

Sumário

Editorial	369
Prof. Dr. Antonio Augusto de Almeida — (Necrológio)	371
Tendências Atuais da Anestesia Ocular — Frank W. Newell	375
Estado Atual da Reabilitação dos Deficientes Visuais no Brasil — Evaldo Campos	385
Causas de Cegueira em Cegos Assistidos por Instituições no Estado da Guanabara — Pascoal Rubens Conti, Oswaldo da Costa-Doria, Marilda G. da Rocha, Amélia G. de Souza, Lucy Maria Barbosa Vieira, Leifson Holder da Silva, L. A. Morizot-Leite e A. Duarte	395
Regras Práticas para Determinar o Músculo Vertical Parético pelo Método de Parks — Riuitiro Yamane	399
Vitrectomia Radical no Tratamento da Endoftalmite Bacteriana Pós Facetomia Hisashi Suzuki	405
Efeito da Tração sobre o Epitélio Pigmentar da Retina — Fernando Q. Monte	409
Nystagmus Alternans: Considerações a Propósito de um Caso — Clemente Ribeiro de Almeida, Walter Carlos Pereira, Eduardo Moraes Baleeiro, Maurício Malavasi Ganança e Pedro Luis Mangabeira Albernaz	417
Degeneração Macular Senil Disciforme — Renato Acosta Sbrissa, Justo Adolfo Gonzalez e Luiz Fernando Porto	423
Infecção Intraocular Experimental por Staphylococcus Epidermidis — Naoto Yasuda, Remo Susanna Junior, Roberto Yanaguita e Luzinete Silva	431
Epônimos em Oftalmologia Henri Parinaud — Marcello L. de Azevedo	435
Curiosidades em Ilustrações Oftálmica — Elizabeth Sinay Tavares	441
Os Redatores Respondem	445
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	447
Várias	465
Livros e Revistas em Resumo	475

EDITORIAL

No programa traçado pela atual diretoria consta o início da construção em nossa sede de um 3.º andar, onde deverá ser instalado um auditório com capacidade para 150 lugares.

Estudos preliminares mostraram a viabilidade da obra no que se refere ao seu aspecto técnico.

Quanto ao aspecto financeiro, orçamento do seu custo provável foi elaborado e a realização dependerá do levantamento que vem sendo feito neste sentido. Reuniões sucessivas da diretoria com os representantes dos Laboratórios Frumtost, Alcon e Alergan foram realizadas quando foram expostos os planos da Sociedade e a ajuda financeira para sua concretização.

Outras reuniões se deram com firmas comerciais especializadas, de grande e pequeno porte, com o mesmo objetivo. O projeto selecionado está em vias de aprovação pelos poderes competentes.

A 1.ª etapa do nosso plano está concluída. É chegada a hora de verificarmos os reais amigos da Sociedade, ou seja, aqueles que não têm apenas interesses puramente comerciais e desejam em verdade ajudar, cada um dentro de suas possibilidades, a esta iniciativa indispensável à continuidade dos ideais de nossa Sociedade.

Rio, 22 de julho de 1975

Meu caro Dr. Aderbal de Albuquerque Alves.

Dd. Diretor da Revista Brasileira de Oftalmologia.

Saúde!

Venho pedir abrigo em nossa Revista, para estes “comentários à margem do Discurso do Dr. Claudio Humberto”, publicado em junho último.

“O nosso grande e querido ex-Presidente Claudio Humberto, alagoano dos bons, com seu espírito folgazão, no discurso de transmissão do cargo, publicado em o número de junho último, decidiu atribuir-me a cidadania sergipana... Após ouvir o seu notável discurso na noite da posse da Diretoria, pedi-lhe que a publicação do mesmo, omitisse o local do meu nascimento, ou escrevesse que foi no Rio de Janeiro. Não o fez. Sou **nortista** apenas porque nasci na **zona norte** da Cidade Maravilhosa, precisamente na casa da rua Gonçalves Crespo onde ainda hoje mora minha Mãe, esta sim, sergipana das mais bairristas, de Estância, como de Sergipe era meu Pai, nascido em Lagarto.

Sergipe já tem tantos filhos ilustres, que nada lucrará com a inclusão do meu apagado nome entre os dos seus filhos. Mas que criará confusão nos possíveis futuros historiadores, isto criará. E que confirma existirem divergências entre nós, que não perturbam nossa amizade, bem que confirma...

Muito grato pela acolhida, envia um abraço cordial o

Evaldo Campos

TENDÊNCIAS ATUAIS DA ANESTESIA OCULAR

— Segunda Conferência Walter S. Atkinson —

FRANK W. NEWELL

Chicago, Illinois — Do Departamento de
Oftalmologia, Universidade de Chicago

Lido no III Congresso Mundial da Society
of Eye Surgeons, em El Salvador, Abril 16,
1975.

O Dr. Walter Atkinson proporciona um extraordinário exemplo para todos os médicos ao se firmar como notável cirurgião, eminente clínico e homem afetuoso e compassivo. Conquistou um lugar permanente na oftalmologia, pela meticulosa atenção às minúcias que orientam uma rotina operatória habitual de alto nível. Ele realizou isto não em um grande centro ou em uma das principais universidades, mas sim por observação perspicaz e brilhante dedução enquanto praticava em uma pequena comunidade em meio aos lagos e colônias de férias do Estado de New York. Assim, numa época em que muitos cirurgiões que operavam cataratas consideravam um olho firme como auxílio à extração intracapsular do cristalino, ele mostrou a importância de um olho hipotônico e como conseguiu-o pela massagem ocular. Popularizou o uso da hialuronidase facilitando a infiltração da anestesia local. Seu livro, "Anesthesia and Ophthalmology", publicado pela primeira vez em 1955 e em segunda edição em 1965, estabeleceu a anestesia oftálmica com um campo especial. Isto resultou em um simpósio sobre o assunto na reunião da Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia em 1956, e que se repetiu na reunião da Academia em 1974.

O Dr. Atkinson nasceu em 1891, em Nova Escócia, Canadá. Graduou-se pela Universidade McGill e serviu como interno no Royal Victoria Hospital, de Montreal. Recebeu treinamento oftalmológico no Herman Knapp Eye Hospital, cidade de New York, e serviu como Capitão no Corpo Médico do Exército Canadense, durante a 1.ª

(*) Este estudo foi apoiado parcialmente por doações EY-00523 e FR-55 do National Institute of Health, U. S. Public Health Service.

Tradução de Maria Esther Duque Estrada.

Guerra Mundial. E seguida, praticou em Watertown, New York, onde vive atualmente.

Desempenhou importante papel na medicina americana. Foi presidente do American Board of Ophthalmology, chefe da Seção de Olhos, Ouvidos, Nariz e Garganta da Associação Médica do Estado de New York, e presidente da Sociedade Oftalmológica Americana.

Sua contribuição à área da anestesia é tão grande que é justo honrá-lo em cada reunião dos Cirurgiões Oculares Internacionais.

Por causa de sua dedicação e habilidade, cada um de nós é um melhor oftalmologista e nossos pacientes são mais bem cuidados.

A Atkinson Lecture desempenha relevante papel em focalizar a atenção para a importância da anestesia na cirurgia oftálmica. Cada dois anos, a conferência proporciona uma revisão dos progressos nesse campo e estimula a contínua avaliação desses progressos. A anestesia oftálmica não é um campo rico em termos de pesquisa e publicações. A MEDLARS relaciona um total de 39 artigos relativos ao assunto, publicados na literatura de língua inglesa desde janeiro de 1971, e muitos deles não tratam diretamente da anestesia. Cerca de nove desse total apareceram em forma de livro, em uma série publicada em 1973, na "International Ophthalmology Clinics². Na seção de línguas estrangeiras da MEDLARS, são relacionados outros 33 títulos. Da mesma forma que com os de língua inglesa, o objetivo primeiro não é, freqüentemente, a anestesia, porém esta pode ser mencionada em conjunto com a descrição de um novo método.

Na primeira Conferência Atkinson, apresentada por Irving H. Leopold em Atenas, em 1973, a parte principal de seu debate relacionava-se com a anestesia local. Leopold discutiu suas vantagens; o uso de vaso-constritores, as propriedades químicas e físicas dos vários agentes; absorção; efeitos do anestésico local sobre o sistema nervoso central, o sistema cardio-vascular e a musculatura lisa. Concluiu com uma descrição das reações de hipersensibilidade e descreveu as precauções, a interação com outros agentes e medicações pré-operatórias. Achei que seria apropriado a par de sua apresentação, discutir a anestesia geral e sua utilidade na oftalmologia.

Conforme enfatizou o Professor Leopold, a administração de anestesia geral requer maior supervisão e, como não pode ser administrada pelo cirurgião oftálmico ou por seu assistente, há necessidade de um anestesiológico. É contra-indicada particularmente para a cirurgia de certo tipo eletivo em uma série de doenças sistêmicas e em cirurgia de emergência, quando o estômago está cheio. A indução de náusea, vômito e complicações sistêmicas pelas drogas anestésicas, bem como seu custo, a tornam muito mais complicada do que a anestesia local.

Estas desvantagens da anestesia geral são contrabalançadas por muitas diferentes vantagens de modo que, em muitas instituições ela é preferida em todas as rotinas da cirurgia ocular. Essa atitude foi sublinhada no simpósio⁴ sobre anestesia, na reunião da Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, em 1974. Assim, em

muitas instituições, a indução habilidosa, a cuidadosa manutenção da anestesia e profilaxia das complicações pós-operatórias levaram à eleição da anestesia geral para muitos processos de cirurgia oftálmica, incluindo operações intra-oculares.

As anestésias local e regional são indicadas quando o campo cirúrgico é limitado em tamanho. Nos indivíduos disposto a cooperar, são as preferidas rotineiramente em cirurgias de tempo relativamente curto. Clinicamente, a anestesia local é indicada em pacientes com grave doença sistêmica, debilidade, anemia e naqueles que sofrem de doenças cardio-pulmonares. Com frequência é também necessária nas pessoas idosas e nas que tenham mau prognóstico de vida.

Lynch⁵ acentuou que a anestesia local requer bom relacionamento entre o oftalmologista e o paciente. Neste sentido, vale a pena notar que alguns cirurgiões eliminam a medicação pré-operatória nos pacientes que neles depositam grande confiança. Isto não deve surpreender em uma sociedade na qual a hipnose desempenha importante papel e na qual até cirurgias maiores são realizadas empregando-se a acupuntura como analgesia.

Um fator importante relativo ao uso da anestesia local, freqüentemente não acentuado, é a eliminação dos problemas anestésicos ao final da operação. Não há período prolongado de recuperação, nem complicações atribuíveis ao anestésico e a dor pós-operatória é menor. Em contraste com este quadro, quando se adota a anestesia geral, o despertar coincide freqüentemente com o máximo do desconforto pós-operatório e, não raramente, a medicação necessária para aliviá-lo, como o meperidine (Demerol) pode causar vômito.

Quando se emprega a anestesia geral, não há limite para o tamanho do campo operatório ou a duração da rotina. Em crianças e adultos que não cooperem, é essencial algum tipo de anestesia geral. No entanto, a extubação, o período de recuperação e as complicações sistêmicas e oculares que podem acompanhá-la exigem atenção muito maior do cirurgião, do anestesiolologista e da equipe de enfermagem do que quando se emprega a anestesia local.

Uma revisão da literatura sobre anestesiologia publicada nos últimos anos revela ampla variação de tópicos, que abrangem da farmacologia à físico-química, à fisiologia respiratória, ao equilíbrio ácido-básico, a vários dispositivos mecânicos, à terapia de inalação e à infinidade de questões relacionados aos anestésicos. Há muitos trabalhos que abordam o uso de medicações pré-operatórias, incluindo atropina e escopolamina, para reduzir as secreções. Faz-se menção ocasional à psicose pós-operatória associada ao uso da escopolamina. O método de indução é freqüentemente debatido e alguns autores preferem a anestesia por inalação, enquanto outros optam pela intravenosa, e raramente a retal, em crianças. A intubação é agora comum, exceto nas rotinas mais breves. Discute-se se a faringe deve ser anestesiada localmente antes de ser iniciada a rotina e se se deve empregar um relaxante muscular antes da intubação. Os diversos tipos de relaxantes musculares, sua duração e outros aspectos são amplamente examinados. As contrações musculares momentâneas que ocorrem com o uso da succinilcolina já não mais são objeto de debate e os anestesiolologistas estão familiarizados com o aumento temporário que causa na pressão intra-ocular. Já não se discute extensivamente também a seleção dos agentes anestésicos. As misturas explosivas foram ra-

zoavelmente bem eliminadas da sala de operação e os fluoretanos halogenados tornaram-se extremamente populares, apesar de sua associação ocasional com a hepatite. Cita-se, com frequência, a recuperação dos pacientes bem como o controle pós-operatório da dor nas complicações pós-operatórias associadas com a anestesia.

Menciono todos esses tópicos porque estão intimamente associados com problemas de recursos humanos e de logística na anestesia, nos Estados Unidos. A questão pode ser abordada de maneira imple. A anestesia geral é rapidamente realizada e, nos casos mais comuns da cirurgia ocular, não apresenta sério desafio para o anestesiológico. O cirurgião que realiza uma extração de catarata, uma operação filtrante ou equivalente, quer um paciente imóvel e impassível, cujo olho tenha pressão intra-ocular continuamente baixa. O oftalmologista que executa uma rotina de estrabismo ou de descolamento da retina é menos exigente, porém controlar pacientes com descolamento da retina em uma sala escura, pode apresentar dificuldades ao anestesista. O oftalmologista espera que o anestesiológico avalie a condição física do paciente, selecione a medicação pré-operatória adequada, o agente anestésico, proceda à indução e à intubação do paciente. Deseja que a indução seja rápida e a intubação imediata e sem incidentes, sem apnéa, esforço, laringoespasma ou falsa passagem. Deseja iniciar a rotina operatória com um olho calmo e branco, que não esteja congestionado por manobras de Valsalva inadvertidas. Essencialmente, o cirurgião deseja concentrar-se nos detalhes técnicos da rotina operatória e deixar o anestesiológico responsável pelas funções vitais do paciente e pela manutenção de anestesia.

Surge, no entanto, um problema de conflito ocasional dos desejos do anestesiológico com os do oftalmologista. Este almeja uma anestesia simples, sem complicações, contínua e rápida, de ritmo regular, semelhante de dia para dia em pacientes diferentes e nos quais ele não seja obrigado a tomar decisões para salvar a vida. Os anestesiológicos hábeis desejam isto também e o proporcionam naquelas instituições onde a anestesia geral é popular. Alguns anestesiológicos, no entanto, não apreciam a tranquilidade da cirurgia oftálmica e desejam aplicar o virtuosismo necessário na anestesia de pacientes que estejam sendo submetidos a transplantes de órgãos, cirurgia cardíaca e equivalentes. O oftalmologista que trabalha com um anestesiológico assim, poderá ficar desconcertado ao verificar que todo um sistema novo e imponente foi introduzido no processo anestésico. Isto, por sua vez, leva o cirurgião a prestar excessiva e indesejada atenção à anestesia e ao anestesiológico, em lugar de se concentrar no problema cirúrgico.

Este problema parece ocorrer apenas em umas poucas instituições nos Estados Unidos. O anestesiológico aventureiro é com frequência menos bem treinado em fisiologia básica e farmacologia do que seu colega mais conservador. Acredito seja essencial que os responsáveis pelo treinamento anestésico e pelo futuro da anestesiologia nos EE.UU. tornem esse campo tão desejável de modo a que atraia o melhor dos graduados em escolas médicas, como acontece em outros países. Para que se possa ter residentes habilidosos e bem treinados, e assistentes paramédicos em anestesiologia, é essencial que sejam supervisionados por indivíduos altamente treinados, inteligentes e competentes. Preocupo-me com o fato de que, nos EE.UU., isto nem sempre acontece e que, com demasiada frequência, residentes hábeis e enfermeiras anestesistas são

supervisionados por doutores em posições superiores que são menos competentes do que os primeiros.

Há diversas áreas da anestesia geral que desejo enfatizar visto que considerável atenção lhes está sendo atribuída atualmente e porque têm muita relação com a anestesia oftálmica.

NEUROLEPTANALGESIA

A neuroleptanalgesia foi introduzida por de Castro e Mundeller⁶ em 1959. Desde então, novos agentes vêm sendo introduzidos e diferentes combinações são usadas. Presentemente, o termo é empregado para descrever um estado de indiferença à dor e de imobilidade, produzido pela administração conjunta de uma droga neuroléptica e um analgésico narcótico. Atualmente, o droperidol (Inapsine) e o fentanil (Sublimaze) são amplamente empregados. Quando estes compostos são associados com o protóxido de azoto, os pacientes também perdem a consciência e essa combinação recebe o nome de neuroleptanestesia. A neuroleptanalgesia é útil porque pode ser usada sem a intubação traqueal e com ou sem relaxantes musculares. A duração do efeito pode ser facilmente planejada. Pode ser usada em pacientes com alto e baixo risco de vida e o período de recuperação pós-anestésica é rápido. Durante o período pós-operatório, os pacientes permanecem no que parece ser um sono leve mas são facilmente despertados e podem cooperar com facilidade. A analgesia pode persistir durante 24 horas e, muito comumente, há amnésia que impede toda lembrança da rotina operatória.

Uma combinação fixa da droga neuroléptica e do narcótico em uma proporção de 1:50 é conhecida por "Innovar". No entanto, o Fentanil é poderoso depressor respiratório e muitos preferem variar a dosagem e não usar uma combinação fixa. O Droperidol é um tranquilizante maior que bloqueia a atividade do comportamento motor espontâneo e adquirido, produzindo um estado de catalepsia. Tem possante efeito sedativo e considerável atividade adrenérgica de bloqueio. Tem pequeno efeito depressivo respiratório e potencia acentuadamente os efeitos hipnóticos e analgésicos dos narcóticos e do protóxido de azoto. O Fentanil é um analgésico cerca de 400 vezes mais potente do que a morfina e que, como esta, causa depressão respiratória e supressão da tosse. Sua eficácia clínica é maior do que a de qualquer analgésico conhecido. Tem a atividade colinérgica da morfina em causar depressão da respiração, miose e bradicardia.

Recomenda-se atualmente a diphenhydramine (Benadryl) na dose de 50-150 mg., 20 minutos antes da indução da anestesia e a escopolamina ou atropina 45 minutos antes da indução. Pode acrescentar-se a estes o meperidine (Demerol). No momento da anestesia, administra-se por via intravenosa 0,15 mg/kg. de droperidol. A faringe pode ser anestesiada com um agente anestésico local, como a tetracaina e, seis minutos depois do droperidol 0,09 — 0,06 mg. de fentanil são administrado por via intravenosa. O paciente pode então ser submetido à intubação com ou sem o uso de um relaxante muscular. A anestesia é continuada com o protóxido de azoto. Esta associação é útil em oftalmologia, visto que a pressão intraocular é reduzida.

A neuroleptanestesia e a neuroleptanalgesia são contraindicadas em pacientes obstétricos nos quais possa haver depressão da respiração fetal. São também contra-

indicadas em pacientes com distúrbios do sistema extra-piramidal, como a doença de Parkinson, em viciados em morfina e nos pacientes que, na ocasião da operação, estejam sendo tratados com vasodilatadores. Nestes, o diazepam (Valium) pode ser substituído por droperidol. No período pós-operatório, a administração de pequena dose de droperidol poderá minimizar o desconforto. O Fentanil não deve ser usado devido aos efeitos depressivos sobre a respiração.

