterial flora of the normal conjunctiva. Am. J. Ophthalmol. 18:1114-16, 1935.
- 13 — Kleinfeld, J., Ellis, P.P.: Effects of topical anesthetics on growth of microorganisms. Arch. Ophthalmol. 76:712-15, Nov. 1966.
- 14 — Liotet, S., Rouchy, J.P.: Étud bactériologique de 2.000 conjonctivites. Arch. Ophthalmol. (Paris). 31:887-94, Dec. 1971.
- 15 — Locatcher-Khorazo, D. and Seegal, B.C.: Microbiology of the eye. Saint Louis 1973 — The C.V. Mosby Company.
- 16 — Lucic, H.: Bacteriology of the normal conjunctival sac. Am. J. Ophthalmol. 10/11: 829-31, 1927.
- 17 — Makabo, R.: Proof of bacteria in healthy and inflamed conjunctiva. Klin. Mbl. Augenheik. 159:552-4, 1971.
- 18 — Mc. Grand, J. C.: Post-operative intraocular infection. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 88:223-230, 1968.
- 19 — Nicholas, J.P., Goolden, E. B.: Bacteriologic culture in conjunctivitis. Arch. Ophthalmol. 75:639-41, May 1966.
- 20 — Orfila, J. et Courden, B.: Contribution a l'étude de la flore conjonctivale normale. Ann. Oculist. (Paris) 194:892-99, Oct. 1961.
- 21 — Rodin, F. H.: Bacteriologic study of human conjunctival flora. Am. J. Ophthalmol. 28:306-14, 1945.
- 22 — Salles, F.J.M. e Amaral, R.F.: A flora microbiana da conjuntiva e as operações intraoculares. Arqu. Inst. Fenício Burnier. 12:58, 1956.
- 23 — Smith, C.H.: Bacteriology of the healthy conjunctiva. Br. J. Ophthalmol. 38:719-26, Dec. 1954.
- 24 — Soudakoff, P.S.: Bacteriologic examination of the conjunctiva. Am. J. Ophthalmol. 38/3:374-76, 1954.
- 25 — Thyheson, P., Kimura, S. J.: Chronic conjunctivitis. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. 67:494-517, July-Aug. 1963.
- 26 — Tomar V.P.S., Sharma, O.P., K.,: Bacterial and fungal flora of normal conjunctiva. Ann. Ophthalmol. 3:669-71, June 1971.
- 27 — Yamazaki, T.: Bacterial examination of conjunctival sac by thioglycolate and human blood agar. Acta. Soc. Ophthalmol. Jap. 62:1291. 1958 (citado por 15).

CISTO DE INCLUSÃO EPITELIAL NA CONJUNTIVA DE SAGÜI

(*Callithrix jacchus*).

Notas sobre a histoquímica dos seus mucopolissacarídeos

ROBERTO LORENS MARBACK (*)

EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO (*)

TULIO MIRAGLIA (**)

Dados sobre cistos conjuntivais são encontrados nos trabalhos de PERKINS (1952), KIFFNEY Jr. (1962) e JAMPOL, ALBERT e TYLER (1974).

Para KIFFNEY Jr. (1962) os cistos conjuntivais podem ser classificados em: 1) pequenos cistos congênitos em nevus, 2) cistos provocados por traumatismos ou atos cirúrgicos determinando a implantação de epitélio conjuntival nos tecidos sub-epiteliais, 3) cistos de retenção decorrentes da oclusão de duto glandular por inflamação ou cicatriz, 4) pseudocistos formados por auto-aderências da conjuntiva em casos de processos inflamatórios, especialmente tracoma, 5) pequenos-cistos linfáticos, 6) cistos parasitários.

As características morfológicas do epitélio que reveste os cistos de retenção e inclusão nem sempre permitem uma diferenciação precisa entre ambos devido ao achatamento que sofrem as células à medida que se processa o acúmulo de secreção no seu interior. Por vezes a localização do cisto, em área normalmente dotada de glândulas, pode facilitar o diagnóstico. É o que sucede com as conjuntivas tarsais possuidoras das glândulas lacrimais acessórias de Krause e Wolfring. Todavia, o cisto de retenção pode se formar em outras áreas. Assim, no caso relatado por MARBACK, CHETO de QUEIROZ e CASTELO BRANCO NETO (1972), mostrou-se associado a pterígio interno, decorrente de glândula lacrimal ectópica. Por estes motivos achamos

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

(**) Professor Titular do Departamento de Histologia e Embriologia Geral do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia.

conveniente registrar os achados deste trabalho com a finalidade de estabelecer a diferença entre os cistos de inclusão epitelial e de retenção glandular através o estudo histoquímico dos mucopolissacarídeos contidos no interior dos mesmos.

MATERIAL E MÉTODOS

O achado do presente trabalho (cisto da conjuntiva bulbar em *Callithrix jacchus*, sexo feminino, pesando 242 g.) ocorreu ao ser procedido o estudo histoquímico da retina, MARBACK (1971), quando foram utilizados os olhos de 10 sagüis: 6 *C. Penicillata* (5 fêmeas e 1 macho) e 4 *C. jacchus* (3 fêmeas e 1 macho) pesando entre 72,5 e 331 g. O globo ocular apresentando o cisto conjuntival em questão fora fixado em Gendre, incluído em parafina, reduzido a cortes de 7 μ m e corado pelos seguintes métodos: hematoxilina e eosina, tricômico de Gomori, PAS mediante controle pela amilase salivar (exclusão de glicogênio) e por métodos destinados à evidenciação de mucopolissacarídeos ácidos e ácido siálico. Estes últimos foram os seguintes: 1) solução de azul de alcian 8 GS a 1% tamponada em pH 2,5 (para mucopolissacarídeos ácidos sulfatados e não sulfatados e ácido siálico), 2) solução do mesmo corante a 1% tamponada em pH 0,5 (para mucopolissacarídeos ácidos sulfatados), de acordo com as indicações de LEV e SPICER (1964).

RESULTADOS

Na porção nasal da conjuntiva bulbar foi observado um cisto em posição sub-epitelial revestido por uma camada de células achatadas, contornado por discreta condensação do tecido conectivo e contendo material eosinófilo de aspecto granuloso no seu interior (Fig. 1). Esse material mostrou-se PAS positivo (Fig. 2) e resistente ao efeito da amilase salivar indicando ausência de glicogênio e constituição à base de mucopolissacarídeos neutros. Por outro lado revelou conter mucopolissacarídeos ácidos (sulfatados e não sulfatados) ou ácido siálico devido à sua coloração pelo azul de alcian tamponado e pH 2,5 (Fig. 3). Todavia, como o tratamento pelo azul de alcian tamponado em pH 0,5 forneceu coloração semelhante àquela obtida com o mesmo corante tamponado em pH 2,5, nos foi possível deduzir a predominância de mucopolissacarídeos sulfatados. Portanto, os resultados obtidos elucidaram que o conteúdo do cisto apresentava composição à base de mucopolissacarídeos neutros e ácidos (predominantemente sulfatados).

COMENTÁRIOS

Como foi demonstrado por MARBACK, MIRAGLIA e FERREIRA GOMES (1972), as glândulas lacrimais de sagüi (*Callithrix jacchus*) secretam mucopolissacarídeos neutros e ácido siálico à semelhança do que foi descrito para as glândulas lacrimais humanas por BELMONTE e REVETTO (1966).

ALLEN, WRIGHT e REID (1972) concluíram mediante estudos histoquímicos e de autoradiografia que granulações das glândulas lacrimais humanas contêm mucopolissacarídeos sulfatados que se coram pelo azul de alcian tamponado em pH 1,0.

FIG. 1 — Corte de conjuntiva bulbar de sagüi evidenciando um cisto sub-epitelial, revestido por camada de células achatadas e contendo material eosinófilo (H.E. 120x).



FIG. 2 — Tanto as células caliciformes da conjuntiva quanto o material contido no cisto redundam PAS positivos. (Mc Manus, 120x).

FIG. 3 — As células caliciformes da conjuntiva e o conteúdo do cisto mostram-se intensamente corados pelo azul de alcian tamponado em pH 2,5 (120x).



Embora não tenhamos empregado material humano convém lembrar que, em nosso trabalho, utilizamos os cuidados preconizados por LEV e SPICER (1961), isto é, de examinar as lâminas imediatamente após a coloração pelo azul de alcian de pH 0,5 ou após enxugá-las com papel de filtro antes de proceder-se a desidratação e montagem em bálsamo. Segundo LEV e SPICER (1964) caso não forem tomados esses cuidados, a passagem dos cortes pela água e pelos alcoois poderá elevar o pH favorecendo a coloração dos mucopolissacarídeos ácidos não sulfatados e do próprio ácido siáltico. Portanto, pelo menos no sagüi, a coloração pelo azul de alcian tamponado em pH 0,5 poderá ser um meio eficiente para a caracterização do conteúdo de cistos de inclusão epitelial (francamente corável pelo azul de alcian de pH 0,5) e dos cistos de retenção que, oriundo das glândulas lacrimais, não se cora por esse método.

RESUMO

Descreve-se um cisto de localização sub-epitelial na conjuntiva bulbar de sagüi. O conteúdo deste cisto mostrou conter mucopolissacarídeos neutros (PAS positividade) e mucopolissacarídeos ácidos sulfatados (coloração pelo azul de alcian tamponado em pH 0,5). O azul de alcian tamponado em pH 0,5 é sugerido como meio de separação entre cistos conjuntivais corando o conteúdo daqueles de inclusão epitelial e não corando o conteúdo daqueles de retenção glandular.

SUMMARY

A sub-epithelial cyst is described in the bulbar conjunctiva of the common marmoset (*Callithrix jacchus*). The material present in the interior of this cyst contained neutral mucopolysaccharides (PAS positivity) and sulphated mucopolysaccharides (stained with alcian blue at pH 0,5). This latter method seems to be useful for the identification of the conjunctival cyst. The contents of the epithelial inclusion cysts stain positively with the alcian blue at pH 0,5 while the contents of the glandular retention cysts do not stain by the same method.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, M. WRIGHT, P. and REID, L.: The human lacrimal gland. A histochemical and organ culture study of the secretory cells. *Arch. Ophthalm.*, 88:493, 1972.
- BELMONTE M. e RAVETTO. C.: Osservazione istochimiche sulla composizione carboidrata della ghiandola lacrimale umana. *Riv. Istochim. norm. pat.*, 12:329, 1966.
- JAMPOL, L.M., ALBERT, D.M. and TYLER, M.: Multiple retention cysts of the conjunctiva. *Arch. Ophthalm.*, 91:85, 1974.
- KIFFNEY Jr., G. T.: Large conjunctival cysts. A report of three cases. *Amer. J. Ophthalm.*, 54:458, 1962.
- LEV, R. and SPICER, S.S.: Specific staining of sulphate groups with alcian blue at low pH. *J. Histochem. Cytochem.*, 12:309, 1964.
- MARBACK, R.L.: Contribuição ao estudo histoquímico da retina de sagüis. *Callithrix jacchus* e *Callithrix penicillata*. Tese. Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. 1971.
- MARBACK, R.L., CHETO de QUEIROZ, A e CASTELO BRANCO NETO, E.: Cisto conjuntival de glândula lacrimal ectópica. *Rev. Bras. Oftal.*, 31:73, 1972.
- MARBACK, R.L., MIRAGLIA, T. and FERREIRA GOMES, N.: Data on the structure and distribution of polysaccharides in the lacrimal glands of the common marmoset. *Acta anat.*, 83:106, 1972.
- PERKINS, E. W.: Implantation cyst of the conjunctiva. *Amer. J. Ophthalm.*, 35:196, 1952.

ESTUDO MACROSCÓPICO E MICROSCÓPICO DA PERIFERIA DA RETINA EM OLHOS NECROPSIADOS (*)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)

JOÃO FERNANDO BERTON (***)

HASSAN CONSTANTINO SABA (****)

I — INTRODUÇÃO

Partindo do fato do achado ocasional, tão freqüente em nossos consultórios, de lesões predisponentes periféricas em pacientes assintomáticos ou com leves queixas de fosfenas, moscas volantes etc., surgiu o desejo de verificarmos sua incidência em olhos de cadáver e daí a procurar conclusões acerca de etiopatogenia do descolamento da retina.

Sabemos compatível com boa acuidade visual a presença destas lesões, ainda que por muitos anos, sem entretanto precipitarem o descolamento da retina.

TENG e COL. (1957), estudando o vítreo de 40 olhos recolhidos em Banco de Olhos como doadores para enxerto de córnea, guardados em geladeira, puderam chegar à conclusão de ser a liquificação do vítreo e a conseqüente tração retiniana na periferia as responsáveis pelo aparecimento de lesões predisponentes ao desencadeamento de tão grave enfermidade (9).

Mesmo antes, o próprio TENG e COL (1953), ainda com material de Banco de Olhos, anteriormente empregado, verificaram e estudaram com mais detalhes as degenerações cistóides, localizando-as com mais freqüência no setor temporal que no nasal. Achavam que a causa destas degenerações cistóides se prendiam ao envelhecimento, aos distúrbios circulatórios, à mobilidade e à estase linfática. A origem dos buracos e roturas parece que se deve a duas causas principais, à firme aderência do vítreo na periferia, justamente na parede do cisto, e à liquificação do vítreo. Estas condições, a

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier e da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

(**) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier — Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Serv. Prof. A. A. Almeida).

