

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
DE OFTALMOLOGIA

VOL. XX

N.º 4

Dezembro de 1961

DIREÇÃO CIENTÍFICA
PROFESSORES

Clóvis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo César Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

A. Paulo Filho

Escola de Medicina e Cirurgia

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo

† **Moacyr Alvaro**

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade Nacional da Universidade de
Minas Gerais

Ivo Correa Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

INDICE

Catarata galactosêmica Luiz Eurico Ferreira	313
Problemas da recuperação visual Fontes Lima	325
Estado atual do problema da zonulólise enzimá- tica na cirurgia da catarata Jacquês Tupinambá	335
Síndrome de retração congênita do globo ocular (Síndrome de Duane) Dario Dias Alves	339
Fórmulas e produtos oficiais usados localmente em oftalmologia Paiva Gonçalves F.º	357
SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA	
Sessão de agosto	385
Sessão extraordinária comemorativa do 39.º aniversário	386
Discurso do Dr. Evaldo Campos	387
Sessão de setembro	393
Sessão de outubro	393

VÁRIAS

XI Jornada Brasileira de Oftalmologia.....	397
Oração pronunciada por Paulo Bomfim.....	398
Dra. Mariana Noronha	399
Dr. A. Castañera Pueyo	399
Dr. Alberto Ciancia	400
Prof. H. Remky	400
Prof. Raverdino	400
Prof. W. Leydhecker	400
Dr. João Penido Burnier	400
Curso de Glaucoma	401
II Curso de Tumores em Oftalmologia.....	401
Congresso Interim da Associação Pan Ameri- cana de Oftalmologia	401
Instituto Benjamin Constant	401

LIVROS NOVOS

Eugen Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit — J. L. LAST	405
A Synopsis of Ophthalmology - J. L. C. MAR- TIN DOYLE	405
Techniques Modernes d'Investigation en Ophtalmologie - J. SÉDAN - G. FARNARIER	406
Les Affections de la Macula — J. P. BAIL- LIART	406

Diretores

EVALDO CAMPOS
JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA
MARCELO MARTINS FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUSA LIMA
RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO
RUY DA COSTA FERNANDES

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUE

Vol. XX

Dezembro de 1961

N.º 4

CATARATA GALACTOSEMICA (1)

LUIZ EURICO FERREIRA (2)

Galactosemia é uma doença congênita e hereditária que se caracteriza pela incapacidade do organismo em converter a galactose em glicose. Esta conversão é realizada em diversas etapas, nas quais participam enzimas específicos. De acordo com os estudos de LE LER, citado por HSIA, (1), o processamento normal do metabolismo da galactose pode ser esquematizado da maneira seguinte:

1 - Galactose + ATP GALACTOQUINASE Galactose—1—PO⁴ + ADP

—————>

2 — Galactose — 1 — PO⁴ + Uridina difostato glicose

P — GAL — URUDIL + TRANSFERASE Glicose — 1 — PO⁴ +

—————>

<—————

+ Uridina difostato galactose

URIDINA DIFOSGALACTOSE + 4 — EPIMERASE

3 — Uridina difosfato galactose —————> Uridina difosfato glicose

4 — Uridina difosfato glicose URIDINA DIFOSFOGLICOSE PI-

ROFOSFORILASE Uridina trifosfato + Glicose — 1 — PO⁴

—————>

A via alternativa do metabolismo da galactose realizado no fígado seria: Galactose — 1 — PO⁴ + Uridina trifosfato

UDP GALACTOSE PIROFOSFORILASE Uridina difosfato

—————>

<—————

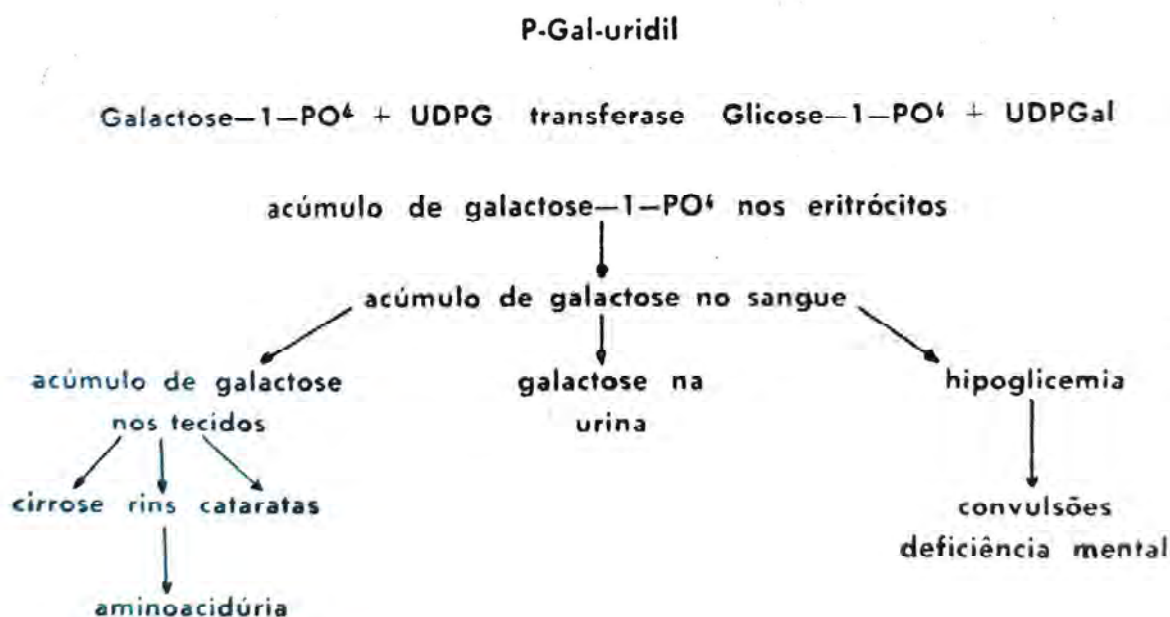
galactose + Pirofosfato.

(1) Trabalho da Clínica privada do autor, apresentado a S. B. O. em 31-8-61.

(2) Docente da F. Fl. Med. e Fac. C. Méd., Oftalmologista do H. S. E.

Na galactosemia foi verificado por SCHWARTZ, citado por HSIA (1), acúmulo anormal de galactose — 1 — PO^4 nas hemátias, achado não encontradido nas crianças normais. Isto orientou para a localização do defeito na segunda etapa do metabolismo da galactose. Um ano depois, ISSELBACHER, também citado por HSIA (1), demonstrou que os enzimas necessários para a terceira e quarta etapas existiam em quantidades normais nas crianças portadoras de galactosemia, enquanto que a P-Gal-uridil-transferase foi verificada apenas em 10% dessas crianças.

Em consequência deste distúrbio vamos verificar acúmulo de galactose e galactose—1— PO^4 nos tecidos e, posteriormente, cirrose hepática, alterações renais com aminoacidúria e catarata. Na urina encontramos também galactose e no sangue diminuição de glicose, o que pode causar convulsões e retardamento mental. O seguinte esquema é de HSIA:



A galactosemia foi primeiro descrita por REUSS, em 1908, sendo uma afecção rara que progressivamente vem sendo mais divulgada com a atenção que a ela se tem dedicado ultimamente. Existem

ATP — Adenosina Trisofato
ADP — Adenosina difosfato
P-Gal — Fosfogalactose

cêrca de 75 casos na literatura mundial (1). As opacidades cristalínianas decorrentes dêste distúrbio metabólico foi primeiro assinaladas por FANCONI, segundo FRANÇOIS (2) e, em seguida, por diversos outros autores: MITCHELL e DODGE são os mais citados como pioneiros nessas observações. Para BELLOWE e ROSNER (citados por QUEIROGA — 3) as alterações da transparência do cristalino seriam conseqüentes à diminuição da permeabilidade da cápsula a êste hidrato de carbono.

As pesquisas histopatológicas feitas em cristalinos cataratosos por galactosemia não apresentam alterações epiteliais nas suas fases iniciais. O estudo de FRANÇOIS e outros autores (2) sôbre as proteínas cristalínianas hidrossolúveis pela eletroforese na catarata galactosêmica tem demonstrado diminuição considerável de seu conteúdo.

LERMAN (4), LERMAN e ISHIDA (5) realizaram pesquisas interessantes no sentido de esclarecer os fatores patogénéticos da catarata galactosêmica. As observações foram realizadas em ratos e a importância da hexose monofosfato foi ressaltada, verificando-se depressão acentuada de sua atividade. Também a adenosinatrifosfato (ATP) sofreu marcada depressão em seu nível, depressão que se manifestou no 3.^o dia da dieta e por volta do 9.^o praticamente não havia ATP no cristalino. A glicose anaeróbia é ativa durante a dieta galactósica.

Experimentalmente muito se tem feito relativamente à produção de catarata em ratos por ingestão de dieta com 35 a 50% de galactose. Vários autores confirmam que os ratos mais jovens são mais sensíveis, como também os albinos mais que os pigmentados, certas raças mais que outras etc.. A quantidade de proteínas influi na maior ou menor rapidez do aparecimento das alterações cristalínianas. O regime rico em proteínas retarda o início da opacificação, da mesma maneira que administração de tiouracil (6). Já o pó de tireóide acelera seu aparecimento (6).

Experimentalmente, o aparecimento das primeiras alterações cristalínianas surgem entre o 5.^o e 7.^o dia de dieta, podendo ser mais tardio (4 a 5 semanas), no que tem influência os diversos fatores assinalados.

A descrição das primeiras alterações é um pouco variada. BRAGA MAGALHÃES (6) esquematiza em várias fases: formações perifé-

ricas, isoladas, semelhantes a “cristais em agulhas”, agrupamento destas formações, união destas formações que caminham em direção do polo anterior da lente, vacúolos subcapsulares, pontos de opacificação na córtice anterior conseqüentes à rotura dos vacúolos, estrias de opacidade, turvação nuclear, enrugamento do núcleo (aspecto em “cabeleira” ou de “raios de roda”), opacificação nuclear e, finalmente, total.

Clínicamente, as alterações descritas pelos autores têm sido um pouco variadas, aumento da densidade nuclear, catarata zonular, pequenos vacúolos corticais. Alguns autores comparam a densidade óptica aumentada do núcleo ou em volta do núcleo a uma gota de óleo.