A Ketamine⁸ é de interesse para o oftalmologista devido à frequência com que se recomenda seu uso no exame de crianças. É a sucessora da fenciclidina, composto que produzia analgesia total e estrupor catatônico. Infelizmente cansava, no pós-operatório, uma condição mental parecida com a esquizofrenia, que podia persistir durante meses.

A principal limitação da ketamina, que é cerca de um quarto tão eficiente quanto a fenciclidina, são os sonhos e pesadelos aterrorizantes que pro-luz no período de recuperação. Devido a estas aberrações mentais, conquanto temporárias, é de se refletir sobre seu uso em crianças que não possam expressar verbalmente seus terrores.

Depois de 30 segundos da administração da ketamina por via intravenosa, na dosagem de 2 mg/kg, produz-se a abertura dos olhos do paciente, nistagmo horizontal ou vertical, e pupilas fixas, dilatadas. A incisão pode ser feita 30 segundos após a administração intravenosa da droga. A anestesia persiste durante cerca de cinco a oito minutos e o período total de recuperação não ultrapassa 30 minutos. Em rotinas prolongadas, podem ser dadas doses repetidas, porém o medicamento é um tanto cumulativo. O material não reduz particularmente a pressão intraocular, há movimentos ocasionais do olho e pode ocorrer diplopia no período pós-operatório. As alucinações aterrorizantes podem ser minimizadas com a administração de diazepam (Valium) no pré-operatório. Se durante o período de recuperação se permite aos paciente descansar calmamente sem serem perturbados, a incidência de distúrbios psicológicos é grandemente reduzida. A ocorrência ocasional de apnéa e laringoespasma tem sido descrita. A salivação ocorre invariavelmente e a atropina e a esco-polamina são sempre indicadas na pré-medicação.

REFLEXO ÓCULO-CARDÍACO

Durante os últimos 20 anos, os oftalmologistas vem dando muita atenção ao reflexo óculo-cardíaco. Esta é um arritmia reflexa, geralmente uma bradicardia sinusal ou nodal, que se segue à tração nos músculos extraoculares. O reflexo não ocorre com a tração no músculo depois que foi destacado do globo. A via aferente do reflexo faz-se através do nervo trigêmeo e gânglio de Gasser para a formação reticular do núcleo espinal do nervo trigêmeo no tronco cerebral. A via eferente é pelas fibras curtas internunciais às sinapses dentro do núcleo motor do nervo vago, descendo finalmente pelos nervos cardíacos eferentes para o coração. Exemplos ocasionais de parada cardíaca, como consequência do reflexo óculo-cardíaco, têm sido descritos.

É mais comum nos indivíduos de olhos castanhos e menos comum nos de olhos claros⁹. O reflexo pode ser minimizado aplicando-se uma injeção retrobulbar de um agente anestésico ou pela administração intravenosa de atropina após a intubação e antes da tração nos músculos. Schwartz¹⁰, anesthesiologista do Instituto de Olhos do

Colégio de Médicos e Cirurgiões da Universidade de Columbia, concluiu que as tentativas para eliminar o reflexo eram imprevisíveis e duvidosas. Conseqüentemente, ele dispensou medidas preventivas e não experimentou efeitos sérios em mais de 2.000 operações sobre os músculos oculares. Recomendou fosse mantido contínuo controle cardíaco, a fim de que quaisquer arritmias que pudessem ocorrer fossem imediatamente diagnosticadas e se obtivesse a cooperação do cirurgião para eliminar-lhe as causas.

HIPERTEMIA MALIGNA

A hipertemia maligna¹¹ durante a anestesia é uma anormalidade rara porém frequentemente catastrófica. Na última década, mais de 100 pacientes aparentemente sadios desenvolveram hipertemia sem causa óbvia e morreram pouco depois da indução da anestesia. Quase 50% dos indivíduos afetados sucumbem.

Esta parece ser uma desordem autossômica dominante e, em 115 casos de hipertemia, 43 parecem ter sido de origem familiar¹². Assim, uma história familiar da fatalidade durante a anestesia é um sinal para evitar os fluoretanos halogenados e relaxantes musculares despolarizantes. Alguns pacientes podem ter miopatia subclínica e a maior parte dos casos fatais são observados em paciente submetidos a rotinas ortopédicas. Pode haver elevação da taxa sérica de creatina fosfoquinase, que pode atingir níveis de 800 unidades, comparada com a ausência ou um máximo de 50 nos indivíduos sadios. O primeiro sinal de desordem é geralmente a rigidez repentina e prolongada, espasmo muscular generalizado, e o trismo que se segue à injeção de succinilcolina ou de um similar. A rigidez não é aliviada por dose adicional de succinilcolina ou curare, o que indica que a principal falha é periférica à placa muscular terminal. Isto é acompanhado de taquicardia, taquipnéa, cianose e suor. Há aumento da temperatura que, pode ser de até 5.0°F em 15 minutos. A elevação da temperatura sucede geralmente ao aumento do tonus muscular, mas pode precedê-lo. O grande aumento na atividade metabólica e elevação do consumo de oxigênio resultam em grave acidose metabólica e respiratória. Elevados níveis do potássio sérico refletem a destruição celular. O eletrocardiograma é estranhamente afetado e, com frequência, o paciente morre devido à parada cardíaca.

A profilaxia é extremamente importante. Cuidadoso histórico de dificuldades anteriores relacionadas com a anestesia em outros membros da família é também importante. Uma prolongada reação espástica à succinilcolina sugere desenvolvimento da síndrome. Recomenda-se métodos vigorosos para resfriar o corpo. É essencial que haja hiperventilação com oxigênio, juntamente com pressões inspiratórias maiores do que o normal, devido à persistente rigidez do tórax. A acidose deve ser ativamente combatida com substância alcalina por via intra-venosa. Advoga-se o uso de procaína intra-venosa¹³.

MISCELANEA

Há inúmeras condições diferentes que devem ser consideradas em qualquer discussão sobre anestesia oftálmica. Devido ao perigo de infecção, é aconselhável limitar o número de pessoas no interior da sala de operações. Cirurgiões, anesthesiologistas e enfermeiras não devem ser cercados por uma comitiva de residentes e estudantes.

É muito mais fácil observar rotinas operatórias com o emprego da televisão. A sala de operações proporciona uma área mais do que deficiente para aulas e os responsáveis pelo ensino não devem considerá-la um anexo ao anfiteatro.

É bastante conveniente realizar contínuo controle cardíaco, quer usando anestesia local ou geral. Esse controle deve ser iniciado antes da administração do anestésico e não quando a anestesia já está bem estabelecida. Um eletrocardiograma contínuo é mais valioso do que um medidor de pulso.

Os oftalmologistas devem enfatizar estudos pré-operatórios particularmente em pacientes idosos que possam ou não ter sofrido anteriormente de infarto do miocárdio. Tais pacientes devem ser submetidos a exames de sangue de rotina, eletrocardiograma, raio-X, e medida do conteúdo de potássio e açúcar no sangue. Um baixo índice de potássio leva tão facilmente ao infarto do miocárdio que se torna extremamente importante detectá-lo.

Quase todos os estudos indicam que o vômito pós-operatório que acompanha quer a anestesia geral ou a local está relacionado ao uso de narcóticos, especialmente meperidine (Demerol). Essa complicação pode ser diminuída por uma associação de Demerol e Compazine. Verifica-se que o vômito acompanha menos freqüentemente a anestesia local, uma vez que a injeção retrobulbar proporciona analgesia persistente. Alguns cirurgiões recomendam uma injeção retrobulbar de um anestésico local de longa ação (Bupivacaina) após a cirurgia intraocular, para minimizar a dor pós-operatória no olho operado.

Nos últimos anos vem-se dando atenção à ocorrência ocasional de danos hepáticos com anestesia com halothane. Isso acontece mais comumente quando são administrados anestésicos com halothane repetidamente, em particular num espaço de quatro semanas um do outro. Graves perturbações hepáticas podem ocorrer após repetidas operações de descolamento da retina sob anestesia geral, com emprego de um fluoretano halogenado. A questão é se haverá ou não menor dano para o paciente, caso o halothane não seja usado, sendo substituído por alguma outra droga ou técnica. O Conselho de Pesquisa Médica da Grã-Bretanha¹⁴ afirma que, no momento, os dados ainda são insuficientes para possibilitar uma comparação dos riscos totais envolvidos em mais de uma exposição ao halothane e do uso repetido de outros anestésicos. Assim, o problema deve ser solucionado realizando um estudo prospectivo da incidência de disfunção hepática e outros efeitos que acompanhem a repetida exposição ao halothane e a outros anestésicos. Faz-se necessária considerável dose de cautela ao interpretar a incidência de icterícia e insuficiência hepática em seguida à administração repetida de halothane. Durante anos, tem ele provado ser um dos mais seguros anestésicos existentes, sendo ainda o agente escolhido na maioria das circunstâncias. Mesmo a administração repetida é plenamente justificada, em comparação com as vantagens e riscos de técnicas alternativas.

SUMÁRIO

A anestesia geral permite a cirurgia de grandes campos operatórios, sem limite de tempo. É essencial em crianças e adultos que não cooperem e proporciona um paciente imóvel e tranquilo, que não se recorda do que ocorreu na operação. As anestésias local e regional são indicadas quando a cirurgia é limitada em tamanho e em tempo. A neuroleptanestesia na oftalmologia implica normalmente na administração de droperidol seguido de fentanyl e depois

pela intubação, utilizando-se algumas vezes um relaxante muscular, e mantendo-se a anestesia com protóxido de azoto. Os sonhos aterrorizantes produzidos pela ketamine podem ser minimizados pela administração pré-operatória de diazepam e por um período de recuperação tranquilo. As tentativas para eliminar o reflexo óculo-cardíaco são imprevisíveis e inseguros e, com o manejo cuidadoso da anestesia, não parecem ser essenciais.

A hipertemia maligna parece ser uma desordem autosômica dominante, que ocorre principalmente com a administração de fluoretano halogenado e relaxantes musculares despolarizantes. O tratamento deve ser orientado para a hiperventilação com o uso de oxigênio, correção da acidose respiratória metabólica e redução da febre.

SUMMARY

General anesthesia permits surgery involving large operative fields without limit to time. It is essential in children and uncooperative adults and provides an immobile, quiet patient who does not recall the operative procedure. Local and regional anesthesia are indicated when the surgical field is limited in size and extent. Neuroleptanesthesia in ophthalmology usually involves the administration of droperidol followed by fentanyl followed by intubation, sometimes using a muscle relaxant, and maintenance of anesthesia with nitrous oxide. The terrifying dreams produced by ketamine may be minimized by preoperative administration of diazepam and a quiet recovery period. Attempts to eliminate the oculocardiac reflex are unpredictable and unreliable and, with careful monitoring of anesthesia, elimination does not seem essential.

Malignant hyperthermia is an autosomal dominant disorder occurring mainly with the administration of halogenated fluoroethane and depolarizing muscle relaxants. It is often signaled by sudden and prolonged muscle spasm following the injection of the muscle relaxant. Treatment must be directed toward hyperventilation using oxygen, correction of the metabolic respiratory acidosis, and reduction of fever.

BIBLIOGRAFIA

1. Atkinson, W. S.: *Anesthesia in Ophthalmology*, ed 1. Springfield, III., Charles C. Thomas, 1955. Ed. 2, 1965.
2. Smith, R. B., ed.: *Anesthesia in Ophthalmology*. International Ophthalmology Clinics, Vol. 13, No. 2, Boston, Little, Brown and Company, 1973.
3. Leopold, I. H.: Advances in anesthesia in ophthalmic surgery. *Ophthalm. Surg.* 5:13, 1974.
4. Symposium on Anesthesia in Ophthalmology, 1974. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. & Otol.* (in press).
5. Lynch, S.: The case for general anesthesia. Symposium on Anesthesia in Ophthalmology, 1974. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. & Otol.* (in press).
6. de Castro, C., and Mundeller, P.: Anesthésie sans sommeil: "La neuroleptanalgesie." *Acta. Chir. Belg.* 58:689, 1959.
7. Darbinyan, T. M.: The use of neuroleptanalgesia for induction of anesthesia. In, *Neuroleptanesthesia*. (Yama, T., Na. 3, Boston, Little, Brown and Company, 1973, p. 51.
8. Hunter, A. R.: Drugs for producing dissociative states. In, *Recent Advances in Anesthesia and Analgesia* (Hewer, C. L., ed.), International Anesthesiology Clinics, Vol. II. No. 1, Boston, Little, Brown and Company, 1973, p. 1.
9. Fry, E. N. S., and Hdall-Parker, B. J. P.: Eye colour and oculocardiac reflex. *Brit. Med. J.* 4:659, 1974 (14 Dec).
10. Schwartz, H.: Oculocardiac Reflex: Is Prophylaxis Necessary? Chapter 14, in, *Highlights of Clinical Anesthesiology* (Mark, L. C., and Ngai, S. H., eds.), New York, Harper & Row, 1971, p. 111.
11. Ryan, J. F., and Papper, E. M.: Malignant fever during and following anesthesia. *Anesthesiology* 32:196, 1970.
12. Britt, B. A., Locher, W. G., and Kalow, W.: Hereditary aspects of malignant hyperthermia. *Can. Anaesth. Soc. J.* 16:89, 1969.
13. Moulds, R. F. W., and Denborough, M. A.: Biochemical basis of malignant Hyperphrenia. *Brit. Med. J.* 2:241, 1974.
14. Repeated exposure to anaesthesia. *Brit. Med. J.* 3:268, 1974 (27 Jul).

ESTADO ATUAL DA REABILITAÇÃO DOS DEFICIENTES VISUAIS NO BRASIL (*)

EVALDO CAMPOS

A reabilitação dos deficientes visuais, tanto quanto a de todos os deficientes físicos e mentais, é assunto que nos anos recentes tem tomado grande incremento.

A sociedade moderna reformulou o conceito antigo de serem os deficientes, indivíduos que deviam ser marginalizados, e resolveu reativá-los, reincluindo-os na classe laborativa.

Proporcionando-lhes meios para o seu próprio sustento e de seus familiares, deixam eles de ser um peso morto para os seguros sociais, para os quais voltam a contribuir, em vez de consumir, e lhes favorece o retorno à normalidade psíquica, decorrente da reabilitação.

Em nossa especialidade, a expressão “deficiente visual” abranje tanto os cegos como os videntes de baixa agudeza visual.

Evita-se o emprego da palavra “cego” em muitos círculos menos esclarecidos por achá-la deprimente e até mesmo porque às vezes é usada num sentido pejorativo. Entretanto, já observamos e tivemos conhecimento da revolta provocada em reuniões de cegos e videntes, quando estes se referiam àqueles como “deficientes visuais”, com relações do tipo: — “Afim, porque esta vergonha de dizer que somos cegos? Esta não é uma palavra infamante! “Tal como certos pobres de espírito, que indagam dos judeus se são “israelitas”, com receio de magoá-los, esquecido que tais são os que nascem em Israel e não os que professam a religião judaica...

O conceito de cegueira é muito elástico, encarado sob o ponto de vista profissional.

Para o Oftalmologista, não padece dúvidas sobre o assunto: cegueira é a ausência de percepção luminosa. Quanto à cegueira profissional, o conceito é necessariamente muito variável: há profissões que exigem agudeza visual binocular normal, senso cromático perfeito, ortoforia, estéreopsia, campos visuais íntegros, motilidade 100%. Qualquer deficiência, por pequena que seja, de um dos itens, inabilita profissionalmente o trabalhador.

(*) Apresentado no Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia — Portimão 13-11-74

Pelas especificações da Organização Mundial da Saúde (O. M. S., W. H. O. — World Health Organization), devem ser admitidas as seguintes categorias:

CATEGORIAS DE DEFICIÊNCIA VISUAL OU CEGUEIRAS (*)

Grupos (**)	Agudeza visual (A. O.), com a melhor correção possível	
	Inferior a	Mínima igual ou maior que
1	6/18 ou 3/10 (0,3) ou 20/70	6/60 ou 1/10 (0,1) ou 20/200
2	6/60 ou 1/10 (0,1) ou 20/200	3/60 ou 1/20 (0,05) ou 20/400
3	3/60 ou 1/20 (0,05) ou 20/400	1/60 (dedos a 1 mt.) ou 1/50 ou 5/300 (20/1200)
4	1/60 (dedos a 1 mt.) ou 1/50 (0,02) ou 5/300	Percepção luminosa
5	Sem percepção luminosa	Sem percepção luminosa
9	Indeterminada ou não especificada	Indeterminada ou não especificada

(*) Se for levado em conta o campo visual, os pacientes com um campo visual inferior a 10° e superior a 5° a partir do ponto de fixação central, devem ser incluídos no grupo 3 e os pacientes com o campo visual central inferior a 5°, serão incluídos no grupo 4, mesmo que a visão central seja normal.

) Estas categorias foram criadas para corresponder ao 4.º dígito do sistema numeral usado na Classificação Internacional de Doenças. Neste sistema, o dígito 9 significa habitualmente "indeterminada" ou "não especificada".

(Tabela preparada pelo Grupo de Estudos reunido em novembro de 1972, em Genebra, presidido pelo prof. G. B. Bietti, e publicada na Technical Reports Series da W. H. O., n.º 518, de 1973 — The Prevention of Blindness).

O Grupo de Estudos chama a atenção para o fato de que cada país define a cegueira de acordo com as suas condições sociais ou econômicas, mas encarece a necessidade de ser uniformizado o conceito da cegueira profissional principalmente para fins estatísticos e de comunicação internacional. E sugere que os pacientes incluídos nos grupos 3, 4 e 5, sejam considerados como cegos profissionais.

Cabe aqui um comentário sobre a necessidade de pleitearmos em Congresso Internacional de Oftalmologia, ou talvez através da W. H. O., para ser estudada em definitivo a notação da agudeza visual.

Como se observa no original da W. H. O., são dados 3 ou 4 valores para representar um mesmo grupo, v. g.: 6/18; 3/10; 0,3 e 20/70, que, afinal, de contas, não são exatamente equivalentes, pois se 3/10 é igual a 0,3, o mesmo não se dá com a fração 6/18 que é igual a 0,333... ou com a fração 20/70 que é igual a 0,2857.

Seria possível a este Congresso encaminhar à W. H. O. ou ao Conselho Internacional de Oftalmologia (I. C. O. — International Council of Ophthalmology), moção sugerindo um estudo para a internacionalização das medidas da agudeza visual?

Já a Grã Bretanha adotou o sistema decimal para a sua moeda e caminha para adotar o C. G. S. para as demais medidas e a W. H. O., em relatório do ano passado ainda não aceita medidas únicas...

Recordam-se os colegas que desde o Congresso de Nápoles, em 1909, passando pelos de Haia, em 1929, pelo de Madrid, em 1933, pelo do Cairo, em 1937, que se discutia a notação do astigmatismo nos assentamentos, prevalecendo afinal, o sistema T. A. B. O., em nosso ver, o mais irracional, pois não leva em conta a quase simetria externa do nosso corpo.

Entretanto, o Conselho Internacional de Oftalmologia preconizou o seu uso (escalas com o 0 à direita, contando no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio, com os hemisférios superiores), em aceitação quase unânime dos oftalmologistas e ópticos.

Desculpem-me esta digressão, mas os organismos internacionais bem poderiam ser chamados a opinar sobre o assunto a fim de uniformizar as anotações. E de todas, a melhor seria, em nosso ver, o sistema das frações decimais, com mais recursos que o sistema das frações ordinárias, ou então o percentual, que também nos é muito simpático. Haveria grande resistência dos fabricantes de instrumentos, mas as vantagens práticas superariam as despesas com a mudanças das matrizes dos aparelhos.