(***) R-2 da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

(****) Doutorando da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

qualquer trauma porventura existente, romperiam a parede do cisto com a consequente formação de rotura ou de buraco (10).

KACZVROWSKI (1964), empregando material de Banco de Olhos, pôde demonstrar o papel das fibras zonulares sobre a periferia da retina como fator predisponente dessas lesões (3).

Contudo a pesquisa em olhos de cadáver, especialmente com vista à identificação destas lesões e de sua freqüência, mostrou variação entre 4,6% a 16,8%, dependendo esta percentagem da idade do paciente e do quadrante examinado (1, 2, 4, 5, 6, 7, e 8).

2 — MATERIAL E MÉTODOS

2.1 — Material

O material consta de 70 olhos estudados individualmente ao estereomicroscópico, previamente fixados em formalina a 4% e que foram colhidos aleatoriamente no Necrotério da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Assim que colhido o material, era fixado através de injeção retro bulbar à saída do nervo óptico. De preferência eram selecionados olhos que não apresentassem patologia ocular aparente. O aumento empregado no estereomicroscópico foi de 10x 12x 20x.

O total de 70 olhos examinados guardava a seguinte distribuição, conforme o sexo e a idade (Fig. 1).

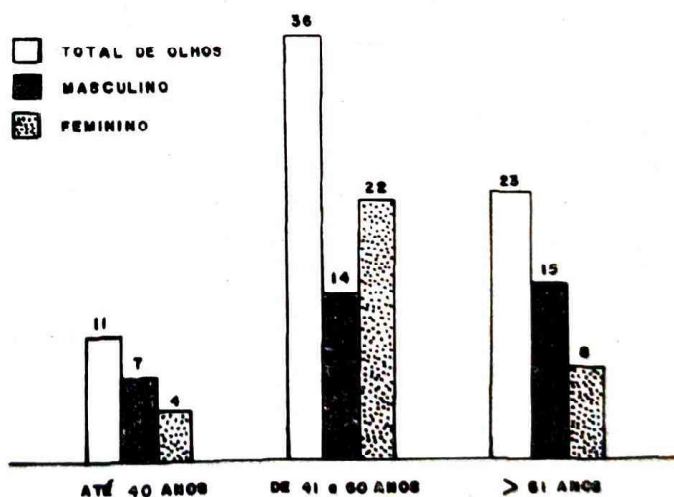


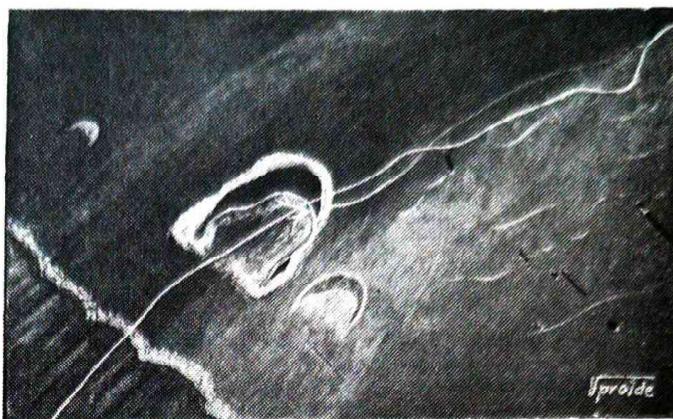
Figura 1: Lesões e sexo.

Denominamos lesões predisponentes às **roturas retinianas**, aos **buracos**, às **degenerações em treliça** e às **retinoquises**.

As **roturas** se caracterizam por apresentar um formato alongado, cujo centro costuma abrir-se e deixar invertida sua extremidade em direção ao vítreo, ficando sua base presa ao restante do tecido retiniano (Fig. 2).

Figura 2: Rotura.

(Desenho inspirado em COCKERHAM, W. D. e SCHEPENS, C. L. Symposium on retina and retinal surgery. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1969. p. 66-89).



Já o **buraco**, é circular e de localização mais periférica.

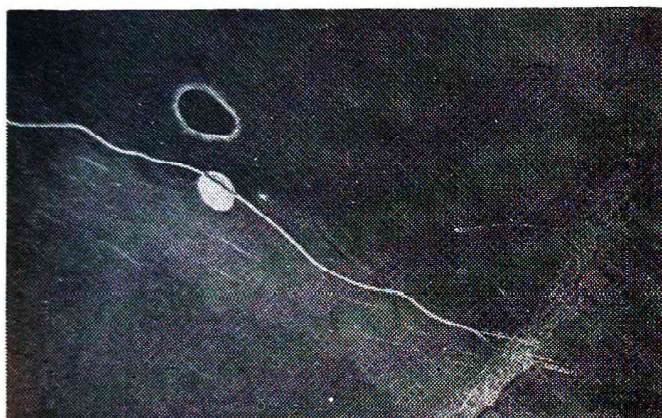


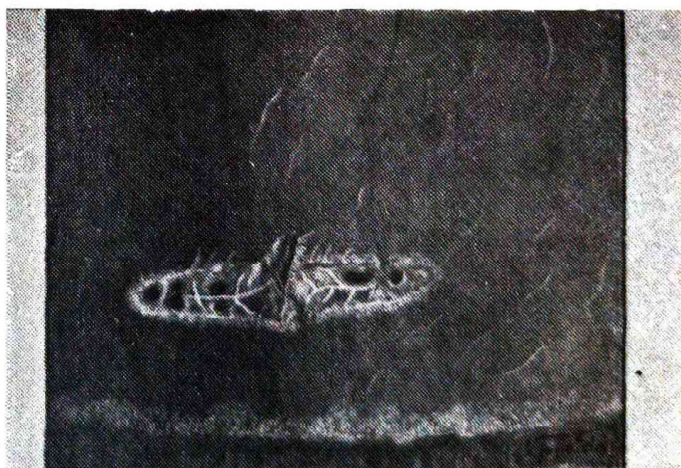
Figura 3: Buraco

(Desenho inspirado em COCKERHAM, W. D. e SCHEPENS, C. L. Symposium on retina and retinal surgery. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1969. p. 66-89).

A **degeneração em treliça**, por sua vez, traduz um adelgaçamento de áreas longitudinais da retina periférica e guarda certa preferência pela região equatorial. Em sua intimidade vêem-se capilares retinianos obstruídos, formando verdadeira peneira constituída de microfuros retinianos (Fig. 4).

Figura 4: Degeneração em treliça.

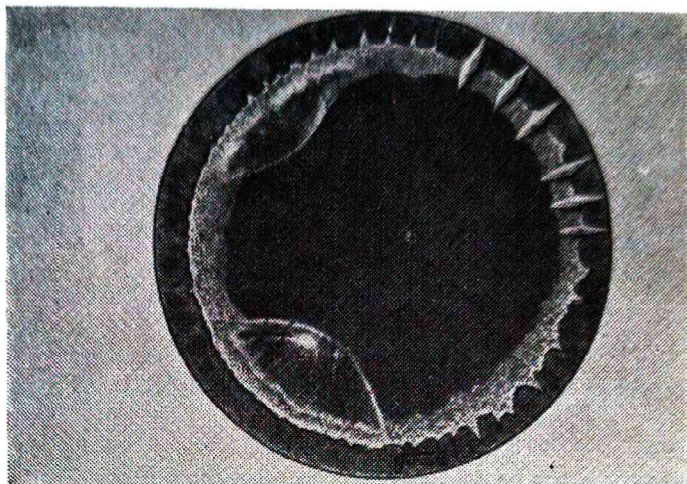
(Desenho inspirado em COCKERHAM, W. D. e SCHEPENS, C. L. Symposium on retina and retinal surgery. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1969. p. 66-89).



Por último, são consideradas as **retinosquises** que traduzem a formação cística inter-retiniana, se instalam a partir da periferia em direção ao polo posterior, são geralmente bilaterais e se complicam, freqüentemente, com descolamento da retina (Fig. 5)

Figura 5: Retinosquise.

(Desenho inspirado em RUTININ, U. e SCHEPENS, C. L. Fundus appearence in normal eyes. IV. Am. J. Ophthalmol., 64: 1.063-1.078, 1967).



Todas estas são lesões reconhecidas como predisponentes, pois é possível que permaneçam silenciosas por muito tempo, mas também têm grande possibilidade de desencadear forma grave de descolamento da retina.

3 — DISCUSSÃO

Encontramos degeneração cistóide periférica em todas as retinas, o que é comum a todo indivíduo, variando naturalmente de intensidade e com a idade iniciando-se, sempre, na base dos processos ciliares (Fig. 6).

Já as lesões predisponentes, motivo de nossa investigação, foram encontradas em quantidade bem inferior, isto é 16 vezes, assim distribuída (Fig. 7).

- a — roturas em 6 olhos
- b — buracos em 8 olhos
- c — degeneração em treliça em 2 olhos

Houve, como era de se esperar, maior variação em relação à faixa etária (Fig. 8).

Foi interessante, por outro lado, a verificação da região topográfica de maior preferência pelas lesões, notando-se nítida predileção pela região da "ora serrata". Assim se distribuíram: (Fig. 9).

Região da "ora serrata"	10 olhos
Região equatorial	5 olhos
Região retro equatorial	1 olho



Figura 6: Degeneração cistóide.

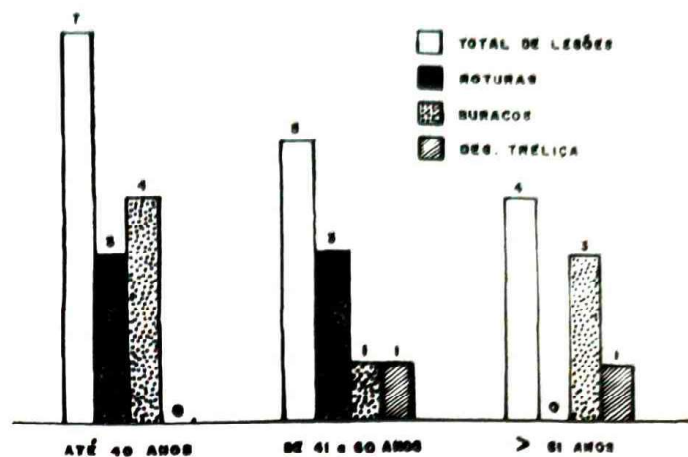


Figura 8: Relação entre tipo de lesão e idade.

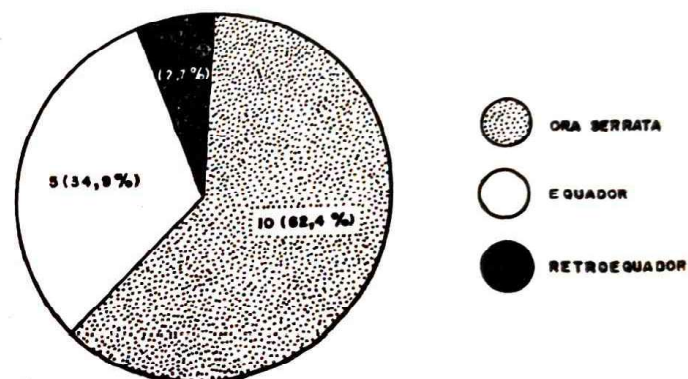


Figura 9: Sede das lesões.

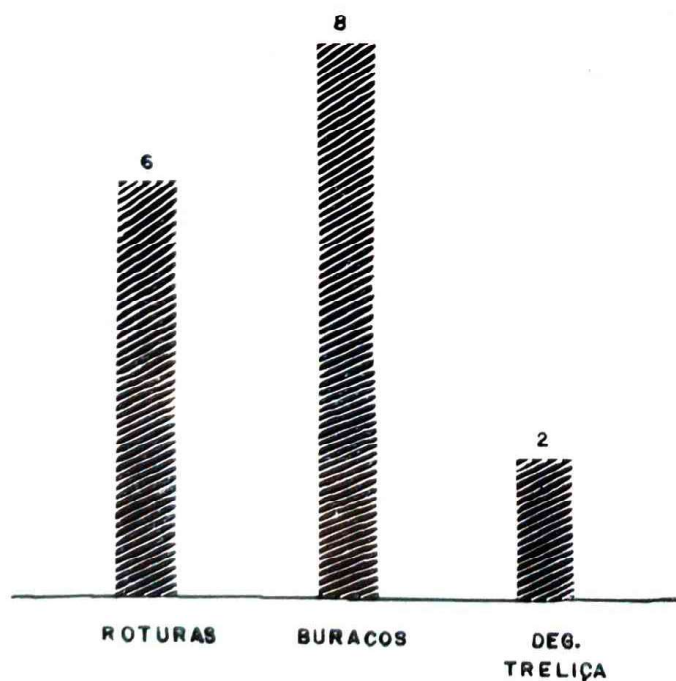


Figura 7: Lesões encontradas.