Na identificação das lesões cristalínianas por galactosemia há necessidade de exame minucioso, com pupilas bem dilatadas e se possível ao biomicroscópio. Sua presença é muito importante em relação à conduta terapêutica a ser traçada para o paciente. CORDES (7) em uma revisão de 50 casos da literatura verificou não haver menção a exame ocular em 4. Catarata bilateral em 35 casos. O paciente mais jovem tinha 3 semanas de idade. Onze casos sem catarata, provavelmente esta foi evitada pela instituição precoce da dieta. Pelos estudos comparativos dos casos, CORDES pensa que a possibilidade para regressão é boa quando o tratamento é iniciado antes de 2 meses de idade. Referem diversos autores à reversibilidade das opacidades cristalínianas incipientes, embora existam restrições à algumas observações da literatura por falta de exame com instrumental adequado. Podemos, no entanto, admitir a possibilidade de melhora ou mesmo desaparecimento das alterações cristalínianas em sua fase inicial.

Histologicamente as alterações se caracterizam, segundo FRANÇOIS e outros (2), por pouco comprometimento do epitélio, lesões mais significativas no núcleo que na córtice, consistindo de vacuolização das fibras, sendo os vacúolos de dimensões variadas, por vezes formando cavidades que se tornam preenchidas por substância finalmente granulosa.

Se o tratamento é instituído precocemente, isto é, antes de a criança atingir 3 meses de idade podem regredir as alterações das lentes, mas decorrido tempo superior as lesões serão irreversíveis e, em geral, progressivas se medidas terapêuticas não forem adotadas.



P. C. A. T. — O. E. — Catarata zonular



M. A. T. — O. E. — Catarata subcortical
posterior

A ausência de terapêutica pode ser fatal e a evolução da catarata completa. O regime apropriado com exclusão do leite e derivados da alimentação e aumento das proteínas constitui o tratamento da afecção. Do ponto de vista ocular seria ideal o reconhecimento da condição antes que alterações surgissem ao nível dos cristalinos, evitando-se assim o surgimento de catarata. Por outro lado a verificação destas em crianças obriga-nos investigar a possibilidade de distúrbios metabólicos da galactose, pois é possível que existam formas frustas sem sintomas gerais evidentes, que apresentem comprometimento cristaliniano. Parece-nos pertencer a este grupo os dois casos que relatamos adiante.

Os sintomas gerais apresentados pelos pacientes portadores de galactosemia são os seguintes: icterícia, vômitos, ausência de progressão ponderal, hepatomegalia, sonolência, apatia, albuminúria, diarréia, febre, anemia, hemorragias, arreflexia tendinosa, retardo mental, edemas periféricos e ascite.

O diagnóstico será baseado nos seguintes testes laboratoriais:

1 — *Urina*:

- a) A galactose é redutora da solução de FEHLING, como a glicose, mas não fermenta contra a levedura enquanto que na presença desta a glicose fermenta completamente;
- b) Pela cromatografia a galactose pode ser identificada;
- c) Pelo teste do ácido múcico. Adicionando-se a 50 ml de urina 12 ml de solução concentrada de ácido nítrico, levando-se ao banho maria e depois congelando-se a mistura teremos obtido cristais finos de ácido múcico se existia galactose ou lactose na urina. Estes cristais são facilmente identificáveis à microscopia (1), pelo ponto de fusão ou pelo poder rotatório (2).

2 — *Sangue*:

- a) Dosagem de galactose e provas de tolerância. Injeção venosa de 0,5g (2) ou 1,2g (1) por quilo de peso de galactose ou ingestão de 1,75g de galactose por quilo de peso do paciente, obtém-se uma curva anormal nas dosagens da galactose em amostras de sangue colhido após 15, 30, 45, 60 e 75 minutos da administração do açúcar.
- b) Medida da atividade da galactose-1-PO⁴ uridil transferase (1).

Nos nossos casos valemo-nos das informações desde que os pais são bastante esclarecidos e dos testes urinários realizados em diversas oportunidades. A demonstração da galactose na urina ligada a desvios da dieta comprova o distúrbio. Os testes de tolerância são desnecessários e mesmo contra-indicados.

Caso 1 (fig. 1), P. C. A. T., ficha 14.363, branco, masculino, 6 anos. Apresentou-se à consulta por apresentar dificuldade visual na escola e trabalhos escolares em casa. Os pais referem história de galactosúria verificada ocasionalmente por volta dos seis meses de idade, quando foram observadas formigas na fralda da criança. Feita a dieta de eliminação do leite e derivados desapareceu a galactosúria. Posteriormente houve em diversas oportunidades abuso da dieta e novamente em várias destas ocasiões a pesquisa na urina demonstrou a presença de galactose. Esta foi a primeira vez que o paciente se submeteu a exame ocular e registramos: aumento da densidade das suturas, opacificação cortical posterior, catarata zonular e pequenas opacidades subcorticais. Estas alterações são mais acentuadas no olho direito. A acuidade visual é de 0.20 no O. D. e de 0.33 no O. E. não melhorando com lentes. Tem 3 meses de observação sem modificação no quadro cristaliniano. Está sob rigoroso regime alimentar. Estado geral bom.

Caso 2 (fig. 3), M. A. T., ficha 14.566, branco, masculino, 7 anos de idade, irmão do primeiro. Sem queixas visuais, desenvolvendo atividades escolares sem referir dificuldade e com ótimo rendimento. História idêntica, sendo a galactosúria verificada simplesmente por curiosidade. Também verificada nas ocasiões em que desrespeitava a dieta. Os cristalinos apresentam evidência maior das suturas, opacidade subcortical posterior e aumento da densidade dos núcleos. A acuidade visual com correção é de 0.33 em cada olho.

SUMÁRIO

Inicialmente o autor chama a atenção para a importância do exame ocular apurado dos casos suspeitos de galactosemia, para o possível tratamento precoce de lesões eventualmente verificadas. Por outro lado friza a necessidade de investigarmos nas crianças portadoras de cristalinos cataratosos a presença de distúrbios metabólicos, por vezes, em formas frustas e incompletas. Recorda o metabolismo normal da galactose e discute diversas hipóteses patogênicas. São assinalados os sintomas gerais

OBS.: As fotografias foram realizadas pelo Prof. Geraldo Queiroga, a quem agradecemos.

da afecção e os estudos experimentais da doença. Finalmente descreve lesões cristalinianas nos dois casos apresentados. Dois irmãos com 7 e 6 anos de idade com história de galactosúria sem sintomas gerais importantes. Tratamento irregular, havendo abusos periódicos de dieta, ocasiões em que, sendo feita a pesquisa de galactosúria, a mesma foi assinalada. Os cristalinos se apresentam com densidade óptica aumentada, opacificação zonular em ambos os olhos de um dos casos e opacificação subcortical em outro, opacidades radiadas em outro.

SUMMARY

Galactosemia Cataract

To start with the author calls our attention to the importance of an accurate eye examination of those cases suspected to be galactosemia, towards the prevention, or at least early treatment of cristalinian changes. On the other hand he stresses the need of investigating children suffering of cataract in order to study metabolic condition, sometimes, containing concealed and incomplete alterations. He goes on to discuss the various pathogenic hypothesis as well as goes over once more the normal metabolism of galactose. He points out the general features of the sickness and experimental studies done by different authors. Finally, he describes the alterations found in the lenses of both cases studied. Two brothers, ages 6 and 7, with a past galactosuria without general symptoms. Irregular treatment without the observance of dietary rules, in which occasions, with galactosurian research being made, same was found. The lenses presents themselves with increase in the density of nucleii, characteristic zonular opacification in both eyes of one of the boy, irradiated rim opacification in both cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HSIA, D. Y. — Inborn Errors of Metabolism. The Year Book Publishers, Inc. Chicago. U. S. A.
- 2 — FRANÇOIS, J. — Les Cataractes Congénitales. Masson et Cie. Ed. Paris, 1959.
- 3 — QUEIROGA, G. — Permeabilidade da cápsula do cristalino. Imprensa Oficial de Minas Gerais. Tese. Belo Horizonte. 1949.
- 4 — LERMAN, S. — Pathogenetic factors in experimental galactose cataract. Part I: A. M. A. Arch. Ophthal. LXIII, 1:128-131 — 1960.
- 5 — LERMAN, S. e ISHIDA, B. K. — Pathogenetic factors in experimental galactose cataract, Part II e Part III, A. M. A. Arch. Ophtal. LXIII, 1:132-139. 1960.
- 6 — BRAGA MAGALHÃES, P. — Contribuição para o estudo da catarata por galactose em ratos. Tese. Univ. de São Paulo. 1951.
- 7 — CORDES, F. — Galactosemia Cataract. A. J. Ophthal. L, 6:1151-1158. 1960.

PROBLEMAS DA RECUPERAÇÃO VISUAL

Dr. FONTES LIMA

As condições inerentes à vida atual são, em agasalho de tôdas as suas vantagens, também as responsáveis por novos problemas e acentuação de muitos outros antigos. Um cortejo enorme de digressões e comentários poderíamos tirar desta idéia se não devessemos ficar restritos ao assunto da palestra, ressaltando os problemas de recuperação visual, agora, que cada vez mais usamos e utilizamos os nossos órgãos visuais em atividades mínimas de aprendizagem que sejam, e, em aproveitamento máximo do conforto moderno. Basta deixar que deslize uma associação de suas idéias para sentir a realidade do que estamos dizendo, alfabetização mais precoce com uma literatura infantil de amplitude bibliográfica, com quadrinhos e sem quadrinhos, cinematografia a pleno poder, televisão em programas incontrolláveis, enfim, processos e sistemas diversificados de estimular, certo ou desordenadamente, os olhos das crianças, a visão de todos nós.

Quase poderíamos afirmar, guardando a linha poética do olhar, vêr e enxergar, que, nos dias de hoje, vemos muito mais e quase sempre, quando antes outros apenas olhavam, e, enxergamos cada vez mais, quando êstes mesmos outros apenas viam; sinal de aproveitamento integral do órgão, prova de utilização demasiada do sistema, desgaste inevitável por defeituosa aplicação, tudo a exigir uma consciência mais apurada da questão para providências melhor equacionadas, amparo, proteção, ajuste funcional. Não nos cabe o recurso de apelar para a maior agressividade da vida moderna como responsável pelo afloramento dêsses problemas, porque nos pesa o dever de enfrentá-los, buscando meios para tanto; os olhos merecem aquelas aquisições e o homem viver sua vida; nós é que temos obrigação sobrando de encontrar, com a técnica e com o estudo, a maneira de resistir aos excessos, corrigir o defeituoso e recuperar o

Conferência realizada em 17 de agosto de 1961 na sessão comemorativa do VI Aniversário da Cracef (Cruzada de Reabilitação e Assistência aos Cegos Fluminenses).

deficitário. Nada mais estaremos fazendo que seguir o ritmo constante de atividade, inserido no dia a dia e, por isto, desapercibido, e acompanhar com novos métodos, outros meios, talvez que apenas resurgidos, a evolução de tudo, o aproveitamento sempre maior de nossos sentidos visuais. Dos três milhões de sinais recebidos pelo organismo na fração milésima do segundo, diz Mc CULLOCH, que um milhão utiliza o aparelho visual nos seus cem milhões de receptores para cada olho, isto quase atemoriza, mas, admitindo seu acerto, nada nos resta que enfrentar sua pasmosa realidade.