No Brasil, a reabilitação dos deficientes visuais em bases seguras começou com a inauguração, em 11 de março de 1946, da Fundação do Livro do Cego do Brasil, com a finalidade inicial de divulgar os livros em caracteres Braille. A distribuição dos seus livros atinge hoje outros países da América Latina e também Portugal e suas províncias ultramarinas.

Posteriormente, a Fundação iniciou suas atividades no campo da educação e da reabilitação dos cegos, através de equipes constituídas de assistentes sociais, psicólogos, técnicos de mobilidade, terapeutas ocupacionais, conselheiros profissionais, técnicos de atividades da vida diária, sem falar nos professores, que foram os pioneiros da sua organização. Há pouco mais de 2 meses, a Fundação organizou a V Assembléia Geral do Conselho Mundial para o Bem Estar dos Cegos, em São Paulo, patrocinada pelo Governo do Brasil.

Iniciando a alfabetização das crianças cegas pelo sistema Braille e das de visão reduzida através da escrita ampliada e de outros recursos técnicos, para isto foram formados em vários estados do Brasil os professores especializados no ensino dos deficientes visuais, que fazem o ensino integrado, isto é, a criança cega ou com visão reduzida frequenta as mesmas escolas e as mesmas classes que as crianças normais. Há professores, chamados itinerantes que atendem uma ou várias turmas, onde um ou dois

D. V. (deficientes visuais) freqüentam as aulas com as outras crianças e são treinados para fazer as mesmas tarefas que seus colegas, inclusive dar pequenos recados fora das classes, indo ao recreio nos intervalos das aulas, participando dos jogos e folguedos. Os exercícios escritos são feitos no sistema Braille, previamente preparados pelos professores itinerantes, devidamente orientados pelos professores das classes, perfeitamente entrosados. E os cegos, que já tiveram a necessária alfabetização pelo sistema Braille, respondem aos quesitos propostos, que são corrigidos pelos professores especializados, quando retornam à classes.

Há um pequeno grupo, no Brasil, que ainda segrega os cegos e D. V. em institutos exclusivamente a eles dedicados, em regime de internato, até aos 14 anos, dando-lhes instrução básica e iniciando a instrução profissional, alargada posteriormente sob a forma de bolsas de estudo, com hospedagem em pensionatos. Os jovens são preparados para exercer uma profissão e depois devidamente colocados em estabelecimentos escolhidos.

O Serviço Nacional de Aprendizagem Industrial (S. E. N. A. I.), pela secção de São Paulo, vem preparando profissionalmente os cegos e D. V. há cerca de 25 anos, dando-lhes em seguida, empregos nas mais diferentes indústrias. Há cerca de 2.000 cegos trabalhando nas indústrias de São Paulo em aproximadamente 600 profissões ou ofícios para os quais foram capacitados. Mais de 100 empresas admitem o trabalho de cegos e D. V.

Noutros Estados do Brasil, como Bahia, Paraíba, Pará, Minas Gerais, Espírito Santo, Sergipe, Rio Grande do Sul, e, agora, na Guanabara, outros tantos Centros de reabilitação dos D. V. foram organizados e os preparam a fim de exercer uma profissão.

Estes Cursos, no Estado da Guanabara, tem a duração de 20 horas, em duas semanas de 5 dias úteis, com turmas de 6 a 8 alunos e quatro professores. A técnica de dinâmica de grupo é empregada, usando-se gravadores.

É o seguinte o esquema do Curso:

Os candidatos são aceitos após exame médico com atestado de sua deficiência, causas, tratamento; comprovação de ter instrução primária; exigência de boa mobilidade. Nas entrevistas iniciais os candidatos dão esclarecimentos sobre a indústria e os tipos de colocação e aplicados teste profissiográficos. Uma vez feito o Curso, os ex-alunos são encaminhados a empresas que se comprometeram a recebê-los. Previamente, foi feito um levantamento do mercado de trabalho, selecionando as ocupações compatíveis com os D. V. e feita a conscientização dos empresários quanto à utilização da mão-de-obra, e dos supervisores e futuros companheiros de trabalho, por meio de preleções e folhetos ou publicações outras. Durante o período de adaptação, às suas novas funções, os D. V. são acompanhados por um técnico do SENAI, que lhes orienta quanto à posição das mesas de trabalho, máquinas, refeitórios, lavabos, etc...

Durante os dez dias é cumprido o seguinte programa:

PRIMEIRA HORA

- 1 — Apresentação do Curso;
- 2 — Homem Social;
- 3 — Família;
- 4 — Trabalho;
- 5 — Trabalho
- 6 — Ajustamento à Tarefa;
- 7 — Ajustamento à Tarefa;
- 8 — Hierarquia;
- 9 — Ajustamento Social;
- 10 — Avaliação.

SEGUNDA HORA

- 1 — Posição do D. V. (Valorização e auto-realização);
- 2 — Documentação;
- 3 — Legislação;
- 4 — Obrigações Sociais;
- 5 — Indústria;
- 6 — Treinamento Operacional;
- 7 — Segurança-Condução e atos;
- 8 — Hierarquia na Empresa;
- 9 — Ajustamento na Empresa;
- 10 — Avaliação.

O Instituto Nacional da Previdência Social (INPS.), há poucos meses incluído no recentemente criado Ministério da Previdência e Assistência Social, há cerca de 14 anos possui os Centros de Reabilitação Profissional (C.R.P.) para os segurados incapacitados por doenças ou acidente no trabalho (incluem-se nesta categoria os que sofreram acidentes de trânsito quando se dirigiam ou voltavam do trabalho). No momento, existem 10 unidades executivas de Reabilitação Profissional em outros tantos Estados do Brasil.

Os resultados sociais e econômicos tornaram altamente reprodutivos os esforços e as verbas empregadas na reabilitação destes marginalizados, levando os seus dirigentes à criação da 1.^a Equipe de Reabilitação dos Deficientes Visuais, no início do corrente ano, começando o seu trabalho em julho último, no Estado da Guanabara.

A Equipe é composta de um Oftalmologista, que é o Coordenador, uma Assistente Social, uma Psicóloga, uma Conselheira Profissional e uma Terapeuta Ocupacional. No momento, ainda não são elegíveis os cegos e os D. V. que não podem locomover-se sozinhos (grupos 3, 4 e 5 da classificação da W. H. O.), pois não possui a Equipe Técnicos de Mobilidade e Professores de Braille.

Do relatório do Secretário do Bem Estar do INPS., Dr. José Vital, em colaboração com o Dr. Odir Mendes Pereira e do Dr. Augusto Julio Gomes Candau tendo a supervisão do Conselheiro Profissional Carlos Alberto Lopes Meyer, extraímos interessantes dados sobre a Reabilitação Profissional. Foram eles levantados pelos Centros de Reabilitação Profissional (C. R. P.), com segurados **já no mundo do trabalho.**

Assinalam o Dr. José Vital e colaboradores a inexistência de bibliografia no gênero, não havendo, portanto, dados com os quais pudessem ser comparados.

Foi escolhido o 1.^o trimestre de 1972, quando 767 casos dos C. R. P. do INPS. voltaram ao trabalho, destacando que transcorreram de 16 a 12 meses entre a volta ao trabalho e a realização da pesquisa, feita pelos Conselheiros Profissionais dos Serviços de Pesquisa do Mercado de Trabalho dos C. R. P. do INPS., abrangendo 9 Estados do Brasil.

O objetivo da pesquisa era conhecer o tempo de permanência no trabalho, caracterizando a fixação e ajustamento no emprego e identificar aspectos de utilidade para os programas de reabilitação.

Foram divididos em 3 grupos:

I — Reabilitados que se encontram trabalhando;

II — Reabilitados que retornaram ao benefício (foram aposentados, morreram ou deixaram de trabalhar).

III — Reabilitados que não foram localizados.

Dos 767 reabilitados, 24 eram do sistema sensorial, supostamente do aparelho visual (3%); 56% voltaram à mesma função; 26% foram readaptados e os restantes sem registro. A permanência de mais de 12 meses foi de 43% e a qualidade do trabalho foi satisfatória em 91% dos clientes.

Ainda não temos um volume satisfatório de reabilitandos D. V. suficiente para estatísticas. Nos dois primeiros meses de trabalho da Equipe de D. V., foram atendidos 51 clientes novos. Numa amostragem pequena, 25% dos que foram enviados ao C. R. P. da Guanabara, eram destinados à Equipe de D. V. Considerando que o Centro possui 9 Equipes, sendo 8 para o sistema músculo-esquelético, vemos que haverá breve a necessidade da criação de uma segunda Equipe de D. V.

Todos os dados acima referem-se às incapacidades em geral; não temos ainda estatísticas particularizadas para a Oftalmologia.

Na regulamentação atual, o acidentado recebe um **pecúlio**, geralmente uma quantia proporcionalmente elevada em relação ao salário percebido, quando a incapacidade é igual ou inferior a 25%. Quando é superior a 25%, passa ele a receber mensalmente e pelo resto da vida, um **auxílio**, reajustável anualmente, de acordo com o salário-mínimo profissional e proporcional à perda da capacidade laborativa.

Assim, o **auxílio** é de 30% se há redução da capacidade de trabalho por perda anatômica e/ou redução da função, sem prejuízo de um rendimento útil para o exercício de sua profissão; de 35%, nas mesmas condições, após processo de reeducação; 40% se há redução da capacidade para o trabalho por perda anatômica e/ou redução da função em grau que impossibilite o exercício da sua profissão, mas não o exercício de outra; 45% nas mesmas condições, após processo de readaptação; de 50%, igualmente, mas não outra profissão de nível inferior; 55% nas mesmas condições, porém após processo de readaptação, e, finalmente, 60% obedecendo às condições anteriores, mas não o exercício de outra profissão com redução de rendimento útil.

Quando a redução da capacidade para o trabalho por perda anatômica e/ou redução da função é em grau que impossibilite o exercício de toda e qualquer profissão, o segurado é aposentado com 100% dos proventos. E se se torna necessária a permanente assistência de outra pessoa (cegueira bilateral, por exemplo), aposentadoria é dada com 125% do salário.

TABELA 1 (*)

Reg	Sexo	Idade	Diagnóstico	Prof. Anterior	Prof. Atual	Dias de Programa
61380	M	36	Leucoma	Motorista	Porteiro	44
61843	M	37	Uveíte	Motorista	Motorista	97
62277	M	22	Cegueira OE	Oficial de Tipografia	Encadernador	97
63129	M	22	Cérato-Conj. Traumática	Soldador	Eletricista de automóveis	278
63700	M	19	Catarata tr.	Aux. Serralheiro	Ajud. Oficina	101
63747	M	38	Cegueira O. D.	Serv. Inter. e Exter.	Serviços Intern.	120
63661	M	31	Cat. incompl.	Motorista	Aux. Segurança	158
63901	M	33	Cat. completa	Servente	Idem, c. restrição	95
63910	F	46	Defic. visual	Redatora	Redatora	150
63950	M	17	Leucoma	Ajud. Eletr.	Ajud. Eletr.	75
64080	M	44	Contusão O. D.	Oficial Repar.	Continuo	128
64196	M	52	Monocular	Motorista	Serv. limpeza	53
64207	M	26	Corio-ret. atrof.	Motorista/C	Motorista A	154
64292	F	25	Distrof. Mac.	Cobradora	Cobradora	56
64328	M	34	Monocular	Aux. magarefe	Idem, c. restrição	106
64347	M	34	Monocular	Motorista	Ajud. Maquinista	36
64383	M	29	Leucoma	Mecânico	Aux. serv. gerais	88
64395	M	22	Monocular	Aux. mecânico	Aux. Mecânico	92
64423	M	39	Corio-ret. mac.	Maquinista	Maquinista	101
64445	M	22	Monocular	Servente	Vigia	81
64467	M	16	Cegueira O. D.	Aprend. Mecan.	Aprendiz Mecan.	11
64529	M	48	Midríase O. D.	Chefe de máq.	Chefe de Máq.	21
64620	M	20	Leucoma O. D.	Servente	Servente	14
64634	M	37	Cat. traum.	Servente	Servente	18
64645	M	20	Monocular	Aux. almoxarife	Aux. Almoxarife	35
64657	M	46	Monocular	Marinheiro	Servente	81
64682	M	22	Monocular	Torn. Mecânico	Aux. Administração	38
64715	M	51	Monocular	Montador Mestre	Montador Mestre	21
64722	M	26	Monocular	Assist. Refrig.	Projetista Refr.	47
64736	M	36	Cat. compl.	Cobrador	Cobrador	42
64765	M	24	Ambliopia	Motorista	Ajud. Armazém	45
64803	M	42	Conjuntivite	Soldador	Ajud. Montagem	48
64857	M	41	Foto-química	Jóquei	Jóquei	30
64892	M	35	Monocular	Manutenção	Manutenção	41
64990	M	31	Cat. Traumática	Copeiro	Copeiro	19
65157	M	21	Monocular	Servente	Servente	18
65252	M	27	Monocular	Servente	Servente	25
S/N	F	39	Ambliopia Monocular	Aux. Laborat.	Embaladora	57

TABELA II

Tipo de Incapacidade

	Especificação	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Total	
		Números		Números		Números		Números	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
1	Sist. Músculo esquelético	283	37,0	32	4,2	341	44,5	656	85,7
2	Psiquiátrico	10	1,3	4	0,5	10	1,3	24	3,1
3	Neurológico	10	1,3	3	0,4	24	3,1	37	4,8
4	Sensorial	15	1,9	3	0,4	0	0,8	24	3,1
5	Cardio-vascul.	6	0,8	1	0,1	1	0,1	5	1,0
6	Respiratório	2	0,3	—	—	3	0,4	10	1,3
7	Somático	4	0,5	—	—	6	0,8	10	1,3
8	Glandular	—	—	1	0,1	—	—	1	0,1
9	Sem Registro	1	0,1	1	0,1	—	—	2	0,2

TABELA III

Ocorrência da volta ao trabalho quanto à função

	Volta ao Trabalho	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Total	
		Números		Números		Números		Números	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
1	Na mesma função	230	30	25	3,3	251	32,7	506	66,0
2	Em outra função (Readaptação)	99	12,9	6	0,7	96	12,5	201	26,1
3	Sem registro	2	0,3	14	1,8	44	5,8	60	7,9
	Total	331	43,2	45	5,8	391	51,0	767	100,0

Vimos assim, em rápido bosquejo, o que se pode fazer e o que se vem fazendo neste ingrato campo da medicina social.

Se a reabilitação do deficiente congênito é difícil, maiores são os problemas com a reabilitação dos acidentados.

Enquanto os primeiros já tem um estado psicológico mais ou menos adaptado à sua inferioridade (e agora referimo-nos aos cegos e D. V.), e procuram instruir-se e

preparar-se para lutar pela sua subsistência e dos seus, os demais têm de ser trabalhados para vencer o choque emocional que lhes causou o acidente provocador da deficiência visual.

Dá a grande importância dos demais componentes da Equipe — Assistente Social, Psicóloga, Conselheira Profissional e Terapeuta Ocupacional, que devem conscientizar o segurado para aceitar a sua nova situação, procurando incutir-lhe a necessidade da aprendizagem de uma nova profissão e da volta ao trabalho.

TABELA IV

Permanência no emprego (Desde o desligamento do CRP. até à data da pesquisa)

	Especificação	Grupo I		Grupo II		Grupo III		Total	
		Números		Números		Números		Números	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
1	Não retornou ao trabalho	—	—	29	3,8	27	3,5	56	7,3
2	Menos de 1 mes	—	—	5	0,4	51	6,6	54	7,0
3	de 1 a 3 meses	—	—	3	0,4	84	10,9	87	11,3
4	de 4 a 5 meses	—	—	1	0,1	34	4,4	35	4,5
5	de 6 a 12 meses	5	0,7	4	0,5	59	7,7	69	8,9
6	Mais de 12 meses	325	42,5	1	0,1	5	0,5	330	43,1
7	Sem registro	—	—	4	0,5	132	17,4	136	17,9
	Total	331	43,2	45	5,8	391	51,0	767	100,0

TABELA V

Ajustamento ao trabalho — Qualidade do trabalho

Qualidade do Trabalho	Grupo I		
	Números		
	Abs.	Grupo	Geral
Satisfatório	301	91,0	39,2
Não satisfatório	13	3,9	1,7
Não respondeu	17	5,1	2,3
Total	331	100,0	43,2

Muitos deles, amparados pelo auxílio mensal, acomodam-se com os proventos, resistindo aos esforços de reabilitação dispendidos pelos membros da Equipe, que tem um prazo de 180 dias, prorrogáveis, para a alta. Mas a recuperação, segundo o estudo do Dr. José Vital e colaboradores, foi de 73,2% (abrangendo todos os clientes do C. R. P.), o que torna realmente gratificante o trabalho das Equipes.

Em números absolutos, no ano de 1973, passaram pelos 10 Centros de Reabilitação Profissional do INPS., 14.581 clientes, dos quais 10.682 foram reabilitados (tiveram alta com volta ao trabalho), sendo que 8.106 voltaram à atividade anterior e 2.576 foram readaptados em funções diversas.

Nada mais reconfortante do que saber que um cavouqueiro, cujo trabalho altamente perigoso com dinamite nas pedreiras, após ter sofrido um acidente com perda de um olho, foi reabilitado para exercer a profissão de garçon.

SUMMARY

The A. presents the results obtained by INPS' Professional Rehabilitation Center in reintegrating accidented workmen in the competition for a job.

CAUSAS DE CEGUEIRA EM CEGOS ASSISTIDOS POR INSTITUIÇÕES NO ESTADO DA GUANABARA (1)

PASCOAL RUBENS CONTI (2)
OSWALDO DA COSTA-DORIA (2)
MARILDA G. DA ROCHA (2)
AMÉLIA G. DE SOUZA (2)
LUCY MARIA BARBOSA VIEIRA (2)
LEIFSON HOLDER DA SILVA (3)
L. A. MORIZOT-LEITE (4)
A. DUARTE (5)

INTRODUÇÃO

Para o estabelecimento de medidas de prevenção à cegueira é indispensável contar com dados epidemiológicos fidedignos e constantemente atualizados (1)

Como parte de suas atividades permanentes no campo da epidemiologia, a seção de Medicina e Pesquisa sobre a Cegueira do Instituto Benjamin Constant, em colaboração com a Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Valença procedeu a um levantamento do número de cegos assistidos por instituições de amparo ao cego no Estado da Guanabara.

METODOLOGIA

A partir de diversas fontes de informação relacionaram-se 18 instituições de assistência ao cego. Uma equipe médica visitou cada instituição, anotando o número de

-
- (1) Apresentação ao 1.º Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira. São Paulo, 3 a 6 de agosto de 1974.
 - (2) Doutorando da Faculdade de Medicina de Valença (FMV); (a) Interno (a) da Seção de Medicina e Pesquisas sobre a Cegueira (SMPC) do Instituto Benjamin Constant do Ministério da Educação e Cultura (IBC-MEC).
 - (3) Médico Oftalmologista da SMPC (IBC-MEC).
 - (4) Professor Titular de Oftalmologia da FMV Assessor Geral de Oftalmologia da SMPC. (IBC-MEC).
 - (5) Assessor de Pesquisas da FMV.

cegos assistidos e procedendo a exame especializado a fim de estudar a causa da cegueira, de acordo com a Classificação Internacional das Doenças. ⁽²⁾ Indagavam-se ainda quais os serviços oferecidos ao cego e a origem dos recursos mantenedores da entidade.