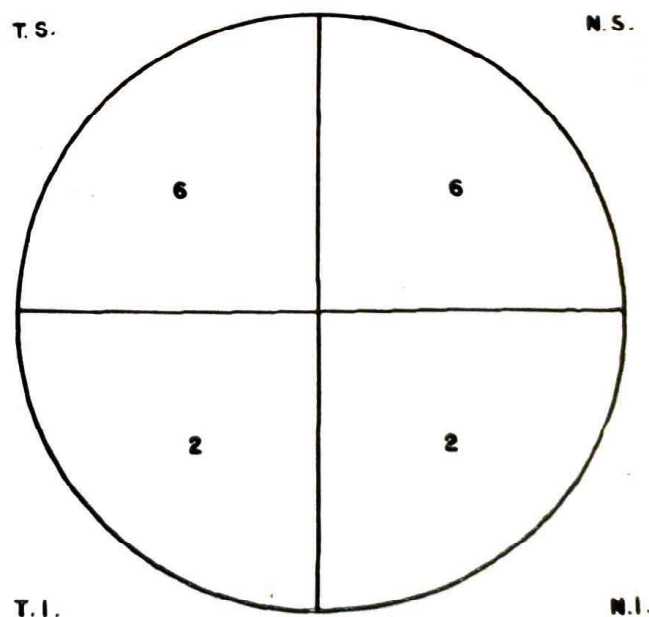


Figura 10: Incidência por quadrantes.

A retina superior foi a mais comprometida, não demonstrando preferência por quadrante (Fig. 10).

Quadrante nasal superior	6 lesões
Quadrante temporal superior	6 lesões
Quadrante nasal inferior	2 lesões
Quadrante temporal inferior	2 lesões

As **roturas** apresentam tendência pelo setor nasal superior, guardando certa proximidade com as degenerações cistóides (Fig. 11 e 12).

Figura 11: Rotura.

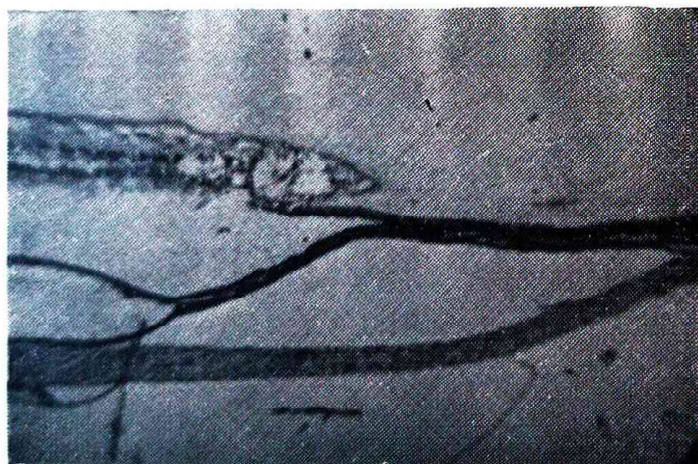


Figura 12: Histopatologia da rotura.

Já os **buracos** embora prefiram o setor superior, não apresentam, praticamente, preferência por este ou aquele quadrante e geralmente são de localização mais periférica que as roturas (Fig. 13).

As degenerações em treliça de preferência ocorrem na região equatorial (Fig. 14) ou no quadrante temporal superior. Como por enquanto só observamos uma, nada de definitivo a concluir.



Figura 13: Buraco.



Figura 14: Degeneração em treliça.



Figura 15: Prega meridional.

Como já dissemos, as **degenerações cistóides** estavam livres de lesões predisponentes e situadas na base dos processos denteados (Fig. 6).

Não consideramos, como lesões predisponentes, as **pregas meridionais**. Entretanto, são motivo de investigação de todo retinólogo ao explorar a extrema periferia da retina pois na sua porção distal, muitas vezes, ocorrem buracos, especialmente em se tratando de olhos afácicos. Em um dos olhos foi encontrada justamente uma prega meridional associada a buraco e descolamento da retina (Fig. 14).

Como ficou demonstrado, apesar da quantidade razoável de lesões predisponentes surpreendidas, foi encontrado um deslocamento da retina, o que não está de acordo com os trabalhos de OKUM (1961 e 1964) (4 e 5).

TENG e COL. (1953), estudando a retina de olhos colhidos em Banco de Olhos, sugerem que a origem da **degeneração cistóide** se prende a distúrbio circulatório que se agrava com a idade e é conseqüente à estase linfática. Com relação às **roturas e buracos**, seu aparecimento se daria por tração das fibras vítreas na sua parede, o que, mediante provável trauma, desencadearia lesão retiniana característica (10).

É uma idéia profundamente respeitada e sedutora; em nossa investigação entretanto, foi discreto o encontro dessas lesões e difícil seu relacionamento com as áreas de degeneração cistóide.

4 — CONCLUSÃO

O achado de lesão predisponente de descolamento da retina foi da ordem de 22,0%.

Houve preferência pela região da "ora serrata" 10 casos (2), sem relação entre tanto com as degenerações cistóides.

Como a maior incidência de descolamento da retina se localiza no setor superior, estes achados confirmam o que se observa na clínica.

RESUMO

Os AA estudam ao estereomicroscópico a cório-retina periférica de 70 olhos de cadáver previamente incluídos em solução de formol a 4%. A pesquisa revelou a incidência de lesões predisponentes do descolamento da retina em 16 olhos, sendo encontrados, por ordem de frequência, os buracos (8 vezes), as roturas (16 vezes) e a degeneração em trelica (12 vezes).

SUMMARY

The chorioretina's periphery of 70 enucleated eyes were examined under stereomicroscope, after have been fixed in 4% formaldehyde and included in paraffin wax.

Many lesions were found in 16 eyes predisposing to retina detachment, in order of frequency: holes, ruptures and lattice degeneration.

BIBLIOGRAFIA

1. — FOOS, R.Y. — Zonular traction of the peripheral retina in cadaver eyes. *Arch. Ophthalmol.*, 82: 620-632, 1969.
2. — ——— e ALLEN, R.A. — Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am. J. Ophthalmol.*, 64: 643-655, 1967.
3. — KACZUROWSKI, M. I. — Zonular fibres of the human eye. *Am. J. Ophthalmol.*, 58: 1030-1047, 1964.
4. — OKUN, E. — Gross and microscopic pathology in autopsy eyes, Part. III. Retinal breaks without detachment. *Am. J. Ophthalmol.*, 61: 369-391, 1961.
5. — ———. — Reflexions à propos des yeux recueillis dans les Eye Bank présentant des dégénérescences équatoriales. *Ann. D'Ocul.*, 197: 76-77, 1964.
6. — O'MALLEY, P.F. & ALLEN, R.A. — Peripheral cystoid degeneration of the retina. *Arch. Ophthalmol.*, 77: 679-776, 1967.
7. — POTTS, A.M. — Rhegmatogenous retinal detachment what is the evidence. *Am. J. Ophthalmol.*, 61: 1264-1271, 1966.
8. — STRAATSMA, B.R. — Histopathologie des dégénérescences équatoriales. *Ann. D'Ocul.*, 197: 76, 1964.
9. — TENG, C.C. & CHI, H. — Vitreous changes and the mechanism of retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.*, 44: 335-356, 1957.
10. — ——— & KATZIN, H.M. — An anatomic study of the peripheral retina. *Am. J. Ophthalmol.*, 36: 29-39, 1953.

RETINOBLASTOMA E FOTOCOAGULAÇÃO

RENATO ACOSTA SBRISSA (*)

O uso da Fotocoagulação no tratamento de certos tipos de Retinoblastomas, dizendo respeito principalmente à sua extensão e localização, foi uma grande aquisição para o arsenal terapêutico oftalmológico.

Antes do emprego da Fotocoagulação, alguns métodos eram e ainda são usados com resultados encorajadores.

A irradiação associada a citostáticos (trietileno-melamina) empregada por Reese, é um método ainda em voga, usado para tumores onde inclusive a Fotocoagulação não pode ser efetuada.

Materiais radioativos que são suturados na esclera, na zona onde se localiza o tumor foi método introduzido por Stallard.

Diatermia foi usada por Were e outros com o intuito de destruir o tumor, procurando evitar as possíveis complicações radioterápicas oculares, como as cataratas por irradiação.

A Fotocoagulação nestes tumores empregada por Meyer-Schwickerath, veio trazer muitas facilidades neste campo terapêutico, pois não recorre à cirurgia, sua utilização é mais simplificada e o dano ao cristalino é praticamente inexistente.

RELATO DO CASO:

A 20/12/73 veio à consulta uma criança do sexo feminino de 5 meses de idade que aos 3 meses sofreu enucleação de seu olho esquerdo por uma tumoração intraocular e cujo diagnóstico histopatológico foi de retinoblastoma, confirmando a suspeita clínica do Colega que operou.

Na ocasião da consulta, a mãe notara o reflexo branco pupilar no olho direito. Sob anestesia geral a oftalmoscopia revelou uma enorme massa intraocular esbranquiçada, muito vascularizada, crescendo para o vítreo, que ocupava cerca de 1/3 da

(*) Do Serviço de Oftalmologia do Hospital Miguel Couto, RJ (Direção do Dr. João Baptista Teixeira).

retina total. A mácula e papila eram de aspecto normais. A fig. 1 mostra o esquema do fundus.

Posteriormente ficamos a imaginar que esta zona atrófica representava um foco de ebrioretinite cicatrizado coincidental ou fosse uma regressão espontânea da neoplasia.

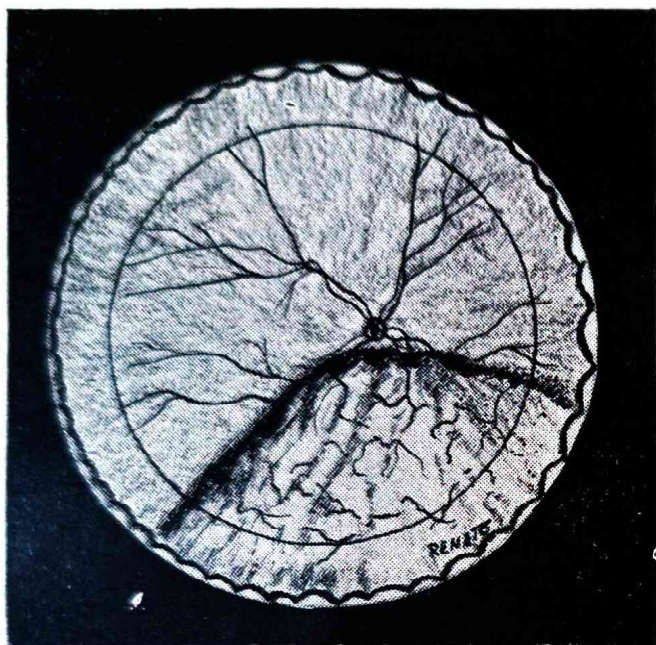


FIGURA 1

Esquema do fundus, onde se vê a massa tumoral ocupando a retina inferior e estendendo-se até a ora serrata.

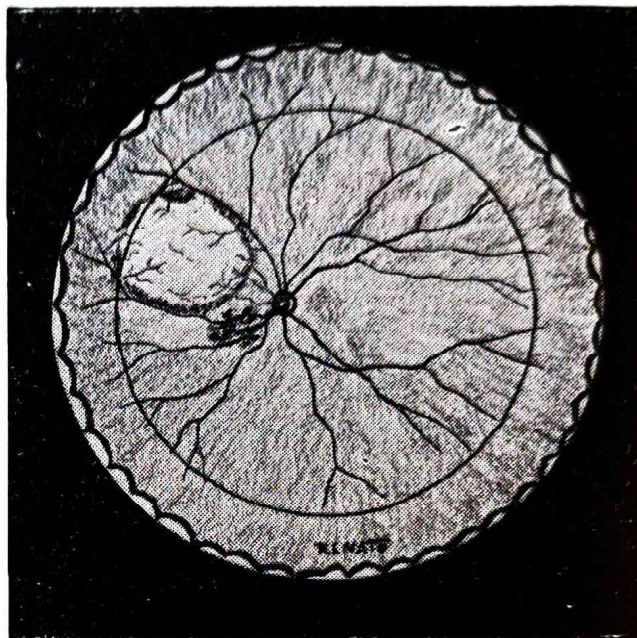


FIGURA 2

Esquema do fundus (OE) da mãe. A massa tumoral ocupa a região nasal superior da retina.

A Angiografia Fluoresceínica mostrou nas fases iniciais a rede vascular do tumor (Fig. 4).