Da mesma forma que não se atingiu a situação atual, sem o necessário progresso, também os recursos têm sendo fornecidos, na medida das possibilidades, proporcionando os meios de enfrentar as dificuldades e os elementos para atuar em condições cada vez mais favoráveis. O conceito de hoje da recuperação visual permite abrigar tôdas as evidências da atividade do sistema, considerando-a presente na substituição de uma córnea de olho leucomatoso, e, reconhecendo-a quando influe na transferência de uma dominância ocular que está implicando em freiar a atividade escolar da criança ou deformar seu comportamento doméstico. Este conceito que pode parecer pecando pelo exagero é defendido por qualquer, desde que saliente o verdadeiro interesse pela função, considerando o órgão como elemento subsidiário, um aproveitamento no melhor e no maior de sua capacidade; vai para longe aquela idéia do analfabeto em conversa porque enxergava pouco, da criança sem aprender porque possuía maus olhos, do inútil em trabalho porque tinha deficiência visual. Há lugar para todos, há recurso para quase todos e, neste particular, as organizações de assistência não têm perdido seu tempo, reintegrando o cego na sociedade humana, dono de sua própria subsistência porque houve meio de utilizar a transferência sensorial, num aproveitamento superior ao do indivíduo normal. Até aqui fica bem situado o conceito de recuperação visual porque se ela, de fato, não acontece, está explícita como recuperação funcional, na função da própria vida.

Necessário que esta idéia de função esteja sobreposta, singularizada na complexidade que dá uma mesma vestimenta ao problema, pois, da relação entre o órgão, no caso os olhos, e sua finalidade: vêr, olhar e enxergar, decorre a maior facilidade em compreender todos os esforços realizados e os resultados que já têm sido obtidos. Certamente não se trata do ideal, embora este padeça de muito relativismo, o que já foi ficção, agora é realidade, mas, devemos, an-

tes de tudo tomar atenção no prático, no que se pode realizar para que um órgão não valha por enfeite e, que, respeitado como adorno, tenha utilidade dentro de sua exata capacidade, mesmo que explorando-o com todos os artifícios possíveis.

Nesta caminhada imensa, estamos vivendo desde ARISTÓTELES no desejo peculiar ao homem, de saber, apreciando com simpática lembrança os esforços de todos aqueles que tomaram interesse pelos problemas visuais. A complexidade do assunto, recuperação visual, em toda sua amplitude faz tratar com o mesmo respeito o que se fez para com o estrábico, para com o amblíope e que vem fazendo, em pesquisas, para um melhor domínio das condições de fisiologia visual em sua atividade sensório-motora.

Temos de recordar BUFFON, em 1746, preocupado com os casos de redução visual, os entusiasmos do comêço dêste século, tratando-se com oclusão do olho fixador até que CHAVASSE deu alento com sua clássica divisão das ambliopias: de parada e de extinção. Enquanto WORTH, em 1905, chamava a atenção de que certos amblíopes fixavam, também, com o olho deficiente, SATTLER veio lhe seguir, dando, pela primeira vez, caráter funcional à própria ambliopia.

Entremeiando neuro-fisiologia com terapêutica, especialmente do estrabismo e da ambliopia, vamos alinhar, respeitosamente, as referências sobre COMBERG (1936), LAZICH (1948), DAVID (1951), BANGERTER (1953), CUPPERS (1956) os paladinos da terapêutica sobre a fixação excêntrica, assunto que hoje está muito mais ajustado nos estudos recentes de MATTEUCCI e CARLO MAGGI no ano de 1959.

Quando da conquista da ortóptica, como método terapêutico, devemos lembrar com BARBOSA DA LUZ, introdutor do entusiasmo pela técnica em nosso Rio de Janeiro no ano de 1946, as notícias de 1930, quando se organizou no Royal Westminster Ophthalmic Hospital de Londres, a primeira clínica dêste feitio com a própria Miss MADDOX, filha do famoso Dr. MADDOX, a instalação de departamentos especiais em Nova York, nos anos de 1932 e 1933, sob a tutela de HARDY, GUIBOR e CONRAD BERENS e a saudade grande de MOACYR ALVARO, transferindo idéias e técnicas para São Paulo.

Apenas de relance, porque aí vamos parar um pouco, referimos às grandes pesquisas de TSCHERMAK-SEYSENEGG sobre processos de

inibição mono e binoculares, em 1952, as atividades óculo-nistagmográficas apreciadas e publicadas por MACKENSEN, recentemente em 1958, a descoberta, de grande significação, de fibras corticofugas feita por GRANIT em 1953, a colheita electrográfica dos potenciais destas fibras realizada por DOBT em 1955, os conhecidos estudos de HARMS sobre a inibição e reflexos pupilares, as terminações microtempo de HAMBURGER, KUCHLE, REMKY, os extraordinários trabalhos de ARNOLD GEVELL, IVAN ESENTE e, mais recentemente, as publicações de O. OPPEL.

As soluções práticas, mesmo individualizadas em cada paciente, têm que obedecer a conhecimentos teóricos que, por mais generalizados que sejam, podem ser facilmente agrupados. A dificuldade que teríamos em dizer, de público, qual o melhor ou quais os melhores métodos para exercer uma recuperação visual encontra explicação na diversidade extrema dos fenômenos exibidos e na imprescindível necessidade de utilizar vários métodos ao mesmo tempo. Isto sem referir o aspecto preventivo do problema que nos leva para uma atividade mais de assistência social, mais de medicina pediátrica, de medicina geral que medicina oftalmológica. Sem dúvida que ele será o melhor dos melhores caminhos e, sabendo que já podemos utilizá-lo com certa segurança, ainda tem de pagar tempo por um domínio completo de seu segredo, de vez que ainda nos falta o saber vizinho do absoluto para tomar decisão sem conseqüências.

Assim, teremos que desenvolver um pouco as noções já conhecidas sobre neuro-fisiologia visual, destacar admitidos estudos filogenéticos e ontogenéticos, para ficarmos com as idéias que se prestam para compreender, em relativa realidade, os problemas de recuperação visual.

Aquela idéia elementar do olho como câmara fotográfica continua merecendo algum respeito, desde que se fuja ao exagêro de sua simplificação; na verdade, o sistema óptico de inversão da imagem está identificado, o tratamento químico da gelatina do filme pode lembrar a atividade retiniana, sugerida em trabalhos modernos, e a fixação do instantâneo encontra correspondência nos engramas de BANGERTER. Apenas que as coisas, de fáceis no ensino simples, adquirem a severidade inevitável dos fatos científicos. A transmissão de um estímulo, por mais primitivo que seja, luminoso como mínimo, encontra a retina com sua vasta rede de receptores, é recolhido pelas células nervosas que vão se agrupar em feixes do nervo óptico, as-

cende pelo quiasma supra-selar, as vias se dividem para os geniculados, deixam marcas e passam pelo hipotálamo e tubérculos quadrigêmeos e as correspondências se fazem, ponto a ponto, nos crescentes dêste corpo geniculado; sinapse feita e fibras partem em direção cortical onde se espraiam numa correspondência, também caprichosa e corretamente estratificada, em plena área visual. Do momento em que o estímulo encontra a retina até o ensejo de sua percepção, há tempo, o tempo retino cortical que tem proporcionado achados dos mais interessantes permitindo saber, em suas variações, da integridade destas chamadas vias ópticas. Do primeiro toque de estímulo decorrem vários comportamentos, luz, imagem, côr, forma, várias respostas, tudo isto bem resumido na definição de GESELL sobre visão: “Uma resposta sensorial e motora a um estímulo luminoso, pelos olhos, mas, envolvendo atividade de um sistema inteiro”.

Muito se tem conquistado sobre êste funcionamento com o método, essencialmente terapêutico, da post-imagem, resposta conhecida a um estímulo também conhecido. Os estudos iniciais de HOLLADAY em 1926, de DURUP em 1935, e JONNARD de 1937 deram causa à BANGERTER para usar a carga luminosa como tratamento e, diferenciando em princípios, base para o método de grande sucesso de CUPPERS; mas, lado a lado, esta técnica permite analisar o fenômeno visual em sua integridade, dando oportunidade a que publicássemos dois estudos sobre o assunto, ainda não seguidos do terceiro, que seria o mais útil, por impecilhos burocráticos dêste nosso Brasil. Sem desejar exaurir reservas de atenção, queremos apenas referir, dentro dêste aspecto neuro-fisiológico, as afirmativas de BRINDLEY sobre precípua atividade retiniana de condensar estímulos, sobre a necessidade de atribuir ao corpo geniculado, uma função mais ampla e respeitada do que a que se lhe atribue e os novos estudos sobre a formação reticular cerebral que permitiram RICHARD JUNG observar convergência de estímulos específicos e não específicos na córtice visual e admitir integrações dos aferentes retino-talâmicos e retino-geniculados. E para atenuar êste impacto, lembráramos a todos a frase de IVAN ESENTE, em toda sua simplicidade — “Deve-se ter conta que o ato de abrir os olhos não significa que se esteja vendo e que nunca devemos esquecer a complexidade da função visual”.

Aquela certeza com que se admitia que a integração visual era atividade puramente cortical, começa a balançar em dúvida que facilitará a compreensão de fenômenos relacionados com a ambliopia;

uma possibilidade de projeção pré-cortical, digamos o segredo com alguma coragem, geniculada, serviria, de maneira extraordinária, para compreender alguns fatos, interpretar fenômenos que ainda se mantêm aceitos, porém, não digeridos. Naturalmente que estamos em fase de experiências do tipo A, respeitando os neuro-fisiologistas intransigentes, mas, que caminhamos para as experiências do tipo B, não paira qualquer dúvida, pois, agora que os indivíduos normais foram exgotados em testes, já se começa a apreciar o comportamento dos indivíduos com ablações cerebrais frente àquêles estímulos. Não será, portanto, exagero quando se admitir, em segurança que a atividade visual se realiza, em primeiro tempo na retina com um tratamento do estímulo pelos receptores, codificando ou não, um segundo tempo no corpo geniculado, onde o mecanismo seria idêntico, outro tratamento ou codificação e um terceiro na área estriada onde a interpretação levaria para o consciente.