RESULTADOS

Das 18 instituições relacionadas, 10 prestam efetivamente assistência ao cego. As oito restantes, ou não se ocupavam do cego ou simplesmente não existiam.

A **Tabela I** apresenta o número de cegos segundo as causas de cegueira.

TABELA I

Causa da Cegueira	Casos	
	número	%
Tracoma e viroses conjuntivais	4	0,8
Coroidite	5	1,0
Outras inflamações do trato uveal	7	1,5
Inflamação do nervo ótico e da retina	12	2,5
Outras doenças inflamatórias do olho	11	2,3
Vícios de refração	17	3,6
Opacidade da córnea	96	20,1
Estrabismo	3	0,6
Catarata	81	17,0
Glaucoma	97	20,3
Descolamento da retina	9	1,9
Outras doenças da retina e do nervo ótico	80	16,9
Outras doenças do olho	55	11,5
Total	477	100,0

A **Tabela II** relaciona os serviços oferecidos ao cego.

TABELA II

Serviço	Instituições
AEOM	4
AEM	3
AEO	1
AM	2

A = abrigo

E = escola

O = oficina

M = assistência médica

Das 10 instituições, duas são mantidas por recursos públicos e as oito restantes por recursos públicos e particulares.

COMENTÁRIOS

O levantamento da situação real das instituições de assistência ao cego é imperioso para o conhecimento das dimensões do problema.

É conveniente que cada comunidade leve a cabo avaliações semelhantes, repetidas a intervalos periódicos e anotando os diagnósticos de acordo com a Classificação Internacional das Doenças⁽²⁾ para que os dados assim obtidos possam ser comparados. É igualmente de grande conveniência a existência de um órgão central para o recebimento dos dados, que lhe serão remetidos tão logo forem obtidos.

Ao órgão central cabe o processamento, a tabulação e o envio imediato dos dados, estudados epidemiologicamente, a todos os remetentes, às autoridades sanitárias, aos departamentos universitários de oftalmologia e demais entidade ou pessoas interessadas. Tais medidas permitirão o estabelecimento de uma rede de informação, consulta e intercâmbio a baixo custo e de ação pronta.

RESUMO

Visitaram-se as instituições de assistência aos cegos no Estado da Guanabara, examinando-se oftalmologicamente 477 cegos, anotando-se as causas da cegueira segundo a Classificação Internacional das doenças aprovada pela OMS. As causas mais frequentes foram: doenças da retina e nervo óptico (21,3%) glaucoma (20,3%) opacidades da córnea (20,1%) e catarata (17,0%).

Recomenda-se a realização de avaliações semelhantes no resto do país, sob critério uniforme. Os dados assim obtidos deverá ser reunidos por um órgão central para processamento, estudo epidemiológico e distribuição pronta aos remetentes, às autoridades sanitárias e às clínicas universitárias.

SUMMARY

Causes of blindness among the blind at specialised institutions in the State of Guanabara, Brazil.

A collaborative survey was undertaken by the Department of Medicine and Research on Blindness (Instituto Benjamin Constant, Ministry of Education) and the Discipline of Ophthalmology of the Faculty of Valença.

A team of ophthalmology visited all specialised institutions for the care of the blind, performing ophthalmological examination in every blind person. Diagnoses were made according to the International Classification of Diseases (WHO).

A total of 477 people were examined in 10 institutions.

Diseases of the retina and optic nerve (21.3%) glaucoma (20.3%) corneal opacities (20.1%) and cataract (17.0%) were the most frequent causes of blindness.

Similar surveys should be periodically done all over the country and their results assessed by a central office for prompt information to the institutions themselves, to public health authorities, university clinics and concerned offices or persons.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WHO: Technical Report Series N.º 518, 1973. The Prevention of Blindness — WHO, Geneva, 1973.
- 2 — Classificação Internacional de Doenças adotada pela 19.ª Assembléia Mundial de Saúde. Revisão de 1965. Edição do Instituto Nacional da Previdência Social 1970.

REGRAS PRÁTICAS PARA DETERMINAR O MÚSCULO VERTICAL PARÉTICO PELO MÉTODO DE PARKS

RIUITIRO YAMANE (*)

Desde quando começamos a utilizar o método de Parks para determinar o músculo vertical parético nas hipertropias, percebíamos que se perdia um tempo precioso, ao passarmos pelas diferentes etapas do método, partindo de 8 músculos paréticos possíveis para 4 (na posição primária); depois de 4 para 2 (nas lateroversões); e do 2 para o da finalidade do exame (na inclinação da cabeça para o ombro).

Procuramos, por meio de 4 regras, uma forma prática e fácil de encontrar o músculo vertical parético responsável pela hipertrofia sem levar em conta as funções de cada músculo parético possível, mas levando em conta somente o lado da hipertrofia (HT), o lado da lateroversão de maior desvio (IMD) e o lado da inclinação da cabeça de maior desvio (ICMD).

Assim, com os dados da medida do desvio na posição primária, nas lateroversões e na inclinação da cabeça para os ombros e considerando as possibilidades seguintes:

1 — D/E 20		D/E-10	Vê-se que:	
			HT	— D
			IMD	— D
D/E 20	D/E 10	D/E 10	ICMD	— D

E que os músculos paréticos possíveis são:

R I D
O S D
R S E
O I E

R I D
O I E

O I E

(*) Da Faculdade de Medicina da U. F. F.

2 — D/E 10		D/E 20	Vê-se que:	
			HT	— D
			IMD	— D
D/E 20	D/E 10	D/E 10	ICMD	— E

E que os músculos paréticos possíveis são:

R I D		
O S D	R I D	R I D
R S E	O I E	
O I E		

3 — D/E 20		D/E 10	Vê-se que:	
			HT	— D
			IMD	— E
D/E 10	D/E 10	D/E 20	ICMD	— D

E que os músculos paréticos possíveis são:

R I D		
O S D	R S E	O S D
R S E	O S D	
O I E		

4 — D/E 10		D/E 20	Vê-se que:	
			HT	— D
			IMD	— E
D/E 10	D/E 10	D/E 20	ICMD	— E

E que os músculos paréticos possíveis são:

R I D		
O S D	R S E	R S E
R S E	O S D	
O I E		

Dai concluímos:

1 — Se a hipertropia, a lateroversão do maior desvio e a inclinação da cabeça do maior desvio forem do mesmo lado, o músculo vertical parético será o **OI** contralateral (ou contralateral à inclinação da cabeça).

2 — Se a hipertropia e a lateroversão do maior desvio forem de um mesmo lado e a inclinação da cabeça do maior desvio for do outro, o músculo vertical parético será o **RI** contralateral à inclinação da cabeça.

3 — Se a hipertropia e a inclinação da cabeça do maior desvio, forem de um mesmo lado e a lateroversão do maior desvio for do outro, o músculo vertical parético será o **OS** do mesmo lado da inclinação da cabeça.

4 — Se a hipertropia for de um lado e a lateroversão do maior desvio e a inclinação da cabeça do maior desvio forem do outro, o músculo vertical parético será o **RS** do mesmo lado da inclinação da cabeça.

OBS.: Notar que nas regras 1 e 2, os músculos paréticos verticais são contralaterais à inclinação da cabeça por serem exciclodutores. Nas regras 3 e 4 eles são do mesmo lado da inclinação da cabeça, por serem inciclodutores.

Apliquemos, pois as regras nos seguintes exemplos:

ET 20	E/D 14		ET 20	E/D 10	
ET 20	E/D 1	ET 20	E/D E	ET 20	E/D 2

Temos que:

— a HT — **E**
 — a IMD — **E**
 — a ICMD — **D**

Portanto, o músculo é o
 de acordo com a 2.^a regra.

R I

Consideremos outro exemplo.

D/E 19		D/E 2
D/E 3	D/E 10	D/E 17

Temos que:

— a HT — **D**
 — a IMD — **E**
 — a ICMD — **D**

de acordo com a 3.^a regra, o músculo parético é o

D S D

SUMMARY

The A. presents 4 rules which simplify Parks' method to detect the paretic vertical muscle.

BIBLIOGRAFIA

- Parks, M. M.: Isolated cyclovertical muscle palsy, A. M. A. archives of Ophthalmology 60:1027-1035. 1958.
- Hardesty, H. H.: Diagnosis of paretic vertical rotators, American Journal of Ophthalmology 56:811-816. 1963.
- Caldeira, J. A. F. Músculos extra-oculares com ação vertical: Diagnóstico de paralisia baseado na medida do desvio com prismas, Anais do XIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1967, pág. 301-309
- Von Noorden, G. K.; Maumenee, A. E.: Diagnosis of vertical deviations, Atlas of Strabismus, 1967, pág. 126-129.

VITRECTOMIA RADICAL NO TRATAMENTO DA ENDOFTALMITE BACTERIANA PÓS FACETOMIA (Relato de um Caso)

HISASHI SUZUKI (*)

INTRODUÇÃO

O prognóstico dos olhos comprometidos pela endoftalmite bacteriana pós-operatória é dos mais dramáticos e quase sempre leva à perda anatômica ou funcional do órgão.

Julgamos, por este fato, que todos os esforços são válidos, no sentido de debelar o mais breve possível a ação do agente infeccioso.

O tratamento clínico isolado, devido à sua morosidade na atuação, nem sempre é eficaz, no sentido de recuperação visual, levando quase que invariavelmente à atrofia bulbar.

Quando a endoftalmite bacteriana for diagnosticada precocemente, e, como dado da semiologia ocular notarmos que o processo infeccioso localiza-se com mais intensidade no segmento anterior do que no posterior, indicamos apenas punção da câmara anterior e levagem com solução de gentamicina a 0,5 mg/ml

Este trabalho, tem como objetivo relatarmos o procedimento por nós escolhido em um caso de endoftalmite bacteriana onde os sinais de agressão vítrea pelo processo infeccioso era predominante.

RELATO DO CASO

M. B., fem., 67 anos, bras., N R. 1.090.967 (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U. S. P.)

(*) Assistente Doutor do Dept. Oftalmologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Serviço do Prof. Paulo B. Magalhães.

Paciente operada de catarata senil em 9-1-75. Extração intra capsular sem acidentes.

Passou bem, sem queixas, até o dia 27-1-75, quando procurou o ambulatório do hospital, queixando-se de forte dor ocular pulsátil, turvação visual brusca, vermelhidão ocular acompanhado de abundante quantidade de secreção ocular. O exame ocular da ocasião revelava A. V. regular percepção luminosa; intensa hiperemia bulbar; dor à palpação ocular; edema bipalpebral; abundante secreção conjuntival amarelada; hérnia de íris exposta na incisão às 10 horas; córnea edemaciada porém ainda transparente; C. A. com efeito tyndall e depósito marginal inferior de material branco amarelado; hialóide anterior com várias placas de material branco amarelado, de forma numular; vítreo anterior muito turvo, impedindo exame do fundus, mesmo à oftalmoscopia indireta.

Colhido material da secreção conjuntival para cultura e antibiograma. Prescrito a seguinte medicação sistêmica: Pen. cristalina 2 milhões U EV 4/4 horas, garamicina 60 mg IM 8/8 horas, Staficillin 1 g. EV 6/6 horas, durante 12 horas para observação da evolução do quadro ocular, que nos mostrou inalterada.

Apesar de ainda não contarmos com o resultado da cultura da secreção conjuntival, indicamos vitrectomia radical, em vista da gravidade da situação.

Vitrectomia radical realizada em 29-1-75: Paciente sob anestesia geral. Peritomia conjuntival de 360º e exposição da esclera. Colocado anel escleral com suporte na região do equador do globo ocular (tipo Girard). Abertura da C. A., desfazendo-se as suturas córneo-esclerais da cirurgia pregressa e ampliada a incisão para 200º. Lavagem da C. A. com solução de Ringer. Sob microscopia, pudemos constatar aspecto moderadamente turvo do vítreo anterior. Realizada vitrectomia radical, usando-se para este fim, vitreofago por nós construído. (**)

A medida que o vítreo era removido, pudemos observar que o aspecto turvo localizava-se principalmente no vítreo anterior. Ao término da vitrectomia, observou-se o aspecto normal da retina e da papila. Havia grande descolamento hemorrágico da coróide no setor nasal, que era bloqueado posteriormente pela papila.

A cavidade ocular foi preenchida com solução de Ringer e a incisão esclerocorneana suturada com seda 8 zeros, pontos separados.

Ao término da cirurgia, observou-se sangramento moderado que preencheu parcialmente a C. A., proveniente da cavidade bulbar retroiriana.

Feito 0,5 cc de dexametazona e 0,5 cc de solução de gentamicina (10 mg) subtenoniana.

EVOLUÇÃO

Em vista do resultado da cultura e antibiograma (*Stafilococcus aureus*) mantivemos a mesma medicação préoperatória:

(**) Objeto de futura publicação.

No dia seguinte a intervenção, a paciente referiu melhora da dor ocular. Ao exame ocular pudemos constatar: córnea transparente, C. A. formada e preenchida por líquido de aspecto sanguinolento, impedindo exame mais detalhado.

Com o passar do tempo (7.º P. O.) houve reabsorção completa do sangue do segmento anterior.

A paciente deixou o hospital com o seguinte exame ocular: córnea transparente C. A. formada e livre de sangue; íris sem alterações; moderada turvação hemorrágica da cavidade vítrea; F. O. visível com grande dificuldade o reflexo vermelho e o contorno "flu" da papila, sob oftalmoscopia indireta. Prescrito cortizona local e sistêmica e gotas de atropina.

Após 21 dias, retornou ao ambulatório, onde pudemos constatar o seguinte exame ocular: córnea brilhante e transparente; C. A. formada e límpida; íris sem alterações; cavidade bulbar opticamente vazia na parte axial, com reabsorção total do sangue. Algumas lamelas vítreas presentes na periferia. F. O.: claramente visível. Papila normal. Vasos sem alterações. Presença de pigmentação puntiforme, seguindo o trajeto da arcada vascular temporal superior no polo posterior. Mácula sem alterações visíveis por este método. Acuidade Visual: 20/80 + 13.25 DE : + 0.50 DC a 135.º

COMENTÁRIOS E CONCLUSÃO

A endoftalmite bacteriana quando compromete o humor vítreo facilmente se propaga para as camadas mais internas do globo ocular, destruindo rapidamente a retina, além, de promover intensas reações cicatriciais na cavidade bulbar.

A vitrectomia radical, a nosso ver, quando indicada em tempo hábil, poderá contribuir no sentido de atenuar ou mesmo evitar tal evolução, pois, conseguimos remover grande parte não só do agente infeccioso, bem como dos produtos tóxicos resultantes desta infecção..

RESUMO

O autor relata um caso de endoftalmite bacteriana (*Staphylococcus aureus*) pos facectomia, com grande comprometimento vítreo, onde foi realizada vitrectomia radical com boa recuperação funcional da visão.

SUMMARY

The author present a case of bacterial endophthalmitis (*staphylococcus aureus*) after cataract surgery, with great invasion of the vitreous. Radical vitrectomy was perfomed with post operative recovery of usefull vision.

EFEITO DA TRAÇÃO SOBRE O EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA

FERNANDO Q. MONTE

Oftalmologista — Fortaleza — Ceará

O Epitélio pigmentar da retina reage de maneira significativa a inúmeros agentes físicos, mesmo os de leve intensidade, que agem sobre ele. A forma reacional é variável e depende do agente e de sua intensidade.

A tração recebida das demais camadas da retina determina uma reação bem evidente. É muito conhecida dos oftalmologistas a reação hiperplásica do epitélio pigmentar, na periferia da retina, que recebeu a germânica denominação de Ringschwiele e que aparece no descolamento total da retina. Esta forma de reação descrita de forma isolada dá a impressão de ser a única forma de reação do epitélio pigmentar à tração. As nossas pesquisas, sobre o assunto, nos permitem mostrar uma outra localização em que pode ser reproduzida reação semelhante. Aproveitamos a oportunidade para esclarecer alguns pontos mal definidos ou confusos sobre o assunto.

CASO ESTUDADO

O caso que apresentamos está inscrito no Laboratório da Clínica Oftalmológica de Estrasburgo (França) sob o número 58/X. Pertencia o globo ocular estudado a um menor do sexo masculino, de 12 anos de idade, que apresentou-se para exame com baixa visual do olho esquerdo. No exame clínico foi encontrada uma neoformação multilobulada, semelhante a um tumor intraocular, que empurrava o cristalino anteriormente tornando a câmara anterior muito rasa. A tensão intraocular era, à tonometria de aplanção, de 36 mm.Hg. Foram pedidas radiografias da órbita e do canal optico que não demonstraram nenhuma anormalidade. A enucleação foi, então, indicada.

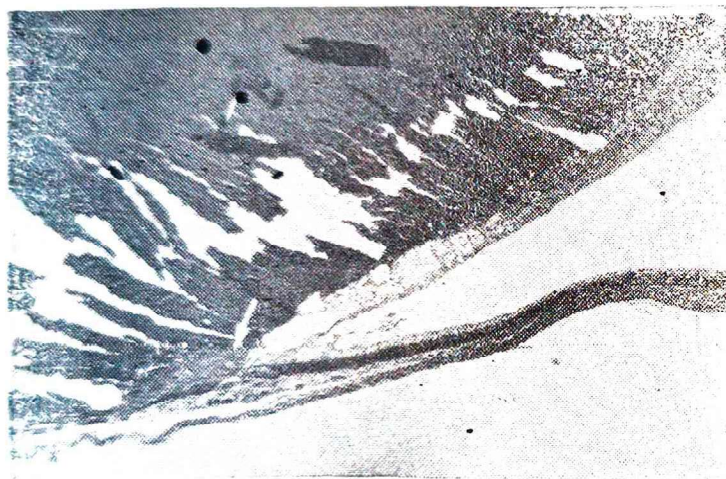
Descrição histológica (feita pelo autor deste artigo)

A periferia corneana apresentava neovascularização, superficial e profunda, enquanto as áreas centrais eram a vasculares. Presença de sinéquias anteriores á altura do limbo (goniosinéquias). A esclerótica era normal em toda a sua extensão. Na iris eram vistas formações hialinas perivasculares, semelhantes as manchas de Elschnig, que são comumente descritas na coroide. A coroide apresentava zonas de intensa

hiperemia (Fotografia 3) tendo no polo posterior locais de intensa infiltração linfocítica. Em alguns pontos da coroide eram vistas áreas de periflebite (Fotografia 2). A membrana de Bruch era íntegra em quase toda a sua extensão; em algumas lâminas podia-se ver a perda da sua continuidade abaixo de uma grande massa vista no polo posterior.

A retina estava totalmente descolada e com todas as suas camadas nervosas profundamente desorganizadas. Em vários pontos eram vistas áreas de perivasculite. Sob a retina descolada havia abundante exsudato fibrinoso nos quais podia-se destacar cristais de colesterol bem como células histiocitárias.