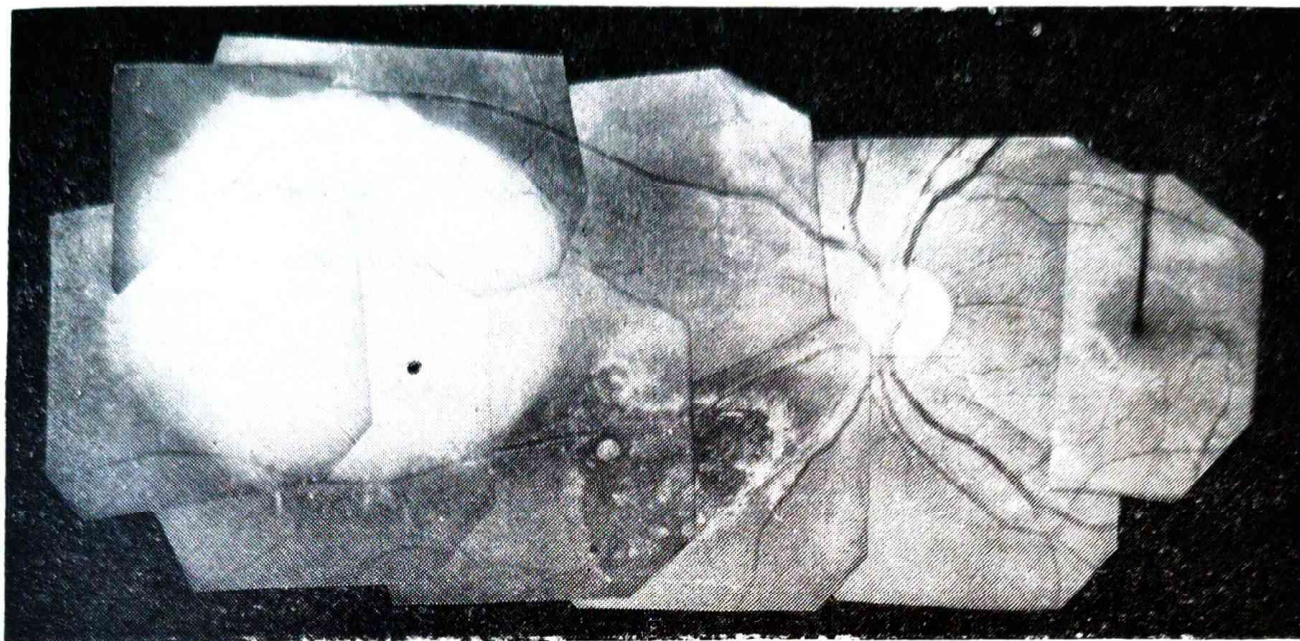
Muitas vezes os vasos intratumorais não são muito nítidos devido ao pouco contraste entre o branco tumoral e o branco intravascular do corante.

Nas fases tardias a massa fluoresce obscurecendo sua trama vascular. Esta fluorescência perdura até após a injeção do corante.

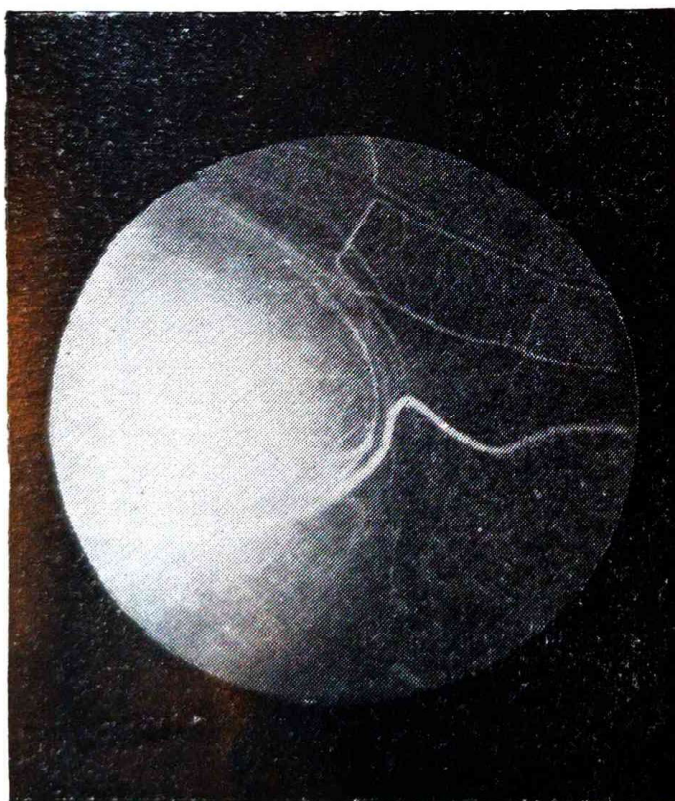
A angiografia nos serve de guia a mostrar a vascularização tumoral, útil para o tratamento com a Fotocoagulação e também como controle do tratamento. (Fig. 5).

O raios X simples não evidenciou calcificações. Em cerca de 75% dos casos as sombras de calcificações aparecem.

O nosso diagnóstico clínico foi de Retinoblastoma, tendo em vista: (a) a ocorrência deste tipo de tumor no olho contralateral, (b) o fato da mãe estar afetada por esse tumor e (c) o aspecto clínico do tumor

**FIGURA 3**

Montagem fotográfica de fundus da paciente se vê a tumoração Mácula e papila normais (27/12/73)

**FIGURA 4**

Angiografia Fluoresceínica. Fase arteriovenosa precoce. Note o enovelado vascular intra-tumoral.

Devido às proporções da neoplasia e por tratar-se de olho único, sugerimos tratamento radioterápico, para o qual a criança foi encaminhada.

Por ocasião da história familiar, a mãe relatou que se submetera à enucleação do seu olho direito quando tinha 5 meses de idade, também confirmado o diagnóstico histopatológico de retinoblastoma.

O pai da criança foi também examinado e o exame oftalmológico foi normal.

A mãe é uma jovem parda de 17 anos de idade, com boa saúde aparente e é assintomática do olho esquerdo.

Acuidade visual (OE) = 1

Exame externo = OD — anoftalmia cirúrgica

OE — normal

Biomicroscopia do segmento anterior (OE) = normal

Tonometria de aplanção = 13 mm Hg

Fundoscopia = OE — no quadrante nasal superior observamos uma massa esbranquiçada, com superfície lisa, com 3 D de elevação, distando de 2 DP da papila, cujas dimensões eram: no diâmetro vertical de 5 DP; no horizontal de 5 1/2 DP, ricamente vascularizada e de forma mais ou menos circular.

Nasal e inferior à papila, distando dela cerca de 1D P e com cerca de 2 por 1 1/2 DP de extensão, vemos uma placa de atrofia corio-retiniana bem pigmentada. (Fig. 2 e 3).

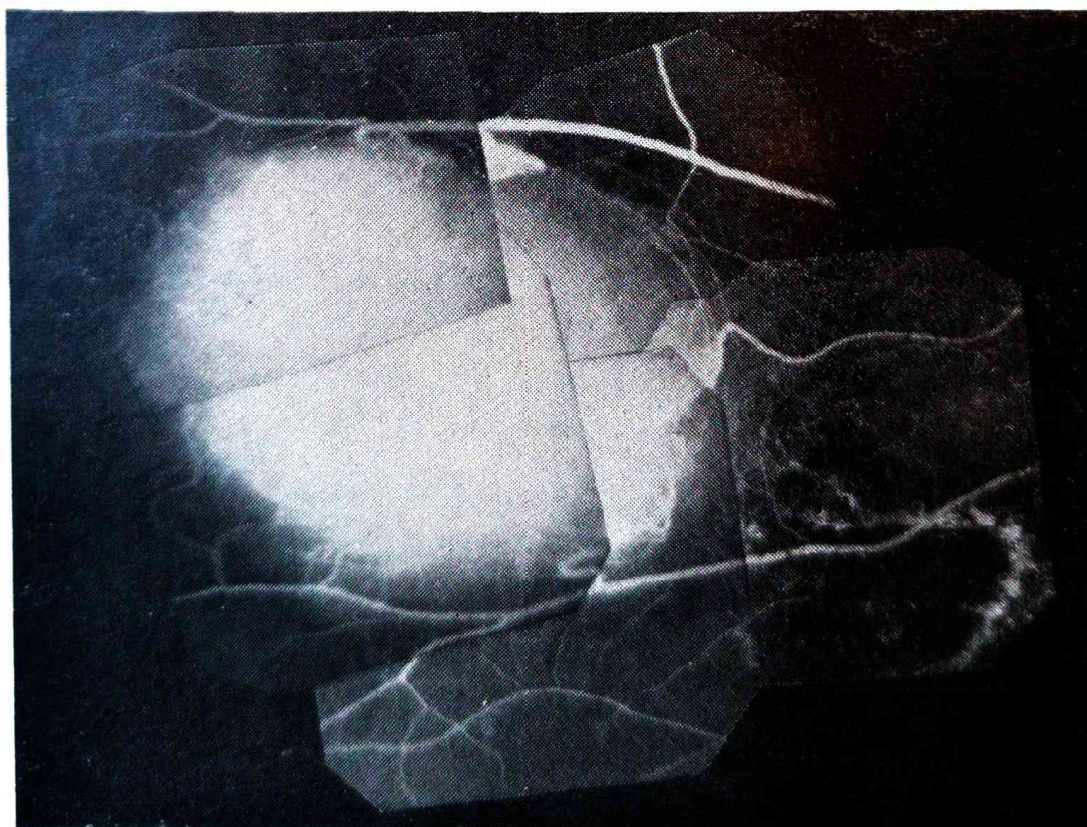


FIGURA 5
Montagem fotográfica da angiografia fluoresceínica. (27/12/73).

Na literatura são raros os casos relatados de retinoblastoma em pacientes com idade em que se enquadra o nosso caso, mostrando com isso que os indivíduos portadores desta patologia devem ser examinados periodicamente por muitos anos.

TRATAMENTO QUE CONDUZIMOS PARA O CASO

O tratamento mais seguro do retinoblastoma é a sua destruição. Vamos relatar apenas o método da Fotocoagulação.

Segundo Duke Elder, a fotocoagulação pode ser usada para tumores de até 1 DP.

Já Meyer — Schwickerath publicou vários trabalhos mostrando o sucesso terapêutico pela Fotocoagulação em tumores maiores (sendo que o maior foi de 6 DP, mais ou menos idêntico em proporções ao nosso caso).

Em vista disto indicamos a fotocoagulação.

A fotocoagulação visa a destruição dos vasos nutridores do tumor, com isto levando a uma necrose isquêmica da neoplasia.

Também tem efeito coagulador direto sobre as células tumorais, embora não muito eficaz, pois a luz é pouco absorvida pela cor branca do tumor e é também refletida.

Mesmo assim, aplicações na superfície tumoral reduzem o suprimento vascular de que este tumor é altamente dependente.

Pigmento retiniano e coroidiano junto ao tumor absorvem a energia luminosa, afetando secundariamente as células neoplásicas.

A principal força destrutiva da Fotocoagulação parece ser então a interrupção do suprimento sanguíneo, vital ao tumor.

Desde que os vasos sanguíneos são relativamente inafetados pelo LASER (rubí) devido à transmissão e pouca absorção do seu comprimento de onda, a coagulação pela luz branca é o método preferível para o tratamento (xenônio).

TÉCNICA DA FOTOCOAGULAÇÃO

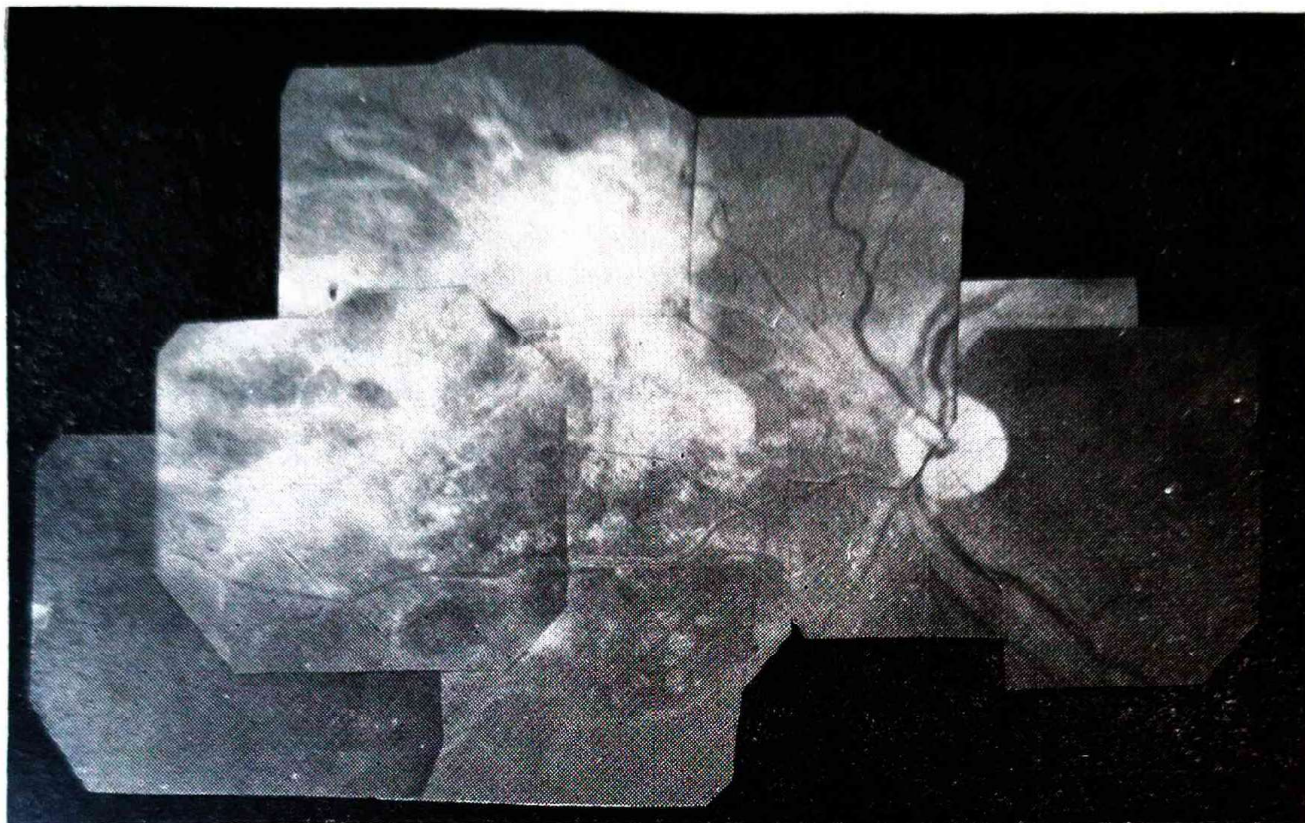
Utilizamos o fotocoagulador de xenônio da casa Zeiss.