Enquanto este aspecto ainda merece reserva, os trabalhos de OPPEL puderam demonstrar, de forma completa, as idéias mais anteriores de M. LANDOLT, de HARMS, de GRANIT, de DODT, sobre a existência de uma inibição presente em toda atividade visual. Em um olho só como inibição interna, intimamente relacionada com os fenômenos da ambliopia e justificada com as provas de adaptação ao escuro, da retina periférica de ambliopes e nos dois olhos como inibição alterna, facilmente demonstrável no estereoscópio com imagens apropriadas. Além de matéria sólida para apoio científico, fica-se fácil de compreensão para as diversas graduações da ambliopia, se permitindo até ao máximo de caracterizar a dominância ocular, tão necessário para efeito de obter sua transferência.

Este trabalho de OPPEL tem ainda outro mérito, o de definir, caracterizando três aparelhos de atividade visual, aparelho opto-energético de projeção talâmica, aparelho de orientação visual e projetado nos tubérculos quadrigêmeos e aparelho optognóstico de projeção geniculada; identificados histologicamente, relacionados na espécie animal, estes aparelhos têm correspondência na idade humana, o primeiro, identificando o *Amphioxus Lanceolatus* com o recém-nascido, o segundo, semelhando os vertebrados inferiores ao lactente de 15 dias e o terceiro equiparando todas as espécies que possuem mácula e fovea em atividade.

Sóltas estas idéias de neuro-fisiologia visual, paremos um instante nos aspectos ontogenéticos que nos interessam e bastante.

Dos mais interessantes porque dos mais proveitosos são os estudos de IVAN ESENTE quando pôde comparar o comportamento visual de nascido a termo e prematuro. Utilizou ESENTE a pesquisa de reflexos oculares de postura, entre êles o conhecido reflexo da bo-neca, reflexos oculares sensitivos, reflexos oculares sensoriais e pôde determinar a idade visual da criança em relação com sua natural e normal evolução. Verificou etapas evolutivas que obedecem à predomi-nância do aparelho motor, primeiro em sua manifestação, a uma sinergia entre o aparelho motor e o aparelho sensorial e, por fim, à predominância do aparelho sensorial; esta evidência foi observada com a apreciação do reflexo da mirada, do reflexo óptico vegetativo, conhecido como reflexo de ESENTE e o reflexo de fixação. São ve-rificações que cabem, perfeitamente, num curso de Oftalmologia pa-rra Médicos Pediatras, grandemente útil pela oportunidade que têm êstes especialistas acompanhando, como puericultores, a evolução da criança. Qualquer observação de anormalidade no desenvolvimento visual abriria, fácil o grande capítulo preventivo da recuperação vi-sual. A fixação central, etapa rigorosamente sensorial, que se de-senvolve a partir do terceiro mês de vida, exigindo objetos lumino-sos e em distância não superior a 80 centímetros será a base para ampliação de tôdas as atividades, implicitamente sensoriais e suas correspondentes motoras. Coordenações práxicas, binocularidade, po-der discriminativo passam pela maturação anatômica da fovea no segundo trimestre de vida e vão se multiplicando em experiências sensoriais que redundam em certo e seguro desenvolvimnto visual.

De forma resumida, podemos, respeitando o que se admite uni-versalmente, dizer das etapas definitivas da maneira seguinte:

Desenvolvimento visual em um dos olhos:

- início da fixação foveal por mecanismos reflexos.
- aperfeiçoamento dos reflexos de fixação.
- noção subjetiva do espaço e orientação do indivíduo.
- localização dos objetos fixados pela fovea, consequente di-reção visual principal.
- desenvolvimento progressivo da acuidade visual, estimada em 0.5 aos 2 anos e em 1.0 aos 5 anos.
- valorização projecional da retina periférica.

- estabilização dos fenômenos de fixação, orientação e valor espacial aos 6 anos.
- interpretação sensorial completa aos 8 anos de idade.

Sem dúvida que uma perfeita fiscalização destas etapas é grande fator de ajuda para atender aos problemas de recuperação visual, permitindo que se estabeleça prognóstico terapêutico, conforme a época de aparecimento dos fenômenos que carecem de tratamento.

Não podemos deixar de referir, também, os trabalhos de GESELL, principalmente quando analisa a complexidade funcional do sistema visual e que acabam por serem fáceis de compreender. Divide o autor com sua escola a atividade funcional em três aspectos diferentes, arquitetural, visceral e cortical. A atividade arquitetural está intimamente relacionada com a fixação e através dela é que o olho busca a imagem que estimulou, inicialmente, a retina periférica, segue-a e se imobiliza frente à ela; esta atividade se realiza com um só olho, com os dois, alternadamente ou ao mesmo tempo, é exercida para longe, para uma distância média ou para perto e goza de todas as preferências de posição do olhar. A atividade visceral está singularizada no enfoque da imagem através atenção, discriminação e definição; acompanha as condições gerais decorrentes da unidade ocular, da distância, do campo visual e respeita as direções preferenciais e a sobrecarga acomodativa. A atividade cortical é, essencialmente, de integração, identificando, localizando, sintetizando e interpretando e não foge às condições comuns das outras, além de estar no ambiente das dominâncias e direções preferenciais. Todas essas atividades sofrem evidentemente, as influências da idade, do sexo, do metabolismo, da experiência individual, da cultura, dos traços constitucionais e da própria personalidade.

São êstes, meus senhores, os elementos que devem reger a orientação dos problemas de recuperação visual. Não é trabalho para um, é atividade para muitos e o que podemos oferecer, por conta de trabalhos executivos, decorre das atividades que sempre exercemos no Instituto de Neurologia da Universidade do Brasil. Organizamos uma secção com sérias pretensões de Recuperação Visual, maneja-mos com material humano de primeira ordem, auxiliares e enfermos, êstes oriundos da clínica civil e do próprio hospital em suas atividades neurológicas puras e neuro-cirúrgicas, temos nossa experiência e esta se encontra à disposição dos senhores, como um agradecimento pela tolerância em nos ouvir.

SUMMARY**Problems of visual recovery**

A conference before the Cruzade for Rehabilitation and Assistancy to the Blind, in which the author reviews the psycho-physiology of vision and sketches the history of visual recovery.

ESTADO ATUAL DO PROBLEMA DA ZONULÓLISIS ENZIMÁTICA NA CIRURGIA DA CATARATA

Dr. JACQUES TUPINAMBA (*)

Muito se tem escrito sobre o emprêgo da Alfa-quimotripsina na operação da catarata, havendo, em conseqüência, quer no domínio puramente cirúrgico, quer experimental, pontos em que já há perfeita concordância entre os autores e pontos ainda bastante controvertidos que se prestam à discussão e à interpretações diversas.

Ninguém mais põe em dúvida que o enzima age sobre a zônula destruindo-a e conseqüentemente determinando a luxação do cristalino que, assim, pode ser extraído sem maior dificuldade, evitando-se, dessa maneira, manobras de tração mecânica que muitas vezes podem produzir graves danos ao globo ocular, principalmente, em se tratando de olhos míopes.

Mas, tem a Alfa-quimotripsina efetivamente ação eletiva só sobre as fibras zonulares ou sua ação se faz ou pode se fazer sentir, também, sobre outros tecidos do globo ocular?

As experiências de APPELMANS e colaboradores, já por nós citadas em trabalho anterior, concluem: "a solução a 1/5.000 de Alfa-quimotripsina tem uma atividade enzimática incontestável sobre o parênquima corneano. A ação lítica não é seletiva para a zônula".

Outros autores notaram também o efeito do fermento sobre a cápsula do cristalino, sobre o tecido iriano e mesmo sobre o vítreo, tirando conclusões desfavoráveis ao emprêgo indiscriminado do método enzimático na cirurgia do cristalino, embora todos estejam concordes que sua ação mais evidente é de fato sobre as fibras zonulares e que a luxação daí resultante facilita a extração do cristalino.

(*) Chefe da Clínica Oftalmológica de Mulheres da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
Recebido para publicação em 12-9-1961.

II. BÉGUÉ e J. WAKSMANN verificaram em seus estudos experimentais que a Alfa-quimotripsina não produz lise zonular e sim diluição ou diminuição da potência de coesão da substância adesiva da zônula ao cristalino: — “as fibras da zônula não sofriam modificações sob a ação do enzima, constatarem eles, mas se distendiam, se deslocavam e se destacavam, progressivamente, do cristalino, retraindo-se para o corpo ciliar quando faziam uma ligeira tração sobre a lente após a aplicação da Alfa-quimotripsina”.

JOAQUIM BARRAQUER, em seu último trabalho: *La Zonulolyse Enzymatique* em 1960, publicado no n.º 8 — Dezembro de 1960 dos *Archives D'Ophtalmologie de Paris*, apresenta o fruto de sua experiência sobre 757 casos por ele operados e é de opinião que as complicações citadas por vários autores, tais como: ceratite estriada acentuada e persistente, liberação massiva de pigmento iriano, rotura da hialoide, glaucoma secundário, descolamento da retina, etc., são excepcionais e não estão ligadas à ação da Alfa-quimotripsina e que podem ser evitadas com facilidade com o emprêgo de técnica operatória apropriada.

O próprio BARRAQUER, entretanto, diz logo a seguir que tem observado aumento na percentagem de certas complicações concernentes à cicatrização da incisão corneana depois do emprêgo da Alfa-quimotripsina, como: retardamento na formação da Câmara Anterior, Sinequias anteriores com hipertensão, entreabertura da incisão corneana, hérnia de íris, esvasiamento tardio da câmara interior, etc. e preconiza várias modificações em sua técnica original, a fim de melhorar seus resultados.

Controvertida ainda é a questão do emprêgo do fermento proteolítico nos jovens, pois no adulto todos os autores estão acordes em aceitar o seu emprêgo até aos 60 anos, sendo que além dessa idade pode-se prescindir de seu uso.

Em nosso último trabalho — *Recentes Aquisições na Terapêutica Cirúrgica*, afirmávamos, estribados em abalisadas opiniões que nos jovens de menos de 20 anos e crianças com catarata congênita a contra-indicação do uso da Alfa-quimotripsina é quase absoluta, dadas as dificuldades e peculiaridades apresentadas pelo globo ocular nêsse período.

Na primeira infância a hialoide se acha intimamente ligada à cristalóide posterior, havendo, pois, um íntimo contacto entre crista-

lino e hialoide, com ausência completa de espaço retro-lenticular. Sòmente com a idade essa aderência vai se reduzindo, progressivamente, até desaparecer completamente aos trinta anos.