O Epitélio pigmentar da retina apresentava em diversos locais **drusen** e proliferações. Na periferia da retina a proliferação tinha o aspecto clássico do Ringschwiele (Fotografias 1 e 2). No polo posterior havia uma grande massa, próxima a papila, constituída predominantemente por estroma eosinofílico no qual estavam mergulha-



FOTOGRAFIA 1

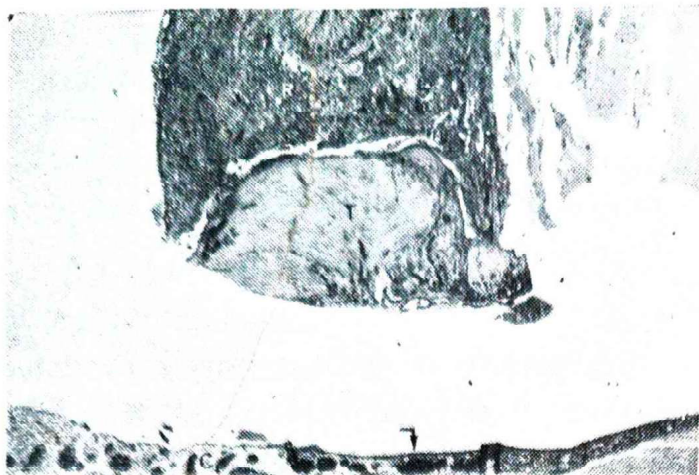
Mostramos um plano geral da periferia da retina e sua junção ao corpo ciliar. A seta aponta para o Ringschwiele. (Hematoxilina-Eosina, x100, Fernando Monte)

FOTOGRAFIA 2

O Ringschwiele (RS) é visto com um maior aumento. Pode ser observado o estroma no qual estão as células pigmentares proliferadas. Na coróide (C), e sob a neoformação, existe área de periflebite que é mostrada por uma seta. No exsudato fibrinoso, e sobre o Ringschwiele, existem células histiocitárias globosas que são mostradas por uma seta branca. (Hematoxilina-Eosina, x400, Fernando Monte).



das células pigmentadas e não pigmentadas resultantes da proliferação do epitélio pigmentar. (Fotografia 3). Não havia sinais de invasão da coroide pela massa, nem infiltração de tecido coroideano na mesma. A perda de continuidade da membrana de Bruch, sob a massa neoformada, estava diretamente relacionada com a tração



FOTOGRAFIA 3

Pode ser vista, nesta fotografia, a massa tumoral (T) do polo posterior, decorrente da proliferação do epitélio pigmentar da retina. É possível observar a ação tracional das camadas de tecido nervoso da retina (R). Há integridade da membrana de Bruch (apontada pela seta) o que não é observado em todos os cortes deste caso. A coróide subjacente (C) apresenta intensa hiperemia. (Hematoxilina-Eosina, x250, Fernando Monte).

exercida pelas camadas nervosas da retina sobre a neoformação e desta sobre a membrana de Bruch.

Nas camadas mais internas da retina havia uma reação positiva ao ácido periódico de Schiff (PAS) o que fortaleceu o diagnóstico sob o qual estava rotulado o caso — Doença de Coats.

DISCUSSÃO

O caso apresentado tinha o diagnóstico de Doença de Coats. Concordamos com o diagnóstico pela presença de diversos sinais que o sugerem. Não é a nossa intenção discutí-lo sob este aspecto mas em vista de dois achados em que nada influíram para o diagnóstico.

O primeiro achado que nos interessou foi a estrutura conhecida como Ringschwiele. O segundo, a massa encontrada próxima a papila. Esta tem forma diferente mas a sua estrutura é semelhante ao primeiro. Ambos apresentam uma proliferação do epitélio pigmentar e um estroma eosinófilo.

Devemos dizer algumas palavras sobre o Ringschwiele pois este termo, apesar de ser expresso para uma mesma estrutura, tem várias definições para ele. Morfologicamente é uma massa, que circunda a periferia da retina totalmente descolada, constituída de estroma no seio do qual estão células pigmentares proliferadas. Quanto a sua origem há controvérsias. Para SCHIECK (1928) tratava-se de um exsudato organizado do corpo ciliar. OFFRET, DHERMY, BRINI e BEC (1974) consideram-no como uma proliferação do epitélio pigmentar do corpo ciliar. HOGAN e ZIMMERMAN (1962) e KURZ e ZIMMERMAN (1962) defendem o ponto de vista de que, o mesmo, é uma proliferação dos epitélios da retina e do corpo ciliar. Aceitamos esta conceituação, de um lado, porque está de acordo com os nossos achados que discutiremos abaixo; por outro lado, porque está co incidindo com o que demonstramos em trabalho anterior (MONTE 1975). A demonstração que fizemos concluía que os tecidos epiteliais intraoculares de mesma origem embrionária, como o epitélio pigmentares da retina e do corpo ciliar, apresentam patologia semelhante.

KURZ e ZIMMERMAN (1962) atribuem, a tração do humor vítreo sobre a base do vítreo, à formação do Ringschwiele. A massa que encontramos no polo posterior, e que tem a mesma morfologia, é também ocasionada pela tração do humor vítreo sobre as camadas descoladas da retina. Portanto, no caso que descrevemos existem duas estruturas semelhantes, de diferente localização que apresentam uma etiologia comum.

A patogenia das lesões, que estudamos neste artigo, é demonstrada utilizando os conhecimentos clássicos da anatomia e da fisiologia do humor vítreo. Sabemos que o humor vítreo tem um forte ponto de sustentação nas proximidades da ora serrata. Este ponto de sustentação tem a denominação, dada por SALZMANN em 1912, de base do vítreo. Esta base do vítreo está constituída por fibras que constituem o feixe de Retzius. HOGAN, ALVARADO e WEDELL (1971) afirmam que uma tração do vítreo nesta região, no lugar de o soltar, determina um descolamento da retina e do corpo ciliar. A tração, segundo eles, produz linhas de tensão no vítreo em ângulo reto à superfície dos tecidos. FISON (1964) chama a atenção para a diálise produzida pelo trauma sobre esta região sem que houvesse separação das aderências do vítreo. Os demais pontos de fixação do humor vítreo estão na região peripapilar (no qual forma um espaço virtual conhecido como de Martegiani) e na mácula. (Figura 1). Estas duas últimas aderências do humor vítreo tornam-se mais fracas nas idades mais maduras (desfazem-se aos 50 anos de idade) apesar de serem relativamente firmes nas pessoas jovens.

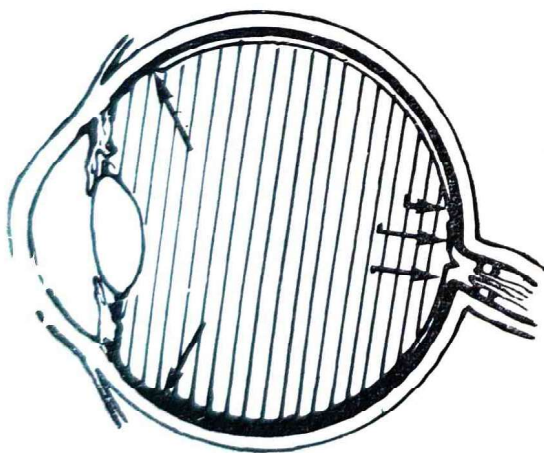


FIGURA 1

No desenho esquemático do globo ocular humano estão assinalados os pontos de fixação do humor vítreo, que em contrapartida são os locais que podem exercer maior tração sobre o epitélio pigmentar da retina.

No caso apresentado, encontramos as lesões proliferativas, em locais diferentes mas que têm em comum o fato de serem sede das aderências vítreas mais firmes. (Figura 2). Decorrente do decolamento total da retina há retração do humor vítreo o qual vai exercer tração exatamente sobre os pontos de mais firme aderência. Seguindo a linha de raciocínio que desenvolvemos, podemos deduzir do ponto de vista patogenético que há uma tração exercida pela base do humor vítreo e pela aderência peripapilar sobre os tecidos nervosos da retina e destes sobre o epitélio pigmentar. Do ponto de vista patológico está aceito que o Ringschwiele é um fenômeno proliferativo desencadeado por uma ação tracional sobre o epitélio pigmentar. Como há

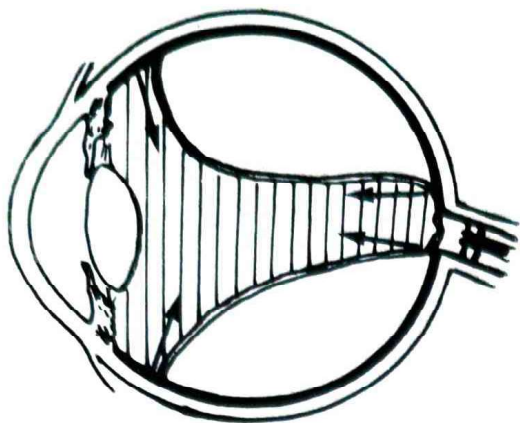


FIGURA 2

A reprodução esquemática do nosso caso, é mostrada, com as setas indicando os locais e como se exerce a patogenia tracional.

semelhança morfológica entre ele e massa peripapilar e como ambos estão localizados nos pontos de maior tração exercida pelo vítreo somos levados a concluir:

Existe uma patologia tracional que se manifesta nos pontos de mais firme fixação do humor vítreo. O humor vítreo exercendo uma tração média (que não cause uma diálise do corpo ciliar e da coróide) determina uma reação proliferativa. Esta reação proliferativa se faz na junção entre os tecidos que descolam e dos que ficam fixos, sendo a reação destes últimos, que no caso, correspondem aos epitélios pigmentados da retina e do corpo ciliar.

Fazendo uma retrospectiva dos achados histopatológicos do quadro que descrevemos, temos:

- 1) Presença de um descolamento da retina extenso ou total que agiria como fator desencadeante;
- 2) Lesões do epitélio pigmentar caracterizado por uma massa neoformada nos pontos que sofrem maior tensão da retina descolada.

A massa neoformada é constituída por:

- a) Estroma eosinofílico;
- b) Células pigmentares proliferadas.

Temos que diferenciar estas massas, quando localizadas na periferia, com os processos degenerativos coroideanos em que há hialinização e proliferação. Nas proximidades da papila deve-se estar atento para não confundir com certos tumores do epitélio pigmentar da retina como os descritos por THEOBALD, FLOYD e KIRK (1958); MACHEMER (1964) e BEC (1967). Nestes tumores nem sempre há descolamento da retina, como também não há invasão da papila nas formações que descrevemos. As proliferações nodulares de TS'O e ALBERT (1962) são diferenciáveis pelos mesmos fatores imediatamente acima mencionados. Acrescentaríamos ainda diferenciando as proliferações nodulares, a localização, pois a patologia tracional aparece ou na junção

dos epitélios pigmentares da retina e do corpo ciliar ou na periferia da papila das pessoas jovens.

CONCLUSÃO

A reação do epitélio pigmentar, da retina e do corpo ciliar, é idêntica quando se exerce uma tração sobre ele. A reação não se faz apenas nos pontos de junção destes dois epitélios pigmentados. Demonstramos a sua presença no epitélio pigmentar da retina do polo posterior do olho. As variações, da reação á tração, se restringem á quantidade de estroma (que depende do caráter autodestrutivo das células pigmentadas) e da disposição e grau de pigmentação das células.

A tração continuada sobre os epitélios pigmentares da retina e do corpo ciliar ocorre quando há um descolamento extenso ou total da retina sendo exercida pela retração dos pontos de sustentação do humor vítreo. Apesar de serem 3 os pontos de sustentação do vítreo, somente, em 2 e que há a possibilidade de agir como fator patogénico. Na região perimacular não existe nenhum suporte fixo que possa manter uma ação tradicional continuada, razão porque não achamos possível achados semelhantes ao nosso, nesse local.

A importância da apresentação deste caso está sobretudo pela delimitação que oferecemos ao assunto dando uma correlação direta entre causa e efeito. Se por um lado procuramos situar o Ringschwiele dentro de um quadro definido e não como uma complicação tardia do descolamento da retina; por outro lado procuramos contribuir para que não haja confusão diagnóstica com os tumores do epitélio pigmentar. A nossa contribuição também se destina a trazer um pouco mais de luz para o estudo de outras patologias tracionais intraoculares.

RESUMO

O autor descreve uma massa de tecidos, proveniente da proliferação do epitélio pigmentar da retina, e chama a atenção para a sua semelhança o Ringschwiele presente no mesmo caso. A localização, das duas proliferações, é exatamente em áreas submetidas á tração pelas aderências do humor vítreo decorrente de um descolamento da retina. Ele demonstra, ao explicar a patogenia, que o descrito corresponde a uma entidade definida determinada por um fator físico de atuação intraocular.

SUMMARY

The author shows a case with a neoformation of the peripapillary retina due a proliferation from the retinal pigment epithelium. It resembles to a Ringschwiele seen in the same case. The localization of both formation is in area submitted to tractional forces. He defines them as a particular pathology due to tractional effect on the ocular pigment epithelium.

AGRADECIMENTOS

Sentimo-nos no dever de agradecer ao Professor A. Brini, de Estrasburgo (França), pela possibilidade da apresentação do caso do seu Laboratório apesar do ineditismo do mesmo. Todo o brilho do trabalho está na documentação apresentada. O nosso agradecimento é extensivo ao Acadêmico Rafael Dias Marques Nogueira que, com os desenhos que fez, tornou intelegível a nossa discussão.

BIBLIOGRAFIA

- BEC, P. — Tumeurs papillaires développées aux dépens de l'épithélium pigmentaire de la rétine (A propos de deux cas avec vérification anatomo pathologique). Bull. Soc. Ophthal. France. 67:423-434 (1967).
- BRINI, A.; BRONNER, A.; GERHARD, J. P.; NORDMANN, J. — Biologie et Chirurgie du Corps Vitré. Masson et Cie. Éditeurs, Paris (1968).
- FISON, L. — Retinal Detachment. Modern Ophthalmology, Edited by SORSEBY, A.; Butterworths. London; Vol. IV: 688-703 (1964).
- FRAYER, W. C. — Reactivity of the Retinal Pigment Epithelium. An experimental and histopathologic study. Trans. Am. Ophth. Soc. 64:586-643 (1966).
- FRAYER, W. C. — Neoplasm and Related Lesions of the Retinal Pigment Epithelium. Int. Ophthal. Clin. 12:63-69 (1972).
- HOGAN, M. J.; ZIMMERMAN, L. E. — Ophthalmic Pathology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
- HOGAN, M. J.; ALVARADO, J. A.; WEDDELL, J. E. — Histology of the Human Eye, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
- KURZ, G. H.; ZIMMERMAN, L. E. — Vagaries of the Retinal Pigment Epithelium. Int. Ophthal. Clin. 2:441-464 (1962).
- LEBER, Th. — Ueber de Aderhautsakome und die Herkunft ihres Pigmentes. V. Graefes Arch. f. Ophthal. 44:683-700 (1897).
- MACHEMER, R. — Die primäre retinale Pigmentepithelhyperplasie. V. Graefes Arch. Ophthal. 167:284-295 (1964).
- OFFRET, G.; DHERMY, P.; ERINI, A.; BEC, P. — Anatomie Pathologique de l'oeil et de ses Annexes. Masson et Cie. Éditeurs, Paris (1974).
- REESE, A. B. — Hyperplasia of the pigment epithelium. Ocular and Adnexal Tumors -- new and controversial aspect. Editor M. Boniuk, The C. V. Mosby Company St. Louis, pages 202-307, (1964).
- SCHIECK, F. — Netzhaut im Handbuch der Speziellen Patologischen Anatomie und Histologie. Ffter Band: Auge/Erster Teil, Verlag von Julius Springer, Berlin, S. 635, Abb. 67 (1928).
- THEOBALD, G. D., FLOYD, G.; KIRK, H. Q. — Hyperplasia of the Retinal Pigment Epithelium simulating a Neoplasm: Report of two cases. Am. J. Ophthal. 45:235-240 (1958).
- TS'O, M. O. M.; ALBERT, D. M. — Pathological Condition of the Retinal Pigment Epithelium. Neoplasm and nodular Non-neoplastic lesions. Arch. Ophthal. 88:27-38 (1972).
- WOLTER, J. R. — Proliferating Pigment Epithelium (Producing a simple organoid structure in the subretinal space of a Human eye. Arch. Ophthal. 77:651-674 (1967).

NYSTAGMUS ALTERNANS: CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UM CASO (1)

CLEMENTE RIBEIRO DE ALMEIDA (2)

WALTER CARLOS PEREIRA (3)

EDUARDO MORAES BALEEIRO (4)

MAURÍCIO MALAVASI GANANÇA (5)

PEDRO LUIS MANGABEIRA ALBERNAZ (6)

O nystagmus alternans é um tipo especial de nistagmo, descrito por Rutin⁹, identificado ao olhar de frente e caracterizado por salvas de batimentos horizontais de sentido alternante, ora para a direita ora para a esquerda. A alternância mantém periodicidade constante, o que levou Giordano⁵ a pensar numa predominância alternada dos núcleos vestibulares, determinada por liberação supranuclear anormal.

Sinal raramente encontrado em exames otoneuro-oftalmológicos, é considerado apanágio de disfunção do sistema nervoso central por todos os autores que o estudaram. Cogan³ classifica-o entre os nistagmos congênitos de origem central, embora quase sempre os casos relatados na literatura consultada se refiram à condição adquirida.

APRESENTAÇÃO DO CASO:

C. S. M., 28 anos de idade, sexo feminino, cor branca. Quadro iniciado cinco anos antes da primeira consulta, caracterizado por crises de cefaléia difusa, que cedia com a ingestão de analgésicos comuns. Três anos depois começou a ter distúrbios visuais, caracterizados por dificuldade em fixar objetos, acompanhados de sensação

(1) Trabalho realizado no Hospital de Beneficência Portuguesa de São Paulo.

(2) Professor de ORL da Fac. de Medicina de Jundiaí; Professor do Curso de Mestrado em Otolgia, PUC-FCMSCMSP; médico do Hospital das Clínicas da FMUSP.

(3) Assistente Doutor do Departamento de Neuropsiquiatria da FMUSP; Neurocirurgião Chefe do Serviço de Neuro-cirurgia do Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo.

(4) Auxiliar de Ensino da Fac. de Medicina da Univ. Federal da Bahia; Bolsista da CAPES na Escola Paulista de Medicina.

(5) Professor Assistente-Doutor e Chefe da Divisão de Labirintologia da Disciplina de ORL da Escola Paulista de Medicina.