A primeira medida será colocar um anel de marcas ao redor e junto do tumor, no tecido são, muito próximas umas das outras. Devemos usar uma intensidade fraca, "normal" (AI). diagrama de campo pode ser o de 3.º ou de 4,5º.

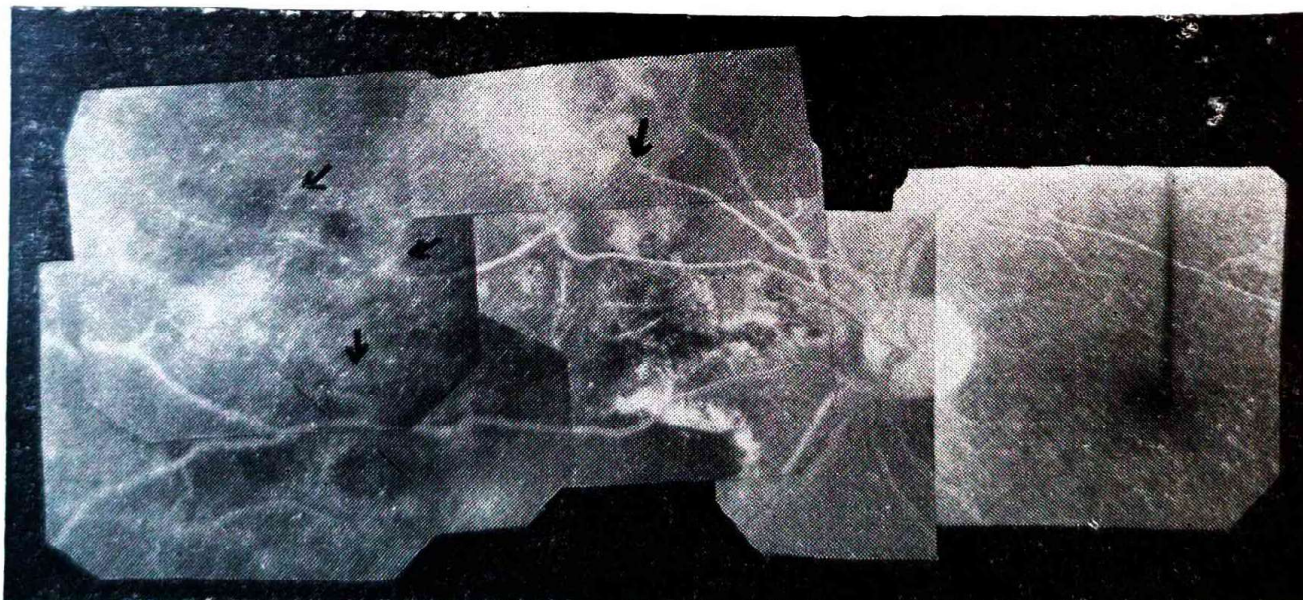
Assim estaremos produzindo a oclusão dos pequenos vasos retinianos junto ao tumor.

Na mesma sessão o tumor é coagulado. A intensidade deve ser mais forte (A3, BI, BII), pois é um tumor despigmentado.

Logo em seguida à coagulação, toma uma cor rosada.

**FIGURA 6**

Montagem fotográfica do fundus pós-fotocoagulação. (15/3/74). Observe o tecido cicatricial em lugar do tumor, onde se vê tecido glio-conjuntival e acúmulos pigmentares. Papila normal. Note as pregas de tração no polo posterior.

**FIGURA 7**

Montagem fotográfica da angiografia pós fotocoagulação (15/3/74). No local onde estava o tumor vê-se zonas fluorescentes (tecido cicatricial e zonas de atrofia do epitélio pigmentar da retina) e zonas escuras (acúmulos pigmentares). Note-se a ausência da imensa vascularização intratumoral. Ramos de arteriolas e vênulas acham-se ocluídos (setas).

Vasos mais calibrosos são ocluídos temporariamente com intensidades fracas, pois intensidades mais fortes corremos o risco de ruptura da parede vascular, levando à hemorragia intraocular. Para isto, fazemos aplicações fracas em mais de uma sessão ocluindo assim estes vasos. Estas aplicações podem ser feitas com intervalos de 1 semana ou 15 dias.

Pigmentação nas marcas ocorre em 5 — 10 dias, começando na periferia e estendendo-se para o centro. A massa tumoral começa a regredir ao mesmo tempo.

Podemos notar às vezes zonas brancas que não se alteram com o tratamento (depósitos de cálcio).

O paciente deve ser observado após o tratamento para as recidivas que se fazem principalmente nas bordas da cicatriz.

Vasos neoformados que invadem a cicatriz é sinal de recorrência e devem ser destruídos com novas aplicações. Aqui a importância da angiografia fluorescente para detectar estes vasos.

No nosso caso realizamos duas sessões de fotocoagulação, uma em 3/1/74 e outra em 17/1/74. Para fotocoagular a superfície usamos a intensidade B I (sobre a massa tumoral).

Na primeira sessão, ao fotocoagularmos o tumor, junto ao bordo superior, houve a ruptura de um ramo venoso e que foi audível. Sangue começou a jorrar para o vítreo e para o espaço virtual subhialoideu em direção à papila e daí para a porção inferior do fundus, seguindo os vasos temporais inferiores.

Imediatamente fizemos duas aplicações, uma de cada lado do vaso sangrante, estancando a hemorragia em cerca de 3 minutos.

Este sangue reabsorveu em duas semanas. Sobre a massa tumoral, em seguida à coagulação, apareceram manchas hemorrágicas, pela ruptura de vasos intratumorais.

Em torno da 2.^a semana o tumor começou atrofiando, inicialmente na periferia.

A Fig. 6, tirada a 15/3/74 mostra o aspecto do fundus, onde se vê tecido cicatricial substituindo o tumor, que foi totalmente destruído. Algumas pregas de tração no polo posterior são vistas, como resultado da contração cicatricial resultante da fotocoagulação, comprometendo muito pouco a acuidade visual que passou para 0.9.

A intensa vascularização tumoral foi destruída pela oclusão dos vasos. A FIG. 7 mostra a angiografia fluoresceínica feita neste mesmo dia.

COMENTÁRIOS

Como se vê a fotocoagulação pode ser ensaiada em tumores maiores que 1 DP.

Embora ainda não temos um follow-up razoável no que diz respeito à eficácia terapêutica absoluta desta patologia, no que diz respeito às recidivas, o resultado imediato do tratamento foi para nós muito satisfatório.

Com relação ao encontro desta patologia em uma paciente de 17 anos, pareceria que provavelmente a neoplasia não fez seu aparecimento nesta idade e sim antes. A explicação seria que o tumor teria crescimento lento, pois é sabido que estas células neoplásicas crescem com mais rapidez em tecido retiniano menos diferenciado, em retinas mais jovens, como acontece na infância.

Em vista disto, todo paciente tratado de retinoblastoma deve ser avisado para que exames subseqüentes devam ser feitos: de 4/4 meses durante 3 anos; de 6/6 meses nos próximos 2 anos e anualmente nos anos seguintes.

SUMARIO

O autor apresenta um caso de Retinoblastoma tratado com Fotocoagulação.

SUMMARY

The author presents a case of Retinoblastoma treated with Light Coagulation.

REFERÊNCIAS

- 1) Duke Elder: System of Ophthalmology, Vol X, 1967, Henry Kimpton, London: 672 — 727.
- 2) Meyer — Schwickerath, G.: Light Coagulation, 1960, The C. V. Mosby Co., St. Louis: 92 - 103.
- 3) Wessing, A.: Fluorescein angiography of the retina, 1969, The C. V. Mosby Co., St. Louis; 140-141.

HELMINTÍASE (*)

FERNANDO MONTEIRO DE CARVALHO (**)

"... 25 milhões de ancilostomados, 54 milhões de portadores de áscaris, 32 milhões de portadores de tricúris presumíveis. Se estamos interessados em melhorar os padrões da saúde, convém enfatizar o problema das parasitoses, com especial referência às verminoses, sabendo que o que conhecemos sobre essas doenças nos impede de relegá-las a plano secundário..."

Carlos Vinhas¹

1 — INTRODUÇÃO

O comprometimento ocular nas helmintíases está assegurado por minúsculos animais invertebrados com fácil locomoção e trânsito por incontáveis canalículos, através dos quais também podem veicular agressões à distância, envolvendo os olhos no processo infeccioso desencadeado no corpo humano por eles infestado.

Quando assimilamos a medicina como um todo integrado de especializações, e aqui-
latamos o valor de cada especializado para a construção de defesas comuns da integridade do corpo humano, entendemos a necessidade de nossa participação, ou de qualquer outro especializado, no teatro de operações médicas da guerra total contra as doenças, tais como as helmintíases.

É útil fixar no dia-a-dia da consulta médica, os novos conhecimentos de oftalmo-
patias obscuras, mal definidas, inusitadas ou estranhas, entrosando-as no contexto

(*) Trabalho apresentado no Centro de Estudos Brig. Thomas Girdwood, do Hospital Geral de Duque de Caxias, a convite. Revisado.

(**) Assistente no Departamento de Clínica Oftalmológica da Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Médico-oftalmologista do Ministério da Saúde (U.A.M.S. — D.P.). Membro titular da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Até o presente trabalho, o A. assinava-se Fernando Monteiro.

amplo da clínica. Para que não restrinjamos nossas hipóteses, conclusões e soluções à rotina entorpecente, maquinal e programada em que se pode converter a medicina de massa.

No caso das verminoses, é importante considerá-las capazes de comprometer os olhos e seus anexos, ligando, assim, o intrincado quebra-cabeça das etiologias desconhecidas de doenças sistêmicas, as especializações aparentemente distantes, e a compreensão de muitos problemas embaraçosos.

"... é a cório-retinite... afecção em que topamos todos os dias, e bastas vezes não logramos rastrear-lhe a etiologia".

Sylvio Abreu Fialho²

2 — REVISÃO

2.1 — A parcimônia de divulgação das oftalmohelmintíases nas publicações não especializadas contribui para o obscurecimento do assunto, o que se reflete sobre todos — o prático Manual de May³, livro de bolso para muitos iniciantes na oftalmologia, não dedica qualquer atenção às helmintíases, ausentes dos índices geral e alfabético. Opúsculos editados por laboratórios e organizações para a saúde^{4,5}, são carentes de notícias oftalmológicas.

Autores absorvidos pelo tema esclarecem que os "dados sobre a incidência de *Ascaris lumbricoides* e de *Trichuris trichiura* no Brasil são, ainda, incompletos e desatualizados"⁶, tornando compreensível que existam menos dados sobre o assunto especificamente voltado para a oftalmologia.

Duas citações em uma das melhores obras em medicina interna⁷, responsabilizam apenas duas espécies de helmintos por sua "rara" intervenção nos olhos, dentro de um contexto de 21 doenças helmínticas nela mencionadas, após mostrar-nos uma chave com 31 espécies distintas.

Um excepcional compêndio de patologia geral⁸ deixa os olhos para outra obra, e omite o polo ocular das verminoses, mesmo porque as trata com moderação exemplar. A *Encyclopedie Medico Cyrurgicale*, em seu segundo volume dedicado à oftalmologia⁹, nos livra de uma situação embaraçosa e consegue transmitir muito do que falta nos livros, o que só as revistas podem, esparsa e ocasionalmente, nos dizer.

2.2 — Incidência

No quadro I temos uma noção positiva de números referentes à agressão helmíntica à população brasileira, tomando por exemplo os dados encontrados na região da fusão Guanabara-Rio de Janeiro, e relativos à ancilostomose, ascariase e trichiurose, e veremos no desenrolar de nosso trabalho a importância destes dados.

No quadro II, graças a trabalho da SUCAM³⁸, temos dados mais amplos e atualizados sobre esta agressão, transcritos aqui apenas no que se refere aos dados do novo

Estado da fusão GB-RJ., e globais, do país. Note-se que, de alguns Estados, os números são parciais ou restritos.

Quadro I (2.2) Incidência de Verminoses no Brasil¹⁰ Ano 1967.