A Alfa-quimotripsina não tendo, segundo LEGRAND, nenhuma ação sòbre a aderência capsulo-lenticular, a extração do cristalino expõe, fàcilmente o ôlho a grandes perdas de vítreo.

JOAQUIM BARRAQUER acha, entretanto, que nos jovens de 10 a 20 anos as dificuldades são de ordem técnica, desprezando completamente esses dados anatômicos e fisiológicos próprios da criança e que acabamos de expor.

Se não há, nessa idade, espaço retro-lenticular formado, as complicações que ocorrem durante e mesmo depois do ato cirúrgico não dependem de uma questão de apuro técnico e sim, certamente, dessas condições especialíssimas do ôlho jovem.

BARRAQUER afirma que tem conseguido extrair cataratas congênitas na criança sem perda de vítreo, tomando as seguintes precauções: limitação do tempo de ação da Alfa-quimotripsina na câmara anterior a 2 minutos, usando recursos para obter maior hipotonia e desidratação e não dilatando a pupila, entretanto, termina seu trabalho preconizando como método de escolha, para criança com menos de 10 anos, a extração extra-capsular, de preferência, com iridectomia total.

Essa técnica está em completo desacôrdo com a nossa maneira de proceder. Não achamos razão para ser feita qualquer intervenção sòbre a íris e sim e tão sòmente a extração linear pura e simples do cristalino.

SUMMARY

Present State of the problem of enzymatic zonulolysis in cataract surgery

A report is made of the latest ideas on the subject. The author does not use enzymatic zonulolysis for congenital cataract, preferring simple linear extration conserving a round pupil.

SÍNDROME DE RETRAÇÃO CONGÊNITA DO GLOBO OCULAR (SÍNDROME DE DUANE)

Dr. DARIO DIAS ALVES

I — CONSIDERAÇÕES GERAIS

O Síndrome de Retração Congênita do Globo Ocular (variedades típica, atípica e vertical) em que se evidencia o comparecimento de um ou mais músculos retos, é conhecida no Brasil como Síndrome de Duane.

Tem, no entanto, várias denominações tôdas elas, a nosso ver, falhas, pois não expressam a realidade.

Da sinonímia — que é considerável — destacamos as seguintes designações, justificando as críticas de que são passíveis.

SÍNDROME DE RETRAÇÃO — Não diz tudo, pois, o sintoma *retração* também se nota: nas alterações da dinâmica ocular que reconhecem como causa processos cicatriciais consequentes a traumatismo; nos estados inflamatórios em que se organizam bridas fibrosas (celulites orbitárias, por exemplo); em afecções neurológicas (nistagmus retrativo de KOERBER; pacientes emotivos sujeitos a espasmos musculares).

DEFICIÊNCIA CONGÊNITA DA ABDUÇÃO — (C. A. D. dos americanos). Sintoma característico do síndrome de retração congênita *típico*, a limitação ou a abolição da abdução não existe, geralmente, nas formas atípica e vertical.

SÍNDROME DE TURK (Alemanha), **STILLING** (Inglaterra), **DUANE** (América do Norte e Brasil), **TÜRK-DUANE** (diversos autores) e **STILLING-TÜRK-DUANE** (alguns países de língua inglesa). A simples citação de nomes ilustres, que se dedicaram ao estudo desta

(*) Apresentado na sessão de 31-8-961 da Soc. Bras. Oft.

afecção em nações diversas e mais ou menos na mesma época, nos mostra a impossibilidade de — sem praticar injustiça — atribuir-lhe paternidade.

Para BERENS e SIEGEL se deve a primeira publicação sobre o assunto a SINCLAIR e MACHEHOSE (1895). Conhecem-se, todavia, os trabalhos de WILLIAMS (1875) e VON GRAEFE (1880). O de TÜRK data de 1896, sendo de 1905 o de DUANE.

SÍNDROME DE RETRAÇÃO CONGÊNITA DO GLOBO, proposta por MALBRAN acrescida da palavra “OCULAR” (mais enfônico para nós), acreditamos deva ser a denominação de escolha, pois, “salientando a sua principal característica, respeita a etiopatogenia e não prejudica a paternidade” que, como vimos, é problemática.



Aparentemente é doença rara, tendo em vista as estatísticas.

Em trabalho apresentado ao VI Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Recife (1949), RUY COSTA FERNANDES informou o existência de 231 casos constantes da literatura mundial.

Corroborar, com êsse estudo, o resultado de recente pesquisa bibliográfica por nós realizada na Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Consultamos 18 trabalhos, tendo anotado 268 observações das quais QUATRO de autores brasileiros.

BROWN, citado por KEITH, estima a incidência dêste síndrome em 1% (aproximadamente) dos pacientes portadores de anormalidades dos músculos extra-oculares, excluídos os casos de simples insuficiência da convergência.

Estamos com JANINA MICHNIOWSK e colaboradores quando admitem um número bem maior de doentes, em face das seguintes razões:

— *O desconforto produzido pela doença é mínimo e o paciente se acomoda com o defeito.* Para alguns autores estaria explicada, dessa maneira, a maior incidência no sexo feminino que, a um impulso de vaidade, procuraria o oculista;

— *o desinteresse de grande número de especialistas pela descrição dos sintomas e individualização do síndrome.* O diagnóstico se tem limitado, muita vez, a “estrabismo” ou paralisia da abdução”.

— os casos apresentados aos Centros de Estudos não têm maior divulgação. Às vezes, sua existência é apenas mencionada.

GALLINO e RE, citando 9 observações constantes de estudo realizado por ADROGUÉ, afirmam que outras 20 — dêsse mesmo autor — não mereceram publicação.

HAMIDA SAIDUZZAFAR em "Variant of DUANE'S retraction syndrome" relata um caso escolhido entre outros (não diz quantos) de menor interesse por apresentarem o quadro clássico da doença.

Entre nós temos conhecimento de 1, aludido por SERPA e estudado por FERREIRA FILHO; 1, de OSWALDO CARDOSO DE MELLO cujas fotografias foram mostradas na sessão de agosto p.p. da Sociedade Brasileira de Oftalmologia; 3, levados ao Centro de Estudos do Hospital dos Servidores do Estado e mencionados por RUY COSTA FERNANDES; 12, doentes do DR. PEDRO MOACYR AGUIAR, cujas fichas constam de seu Arquivo; finalmente, 1, visto pelo DR. NICANOR PRESIDIO. (*)

— a possibilidade de confusão com outras enfermidades. P. MATTEUCCI analisa três observações tidas como "síndrome incompleta de HORNER".

II — CLASSIFICAÇÃO. SINTOMATOLOGIA

O Síndrome de Retração em estudo tem como elemento fundamental o caráter *congénito* das lesões observadas nos músculos extra-oculares atingidos.

Distinguem-se hoje três variedades clínicas que apresentam como denominador comum a ENOFTALMIA (excepcionalmente fálha) e o ESTREITAMENTO DA FENDA PALPEBRAL.

Síndrome de retração típica ou Variedade I de MALBRAN (comprometimento maior do reto externo ou apenas dêle).

Identificam-se, facilmente, os seguintes sintomas que a caracterizam:

- abolição ou limitação da abdução.
- retração do globo ocular que mergulha na órbita quando

(*) Dezoito casos prováveis, portanto. Prováveis, por que o mesmo doente poderia ter sido visto por mais de um dos colegas citados.

em adução. Pode-se, no entanto, em posição primária do olhar, observar enoftalmia (Ver caso I).

— estreitamento da fenda palpebral.

Pesquisar ainda: estrabismo convergente na posição primária; limitação da adução; desvios verticais ou oblíquos do globo e mesmo torsionais na adução forçada; protrusão na abdução; adoção por parte do enfermo de postura correta da cabeça.

Síndrome de retração atípica ou Variedade II de MALBRAN (comprometimento maior do reto interno).

— limitação ou abolição da adução.

— retração do globo ocular

— estreitamento da fenda palpebral.

Anotar: estrabismo divergente na posição primária; paralisia da convergência quando o síndrome é bilateral.

Síndrome de retração vertical ou Variedade III de MALBRAN.

— movimentos horizontais sem alteração evidente.

— limitação ou abolição dos verticais.

— enoftalmia e estreitamento da fenda palpebral com o olho em posição primária.

Observar: estrabismo convergente na posição primária.



Outros aspectos clínicos a considerar:

1 — Incidência maior no sexo feminino, predomínio da unilateralidade e preferência para o O. E.

2 — Ângulo estrábico secundário maior que o primário.

3 — Os doentes não se queixam, normalmente, de diplopia.

4 — Paralelismo dos eixos visuais na posição primária do olhar.

5 — Acuidade visual de A. O. igual a 10/10 ou próximo da normalidade.

6 — Presença de malformações congênitas oculares: catarata, microftalmia, coloboma parcial do nervo óptico, arteria hialoidéia persistente, alta hipermetropia, heterocromia iridiana, resto de membrana pupilar, adelgaçamento da esclerótica são algumas das alterações somáticas assinaladas no olho cuja musculatura extrínseca está parcialmente comprometida.

No síndrome em que a lesão é bilateral enumera-se ainda: ausência de glândulas lacrimais, ptose e epicanthus.

7 — Presença de malformações congênitas para-oculares. O síndrome de retração congênita deve ser considerado como uma “neuro-displasia quase sempre limitada ao globo ocular, seus anexos e vizinhanças”. Pode, no entanto, apresentar malformações outras, para-oculares, que se incluem no “status disraphicus”. Entre estas as mais citadas são: assimetria facial, tórax em funil, divisão palatina, raquisquízis.

III — ANATOMIA PATOLÓGICA

Este síndrome ocorre, quase sempre, em consequência da transformação, total ou parcial, do músculo atingido em cordão fibroso, praticamente inextensível. No entanto, outras causas têm sido apontadas; algumas sem comprovação cabal. Entre estas se inclui a hipótese de LAGLEYZE, que admitia a existência de bridas entre a parede orbitária e o segmento anterior do globo ocular. Encurtamentos, expansões e inserções anormais são frequentemente mencionadas como responsáveis por essa afecção.

Resumindo, podemos concluir que as perturbações da motilidade ocular observadas se devem a anomalias congênitas periféricas dos músculos retos (de preferência) podendo estar comprometidos seus tendões e a própria capsula de TENON. A ausência do reto externo já foi mencionada como causa do síndrome.