(6) Professor Titular de ORL da Escola Paulista de Medicina.

vertiginosa. **Exame clínico-neurológico:** a única anormalidade constatada foi a presença de nistagmo horizontal intenso, que batia ora para a esquerda ora para a direita; este nistagmo se manifestava principalmente quando a paciente era instada a fixar objetos próximos. **Exame Otorrinolaringológico:** normal. **Exame Otoneurológico:** os pares cranianos V, VII, IX, X, XI e XII mostraram função motora e sensitiva normais; a bateria de testes audiométricos mostrou resultados normais. A electronistagmografia revelou a presença de nistagmo horizontal, de característica sinusoidal alternante, com período de 22 segundos (fig. 1); a característica sinusoidal alternante do nistagmo es-

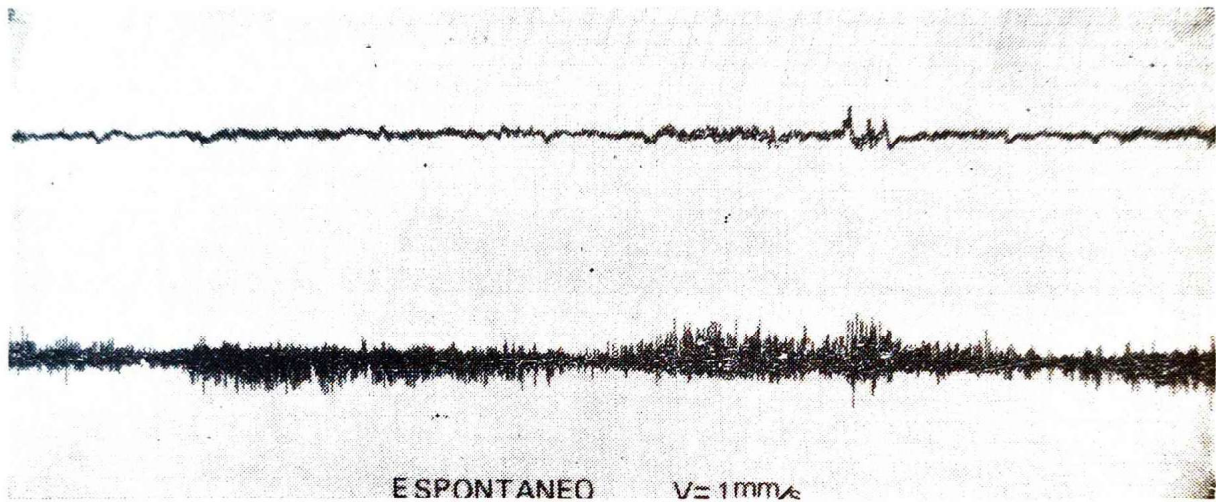
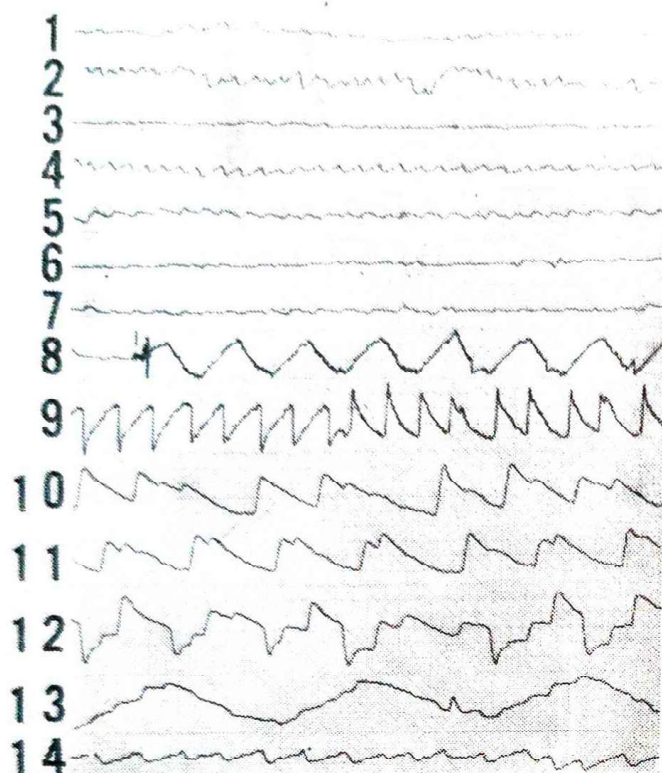


Fig. 1 — Electronistagmografia revelou a presença de nistagmo horizontal, de característica sinusoidal alternante, com período de 22 segundos.

pontâneo torna impraticável a avaliação de todas as respostas e estímulos vestibulares, em virtude de se obter no traçado a resultante da soma algébrica da resposta esperada mais o nistagmo espontâneo, que apresenta constante variação de velocidade angular das componentes lenta e rápida com inversão periódica de sentido; as figuras 2 e 3 mostram os traçados das diversas provas vestibulares, na sequência como são feitas em nosso Serviço; o conjunto das respostas mostra que não é possível analisar este tipo de traçado; a única informação válida é a presença de um nistagmo espontâneo sinusoidal alternante. **Exame oftalmológico:** presença de nistagmo espontâneo horizontal alternante e hipermetropia. **Exames Complementares:** **craniogramas simples:** normais; **electroencefalograma:** atividade irritativa em áreas temporais esquerda; **exame do líquido cefalorraqueano:** citologia, bioquímica e eletroforese normais; **estudo angiográfico cerebral:** normal (angiografia carotídea bilateral e da artéria cerebral direita); **pneumencefalografia:** normal; **encefalocintilografia com técnico:** área discretamente hipercaptante nas regiões temporoparietais do hemisfério cerebral direito.

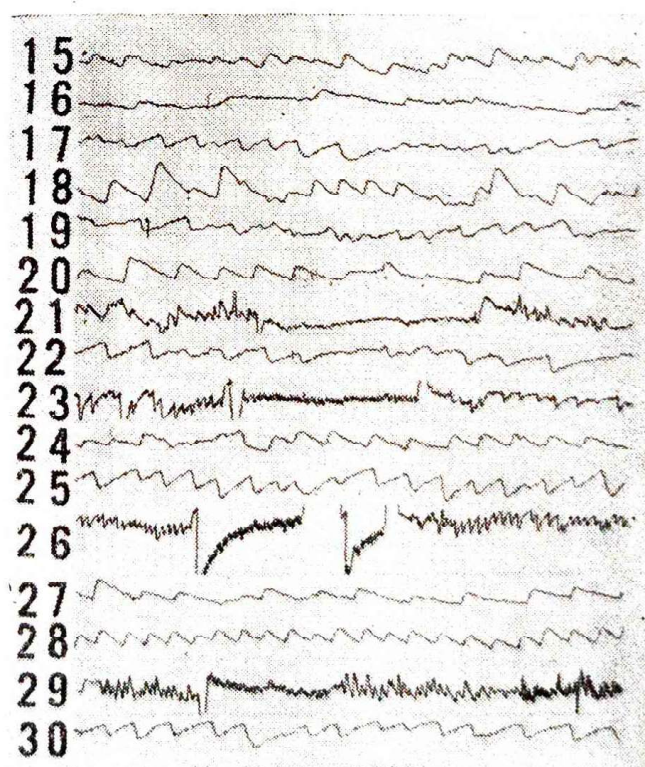
A paciente foi examinada pela primeira vez por nós em 20-09-74. Desde então testamos alguns medicamentos (Tegretol, Stugeron, Equillid, Diazetard), sem que houvesse modificação significativa do quadro. Há três meses vem sendo medicada com doses diárias de 200mg de Gardenal por via oral, apresentando evidente redução do nistagmo e desaparecimento da cefaléia.

Fig. 2



- 1 — Nistagmo espontâneo com olhos abertos.
- 2 — Fixação ocular a 30.º para a esquerda.
- 3 — Fixação ocular a 30.º para a direita.
- 4 — Fixação ocular a 20.º para a esquerda.
- 5 — Fixação ocular a 20.º para a direita.
- 6 — Fixação ocular a 10.º para a esquerda.
- 7 — Fixação ocular a 10.º para a direita.
- 8 — Rastreio pendular a 10.º/s.
- 9 — Nistagmo optocinético a 10.º/s.
- 10 e 11 — Nistagmo optocinético para a direita a 20.º/s
- 12 — Nistagmo optocinético para a esquerda a 20.º/s.
- 13 — Rastreio pendular a 20.º/s.
- 14 — Nistagmo espontâneo com os olhos fechados.

Fig. 3



- 15 — Torsão cervical esquerda.
- 16 — Torsão cervical direita.
- 17 — Nistagmo posicional esquerda.
- 18 — Nistagmo posicional esquerda.
- 19 — Nistagmo posicional direita.
- 20 — Resposta calórica OE a 30.ºC
- 21 — Inibição da resposta 20 com a fixação ocular.
- 22 — Resposta calórica OD a 30.ºC.
- 23 — Inibição da resposta 22 com a fixação ocular.
- 24 — Nistagmo espontâneo.
- 25 — Resposta calórica OE a 44.ºC.
- 26 — Inibição da resposta 25 com a fixação ocular.
- 27 — Nistagmo espontâneo.
- 28 — Resposta calórica OD a 44.ºC.
- 29 — Inibição da resposta 29 com a fixação ocular.
- 30 — Nistagmo espontâneo.

COMENTÁRIOS:

A localização da disfunção nervosa capaz de produzir nistagmus alternans ainda não foi estabelecida, sendo também variável a patologia a ele associada. Revendo a etiologia atribuída ao nistagmus alternans em 19 casos estudados em 11 publicações,

encontramos a seguinte distribuição: contusão crânico-encefálica (4 casos), sífilis (2 casos), lesão vascular cerebral (2 casos), afecção do ouvido médio (1 caso), patologia cerebelar (2 casos), ataxia de Friedreich (1 caso), encefalite (1 caso) intoxicação cerebral (1 caso) neurofibromatose de Recklinghausen (1 caso) e de causa desconhecida (4 casos).

No caso que apresentamos não foi possível estabelecer topograficamente a lesão responsável pelo quadro, pois tanto o electroencefalograma como a encefalocintilografia, que se mostraram alterados, não são suficientes para tal, por serem seus subsídios inespecíficos. Além disso, estes exames revelaram anormalidades em hemisférios cerebrais diferentes. Da mesma forma, não nos foi possível chegar a um diagnóstico etiológico no caso que observamos.

Bodo², tendo notado que o nystagmus alternans é inibido com o uso de barbitúricos e não se modifica com derivados da clorpromazina, concluiu que o centro gerador deste nistagmo estava localizado acima do primeiro arco reflexo vestibular. Forssmann e Henrikson⁴ obtiveram a abolição do nystagmus alternans, num caso cuja etiologia não foi esclarecida, com o uso de mefenezina. Gorman⁷, estudando um caso, cujo diagnóstico era de ataxia de Friedreich com distrofia adiposogenital associada, atribuiu o nystagmus alternans à lesão dos núcleos da base, embora o paciente apresentasse deterioração cerebral difusa.

No caso ora apresentado observamos regressão acentuada do nistagmo, assim como cessação da cefaléia, possivelmente causada pela impossibilidade da fixação do olhar, com o uso de Gardenal por via oral na dosagem de 20mg diários. A nosso ver este fato não permite que se relacione o nystagmus alternans de nossa paciente à atividade irritativa temporal esquerda, também presente no caso.

RESUMO

Os autores estudam um caso de nystagmus alternans fazendo algumas considerações em face dos 19 casos publicados na literatura.

SUMMARY

The authors study a case of nystagmus alternans, making some remarks in view of the 19 published ones.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALBERT, H. von: Unregelmässig wechselnder Nystagmus alternans bei Neurofibromatose Recklinghausen. — Med. Klin., 59:482, 1964.
- 2 — BODO, G.: Approach to the generation of nystagmus alternans by mean of drug tests. — Acta Oto-laryng., 53:328, 1961.
- 3 — COGAN, D.: Congenital nystagmus. — Canad. J. Ophthal. 2:4, 1967.
- 4 — FORSSMAN, A. B. & HENRIKSSON, N. G.: Nystagmus Alternans Pract. Oto-rhino-laryng., 21:235, 1959.

- 5 — GIORDANO, R.; CABRINI, G.; FERRARI, O. & INFUSO, L.: Nistagmo spontaneo alter-nante e nistagmo periodico a salve: contributo clinico. — Riv. Oto-neuro-oftal., 43:385. 1968. — Apud GODDÉ-JOLLY, D. & LARMANDE, A.: Les Nystagmus, vol I — Masson Ed. Paris, 1973.
- 6 — GODDÉ-JOLLY, D. & LARMANDE, A.: Les Nystagmus, Vol I, Masson Ed. Paris, 1973.
- 7 — GORMAN, W. F. & BROCK, S.: Periodic Alternating nystagmus in Friedreich's ataxia. — Amer. J. Ophthal., 33:860, 1950.
- 8 — RICHTER, R.: Expériences avec la photo-électronystagmographie (P.E.N.G. IV) Nystag-mus alternans (Nystagmus alternatif). — Rev. Neurol., 103:208, 1960.
- 9 — RUTIN, E.: Zentraler wechselnder Nystagmus. — Mschr. Ohrenheilk., 55:454, 1921. — Apud FORSSMAN, A. B. & HENRIKSSON, N. G.: Nystagmus Alternans. — Pract. Otorhino-laryng., 21:236, 1959.

DEGENERAÇÃO MACULAR SENIL DISCIFORME

RENATO ACOSTA SBRISSA (*)
JUSTO ADOLFO GONZALEZ ()**
LUIZ FERNANDO PORTO ()**

Nestes últimos anos nota-se um interesse crescente pelo estudo das maculopatias, especialmente as que se assentam em olho de pacientes idosos, usualmente após a sexta década da vida.

Observa-se uma incidência relativamente importante dessas alterações maculares nesta faixa etária, devido provavelmente ao aumento da vida média dos indivíduos e ao emprego de processos diagnósticos modernos mais eficazes como o é a angiografia fluoresceínica.

Os estudos realizados nesse sentido trouxeram a possibilidade de intervenções terapêuticas em alguns casos selecionados, tal como o emprego da fatocoagulação, que em passado não muito remoto os recursos de tratamento eram nulos e ineficazes.

Neste artigo comentaremos alguns aspectos em casos de lesões disciformes que se assentam na senilidade e que parecem ser secundários, à degeneração senil da cório-retina.

Estas lesões são também conhecidas como degeneração macular disciforme senil do tipo Kunt-Junius.

São conhecidas as formas pré-disciformes e as disciformes da degeneração senil.
I. Degeneração macular senil — forma pré-disciforme.

Nos indivíduos afetados observa-se inicialmente alterações pigmentares na região macular e adjascências, com aspecto moteado, ponto ou zonas discrômicas.

Acompanhando ou coincidindo estas alterações surgem depósitos branco-amarelados sub-retinianos, com distribuição muito variada. Estes depósitos assentam-se na lâmina de Brush (drusas).

(*) Do Serviço de Oftalmologia. Departamento de Retina do Hospital Miguel Couto (Rio de Janeiro).

(**) Residentes

Chefe de Serviço: Dr. João Batista Teixeira.

O reflexo foveal desaparece.

Em casos mais avançados podemos visualizar à biomicroscopia neovasos sub-retinianos, valendo-nos do cristal de Goldman ou da lente de Hruby.

A degeneração macular estabelecida é uma das maiores causas de baixa visual na senilidade.

As alterações acima descritas podem acompanhar-se de descolamento disciforme, sendo que este evento poucos pacientes tem propensão a ele.

Gass pensa que degeneração macular semil coroidiana é uma denominação mais apropriada, tendo para isso como justificativa a demonstração anátomo-patológica das alterações que se assentam primariamente na coróide.

A doença degenerativa usualmente segue uma marcha crônica.

Muitas vezes o aspecto fundoscópico não é condizente com o grau da baixa visual central: casos com alterações extensas podem afetar pouco a acuidade visual.

Estudos histo-patológicos evidenciaram alterações tais como: (a) rarefações do epitélio pigmentar da retina, com perda pigmentar, adelgaçamento do epitélio e fragmentação celular, principalmente quando sobreposto às drusas; (b) espessamento ou adelgaçamento da membrana de Brush, com zonas de degeneração calcárea; (c) alterações degenerativas da camada de cones e bastonetes; (d) o estroma intercapilar (da coriocapilar) se espessa e torna-se hialinizado, diminuindo a superfície efetiva da coriocapilar; (e) invasão de capilares neoformados, através de rupturas da membrana de Brush, debaixo do epitélio pigmentar da retina.

A deposição de material eosinófilo (drusas) sub-epitélio pigmentar, adicionado à fraca adesão deste à membrana de Brush, são fatores predisponentes à instalação de um descolamento seroso do epitélio pigmentar e da neuroretina (neuroepitélio).

Por outro lado o neuroepitélio pode descolar como resultado de uma exudação ou mesmo sangramento pelos capilares neoformados que penetram debaixo do epitélio pigmentar da retina, provenientes da coróide.

II. Degeneração macular senil disciforme.

Usualmente as alterações degenerativas mostram inicialmente um descolamento do epitélio pigmentar seguindo-se ou não um descolamento do neuroepitélio, do tipo seroso, mostrando um aspecto semelhante ao de uma corio-retinopatia serosa central.

Estas lesões são elevadas, amarelo-grisáceas e de aspecto sólido, às vezes podendo mostrar pontos esbranquiçados sob a retina descolada (deposição proteinácea do líquido seroso).

As drusas muitas vezes estão aderidas ao epitélio pigmentar descolado.

Freqüentemente outras alterações degenerativas comuns à maculopatia seca estão presentes (drusas, rarefações pigmentares, etc.).

Evoluindo o processo degenerativo surgem hemorragias por detrás do epitélio pigmentar, de coloração escura, muitas vezes lembrando um tumor pigmentado na coróide.

Estas hemorragias são oriundas dos vasos capilares invasores. Pode também o sangue invadir o espaço subretiniano (camada de cones e bastões) através do epitélio pigmentar. O aspecto oftalmoscópico é de um halo avermelhado mais claro circundando o descolamento hemorrágico do epitélio pigmentar. A hemorragia poderá fender as camadas retinianas produzindo uma hemorragia intraretiniana que se superficial oculta os vasos retinianos; poderá ainda avançar para o espaço virtual préretiniano e mesmo para o vítreo.

Segue-se então uma fase de reparação do processo com degradação hemática e reabsorção da exudação e das hemorragias.

Nesta fase reações cicatriciais tomam lugar no espaço sub-epitélio pigmentar e sub-neuroepitelial.

Da coróide prolifera tecido fibrovascular que passa através da membrana de Brush alterada.

O epitélio pigmentar também reage com uma proliferação celular.

Alguns casos de lesões disciformes antigas podem sofrer fenômenos exudativos e hemorrágicos sobrepostos. A isto podemos chamar de fase de reativação da lesão disciforme.

As maculopatias disciformes, como vimos, usualmente seguem uma marcha crônica e progressiva.

A etiologia é ainda desconhecida, mas os achados histopatológicos comentados anteriormente sugerem uma disfunção circulatória inicial, assentada na túnica vascular coroidiana.

Os pacientes portadores destas lesões muitas vezes apresentam distúrbios cardio-circulatórios generalizados e por isto é interessante que se submetam a uma avaliação clínica geral.

As formas exudativas muitas vezes estacionam e outras vezes melhoram com tratamento local, ou seja, a fotocoagulação, dirigida aos pontos de vazamento, aos vasos neoformados ou mesmo colocando-se marcas temporalmente à mácula, formando uma ferradura.

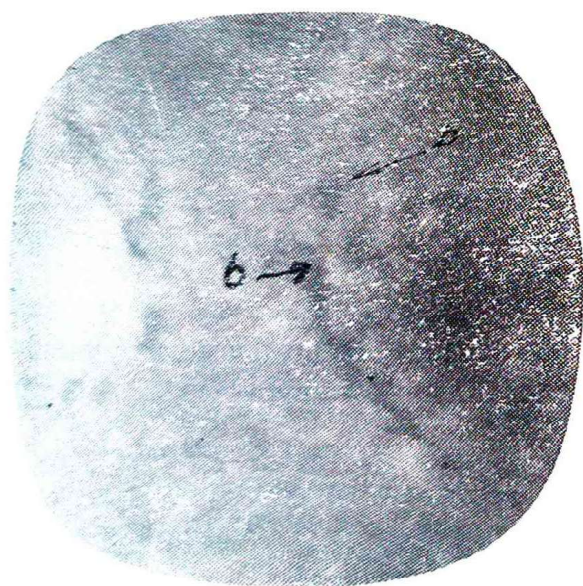
A FIG. 1 mostra uma seqüência angiográfica de uma lesão prédisciforme (seca) em uma paciente branca, feminina, de 65 anos, portadora de hipertensão arterial essencial.