Estado	Total de Exames	Ancilostoma d.	Ascaris l.	Trichuris t.
Guanabara	265.367	28.107	185.093	117.544
Rio de Janeiro	758.270	197.277	521.509	325.823
Total	1.023.637	225.384	706.602	443.367

2.2.1 — **Nematelmintos** — A gravidade do problema das oftalmohelminthíases ficou evidenciado em um clássico trabalho de H. C. Wilder, em 1950, citado por vários autores ^{10,11,12}, em que revela a enucleação de 46 olhos por suspeita de retinoblastoma ou glioma, e que ela atribuiu a granulomas e nos inofílicos causados por nematelmintos em 24 casos, (52%) por descoberta das larvas no exame histopatológico. A suspeita de doenças mais graves e menos comuns foi posta à frente de outra consideradas menos graves e mais vulgares para a higidez ocular. Mais tarde a larvas foram identificadas como:

2.2.2 — **Toxocara**. Larva migrans visceral atinge principalmenet crianças, com comprometimento hepático, esplênico, cutâneo e ósseo. São conhecidas as perturbações respiratórias, as lesões cerebrais e da musculatura esquelética. O problema ocular foi devidamente salientado por Wilder e Nichols. As espécies são a **Toxocara canis**, cujo vetor é o cão, e a **Toxocara cati**, cujo vetor é o gato. Os ovos são ingeridos pelo homem, e a profilaxia visa evitar esta ingestão, controlando os vetores.

2.2.3 — **Esparganose** — Esta doença será dificilmente encontrada no Brasil, por ser uma “doença iatrogênica” do curandeirismo folclórico do Oriente, que cessa após a extração da larva e a profilaxia do curandeirismo. Porém, hoje em dia, nunca podemos estar tão certos de restrições geográficas. A forma larvária do **Diphyllbothrium mansonii** sai de uma rã usada como cataplasma sobre a região ocular, e penetra nas pálpebras ou conjuntivas, causando uma tumefação que pode atingir dimensões assustadoras, fazendo pensar em um neo. Esta doença é bem demonstrada por Toulant e Larmande na *Encyclopedie*, que contém um excelente trecho sobre a:

2.2.4 — **Hidatidose** — A dor e a exoftalmia provocadas pelo cisto hidático evidenciam um dos hóspedes mais impressionantes, desagradáveis e difíceis de serem afastados. A equinococose atinge o olhos por via sanguínea, como a grande maioria das verminoses. No caso do **Echinococcus granulosus**, em forma embrionária, que se encista próximo ao globo ocular, na porção superior de cavidade orbitária, de preferência, onde se desenvolve até o tamanho de uma laranja, empurrando o olho e causando as alterações conseqüentes, tais como comprometimento papilar e deslocamento ocular.

Apenas os professores Toulant e Larmande, na Argélia, publicaram 350 observações de casos oculares de hidatidose, sendo de ressaltar que a doença já é verificada no Brasil de 1951¹³, no Rio Grande do Sul, sofrendo desde logo intenso combate. O

QUADRO II (2.2)

M. S. — SUCAM³⁸

COMBATE ÀS VERMINOSES NO BRASIL — INCIDÊNCIA POR ESPÉCIE NOS EXAMES COPROLÓGICOS REALIZADOS — 1973

Unidades da Federação	N.º de Exames	ESPÉCIE								
		Esquistos-soma	Ancilóstoma ou Necator	Áscaris	Estrongilóides	Oxiuros	Tricocéfalos	Tênias	Himenolépis	Outros
RJ.	495.473	707	89.537	303.388	6.113	12.546	208.779	2.122	344	19.747
GB	337.217	5.042	32.810	193.115	9.530	10.162	196.947	1.711	706	53.418
BRASIL	1.796.970	52.937	370.023	945.056	39.088	38.109	657.158	10.902	10.149	226.828

cisto se desenvolve primitivamente na região ocular, e temos de repousar nosso diagnóstico em penosos achados progressivos tais como a transiluminação, a intradermorreação de Casoni e a cirurgia exploradora. A cura sobrevém após cuidadosa extirpação.

2.2.5 — Oncocercose — Maior seriedade tem o problema da oncocercose, quando sabemos que ele não mais se restringe às regiões anteriormente citadas por autores de diversos países, ou seja, no oeste da África e América Central, mas está presente na América do Sul¹³ — Venezuela e Guiana Holandesa (Suriname) —, inclusive no Brasil¹⁴: norte do Amazonas e Roraima.

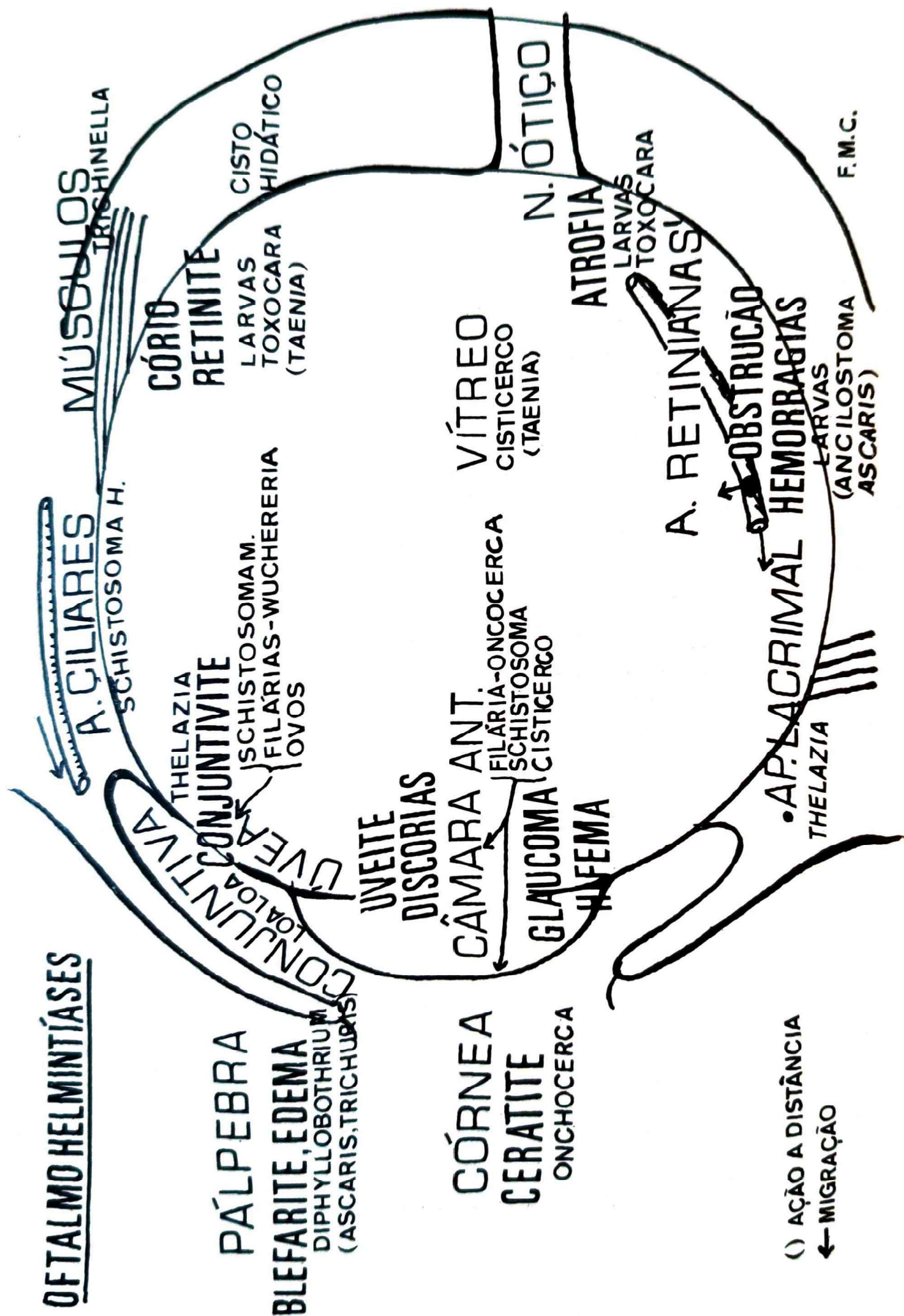
Após o exame de duas missionárias norte-americanas em Belém do Pará, portadoras de Oncocercose, Mario Moraes e Habib Fraiha Neto exploraram o campo de ação das duas pacientes, na região da tribo Waika, ou Waicá (grafia segundo o diretor do Museu Nacional do Índio, onde o A. pesquisou). De 94 índios examinados, 60 (66%) eram portadores de oncocercose, com invasão que **"não parece ser rara", dos olhos, o** que já foi noticiado pela literatura internacional que trata do assunto nos demais focos^{9,10,16}. No que parece ser o primeiro foco brasileiro, foram encontrados dois índios (2%) cegos unilaterais e uma índia com blefaro-conjuntivite. Um exame perfunctório pode revelar maior incidência de doenças oculares devidas às filariases.

Descoberta no Zaire (antigo Congo) em 1931, muito provavelmente por J. Rissette¹⁰, a doença é endêmica em extensa região da África (Zaire, Libéria, Angola, Camarões), América Central (México e Guatemala) e América do Sul. E. Neumann e A. E. Gunders, em 1974, verificaram lesões retinianas em 50: 5.000 africanos infestados na Libéria (1%). Devido à gravidade das lesões oftálmicas e sua expansão geográfica, novas pesquisas tornam-se necessárias.

As larvas são transmitidas de uma mosca do gênero **Simulium**, que habita as regiões fluviais, para o homem, fixando-se, de preferência, no tecido conjuntivo, causando tumores de tamanhos variáveis, os maiores do tamanho de um ovo de pombo. Localizam-se na cabeça, ombros, região axilar, joelho, e penetram nos olhos por via sanguínea. Desenvolvem-se lentamente, sem dor. Diagnóstico por hemoscopia, punção ou biopsia. Doença benigna, exceto para os olhos, pois é dolorosa e causa ambliopia ou cegueira e pode exigir enucleação. Tratamento por excisão dos nódulos cutâneos e administração de derivados da piperazina¹⁷ — Hetrazan, Banocide, Notezine. 2 mg. por quilo, três vezes por dia, de 7 a 21 dias. Profilaxia por eliminação do vetor.

2.2.6 — Outras filariases — Como a oncocercose, as demais filariases brasileiras são mais comuns no norte e nordeste¹⁸, embora sejam encontradas mesmo no Rio Grande do Sul¹⁹. Entre nós já eram conhecidas a wuchereríase e a mansonellose, pesquisadas por hemoscopia direta. Também atingem os olhos, sendo conhecida a extração de uma filária ocular pelo mestre Penido Burnier²⁰.

As filárias tornam-se visíveis por sua forma característica saliente sob a pele ou a conjuntiva, podendo ser retiradas com uma pinça, após pequena incisão local. Podem ser vistas ao biomicroscópio, na córnea ou dentro da câmara anterior, do mesmo modo como já foi nela identificado um exemplar de **Schistosoma mansoni**²¹, causando conjuntivite, fotofobia, ceratite, hifema, uveíte.



2.2.7 — As demais helmintíases não mencionadas neste trabalho, não têm maior interesse, ou receberam um tratamento inadequado pelos autores consultados. Contudo não eximimos de culpa algumas delas, achando que a falta de comunicações científicas se deve à privação de pesquisas. O caso do **Strongiloides stercoralis**, que possui, inclusive, um método laboratorial especial de procura, Baermann-Moraes, e **Himenolepis nana**, são daqueles que revelam necessidade de mais revisão e estudo. Também quanto às demais localizações oculares. Atente-se para os detalhes da pesquisa do oxiuro, nas unhas, e com adesivos na região anal, podendo os microscópicos ovos, através do ar, penetrar pelas narinas.

3 — OBSERVAÇÃO PESSOAL

Devido à busca de casos que o A. pudesse mostrar quando da apresentação deste trabalho, foram-lhe enviados dois deles, que, se não evidenciam de maneira conclusiva o elo oftalmohelmíntico, oferecem uma linha de pensamento coerente com a realidade da prática médica e com as impossibilidades da realização da teoria em muitos casos de oftalmohelmintíase.

O primeiro destes casos foi enviado ao A. com um comentário que punha em jogo a própria importância das manifestações oculares das doenças verminóticas — se alguém deve ter uma lesão ocular atribuível a helmintos, é este:

3.1 — J.C.G., brasileiro, leucodermo, solteiro (amas.), 57 anos, guarda, nascido e morador em Jacarepaguá, Guanabara.

O paciente sente-se em boas condições de saúde, e considera-se apto para o trabalho. Submeteu-se aos exames médicos por ter sido convocado para isto (A U.A.M.S da D. P. do Munistério da Saúde, onde foram feitos os exames, realiza-os em funcionários para fins assistenciais, sociais e periciais).

Pele amarelada, seca, apergaminhada. Mucosas pálidas, conjuntivas descoradas. Tronco ligeiramente inclinado para a frente, com pequena flexão das pernas sobre as coxas. Face pouco expressiva, sugerindo preocupação e cansaço.

3.1.1 — Exame de fezes — Ovhelminthoscopia: numerosos ovos de **Ascaris lumbricoides** e **Necator americanus**; ovos de **Trichuris trichiura**. Protozooscopia: raros cistos de **Entameba coli**.

3.1.2 — Leucograma	J.C.G.
Número de leucócitos por mm ³	7.000
Neutrófilos	51
Jovens	0
Bastões	1
Segmentados	50
Eosinófilos	28
Basófilos	0
Linfócitos	20
Monócitos	1
Observação: Acentuada eosinofilia	

J.R.S. (UAMS)

3.1.3 — Eritrograma

J.C.G.

Número de hematias por mm ³	2.860.000
Hemoglobina	48%
Hematócrito	22%
Valor globular	0,8
Hematias nucleadas	0

Observação Anisocitose moderada, anisocromia, acentuada hipocromia, pecilocitose discreta.