Nos casos cirúrgicos a biopsia de pequeno fragmento de músculo deve ser feita para posterior exame histopatológico. Não será demais, portanto, lembrar dados referentes a inserções e dimensões dos tendões dos retos a fim de evitar que, ao invés de tecido muscular, se envie bocado de tendão ao laboratório.

Músculo	Distância do limbo	Comprimento do tendão	Largura do tendão
Reto interno (medial)	5.5	3.7	10.3
Reto externo (lateral)	6.9	8.8	9.2
Reto inferior	6.5	5.5	9.3
Reto superior	7.7	5.8	10.8
Obs.: Medidas expressas em milímetros			

IV — PATOGÊNIA

— *Abolição ou iluminação dos movimentos de abdução, adução, elevação e depressão do globo ocular.*

As lesões de fibrose apresentadas pelos músculos atingidos ou anomalias quer musculares quer de inserção, explicam por si sós, a limitação ou abolição do movimento ocular como a impossibilidade de convergência no caso de bilateralidade.

— *Retração.* Observada, geralmente, na adução. Para ADROGUÉ seria devida a lesão do grande oblíquo. DANIS (citado por RUY FERNANDES) atribui esta alteração na dinâmica à existência de mal-formações musculares que ocasionaram um deslocamento dos pontos de aplicação das forças.

Hoje a explicação dêste fenômeno é tentada de acôrdo com a variedade clínica em causa.

Forma típica. O afundamento do globo ocular na órbita é mecânico, pois, à contração do reto interno não corresponde o relaxamento do reto externo, dada a sua condição de cordão fibroso inextensível.

A manobra de WHITE — “que consiste em se apoiar o indicador e o médio de cada uma das mãos sôbre o rebordo orbitário inferior correspondente, fazendo leve e igual pressão” — nos permite sentir que o olho cuja musculatura apresenta lesões, na adução, escapa, mergulhando na órbita.

Forma atípica — Divergem as opiniões. Para HEUCK a causa da retração estaria na inserção muito posterior do reto interno; ou, como quer BAHR, existiriam expansões posteriores do citado músculo responsáveis pelo fato. FONTE a atribui à ação exagerada dos retos verticais para suprir a deficiência do reto interno.

Forma vertical — Os retos verticais, anormais em sua constituição e inserções, acarretariam a retração do globo ocular independente do movimento horizontal.

— *Estreitamento da fenda palpebral.* A descida da pálpebra superior e a ligeira elevação da inferior por falta de apoio, acarretadas pela retração bulbar, é explicação que não satisfaz, pois se trata de fenômeno passivo que pode existir mesmo quando não há

enofthalmia. A presença de conexões anormais das aponevroses musculares, que se estenderiam até as pálpebras, justificaria melhor esse sintoma. FONTE anotou contrações fibrilares do orbicular durante a adução e MALBRAN lembra como causa suficiente a sinergia anormal entre o III e VII pares cranianos.

V — ETIOLOGIA

Teoria obstétrica — Defendida por GALLUS, HOEFNAGELS e GIFFORD, considera que, na apresentação fetal occípito-iliaca esquerda anterior (a mais frequente), a porção externa da cabeça se mostra vulnerável. A hemi-face correspondente, em contato com a saliência do promontório, as pressões anormais sofridas pela órbita ou mastóide — mesmo nas eutocias — explicariam a maior incidência do síndrome no O. E. e as lesões do reto externo (compressão — isquemia — fibrose).

Contra tais idéias se alinha, no entanto, uma série de argumentos que, praticamente, a invalidam. Como, realmente, explicar os casos em que as alterações são bilaterais? As lesões encontradas em outros músculos quer no ato operatório quer em autópsias? As inserções anormais, as coincidências de malformações congênicas oculares ou para-oculares? Finalmente, no síndrome apresentado por alguns doentes, o fator HEREDITARIEDADE é tão claro que se torna indefensável a teoria obstétrica.

Teoria do estado disrráfico. E' a mais aceita. O síndrome de retração congênita do globo ocular se define como "perturbação do desenvolvimento embrionário condicionado a determinismos pré-natais".

Admite-se, dessa maneira, a divisão das anomalias congênicas da motilidade ocular em dois grupos: A) — *De origem neurogênica* em que não se observa retração bulbar, a proporção de deformidades somáticas é elevada (82%) e há associação da paralisia a outras de diferentes nervos cranianos. B) — *De origem periférica*, com as características: retração, ausência de comprometimento de outros nervos cranianos, malformações menos frequentes. *Aqui se enquadram os casos do síndrome que se analisa.*

HEREDITARIEDADE — Data de 1915 a publicação de um caso de filha, mãe e avó materna estudado por DENTMEYER. Conhe-

ce-se, ainda, o trabalho de WAARDENBURG relativo a afecção em pai e filho. MALBRAN (1949) registra o caso de duas irmãs, mãe e avó materna. SORSBY afirma que em alguns casos a doença é transmitida com caráter dominante através as gerações.

Como contribuição, WEEKERS e colaboradores relatam observação referente a duas irmãs gêmeas (Monique e Nicole), univitelinas, em que apenas uma, delas — a primeira — era portadora do síndrome.

E insistem: univitelinas tendo em vista os caracteres das membranas placentárias, os sinais de semelhança, o estudo do grupo sanguíneo, o exame de refração. Na família nenhum caso de estrabismo se registra. Admitido o síndrome como afecção hereditária, argumentam, geneticamente, deveriam ser dessemelhantes as gêmeas. Sugerem, então, a possibilidade de se tratar de uma malformação adquirida durante a vida uterina.

A análise dos casos constantes de nossa casuística evidencia o caráter heredo-familiar do síndrome em alguns pacientes. De treze irmãos, dois são portadores da doença, variedade típica, cujos sintomas fundamentais estão presentes, inconfundíveis.

VI — DIAGNÓSTICO

A anamnese (afastar as hipóteses de traumatismo e infecção e apurar o caráter congênito) os dados objetivos e subjetivos apontados neste trabalho nos permitem, com segurança, estabelecer diagnóstico, identificando sua forma clínica. Deve, no entanto, ser distinguido de outras entidades nosológicas entre as quais se salientam o estrabismo fixo, a paralisia congênita da adução e os síndromes de MOEBIUS e HORNER.

VII — TRATAMENTO

No síndrome de retração congênita, a limitação das excursões oculares se deve a uma anomalia da estrutura anatômica dos músculos, o que dificulta o ato operatório.

A exposição e isolamento do músculo em que se vai intervir é trabalhosa. Por outro lado, movimentos intempestivos poderão acarretar a perfuração do globo ocular em face do adelgaçamento da

esclerótica. Daí, aconselhar-se extremo cuidado e prudência na execução das intervenções que visam apenas a corrigir anomalias de posição, uma vez que são ineficazes na cura da doença em si.

Nos síndromes, pois, de moderada retração, sem estrabismo na posição primária do olhar, **NÃO SE INDICA A CIRURGIA.**

As operações sobre os músculos lesados se devem limitar a tenotomias controladas. Miectomias, avançamentos ou pregueamento se evitam.

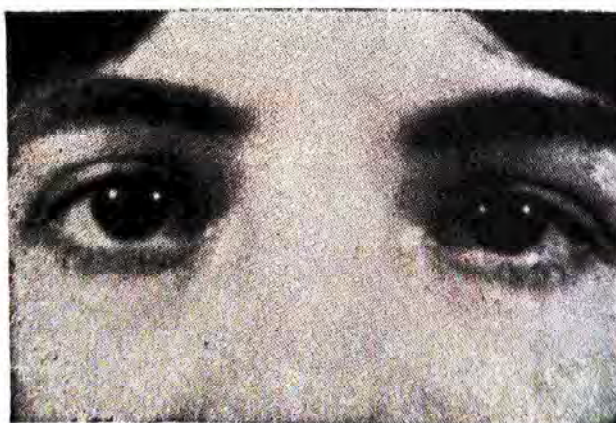
VIII — CASUÍSTICA

I) — A. B., brasileira, de côr branca, 18 anos de idade, moradora em Vila Fumaça, Município de Resende. Data da consulta: 18-1-1961.

Fica estrábica, desde criança, quando olha para a esquerda.

Nota que tem um olho menor que o outro. Normalmente vê uma só imagem. Nasceu a termo, de parto normal e, ao que saiba, não é portadora de outro defeito físico. Tem 12 irmãos.

Exame OFTALMOLÓGICO.



A. B. — I

Observar: enoftalmia na posição primária do olhar (O. E.)



A. B. — 2
Levoversão



A. B. — 3
Dextroversão



M. B. — 1
Em frente: paralelismo



M. B. — 2
Levoversão



M. B. — 3
Dextroversão

- 1 — *Externo* — Em posição primária os olhos conservam o paralelismo de seus eixos. Ortoforia.

Levoversão: o O. D. entra em adução não ultrapassando o O. E. a linha média.

Dextroversão: abdução do O. D. normal. Adução moderada do O. E. A enoftalmia discreta que se notara (O. E.) quando os olhos estavam em posição primária, agora se acentua e se acompanha de estreitamento da fenda palpebral.

As miradas verticais se processam normalmente.

Reflexos pupilares normais.

Segmento anterior normal à inspecção.

Tonometria (digital) — normal.

- 2 — *Refração* — Esquiascopia
- | |
|-------|
| + 1.0 |
|-------|

(A. O.)

ANEXO I
SÍNDROME DE RETRAÇÃO CONGÊNITA DO GLOBO OCULAR
 (Casos nacionais publicados)

Autor	Caso	Ano	Sexo	Olho	Estrabismo em posição primária do olhar	Acuidade visual	Diplopia	Malformação	Forma
Clovis Paiva	1	1944	fem.	Direito	Não	10 10	Não	Assimetria Facial	Típica
José Serpa	2	1945	masc.	Esquerdo	Não	7 10	Não	Não	"
Ruy Fernandes	3	1949	fem.	Esquerdo	Não	10 10	Não	Raquisquizes	"
Helion Mello	4	1958	fem.	Esquerdo	Não	10 10	?	Não	"
Dario Dias Alves	5	1961	fem.	Esquerdo	Não	10 10	Não	Raquisquizes	"
Dario Dias Alves	6	1961	fem.	Esquerdo	Não	10 10	Não	Não	"

OBS. De acôrdo com pesquisa realizada na Biblioteca da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Acuidade visual: A. O. = 10/10, sem correção.

- 3 — *Fundo de olho* — A. O.: Papila, vasos e campo retiniano normais.

DIAGNÓSTICO: — Síndrome de retração congênita do globo ocular. Variedade Típica.

OBS. O exame clínico não revelou presença de malformações para-oculares.

Exame radiológico (Serviço do DR. HAMILTON COSTA LOBO, da Santa Casa de Resende).