À oftalmoscopia do O. E. observamos na região macular e perimacular numerosas drusas, zonas discrômicas intercaladas com outras escuras (agrupamentos pigmentares).

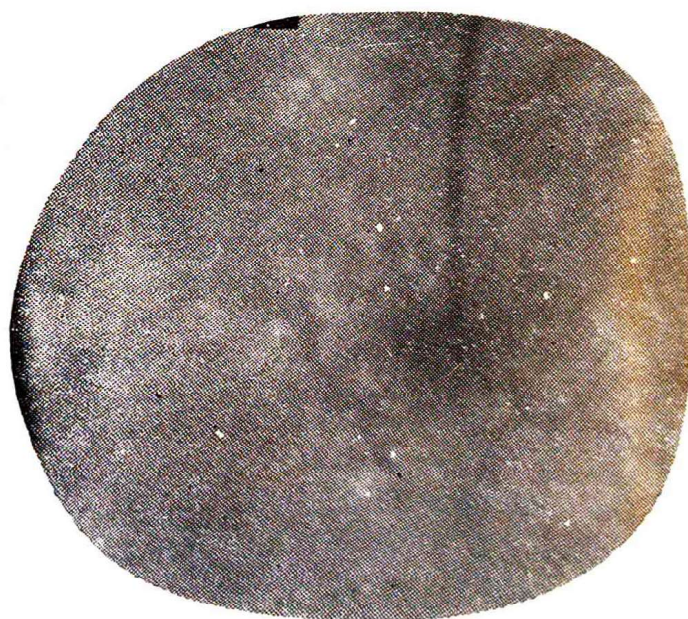
FIG. 1



A



B



C

A angiografia mostra zonas hiperfluorescentes (a) causadas pelas drusas, rarefações do epitélio pigmentar) e zonas escuras (b), que barram a fluorescência de background (acúmulos pigmentares).

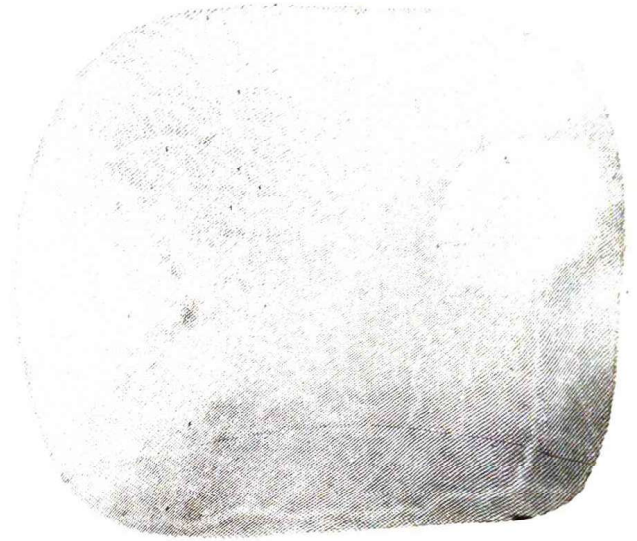
Não foram identificados vazamentos.

Este mesmo caso apresenta no O. D. uma elevação circular macular de aspecto edematoso (FIG. 2).

FIG. 2



A



B



C



D



E

A angiografia revela uma fluorescência macular visível desde as fases iniciais e que aumenta de extensão e intensidade com o decorrer da prova.

Provavelmente existe um descolamento seroso do epitélio pigmentar da retina e um descolamento seroso do neuroepitélio sobreposto.

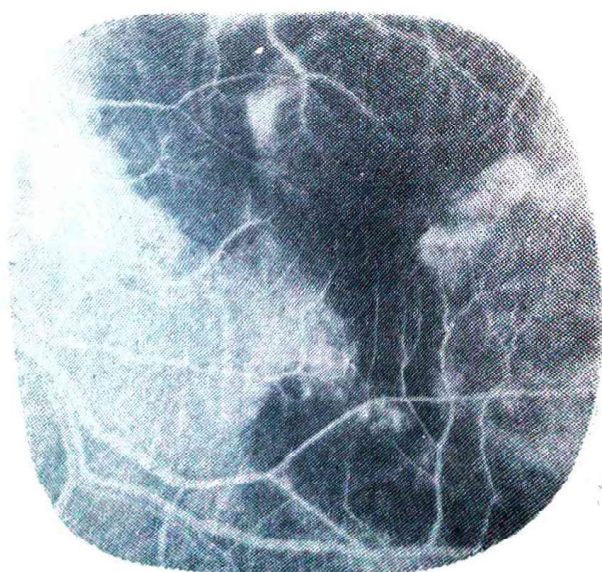
Neste caso fizemos marcas de fotocoagulação temporal à mácula. A FIG. 2-D mostra a angiografia (pós-fase) aos 15 dias após as aplicações.

A acuidade visual e o quadro angiográfico não modificou praticamente.

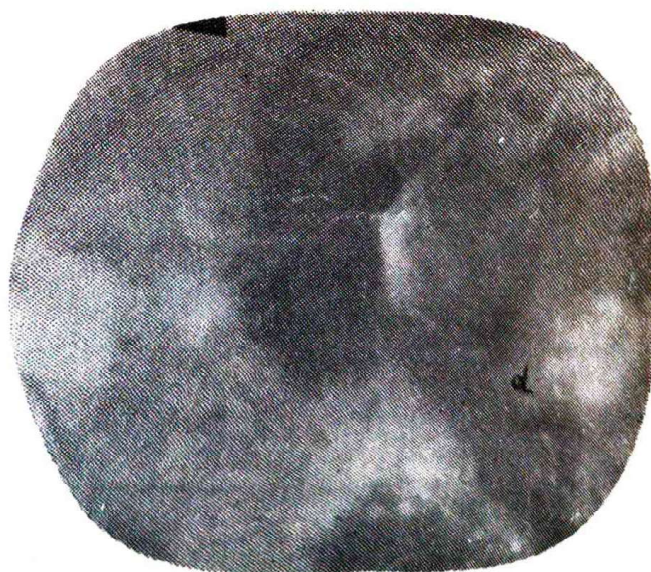
FIG. 3



A



B



C

A FIG 2-E mostra a angiografia 4 meses após a fotocoagulação e notamos que houve progressão do processo, ajuntando-se a fase hemorrágica, com declínio visual.

A FIG 3-A retrata um caso de degeneração disciforme senil do O. E. em um paciente masculino normotenso.

À oftalmoscopia observamos uma formação cicatricial superior à mácula (a) inferior e temporal à mácula exudatos do tipo céreo com disposição circinada; circundando a lesão disciforme vemos um halo hemorrágico sub-retiniano. Algumas zonas discrômicas são também observadas.

A angiografia é mostrada em 3-B e 3-C.

Uma zona de vazamento é mostrada em (d). Este caso beneficiou-se com a fotocoagulação.

RESUMO

Os autores fazem alguns comentários sobre a degeneração macular senil disciforme.

SUMMARY

The authors make some comments about senile disciform macular degeneration.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — Duke Elder: System of Ophthalmology, Vol. X; Henry Kimpton, London, 1967.
- 2 — Gass, J. D.: Am. J. Ophth.: Vol. 63, N.º 3. part II, 1967.
- 3 — Jepson, C. N., Wetzig, P. C.: Am. J. Ophth.: Vol. 67. N.º 6, 1969.
- 4 — Sbrissa, R. A.: Rev. Bras. Oftalm.: vol. 34, n.º 1, março 1975.
- 5 — Wise, C. N., Campbell, C. J., Wendler, P. F. and Ritler, M. C.: Am. J. Ophth.: 66: 452, 1968.

INFECÇÃO INTRAOCULAR EXPERIMENTAL POR STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS (*)

NAOTO YASUDA (**)
REMO SUSANNA JUNIOR (**)
ROBERTO YANAGUITA (***)
LUZINETE SILVA (****)

INTRODUÇÃO

O presente trabalho procura investigar se o *Staphylococcus epidermidis* encontrado na conjuntiva normal de coelhos tem efeito deletério quando introduzido na câmara anterior do olho do animal do qual foi isolado.

MATERIAL E MÉTODO

Inicialmente foram escolhidos três coelhos albinos e três coelhos pigmentados adultos, cujos pesos variavam de 2 a 4 kg. como peso médio de 3 kg. Nos olhos desses coelhos não se observou nenhum sinal inflamatório ao exame à lâmpada de fenda.

Do fundo de saco conjuntival desses animais colheu-se material com alça de platina devidamente esterilizada que foi imediatamente semeado no meio de tioglicolato de sódio (DIFCO). Este foi incubado a 37.°C durante 24 horas. Após o período de incubação foi feito um exame bacterioscópico do crescimento. Constatada assim a presença de cocos Gram-positivos fez-se semeadura em agar-sangue e em agar *Staphylococcus* Medium 110. As colônias desenvolvidas nestes meios foram analisadas morfológicamente e aquelas que se assemelhavam a estafilococos foram reisoladas e analisadas bioquimicamente segundo as recomendações de Baird-Parker (1).

Caracterizado o *Staphylococcus epidermidis* realizou-se uma nova cultura em 10 ml. de caldo "triptic soy broth" (DIFCO) tomando-se como inóculo uma colônia desenvolvi-

(*) Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Médico-Residente de 2.º Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(***) Prof. Assistente Doutor do Departamento de Microbiologia e Imunologia do ICBUSP.

(****) Biomédica — OMEC.

da na superfície de "Tryptic soy agar". Após 24 horas de incubação a 37.ºC foram realizadas diluições de 10^{-1} a 10^{-10} ml. e de cada uma dessas diluições foi seameado 0,1 ml. em placa contendo "tryptic soy agar" para efeito de contagem do número de microrganismos. Constatou-se que a diluição de 10^{-7} continha aproximadamente 70.000 microrganismos por 0,1 ml.

Dois coelhos pigmentados foram excluídos porque deles não se conseguiu isolar **Staphylococcus epidermidis**, sendo portanto aproveitados quatro coelhos. Cada coelho foi anestesiado com injeção intraperitoneal de Nembutal na dosagem de 15mg/kg. de peso corporal. Instilados colírios de tetracaína a 0,5% e Argilok-10, o olho foi lavado devidamente com soro fisiológico. Para se proceder a paracentese foram empregados agulha B-D 15 x 3 e seringa estéril descartável de 1,0 ml. Da câmara anterior do olho direito foi aspirado 0,1 ml. de humor aquoso e pela mesma agulha injetado 0,1 ml. da Solução de **S. epidermidis** contendo aproximadamente 70.000 microrganismos. Do olho esquerdo, com o mesmo procedimento aspirou-se 0,1ml. de humor aquoso e injetou-se 0,1ml. de soro fisiológico estéril.

Na tentativa de recuperação do germe do olho direito empregou-se a mesma técnica e foi aspirado 0,1ml. de humor aquoso 72 horas após a inoculação. O material aspirado foi semeado no meio contendo tioglicolato de sódio (DIFCO) e incubado a 37.ºC durante 120 horas com exame diário.

RESULTADOS

Após 24 a 48 horas da inoculação, em todos os olhos direitos notaram-se diminuição da fenda palpebral, congestão conjuntival, secreção mucosa conjuntival, diminuição de brilho e transparência da córnea e turvação de aquoso. Nos olhos esquerdos não se constatou sinal algum de processo inflamatório.

Do humor aquoso colhido na tentativa de recuperar o microrganismo, durante 5 dias de incubação não houve crescimento de nenhum germe no meio de tioglicolato em que foi semeado. Dois coelhos apresentaram sequelas do processo inflamatório; um deles glaucoma secundário e outro sinéquias posteriores.

DISCUSSÃO

O **Staphylococcus epidermidis** tem sido considerado por muitos autores como um microrganismo saprófita destituído de atividade patogênica e considerado simplesmente como contaminante mesmo quando era o único agente isolado de processos patológicos (2). Entretanto, este conceito tende a ser modificado por causa dos numerosos achados clínicos e experimentais que põem em dúvida tal inocuidade (3, 4, 5, 6, 9).

No presente trabalho obteve inflamação intraocular em todos os olhos em que foi injetado **S. epidermidis**, o que não ocorreu nos olhos controles.

Tendo em vista que os **S. epidermidis** que tinham sido isolados do saco conjuntival de olhos normais e injetados na câmara anterior de um dos olhos do coelho de onde foram isolados, apresentaram ação deletéria, parece-nos lógico supor que o

S. epidermidis quando introduzido em certa quantidade na câmara anterior pode produzir processos patológicos.

O fato de não conseguirmos recuperar o **S. epidermidis** da câmara anterior não afasta seu papel patogênico, uma vez que ele poderia, durante o intervalo que decorreu da inoculação até a colheita do aquoso, ter desencadeado um processo inflamatório antes de ser eliminado ou destruído pelos meios de defesa do organismo.

O processo inflamatório estabelecido pela inoculação de **S. epidermidis** na câmara anterior pode ser consequência de : 1) própria virulência do germe; 2) da toxina produzida pelo germe (8); 3) o germe funcional como corpo estranho intraocular.

Em recente trabalho (TURKER (7) conseguiu recuperar os microrganismos que havia injetado na câmara anterior em quantidade aproximadamente igual aquela por nós empregada. Este fato poderia ser explicado considerando a diferença de cepa de **S. epidermidis** utilizada e do método de cultura empregada, sendo que o próprio autor salienta que os germes mais virulentos foram mais fáceis de recuperar.

RESUMO

Os autores pesquisaram o efeito deletério do *Staphylococcus epidermidis* de fundo de saco conjuntiva normal de coelhos quando inoculado na câmara anterior dos olhos dos animais de onde foi isolado.

SUMMARY

Staphylococcus epidermidis was inoculated into the anterior chamber of 4 rabbits (right eyes). Left eyes of same rabbits were punctured and saline was injected. After 24 or 48 hours there was conjunctival congestion and discharge, decreased corneal brightness and transparency and aqueous humor cloudiness. The authors think *staphylococcus epidermidis* may act as pathogens.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAIRD-PARKER, A. C. — A Classification of Micrococci and Staphylococci based on Physiological and Biochemical Tests. J. gen. Microbiol. 30:409, 1963.
- 2 — BURNS, R. P. — Postoperative infections in an ophthalmologic Hospital. Amer. J. Ophthalm. 48:519, 1959.
- 3 — HOLT, R. J. — The opportunist pathogenicity of coagulase negative staphylococci. J. Clin. Pathol. 24:770, 1972.
- 4 — JAMES, R. C. & Mac LEOD, C. J. — Induction of staphylococcal infections in mice with small inocula introduced on sutures. Brit. J. Exp. Path. 42:266, 1966.
- 5 — MABECK, C. E. — Significance of coagulase negative staphylococcal bacteriuria. Lancet 2:1150, 1969.
- 6 — MONCRIEFF, M. W. et al. — Glomerulonephritis associated with staphylococcus albus in Spitz Holter valve. Arch. Dis. Child. 48:69, 1973.
- 7 — TUCKER, D. N. & FOSTER, R. K. — Experimental bacterial endophthalmitis. Arch. Ophthalm. 88:647, 1972.
- 8 — VALENTON, M. J. & OKUMOTO, M. — Toxin producing strains of staphylococcus epidermidis (albus). Arch. Ophthalm. 89:186, 1973.
- 9 — VALENTON, M. J.; BRUBAKER, R. F. & ALLEN, H. F. — Staphylococcus epidermidis endophthalmitis. Arch. Ophthalm. 89:94, 1973.

EPÔNIMOS EM OFTALMOLOGIA

HENRI PARINAUD

MARCELLO L. DE AZEVEDO (*)

HENRI PARINAUD, famoso oftalmologista parisiense, nasceu no dia 1.º de maio de 1844, na pequena cidade de Bellac, departamento de Haute Vienne, distante 37 quilômetros de Limoges.

Filho de um modesto serralheiro, recebeu sua educação primária em escola dos Irmãos Maristas. Estudou no Seminário de Ajain nos anos de 1857 a 1863, sendo obrigado a interromper os seus estudos por morte do pai, quando então recaiu sobre os ombros do jovem de 19 anos a responsabilidade de prover a sua própria educação e a de seus três irmãos, além de sustentar sua mãe viúva.



Após muito esforço, obteve o grau de Bacharel em Artes pela Universidade de Poitiers, iniciando em seguida os estudos de medicina em Limoges. Em 1869 obteve o Externato nos Hospitais de Paris, mas logo após foi alistado para a guerra franco-prussiana. Destacado para servir à Cruz Vermelha, demonstrou uma bravura e dedicação sem precedentes na evacuação dos soldados feridos durante o cerco alemão à cidade de Chateaudun, próxima a Chartes, que após prolongada resistência capitulou no dia 18 de Outubro de 1870. A sua conduta heróica nesse episódio foi celebrada pelo escritor Ludovic Halévy (1834-1908) em crônica publicada no hebdomadário ilustrado "La Vie Parisienne", em 1870, sob o título "L'Invasion".

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

Voltando a Paris após a guerra, conquistou o título de Doutor em Medicina com a tese "Etude sur la Névrite Optique dans la Méningite Aigue de l'Enfance", em 1877. O seu trabalho foi notado por Charcot, que o atraiu à Salpêtrière. Sob a influência de tão ilustre mestre, é lógico que não poderiam escapar a Parinaud as oportunidades para se aprofundar nos problemas da neuro-oftalmologia, interessando-se vivamente pelo sistema óculo-motor. As suas observações sobre as lesões supranucleares causando a paralisia dos movimentos conjugados verticais do olhar, constituindo a "Síndrome de Parinaud", grangearam-lhe a imortalidade após serem publicadas nos Archives de Neurologie, em 1883.

Nessa época, afim de melhorar suas aptidões cirúrgicas e tomar contacto com uma mais ampla casuística da especialidade, ingressou no serviço de Galezowski, Professor Livre de Oftalmologia na Faculdade de Medicina de Paris.

Xavier Galezowski, fundou em 1873 o "Recueil d'Ophthalmologie", publicação mensal que se editou até 1911, sob a orientação de seu filho, Jean Galezowski. Foi no 11.º volume dessa revista, ano 1889, que encontramos a comunicação de Parinaud a respeito de uma conjuntivite infecciosa aparentemente transmitida ao homem pelos animais, para a qual Gifford sugeriu a designação "Conjuntivite de Parinaud" em 1898.

Falando à Société d'Ophthalmologie de Paris, assim expôs aos seus confrades:

"Nos últimos quatro anos observei 3 casos de uma afecção ocular provavelmente ainda não descrita. Trata-se de uma forma de conjuntivite infecciosa que provoca constantemente supuração ganglionar e que parece ser transmitida ao homem pelos animais. Nos três casos a afecção foi monocular. Assemelha-se à primeira vista, a uma conjuntivite granulosa. A conjuntiva se torna sede de vegetações vermelhas ou amareladas, semi-transparentes no início, opacificando-se num grau mais avançado e podendo atingir o volume de uma cabeça de alfinete ou pouco maior. Ao lado dessas granulações carnosas, encontram-se outras menores e amarelas, que me fizeram pensar em tuberculose da conjuntiva. Em um caso essas granulações limitaram-se à conjuntiva tarsal da pálpebra superior. Nos outros dois ocupavam ambas as pálpebras, os fundos de saco e uma parte da conjuntiva bulbar. A córnea não parece ter nenhuma tendência a se envolver no processo. Há secreção mucoide com depósitos fibrinosos muito densos, mas sem supuração propriamente dita. As pálpebras ficam tumefeitas, duras ao tato, com nodosidades que poderiam fazer crer a presença de múltiplos calásios. A região parotídeana torna-se rapidamente a sede de um empastamento inflamatório que pode se estender ao pescoço, com a presença de gânglios tumefeitos e por vezes amolecidos.