J.R.S. (UAMS)

3.1.4 — Exame Oftalmológico

J.C.G.

“Fundos Oculi”: Foco atrófico de coriorretinite central, tamanho de papila e meia, perfeitamente circular. Diminuto foco atrófico temporal, também circular, junto ao maior. Arteriola temporal inferior passando sob o bordo inferior da lesão. Porção temporal da papila amarelada — atrofia parcial secundária. Raras formações livres no vítreo. O. E. — Aspecto normal.

Acuidade Visual sem correção: O.D. = 0,4 difícil — O. E. = 0,5

Conclusão: O.D. — Ametropia e Ambliopia orgânica — O.E. Ametropia.

F. M. C. (UAMS)

3.2 — D.R.S., brasileiro, melanodermo, 8 anos, nascido e morador em Piedade, Guanabara.

O menor sente-se bem e tem aspecto normal. Submeteu-se a exame para efeito de internação em colégio.

3.2.1 — Exame de fezes — Ovos de **Ascaris lumbricoides**. **Trichuris trichiura** e **Necator americanus**; larvas de **Strongiloides stercoralis**.

3.2.2 — Leucograma

D.R.S.

Número de leucócitos por mm ³	14.800
Neutrófilos	20
Jovens	0
Bastões	1
Segmentados	19
Eosinófilos	36
Basófilos	0
Linfócitos	42
Monócitos	2

Observações: Acentuada eosinofilia relativa e absoluta. Leucocitose.

J.R.S. (UAMS)

3.2.3 — Eritrograma

D.R.S

Número de hemátias por mm ³	4.210.000
Hemoglobina	78%
Hematócrito	39%
Valor globular	0,9
Hemátias nucleadas	0

J.R.S. (UAMS)

3.2.4 — Exame Oftalmológico:

“Fundus Oculi”: Aspecto normal.

Acuidade Visual sem correção: O.D. = 1.0 — O.E. = 1.0

Conclusão: Aspecto normal. Emétrepe A.O.

F. M. C. (UAMS)

4 — DISCUSSÃO

Em casos como o de J.C.G. (3.1), e dentro das nossas possibilidades diagnósticas, procedemos por critério de eliminação. As dificuldades se referem aos meios disponíveis e às características da lesão, de sua localização e da espécie de verme. Nestes casos recorremos a exames complementares, pesquisa de focos, e chegamos à conclusão óbvia, prevista na declaração inicial quando o doente foi enviado ao A. (3).

Estabelecendo uma relação entre as modificações provocadas pelos helmintos e aquelas causadas por doenças angioretínicas, tais como o diabetes melito, a hipertensão e a arteriosclerose, compreendemos que as alterações oculares possam se estabelecer após um período longo de hospedagem, como o de J.C.G., que já fizera exame de fezes anteriormente, com resultado positivo; poupando casos recentes como o de D.R.S., a não ser que outros fatores intervenham, quais sejam, a potencialidade invasora do parasita, seu “habitat” preferido, ou sua facilidade de acomodação e ataque a determinada população ou região anatômica.

O trabalho de Barton Byers e Samuel Kimura¹¹ comprova, mais uma vez, com ótimas fotografias do fundo do olho, obstruções vasculares dos vasos da retina e a investida larvária dos animaizinhos em sua migração das artérias para o tecido retiniano, resultando em maculopatia. Põe em relevo, portanto, a via de penetração comum à larva da *Toxocara* e ao cisticerco da *Taenia*²⁹, que é feita também das artérias ciliares, para a retina, vítreo e câmara anterior, já que A.C.R. e as AA.CC. são ramos da oftálmica. E ainda assentam a base da comparação com as doenças vasculares e sanguíneas.

Assim sendo, as bioses encontradas em outras partes do organismo não indicam que os olhos estejam, igualmente, atingidos. Do mesmo modo, apenas os olhos podem ter sofrido a agressão, e o achado ocular ser a única indicação da verminose — o caso da hidatidose é típico, pois o parasita pode se alojar, primitivamente, na órbita (2.2.4); a *Cisticerca volvulus* se torna um achado da oftalmoscopia, conforme o A. e seu pai e mestre já tiveram oportunidade de verificar, junto a tantos colegas que o comentam em suas reuniões diárias, bem como nos inúmeros casos achados no Insti-

tuto Penido Burnier e repetidos na Encyclopedie⁹; e ainda a esparganose (2.2.3) se inicia pelos olhos.

Certos fatos são desnorteantes: uma doença como a telaziose¹⁴, sob a responsabilidade da **Thelazia callipaeda** (Raillet e Henry, 1910²⁰), também denominada **Filaria circumocularis**, devido à sua preferência pela região epônima, habita os cães do Oriente, mas foi encontrada em um americano jamais afastado do seu continente. O **Philopthalmus lacrymosus** (Markovic, 1939), habita as vias lacrimais de aves aquáticas, mas já surgiu em um jovem com conjuntivite na Iugoslávia — e no Brasil foi descoberta uma gaivota, portadora deste helminto. Uma catarata foi causada, possivelmente, pela hospedagem da **Fasciola ocularis** ou **Distomium ophthalmobium**, em uma criança de Dresden.

5 — SÍNTESE

5.1 — Oftalmohelminthíases de maior incidência: ascaríase, oxiurose, tricocefalose, teníase, esquistossomose, ancilostomose, oncocercose, hidatidose, wuchereríase, trichinose, telaziose, larva migans visceral, loose, gnathostomose, trichiurose.

5.2 — Ação: direta, por larvas, cistos, formas adultas; indireta, espoliadora: à distância, tóxica e alérgica. Segundo Negre⁹, um acadêmico sempre que penetrava na sala de dissecação de helmintos, após um desastroso contato inicial com suas toxinas, sentia enorme irritação conjuntival, seguida de edema.

5.3 — Manifestações clínicas: sintomatológica — irritação ocular, dor, perturbações visuais, fotofobia, xantopsia; sinais externos — tumoração, edema, eczema, blefarite, conjuntivite, ceratite, exoftalmia, estrabismo anisocoria, tiques, nistagmo; internos — hemorragias recidivantes, atrofia da papila, uveíte Glaucoma,⁴¹.

5.4 — Disfunção: ambliopia, e cegueira mono e binocular; visão monocular ou monocular alternada conseqüente; alterações do campo visual; discromatopsia.

5.5 — Vias de aporte: externa, menos comum, através da pele das pálpebras e conjuntivas; internas para a maioria dos helmintos, pelos vasos —artéria oftálmica e seus ramos. Linfáticos. Ressalte-se a fácil disseminação do **Enterobius**.

5.6 — Localizações: externas — pálpebras, conjuntivas, córneas; internas — vias lacrimais, câmara anterior e posterior, esclera, retina, coróide e vítreo. Vasos e linfáticos. Músculos.

5.7 — Diagnóstico: exames de laboratório — fezes, hemoscopia; intradermorreações, biopsia, exame à câmara escura, biomicroscopia, oftalmoscopia, transiluminação, exploração manual e cirúrgica.

5.8 — Diferenciação — com outros agentes agressores bacterianos, protozooses, tumores, carências, doenças do sangue e corpos estranhos.

5.9 — Terapêutica — antihelmíntica, antibiótica, antiinflamatória, antialérgica, sedativa, anticarenal, cirúrgica-correções, extrações, enucleação.

5.10 — Profilaxia — esclarecimento da problemática ocular.

6 — CONCLUSÕES

6.1 — As helmintíases precisam ser melhor compreendidas e divulgadas em sua localização oftálmica. Elas são muito resistentes e de fácil disseminação. Para quem espera a receita de um colírio para sua doença ocular e sai com a indicação de um antihelmíntico, a situação pode ser considerada extravagante.

6.2 — Elas continuam necessitando revisão, pesquisa e publicação. Derivados da piperazina estão sendo trocados pelo pamoato de pirvínio ou pyrantel.⁴⁰ Até quando haverá eficácia? 100% dos casos terão cura, ou restarão 5% de vermes que logo se multiplicarão mais resistentes? Quantos “portadores” são de fato, doente?

6.3 — Tal como nos casos de testes para toxoplasmose, listeríase e brucelose nas grávidas, devemos acrescentar outros para as diversas infecções perigosas, como aquelas provocadas por vermes — mesmo porque já existem testes intradérmicos para a esquistossomose^{24,25}, hidatidose^{8,9} e várias outras parasitoses²⁶. Além dos exames rotineiros e adequados de fezes.

6.4 — A qualquer momento podemos ser chamados para examinar pacientes parasitados, próximos ao nosso ambiente ou afastados no país ou no mundo, devido às mais velozes e modernas formas de locomoção e contato humano, cada vez mais acessíveis, e devemos considerar novas formas de infestação e contágio. Já não se pode dizer com tanta segurança, que os parasitas se limitam geográfica e anatomicamente às localizações tradicionais. Já nem se comenta os casos da hidatidose, wuchereríase e oncocercose, no Brasil. É preciso considerar, com cuidado, as noções de que a esparganose se limita ao Oriente, a *Mansonella ozzardi* não existe em Angola¹⁶, e a *Onchocerca* ainda não se disseminou pelo país. Outras filariases já o fizeram.

6.5 — A *Taenia solium* dificilmente será encontrada em sua forma adulta, dentro dos olhos, porém seu embrião e suas toxinas podem atacá-los. Urge uma tomada de contas com as helmintíases e a criação de facilidades de pesquisa e diagnose para que melhor possamos reconhecê-las e combatê-las, já que os repetidos exames negativos em casos positivos, são comuns, e do domínio público.

6.6 — Muito se deve ao magistral trabalho do professor Abreu Fialho² sobre a toxoplasmose ocular. Se hoje em dia são facilitados os exames de pesquisa, o Sabin-Feldman, isto demonstra o poder da ciência e da divulgação de peso para afastar os empecilhos da emperrada máquina da assistência médica burocratizada. As helmintíases oculares pedem uma ajuda semelhante.

6.7 — Certos administradores assoberbados de trabalho, consideram mais interessante para as dificuldades da assistência médica, afastar algumas pesquisas, taxando os complementos diagnósticos interessados, científicos e atualizados (fotoretinografia, Baermann-Moraes, hemoscopia direta noturna para as “cabaretières”, floresceinografia), de estrambóticos, porque fogem ao nicho da rotina, exigindo verba e se tornando incômodos para o cotidiano. É preciso que nunca se confunda poupança e ramerrão com os mais altos interesses da coletividade e da administração médica.

Ou haverá sempre uma defasagem que causará um conflito entre a medicina gerencial e a medicina acadêmica e curativa, impossibilitando um importante sistema administrativo de “feed-back”.

Para a assistência médica a medicina é sempre mais importante que a administração. Compreendemos isto melhor quando pensamos em medicina para um povo em desenvolvimento, menos infectado. A administração da assistência médica deve ser feita em função do doente que dela precisa, do parasitado que precisa se livrar do parasita e dos meios para conseguí-lo.

"... a pessoa humana ainda é a mola propulsora do progresso e não há dinheiro que substitua os recursos humanos como parte mais valorizada do desenvolvimento".

Ernesto Geisel³⁷

6.8 — Os oftalmologistas são obrigados a recorrer aos colegas de diversas especializações, ORL, LAB., Alergia, Tisiologia, Cardiologia, e torna-se útil um melhor entrosamento entre todos, uma perfeita compreensão de requisições indispensáveis e constantes.

6.9 — Aves e peixes ligavam continentes muito antes de navios e aviões, e quando não mais o fazem, são substituídos por veículos humanos, o que é uma ponderável razão para os enormes cuidados de assepsia biológica²⁶ com as naves interplanetárias. A extensão destas precauções é imprescindível para evitar a propagação helmíntica endêmica impressionante (v. Quadro I. II) da população nacional, já que existem muitos brasileiros para serem "poluídos", e é clara a maior importância sócio-econômica do brasileiro livre de vermes, do que os dispêndios da administração para que isto se dê. Notou-se isto, agora, com o ataque meningocócico no país.

"Admite-se agora que em dadas circunstâncias um 'investimento' em saúde, ao aumentar a capacidade do trabalho do adulto, se traduziria no incremento do ritmo de crescimento econômico das regiões em desenvolvimento".

Kurt Kloetzel³⁶

Naturalmente os homens devem, também, ser puros de coração,^{27,28} e evitar a contaminação escatológica. Para bem assistir nossos doentes, e, em relação ao tema em pauta, urge livrarmo-nos dos vermes.

7 — RESUMO — SUMMARY

7.1 — O A. revê as doenças oculares de origem helmíntica, salientando sua importância e gravidade, detendo-se nos casos de maior interesse. Ressalta o valor dos exames não rotineiros, e o papel do médico na assistência às doenças e às necessidades incomuns. Ao final fornece uma síntese do assunto e algumas conclusões.

7.2 — Helminthiasis

The A. reviews the subject of ophthalmohelminthiasis and emphasizes its importance and seriousness, describing the most important cases, like onchocerciasis, recently found north of Brazil. He presents a case of choroidalretinal atrophy in a patient with four different species of

parasites, and discusses the necessity of examinations not frequently done, making a synthesis of the subject and arriving at some conclusions.