Parecer 14870, de 16-8-961: *Coluna lombar*. Spina bífida oculta ao nível da quinta vértebra lombar. Ausência de escoliose lombar.

Parecer 14871, de 16-8-961: *Seios de face e órbita*. Não se observaram anomalias.

- II) — M. B., brasileira, de cor branca, com 20 anos de idade, moradora em Vila Fumaça, Município de Resende. Irmã de A. B. Data da consulta: 18-1-1961.

A observação é, em tudo, idêntica à anterior e seria fastidioso repeti-la. Convém, no entanto, salientar que não apresenta enoftalmia na posição primária.

O resultado das exames radiológicos (pareceres n.ºs 14872 e 14873 referentes respectivamente à coluna lombar e seios de face-órbita) foi NORMAL.

Nota: A. B. e M. B. informam que “têm duas tias que ficaram cegas”. Os demais membros da família, ao que sabem, “não sofrem dos olhos”.

O estudo comparativo dos casos nacionais publicados e de nosso conhecimento pode assim ser apresentado:

IX — CONCLUSÕES

- 1 — “Síndrome de retração congênita do globo ocular” é a denominação mais aceitável para a afecção em estudo.
- 2 — As variedades clínicas (típica, atípica e vertical) nos parecem perfeitamente individualizadas. Retração bulbar e estreitamento da fenda palpebral são as características que lhes são comuns.

- 3 — Seria proveitoso um maior intercâmbio entre os Centros de Estudos e as Sociedades de Oftalmologia visando a uma divulgação científica mais ampla dos trabalhos realizados.
- 4 — Nos síndromes em que os olhos conservam o paralelismo dos eixos visuais na posição primária do olhar, nenhum tratamento deve ser proposto.
- 5 — Uma vez indicada a cirurgia — que visará à correção de anomalias de posição — o médico precisa ser prudente, pois, não só o ato operatório oferece sérias dificuldades (FASANELA) como o adelgaçamento da esclerótica poderá acarretar perfuração do globo ocular, mesmo em mãos hábeis.
- 6 — O resumo de observação por nós apresentado se refere a duas irmãs e permite afirmar que — em alguns casos — o fator heredo-familiar existe. Sua presença é irrefutável.

SUMMARY

Eyeball Congenital Retraction Syndrome (Duane's Syndrome)

After a revision on the subject the author suggests the name "EYEBALL CONGENITAL RETRACTION SYNDROME" according to Malbran and Fonte in which the main characteristic is emphasized, the etiopathology respected, the paternity not prejudged.

He states that its rarity is relative and insists upon the need of a greater divulging of diagnoses cases, he reports a modified classification (typical, atypical and vertical features) in which the anatomical findings are confirmed. Cardinal signs are retraction of the globe on adduction and narrowing of the palpebral aperture.

The author presents — AS CONTRIBUTION TO ETIOPATHOLOGY STUDY — the case of two sisters, in which the true dominant factor, inheritance, is demonstrated.

BIBLIOGRAFIA

REVISTAS:

- COSTA FERNANDES, RUY — Síndrome de Duane. Rev. Br. de Oft. X (4): 21 — Julho de 1952.
- ELLIOT, A. J. — Congenital Deficiency of Abduction of the eyes. Archives of Ophthalmology. 33 (5):412 — Maio de 1945.
- GEORGIADES, G. — Ausência congênita unilateral da abdução (Síndrome de Duane). Sumário em francês. Archives de la Société d'Ophtalmologie de la Grèce du Nord. I:170 — Ano de 1952.

- GALLINO, JUAN e RE, BENJAMIN — Ausência congênita de la abduccion (Estrabismo anômalo muscular congênito) — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires. XXI (12):394 — Dezembro de 1946.
- KONSTAS, C. — A propósito de dois novos casos de Síndrome de Stilling-Turk-Duane (Sumário em francês) — Archives de la Société d'Ophthalmologie de la Grece du Nord. II:152 — 1953.
- KONSTAS, K. e AVLIDOU, A. — Apresentação de um caso de Síndrome de Duane (Resumo em francês). Archives de la Société d'Ophthalmologie de la Grece du Nord. VIII:136 — 1959.
- KONSTAS, K. — Quatro casos de Síndrome de Stilling-Turk-Duane (resumo) Archives de la Société d'Ophthalmologie de la Grece du Nord. I:172 — 1952.
- KEITH, C. G. — Duane's retraction syndrome. American Journal of Ophthalmology. 51 (6):1257 — Julho de 1961.
- MELLO E OLIVEIRA, HELION — Síndrome de Duane. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 21 (5):357 — 1958.
- MALBRAN, JORGE e FONTE, ANSELMO — Síndrome congênito de retraction del globo (una nueva variedad) — Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires. XXII (7-8):184 — Julho-Agosto de 1947.
- METTEUCCI, PELLEGRINO — I difetti congeniti di abduzione (Congenital Abduction Deficiency) con particolare riguardo alla patogenesi. Rassegna Italiana d'Ottalmologia. XV (9-10):345 — Setembro-Outubro de 1946.
- MICHNIOESK, JANINA e outros — Stilling-Turk-Duane Syndrom. Acta Ophthalmologica Polonica (resumo) XXX (1):72 — 1960.
- MOHAMMAD EL GENK — Duane's retraction syndrome — (resumo) Bulletin of the Ophthalmological Society of Egypt. XLII:212 — 1949.
- PAIVA, CLOVIS — Paralisia congênita do reto externo (Síndrome de Duane) — Revista Brasileira de Oftalmologia. III(1):25 — Setembro de 1944.
- SAIDUZZAFAR, HAMIDA — Variant of Duane's retraction syndrome. British Journal of Ophthalmology 43(II):700 — Novembro de 1959.
- SERPA, JOSE' — Síndrome de Duane — Revista Brasileira de Oftalmologia. IV (I):47 — Setembro de 1945.
- TAQUECHEL y MAYNIR, GUY — El síndrome de retracción del globo ocular. Arquivos de la Sociedad Cubana de Oftalmologia. IV (3):130 — Setembro-Dezembro de 1958.
- WEEKERS, R. e outros — Contribution a l'etiologie du syndrome de retraction oculaire (syndrome de Stilling-Turk-Duane) Acta Ophthalmologica — 34 (5):343 — 1956.

LIVROS:

- ALLEN, JAMES H. — Strabismus Ophthalmic Symposium II — Mosby — St. Louis — 1958.

CASTAÑERA, ALFONSO — Estrabismos y Heteroforias — Editorial Paz Montalvo — Madrid — 1958.

CASHELL, G. T. — Duane's Retraction Syndrome. In "Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom". J. & A. Churchill Ltda — London — 1951.

DUKE ELDER, S. — Text-book of Ophthalmology — Kimpton — London — 1949.

FASANELA, R. M. — Management of Complications in Eye Surgery — Saunders — Philadelphia — 1957.

FRIEDENWALD, JONAS e outros — Ophthalmic Pathology — Saunders — Philadelphia — 1952.

SPAETH — Principles and Practice of Ophthalmic Surgery — Lea & Febiger — Philadelphia — 1944.

SORSBY, ARNOLD — Genetics in Ophthalmology — Mosby — St. Louis — 1951.

FÓRMULAS E PRODUTOS OFICINAIS USADOS LOCALMENTE EM OFTAL- MOLOGIA

PAIVA GONÇALVES F.^o (*)

Servindo-me das contribuições dadas a OTTO MILLER, autor de “Formulário Terapêutico de Bôlso” e de uma nova obra já no pré-lo, e sem preocupação de restringir o mais possível a matéria versada, como de hábito se faz em obras do gênero, elaborei este trabalho em que, com maior extensão e maior profundidade, é estudada a terapêutica oftalmológica local. O assunto foi desdobrado em duas partes, numa delas — a divulgada neste número da nossa Revista — são apreciados os medicamentos segundos suas ações farmacodinâmicas (antisséticos, adstringentes, midriáticos, mióticos, vasodilata-dores, vasoconstritores, etc. etc.) e numa segunda parte, os hor-mônios, os enzimas, os antibióticos, etc.

Tôdo e qualquer medicamento aplicado nos olhos com o fito de se obterem certos e determinados efeitos no tratamento de en-fermidades do aparelho visual ou no esclarecimento diagnóstico de distúrbios nêles manifestos, têm o nome de *colírio*, assim o define PAIVA GONÇALVES em seu “Manual de Oftalmologia”; conseqüen-temente, é dos colírios que iremos cuidar, entrando a apreciar tanto os líquidos, como os oleosos, ou os colírios-pomadas de uso corrente em clínica oftalmológica.

Os diferentes colírios ora'são instilados, ora aplicados por meio de bastões ou diretamente expulsos dos tubos que os contém (un-güentos ou pomadas), ora injetados sob a conjuntiva ou a cápsula de Tenon, ora por trás do globo ocular, em pleno interior do olho (na câmara anterior, na vítrea, etc.). Ora são utilizados sob a forma de “banhos” quando se quer explorar a ação demorada do medica-

(*) Oftalmologista do Serviço de Olhos da Sta. Casa de Misericórdia do Rio (1.^a Enf.); da Fac. Nac. de Medicina; do Dep. de Alergia da Policlínica Geral do Rio e do Hosp. A. Pessoa.

mento posto em contato com o olho ou com os anexos; ora em “loções” quando indicado esta fazer intervir a força mecânica criada pela corrente líquida.

Percebe-se prontamente que quando visamos a promover de certo modo a limpêza dos olhos — o que constitue as vezes o tempo que precede ao uso de qualquer colírio ou da prática de ato cirúrgico e, não raro, o tempo final do mesmo — recorremos às Loções:

- Solução de clorêto de sódio à 7/1.000 (sôro fisiológico)
- Solução de ácido bórico a 1 ou 2%.
- Solução de borato de sódio à 2%.
- Solução de boricina à 4%.
- Solução de permanganato de potássio à 1/6.000, etc.

Quando se pretende, pelo contato mais demorado promover o amolecimento de crôstas ou de secreções aderidas, ou se espera absorção medicamentosa mais pronunciada e efeitos mais seguros, apela-se para os banhos oculares. A propósito vale a citação dos banhos empregados com intuito de deter a marcha evolutiva de opacificações do cristalino, por alguns prescritos, como as soluções de iodêto de potássio a 1/3.000 ou a fórmula abaixo:

Iodêto de potássio		
Clorêto de cálcio	aã	2.0
Água destilada		200.0

Com objetivo algo semelhante — do contáto mais prolongado do princípio medicamentoso — e para obviar o inconveniente de repetidas aplicações, responsáveis pela interrupção do repouso noturno, recorre-se às soluções oleosas, ou mais especificamente, às fórmulas com veículos gordurosos. Últimamente vem sendo recomendado associar metilcelulose, com o que alguns não concordam pelo fato da mesma criar embaraços visuais ao se dispôr por diante da calota corneana e impedir, também, por se tornar um manto interpôsto entre a superfície anterior do olho e o princípio medicamentoso empregado, sua absorção ou o contato com o mesmo.