Há febre com calafrios irregulares que podem persistir muito tempo, mas de caráter moderado e sem afetar gravemente o estado geral. A conjuntivite é pouco dolorosa, assim como o engurgitamento ganglionar.

Parece que a erupção conjuntival tende a curar espontaneamente após 4 ou 5 meses. As granulações desaparecem sem deixar cicatrizes. Cauterizações com nitrato de prata interrompem a evolução das granulações mas não conduzem a uma cura mais rápida. Em um doente após 15 dias de tratamento, as granulações retomaram um novo desenvolvimento quando o tratamento foi suspenso. O empastamento da região parotidea diminui ao cabo da quinta semana, mas o engurgitamento ganglionar persiste. Alguns gânglios se normalizam por reabsorção, mas outros supuram e a evolução dos abscessos é muito lenta. Esta supuração ganglionar, que acusa a natureza infecciosa da doença, constitui um caráter essencial, pois se as adenites passageiras são muito frequentes nas afecções oculares, as supurações são ao contrário excessivamente raras. A presença de pequenas granulações amarelas faz pensar em tuberculose, mas a tuberculose da conjuntiva se manifesta por ulcerações de contornos interrompidos e nunca por vegetações proeminentes. Além disso a evolução e a cura espontânea da afecção afastam qualquer dúvida a respeito. Acrescentarei que em nenhum dos três doentes observados havia sinais de tuberculose. A sífilis igualmente foi afastada.

Na segunda doente, à vista da aparência insólita da afecção ocular e do desenvolvimento da linfangite que se estendeu até a base do pescoço, pensei numa afecção de origem animal, já que a doente era açougueira. O terceiro caso, de observação recente, confirmou esta suposição. O doente, uma criança de 5 anos, habita uma velha casa de um só andar, no qual existe um açougue destinado ao mercado de Saint-Denis. Faça-se idéia das condições higiênicas desta casa pelo fato de que o açougue é vizinhos de dois depósitos de trapeiros.

Afim de elucidar este importante aspecto etiológico, tentei completar as pesquisas sobre as duas primeiras doentes que observei. Não consegui o retorno da primeira. A segunda doente, que já disse, era açougueira, e portava ainda duas cicatrizes produzidas por abscessos ganglionares, informou-me que o seu marido fora atingido pela mesma afecção. O dr. Ruaux em ambos drenou os abscessos das faces no mesmo dia. Acrescentarei que esta doente desconfiou que a doença lhe havia sido transmitida pela carne, e que ela dissimulara a doença do marido, temerosa de ser abordada pelos inspetores.

Não saberei dizer qual seria a moléstia animal a dar origem a esta afecção humana. Talvez pudesse ser a linfangite bovina, recentemente estudada por M. Nocart. A transmissão provável pela carne de açougue, sua benignidade relativa, sua semelhança com a tuberculose, autorizam esta suposição. A raridade atual desta moléstia em França não seria uma objeção, pois sabe-se que a carne consumida em Paris é de múltipla proveniência. Entretanto, as pesquisas bacteriológicas feitas no laboratório de M. Cornil por M. Toupet não foram conclusivas. Devo dizer-lhes porém, que o pus que serviu a estas pesquisas foi recolhido em uma se-

ringa que continha bicloreto de mercúrio, sendo pois pouco favorável às culturas. Eis pois um estudo a ser feito.”

Este trabalho foi comunicado em 1889 à Société d'Ophthalmologie de Paris, da qual Parinaud era assíduo e ativo freqüentador, pelo testemunho dos relatórios existentes nos Archives d'Ophthalmologie das duas últimas décadas do século passado, aduzindo sempre comentários precisos e oportunos aos trabalhos apresentados pelos seus pares.

A comunicação de Parinaud, acima transposta, foi comentada na Société d'Ophtalmologie de Paris pelos doutores Abadie, Parent, Galezowski e Meyer.

M. Abadie referiu-se a uma epidemia de conjuntivite que observou no Asilo de Vaucluse e que apresentava algumas características semelhantes às descritas por Parinaud. Entretanto, confessou não ter examinado as cadeias ganglionares cefálicas e por por isso escusava-se de esabelecer correlação com a descrição de Parinaud.

M. Parent achou que provavelmente tratava-se de casos de conjuntivite primaveril, mas assinalou a inexistência nesta última de comprometimento ganglionar concomitante.

M. Galezowski foi mais pretencioso, e afirmou que provavelmente já havia observado casos semelhantes mais de uma vintena de vezes. Disse que seus doentes eram na maioria, palafreneiros e cocheiros.

M. Meyer refutou as considerações de M. Parent quanto a possibilidade de tratar-se de conjuntivite primaveril, traçando esquematicamente o diagnóstico diferencial. Elogiou a curiosa e interessante comunicação de M. Parinaud.

Respondendo os comentários, assim falou Parinaud:

“A epidemia de conjuntivite referida por M. Abadie, assim como os fatos assinalados por M. Galezowski e observados especialmente em palafreneiros, falam a favor da origem animal de certas conjuntivites, como minhas observações já permitem supor. Quanto aos caracteres da afecção que descrevi, são tão típicos que me parece impossível confundir com qualquer outra. As vegetações por vezes volumosas que se encontram no catarro primaveril me são perfeitamente conhecidas e lembro ter mostrado em minha clínica, ao próprio M. Parent, um caso típico de conjuntivite primaveril, que por sinal, nessa ocasião, recomendou-me a tese do aluno de Horner; mas não posso ver nenhuma semelhança e nem mesmo qualquer parentesco entre essas duas entidades. M. Galezowski tem razão em dizer que estas conjuntivites animais são por vezes localizadas em certos quarteirões. Meus 3 doentes habitavam as imediações da Avenue Saint-Duen e Saint-Denis, onde as afecções de origem animal como o carbúnculo, são particularmente freqüentes.”

Em seguida, a Sessão foi encerrada

Henri Parinaud foi homem de extrema modéstia, e nunca se fez professor de medicina

Num dos mais pobres bairros de Paris estabeleceu sua clínica oculística, gratuita, inicialmente na Rue de la Condamine, após na Avenue de Clichy e finalmente na Rue Ballu. Todas essas ruas se situam no bairro de Clichy, 17.º Distrito, adiante de Montmartre, que no recenseamento de 1880 apresentava uma população de aproximadamente 153.000 habitantes.

A clínica de Parinaud atraiu médicos e estudantes de todo o mundo. Trabalhador infatigável e dotado de um alto espírito de observação, publicou 75 trabalhos entre 1877 e 1904, além de dois livros: *La Vision* (218 páginas, Doin Editeurs, Paris, 1893) e *Le Strabisme et son Traitement* (197 páginas, Doin Editeurs, 1899).

Personalidade interessante, além da medicina cultivou a música como um "hobby" especial, publicando várias composições ligeiras editadas pela Maison Ricordi, com pseudônimo de Pierre Erick. Desconhecemos o valor artístico das suas composições musicais, e nenhuma referência às mesmas consta na 3.ª edição do *Grove's Dictionary of Music and Musicians*.

A saúde de Henri Parinaud, sempre precária, recebeu um rude golpe com a morte de sua mulher, em setembro de 1904. No ano seguinte, em fevereiro, adoeceu com bronco-pneumonia, falecendo no dia 25 de março de 1905, quando um pequeno grupo de amigos acompanhou o seu enterro ao cemitério de Vaucluse, na periferia de Paris.

RESUMO

O A. apresenta na íntegra a comunicação original de Henri Parinaud sobre uma conjuntivite infecciosa atualmente designada "conjuntivite de Parinaud" ou "síndrome óculo-glandular de Parinaud". Essa comunicação foi apresentada à Société d'Ophthalmologie de Paris em 1889. Traça em seguida um esboço biográfico de Parinaud.

SUMMARY

The Author presents a biographical sketch of Henri Parinaud (1844-1905). At the same time, the original Parinaud's report on a new kind of infectious conjunctivitis, presented to the Paris Ophthalmological Society in 1889, is transcribed in its entirety. It was admitted in that time, a possibility of an animal transmission to man of an unknown infectious agent. Nowadays Parinaud's conjunctivitis is not a definite disease with a pathology and bacteriology of its own, but a syndrome of symptoms.

BIBLIOGRAFIA

1. Anônimo: Henri Parinaud (1844-1905). Necrologio. *Ann. d'Ocul.*, 133: 321-327, 1905.
2. Durhan, R. H.: *Encyclopedia of Medical Syndromes*. Harper & Row Publishers, N. York, 1968.
3. Hirschberg, J.: Henri Parinaud. *Geschichte der Augenheilkunde* (Graefe, A. und Saemisch, Th., *Handbuch der Gesamten Augenheilkunde*. J. Springer, Berlin), 15: 558-561, 1918.
4. Parinaud, H.: *Conjunctivite infectieuse paraissant transmise à l'homme par les animaux*. *Recueil d'Opht.*, 11: 176-180, 1889.
5. Shastid, T. H.: Henri Parinaud. In: Wood, C. A., *The American Encyclopedia and Dictionary of Ophthalmology*, 12: 9360-9366, 1918.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÕES OFTÁLMICA

O diagrama do olho na história (cont.)

ELIZABETH SINAY TAVARES (*)

No último século A. C. temos o diagrama do globo ocular conforme opinião de Aurelius Cornelius Celsus e seus contemporâneos (fig.). Sua forma persiste circular não obstante vir tantos anos depois do de Hippocrates; as linhas estruturais é que sofreram modificação:

A córnea transparente sem identificação, é distinta da córnea opaca (esclerótica) pelo seu raio de curvatura menor; a íris não está indicada; o nervo óptico, que já vinha tomando posição mais correta — diagrama de Hippocrates — voltou àquela de Demokritus de Abdera (curiosidade de março, 1975); o ponto marcante do diagrama de Celsus é, evidentemente, o cristalino que pela primeira vez aparece: sua posição é centrada e para ele converge a mais interna das túnica, a “aracnoide” (retina), separando a câmara anterior da posterior.

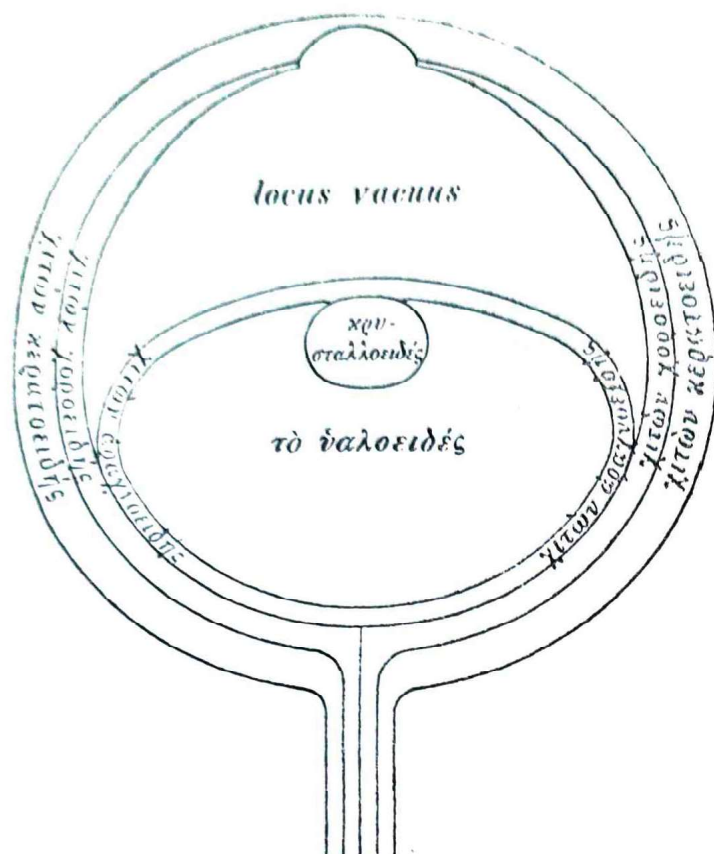
Pelas poucas informações bibliográficas sobre Celsus, não se tem certeza se na verdade ele foi Médico ou observador e compilador. Sabe-se, sim, que ele floresceu sob Tiberius, de 14 a 37, foi dono opulento de terras e membro da família aristocrática Cornelius.

Celsus foi o 3.^o enciclopedista romano e da sua enciclopédia chamada “Artes”, a única parte ainda existente é a da Medicina: “De re medicine”, em oito livros.

Os livros VI e VII tratam das doenças do olho e seu tratamento médico e cirúrgico.

Para Celsus, como para a maioria dos homens de ciência da sua época, o cristalino era o centro da imagem visual. A catarata, a que Celsus dava o nome de “suffusio”, não era o próprio cristalino e sim uma película prelenticular formada por humor doente vindo do cérebro e ocupando o espaço vazio — a câmara anterior, por conseguinte.

(*) 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:

câmara anterior	—	locus vacuus	—	lugar vasio
câmara posterior	—	christalloeides	—	cristalino
		o ualoeides	—	hyalos — vidro
			—	eides — aspecto
lados nasal e temporal	—	chiton arachnoeides	—	túnica aracnoide
			—	arachne — aranha
			—	eides — aspecto
		chiton choroeides	—	túnica com aspecto da membrana que envolve o feto;
		chiton cheratoeides	—	túnica com aspecto de corno;

NOTA: é curioso observar a nomenclatura bilingue das legendas: ela data, exatamente, da época em que o Latim começava a substituir o Grego no ensino médico.

Sua obra, escrita em Latim, não se popularizou à sua época e desapareceu durante a Idade Média. Apesar de serem descobertas cópias em 1426 e 1427, só mereceu a devida atenção a que foi encontrada em 1443 numa igreja de Milão, quando reinava o Papa Nicolau V. Estudado o texto da obra por Poliziano e reconhecido seu Latim puro, foi conferido a Celsus o título de Cícero da Medicina e ela foi impressa em 1478 — procedendo os escritos de Hippocrates e Galeno — alcançando grande popularidade à época renascentista.

SUMMARY

Proceeding the series of diagrams of the eye in the history, the Author presents that one conceived by Aurelius Cornelius Celsus and his contemporaries which dates from the last century BC.

It is still lacking in lines but the lens comes out for the first time in a centralized position of the eyeball. To Celsus as to most of the scientifically minded men of his age, the lens was the locus of the visual image. Of most historical importance is the bilingual legend of the diagram because it dates from the time they started to use the Latin instead of the Greek in medical teaching.

As there are very few biographical facts on Celsus we are not sure whether he was a physician or simply an observer and compiler of his days. We know that he flourished under Tiberius, emperor from 14 to 37, that he was owner of lands and belonged to the aristocratic family Cornelius.

From his encyclopedia *Artes* the medical part "De re medicine" consists of eight books and in books VI and VII he wrote on diseases of the eye and their medical and surgical treatment. His work was not popular with his contemporaries, it disappeared and it was not until 1443 that a copy was discovered in a church in Milan during Pope Nicholas V reign. The pure Latin of the book won for Celsus the title of Cicero of Medicine and it was printed in 178 proceeding Hippocrates and Galeno's writings.

BIBLIOGRAFIA

- Garrison, Fielding H. — An introduction to the History of Medicine — W. B. Saunders Company Philadelphia, 1960;
- Sarton, George — Introduction to the History of Science — 1953.
- Snyder, Charles — Our Ophthalmic Heritage — Little, Brown and Company, Boston, U.S.A.

OS REDATORES RESPONDEM

Pergunta: Quais os achados gonioscópicos práticos que permitem ao senhor falar em glaucoma de ângulo aberto de diferentes amplitudes?

Resposta: Há algum tempo não classificamos mais o Glaucoma Primário de acôrdo com a amplitude do assim chamado “Ângulo”. Aqui é preciso que se lembre que a periferia da câmara anterior não é um “ângulo”, pois apresenta 3 paredes. Estas 3 paredes constituem aquilo que Busacca denominou de “Seio Camerular”. O “Seio Camerular” apresenta dois elementos anatômicos que o delimitam, ou sejam: A linha de Schwalbe na parede externa do “Seio Camerular” e a “Linha das cristas” ou última dobra de contração da porção ciliar da íris na parede interna. Estas duas estruturas deverão ser logo de início reconhecidas em um exame gonioscópico. A parede externa do seio camerular será constituída então pela Linha de Schwalbe, trabeculado córneo-escleral (em geral mais pigmentado na parte correspondente a localização do Canal de Schlemm, em geral entre o terço médio e o terço posterior do trabeculado córneo-escleral e que as vezes através de discreta compressão com as bordas da lente de contacto se enche de sangue), esporão escleral e a faixa ciliar (esta correspondente as fibras tendíneas longitudinais do músculo ciliar). A parede intermediária é representada pela face anterior do corpo ciliar, revestida ou não pela lâmina trabéculo-conjuntival, de perfil côncavo (mais ou menos côncavo) ao corte óptico da lâmpada de fenda. A parede externa é representada pela face anterior da raiz da íris (nesta parede falta o folheto mesodérmico superficial da íris), isto é, pela porção da íris delimitada pela “linha das cristas” e a sua inserção no corpo ciliar. Portanto, uma vez identificados ou não estes elementos antômicos, através do estudo do perfil do corte óptico poderemos ter uma idéia de amplitude do “Seio Camerular”. No entanto, é preciso que fique claro que a amplitude do “Seio Camerular” sofre influências medicamentosas, assim como também influências relacionadas a modificações do tamanho do cristalino. Portanto, embora não se classifique os Glaucomas através da amplitude do “Seio Camerular”, o estudo gonioscópico da periferia da câmara anterior fornece subsídios úteis, sobretudo do ponto de vista terapêutico.

Pergunta: Qual o valor e o que o Senhor considera de: exclusão, desnudamento e Pseudo-Desnudamento da mancha cega, no campo visual?

Resposta: Nenhuma destas alterações do campo visual central são características do Glaucoma. A exclusão da mancha cega poderá ocorrer em decorrência de

inúmeras outras condições oculares, como pupila de menor diâmetro (menor do que 2 mm.), turvação ou diminuição de transparência do cristalino, miopia, alterações maculares, etc... Tem no entanto algum valor quando na ausência de qualquer outra alteração ocular ocorre durante a evolução de uma hipertensão intra-ocular em tratamento. Muito mais importante é a pesquisa da área de Bjerrum do campo visual central com miras pequenas afim de que se identifique a presença de escotomas centrais. Sugerimos para tanto a realização da perimetria seletiva de Armaly, associada ao mapeamento das isópteras centrais.

Pergunta: Controlamos um doente com pilocarpina a 1% e ao cabo de certo tempo, somos obrigados a aumentar a concentração e a frequência, porque?

Resposta: Uma vez firmado o diagnóstico de Glaucoma Crônico Simples a terapêutica com colírio de Pilocarpina a 1% é insuficiente para o controle da afecção. No entanto, as vezes, em pacientes jovens, em virtude do espasmo de acomodação desencadeado pelo uso de mióticos, fica difícil o início da terapêutica com as concentrações adequadas de pilocarpina. Nestas eventualidades, por um curto período de tempo, pode-se admitir o uso de colírios de Pilocarpina a 1%, concentrações estas que deverão progressivamente atingir os valores farmacologicamente ativos de 2% ou 4% instalados a intervalos frequentes de 3 a 5 horas conforme o caso. As vezes este esquema terapêutico é útil.

Pergunta: O Senhor acredita em Glaucoma que controla apenas com 1 gota de Pilocarpina a noite?

Resposta: Não

Celso Antonio de Carvalho