O A. agradece aos colegas laboratorista José Ribamar dos Santos, da U.A.M.S., e Wanda C. Garcia, chefe de divulgação da SUCAM do Ministério da Saúde, bem como aos funcionários da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em especial João Diniz e Orlando Mandarinho, pela colaboração no preparo deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Vinhas, C. — Incidência, no Brasil, de helmintos ... Adapt. da Rev. Bras. Mal. D. Trop.: v. XXIII, n.ºs. 1/4, jan., dez., 1971, pp 3-18.
- 1 — Fialho, S. A. — Toxoplasmose ocular, p. 9. Emp. Graf. Ouv. S. A.
- 3 — May, C. H. — Manual de doenças dos olhos, Ed. Cient., Rio, 1960.
- 4 — Vermínoses — Secretaria de Saúde — Instituto de Saúde, E.E.S.P..
- 5 — Manual de parasitoses — ICN Usafarma — Ed. Guan. Koogan.
- 6 — Vinhas, C. — Dados sobre a incidência..., Rev. Bras. Mal. D. Trop., v. XXI, n.º 3, 1969.
- 7 — Harrison, T. R. e cols. — Medicina interna, Ed. Guan. Koogan.
- 8 — Boyd, W. — Compêndio de patologia interna, Ed. Guan. Koogan, p. 183.
- 9 — Encyclopedie Medico Chirurgicale, Ophtalmologie, v. II, p. 21.420 A10, Toulant, P. F. e Larmande. A. M. — Ed. Tech., Paris.
- 10 — Neumann, E. e Gunders, A. E. — Pathogenesis of onchocerciasis, Am. J. Ophth., n. 1 1973, p. 82-89.
- 11 — Barton, B. e Kimura, S. J. — Uveitis after death of a larva... Am. J. Ophth., n. 1, jan. 1974 p. 63-66.
- 12 — Wood, R. M. e cols. — Antibody to toxocara canis, Am. J. Ophth., jan., 1965, p. 482-481.
- 13 — Moraes, L. L. — Pioneiros da hidatidose no R. G. S. — Rev. Bras. Mal. D. Trop., v. XV, 1963.
- 14 — Gradwohl, R. B. H. — Clinical laboratory methods and diagnosis, Cap. XVIII (c/coop. Kouri, P.).
- 15 — Primeiro foco de oncocercose no Brasil, Rev. Bras. Med., jun., 1974.
- 16 — Casaca, V. M. R. — Contribuição para o estudo das filariose..., Rev. Bras. Mal. D. Trop., v. XIX, 1967.
- 17 — Goth, A. — Medical pharmacology, The C. V. Mos. Co., p. 479.
- 19 — Ferraz, D. M. e cols. — Comprovação da presença... Rev. Bras. Mal. D. Trop., v. X, 1958.
- 20 — Silva, J. L. L. — Ação parasitária dos vermes no aparelho visual, Arq. Bras. Ort., n. 5. 1956, p. 244-260.
- 21 — Newton, J. C. e cols. — Intraocular schistosoma, Am. J. Opht.,
- 22 — Abucham, R. e Cunha, S. L. — Cisticerco na Câmara anterior..., Rev. Bras. Oftl., n.º 3, v. XXIX, set., 1970, p. 257-261.
- 23 — Zanini, — Reação intradérmica com esquistossomina, Rev. Bras. Med., mai., 1974.

- 24 — Pellegrino, J. e cols. — Estudo comparativo entre a reação intradérmica... Rev. Bras. Mal. D. Trop., v. X, 1958.
- 25 — Pessoa, S. B. — Parasitologia médica, Ed. Guan. Koogan.
- 26 — Paiva, J. O. G. — A stronomia e astronáutica, Of. Fund. R. Duarte, p. 21.
- 27 — Davi — Salmo 21.
- 28 — Cristo, J. — Mateus: 5,8.
- 29 — Weber, E. — Leitungsbahnen des menschen, Ed. Verlag, München.
- 30 — Silvan, F. e cols. — Alteraciones oculares por enterobioses, Arch. Soc. Hisp. Am., p. 182-189.
- 31 — Rousseau, Ch. e cols. — Uveite et appendicite a T. saginata, Anales d'Oculistique.
- 32 — Hervouet F. — Anatomie patologique des uveites..., Anales d'oculistique, oct., 1969.
- 33 — Prado, F. C. — Atualização terapeutica, Liv. Luso-Esp.-Bras.
- 34 — Woods, A. C. — Endogenous inflamations of the uveal tract. The Will. & Wilk. Co..
- 35 — Raverdino, — Metodo operatorio per la estrazione..., Rev. Bras. Oft., n.º 3, 1971.
- 36 — Kloetzel, K. — As bases da medicina preventiva, Edart — São Paulo Livr. Ed. Ltda., p. 23, 167.
- 37 — Geisel, E. — Geisel afirma a cientista que não há dinheiro que substitua pessoa humana. O Globo. p. 3, 1.º cad., a LXXXIV. n.º 287, Rio de Janeiro, Jan., 1975.
- 38 — Campanha contra as verminoses no Brasil — Ministério da Saúde, Superintendência de Campanhas de Saúde Pública, Div. de Técnica, Serv. Plan. Aval. Estat., 1963-1973.
- 39 — Davis, A. Drug treatment in intestinal helminthiasis, WHO, Geneva, 1973.
- 40 — Fernandes, J. L. e outros — Atividade antihelmintica do pamoato ... Folha Med., v. 70. n. 1, jan. 1975, pp 29-32.
- 41 — Leydhecker, W. — El Glaucoma en la Practica. Ediciones Toray S.A., Barcelona — 2.ª ed. página 11.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO OFTÁLMICA

O diagrama do olho na história (cont.):

ELIZABETH SINAY TAVARES (*)

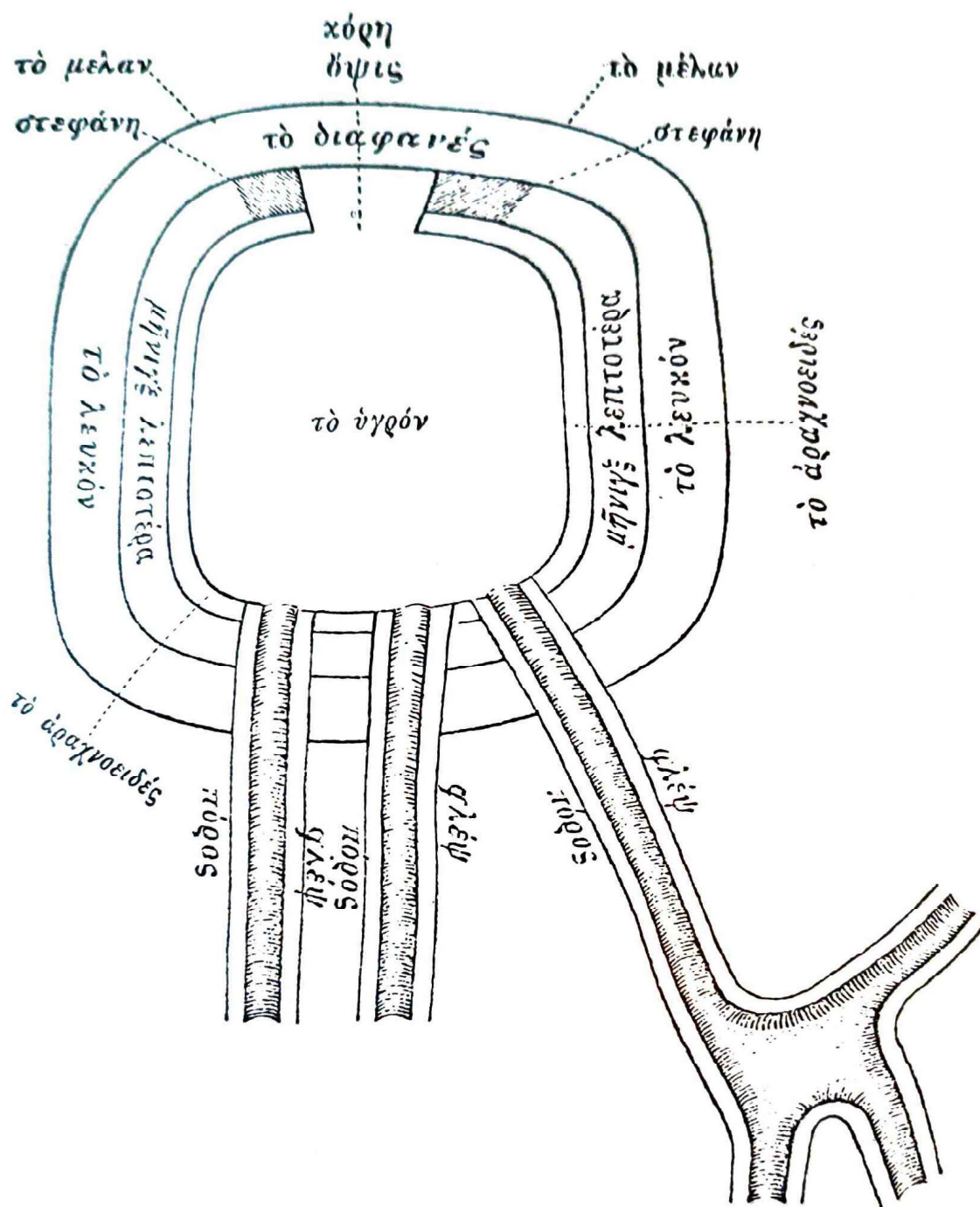
Dando continuidade a nossa série de diagramas do globo ocular na história baseados nos livros de Hugo Frederico Magnus (1842-1907), "Die Anatomie des Auges in ihrer geschichtlichen Entwicklung" (A anatomia do olho no seu desenvolvimento histórico), vamos considerar aquele conforme opinião de Hippocrates (460-377) e aceito e mantido por Aristóteles (384-322) — do IV ao III séculos A. C. (fig.)

Analisando-o, vemos que poucas modificações lhe foram introduzidas, embora ele tenha surgido muito depois do de Demokritus de Abdera — curiosidade publicada em março. A córnea transparente já está delimitada mas seu raio de curvatura permanece o mesmo da esclerótica; é acrescido de uma terceira túnica interna — a "aracnoide" (retina); a íris aparece tendo a mesma espessura da "membrana finíssima" (coróide); o nervo óptico vem em posição mais real e é seguido do quiasma óptico, embora este não tenha designação; surgem vasos e nervos ciliares. Foge, porém a nossa compreensão que a forma do globo ocular continue rigorosamente circular e que persista a ausência do cristalino.

Os poucos conhecimentos de que se dispõe sobre a vida de Hipocrates, encontram-se nos Diálogos de Platão. Ao longo dos séculos grande número de lendas se formou ao seu redor — pessoa e obra —, e só mais tarde a Escola de Alexandria reuniu toda a sua produção de caráter médico, então conhecida, a que deu o nome de "Corpus Hippocraticus". Nesta imensa bagagem têm sido feitas seleções, variando entre os autores o número de obras que as compõem. A de Neuburger p. ex., comporta 59 delas, subdivididas, dentre as quais está Oftalmologia com o n.º VIII-1.

A validade de Hippocrates dispensaria qualquer referência; apenas complementando nossa "Curiosidade", diremos que ele foi o pioneiro da observação clínica; preconizou uma Medicina que ajudasse a Natureza em seus esforços para a cura, e estabeleceu a deontologia válida até hoje.

(*) Ilustrador Oftalmológico da Disciplina Oftalmologia (Prof. H. Marback) da Fac. de Medicina da UFBa.



Magnus, H. F. — "Die Anatomie des Auges in ihrer geschichtlichen Entwicklung".

Tradução das legendas:

polo anterior:

chore opsis — pupila do olho

o diaphanes — o transparente

o melan — o escuro

stephan — coroa ou iris

lados nasal e temporal:

o arachnoeides — aracnoide

(arachne — aranha — eides — aspecto)

menizz leptotera — membrana finíssima

o leuchon — o branco

área do vítreo:

o ugron — o líquido

vasos e nervos ciliares:

poros — passagem

phleps — veia

nervo óptico e quiasma:

poros — passagem

phleps — veia

Sabe-se que a Mitologia foi de suma importância na Grécia e paira dúvida se Hippocrates a ela esteve ligado de forma direta, como o mais célebre dos “asclepiados” — discípulos do deus Asclépio, protetor dos médicos e curandeiros.

Ele era chamado Hippocrates de Cós — porque nasceu na ilha que tem este nome —, para ser distinto de Hippocrates de Chios (cerca de 450) — outra ilha —, grande Matemático da mesma época.

Quanto a sua formação em Medicina, os primeiros ensinamentos ele os teve de seu pai.

Hippocrates faleceu em Larissa, Tessália.

BIBLIOGRAFIA

The Encyclopedia Americana — 1959.

Encyclopedia Britannica — Encyclopedia Britannica Inc. Chicago, London, Toronto — 1952.

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

Halsey, William: Collier's Encyclopedia.

Larousse du XXe. siècle: sous la direction de Paul Augé Maison Larousse — 1928.

Mez-Mangold, Lydia: Imagens da História dos Medicamentos F. Hoffmann-La Roche & Cie. S.A., Basileia, Suíça.

A rationalist Encyclopedia — Joseph Mc. Cabe — 1948.

Sarton George: Introduction to the History of Science — 1953.