Sempre que possível, dever-se-á dar preferência aos preparados oficiais da espécie, porquanto não se descuidam os fabricantes de os preparar segundo as regras farmacológicas importantes, entregando-os aos mercados com exato pH, perfeita miscibilidade, esterilizados, etc.

As injeções para uso local são as anestésicas, as de soluções hipertônicas, de vasodilatadores, de fermentos, etc. praticadas segundo normas e técnicas consagradas na clínica oftalmológica e na cirurgia ocular. Empregamos então: novocaina, adrenalina, álcool, hialuronidase, etc., como mais adiante veremos.

É tempo de entrarmos diretamente no assunto, apreciando-o sob diferentes rubricas:

MIDRIÁTICOS

Os princípios medicamentosos que agem determinando o aumento do diâmetro pupilar, são denominados midriáticos; havendo os que atuam estimulando o “dilatador da pupila” — inervado pelo simpático — e os que agem sobre o “constritor ou esfíncter pupilar” — sob inervação parasimpática; os primeiros de ação dita “ativa” e os segundos de ação “passiva” e porque aquêles imitam a maneira de agir do simpático são também chamados “simpaticomiméticos” e os outros “parasimpaticolíticos” ou “anticolinérgicos” por paralizarem o parassimpático destruindo a acetilcolina ou substância assemelhada (cholin-like substance), mediador químico elaborado na sinapse mio-neural.

Assim, no grupo dos midriáticos, trataremos dos simpaticomiméticos (adrenalina e fenilefrina) e dos parasimpaticolíticos (atropina, homatropina, escolamina, duboisina, eufatmina, ciclopentolam, mydriaticum Ro).

1 — SIMPATICOMIMÉTICOS

Grande é a relação das aminas simpaticomiméticas, todavia, vamos nos limitar a enumeração das “especialidades farmacêuticas” existentes em nosso meio, o que, aliás, com raras exceções, constituirá a norma seguida nesse trabalho.

A — Adrenalina (epinefrina, suprarrenina, etc.): é o hormônio medulo-suprarrenal cujos efeitos vasoconstritores são de conhecimento e aplicação generalizada em medicina e de emprego habitual em soluções milésimais associadas ou não a outros medicamentos, especialmente aos anestésicos com o fito de reforçar a ação dos mesmos. A solução a um por mil é também usada em oftalmologia nas provas dos colírios de COPPEZ para o estabelecimento do diagnóstico

diferencial entre espasmos e paralizações pupilares, nas tentativas de rompimento de sinéquias irianas e alargamentos do diâmetro pupilar como tempo operatório prévio — essas duas últimas iniciativas por meio de injeção subconjuntival nas vizinhanças do limbo; a solução à 2% é preconizada por WEEKERS no tratamento do glaucoma de ângulo aberto.

Especialidades: Solução milesimal em empôlas de 1 cc. “Cissa” ou “Parke-Davis”.

B — Neosinefrina (fenilefrina): derivado monofenólico aminado, vizinho da adrenalina, estável e pouco oxidável. É a meta-metil-aminofenicol (M. M. P.).

Nas baixas concentrações é quase exclusivamente vasoconstrictor, mas a medida que aumentamos a concentração cresce gradativamente seu poder midriático. A midriase à 10% é rapidamente atingida, bem exuberante e de curta duração — substância ideal para os exames e registros fotográficos do fundo de olho. É também um feliz advento na tentativa de romper sinéquias irianas. À não ser os glaucomas de ângulo fechado, esse valioso medicamento pode ser considerado como sem contra-indicações.

Especialidades: — Colírio de Oftafrin “Cissa”.

Colírio de Fenilefrina “Frumtost”.

Colírio de Dilafrin “Lok”.

2 — PARASSIMPÁTICOLÍTICOS

A — Atropina: alcalóide principal que se obtém da beladona (os alcalóides dos gêneros atropa, datura, scopolia, hiosciamus, duboisia e outros e que, em regra, deprimem ou anulam os impulsos neurovegetativos, possuem o nome genérico de *atropinas*. São ésteres do ácido trópico e seu tipo é a atropina propriamente dita).

A atropina estimula os centros nervosos superiores e paraliza terminações de nervos periféricos e células do grupo parasimpático dos nervos autônomos, por isso é usada, em Medicina Geral, para fazer cessar secreções, estimular circulação e respiração e vencer espasmos da musculatura involuntária, e, em Oftalmologia, aplicada localmente para dilatar a pupila (midriase e paralisar a musculatura ciliar. A midriase inicia-se 15 minutos após a instilação, atinge o máximo ao cabo de 2 horas e dura de 8 à 10 dias; a ciclo-

plegia leva mais tempo para atingir o máximo de efeito, mas é de resolução mais rápida (em média 4 dias).

Deve-se ficar advertido de sua ação sobre a tensão intraocular, elevando-a, pelo que é contraindicada em olhos pré-glaucomatosos, e, com mais razão nos glaucomatosos, obrigando-nos, desarte, a redobrar atenções nas pessoas de meia-idade, tonometrizando-as antes e na dúvida, quando se impuzer o emprêgo de midriáticos, apelar para outros de efeitos mais prontamente controláveis. Deve-se, de outra parte, não ignorar representar a atropina substância extremamente venenosa e que sua absorção, mesmo nas diluições fracas dos colírios (0.5 e 1%), poderá provocar fenômenos de intoxicação de gráu variável segundo a sensibilidade e a idade do paciente. indo da desagradável sensação de secura do orofaringe a hiperemia da face associada à hipertermia regional e até um estado febril, desinquietação entorpecimento e até a morte. Recomenda-se para evitar de algum modo isso, a compressão dos pontos lacrimais durante certo tempo e logo após a instilação do colírio e, quando manifestos os sintomas tóxicos em função da severidade, administrar desde café forte até morfina ou medidas mais drásticas.

Por dilatar a pupila e imobilizar a musculatura ciliar, está a atropina indicada nos estados inflamatórios do segmento anterior (queratites, irites, ididocielites), no pós operatório de várias das grandes cirurgias oculares (descolamentos de retina, glaucoma, catarata, etc.). É nas crianças estrábicas que encontra êsse medicamento sua grande indicação na análise dos vícios refratométricos, e ainda nelas, no tratamento tardio de ambliopias como oclisor parcial.

Sucedendo haver necessidade de atenuar os efeitos locais da atropina, deve-se recorrer ao bromêto de decametileno encontrado em colírio sob a denominação de Frumtosnil.

Especialidades: — Colírio de Atropina à 0.5% “Cissa”.

Colírio de Midriazin “Cissa” (atropina à 1% mais para-aminocetafenona).

Colírio de Atropina à 0.5 e a 1% “Frumtost”.

Colírio de Atropina à 0.5 e a 1% “Heitor Sampaio”.

Colírio de Atrolok “Lok” (atropina à 1% mais fenilefrina).

Colírio de Atropina “Yatropan” à 0.5 e a 1%.

Pomada de Atropina a 1 % “Cissa”.

Pomocular de Atropina a 1% “H. Sampaio”.

Pomada de Atrolok “Lok”.

<i>Para Formular</i> — Sulfato neutro de atropina	0.10
Água destilada	10 cc
ou	
Sulfato neutro de atropina	0,10
Vaselina Pura	15.0
Lanolina	5.0

B — Homatropina: utilizamo-la sob a forma de bromidrato de 1 à 4% em média à 2%, em instilações repetidas, 1 gôta cada 5 minutos durante uns 20 a 30 minutos, com o fim de se obter efeitos midriaticos e cicloplégicos, os quais são sempre menos pronunciados e duradouros que os atropínicos. O máximo de cicloplegia e mi-driase advém 2 a 3 horas após a 1.^a instilação e duram no máximo 24 horas. Nas pessoas sensíveis pode provocar também reações sistêmicas, porém é muito menos tóxica que a anterior.

É recomendada na refração de jovens adultos e como tódo parassimpaticolítico contraindicada nos estados prè e obviamente nos glaucomas declarados.

Seus efeitos locais podem ser ràpidamente anulados com algumas gôtas de salicilato de fisiostigmina a meio por cento.

Especialidades: — Colirio de Ciclomidrin “Cissa” (homatropina à 2% com metilcelulose).

Colirio de Homatropina à 1 ou 2% “Frum-tost”.

Colirio de Homatropina à 2% “H. Sampaio”.

<i>Para Formular:</i> — Bromidrato de Homatropina	0,20
Água destilada	10 cc.

C — Escopolamina: alcalóide extraído da scopola e de outras plantas da família das solanáceas-éster trópico da escopina. Sua ação sôbre as terminações nervosas assemelha-se à da atropina, daí ser o substituto ideal nos casos de reações alérgicas a atropina.

Para Formular: — Bromidrato de escopolamina 0,01- 0,025-
0,05 etc.
Água destilada 10 cc.

D — Duboisina: isômero levógiro da atropina que é eventualmente prescrito em substituição a essa última. Muito tóxica.

Para Formular: — Sulfato de Duboisina 0,05
Água destilada 10 cc.

E — Cicloplegil — Mydriaticum Ro: são denominações de produtos lançados por Laboratórios com o objetivo de criar para os oculistas cicloplégicos ideais, i.é., medicamentos que promovam cicloplegias rápidas, maximais, de curta duração e não acompanhadas de efeitos indesejáveis, locais e gerais. Alguma coisa tem se conseguido sem, todavia, se atingir completamente o fim almejado.

Recorrendo ao Cloridrato de ester beta-dimetilaminoetil—(1-hidroxíciclopentil)-fenilacético preparou o Cissa o colírio de “Cicloplegil” versão nacional do “Cyclogyl” americano. A miídiase e a cicloplegia maximas ocorrem 30 minutos após a instilação da primeira gota, e duram até 10 horas; tais ações são facilmente apagadas com instilação de mióticos. Além de ter utilidade em exames fundoscópicos e biomicroscópicos, é de grande valia no estudo da refração em jovens pacientes.

O Mydriaticum (amida do ácido N-etil-piperidil-trópico), especialidade “Roche”, já foi por nós provado em um bom número de casos, inclusive em exames refratométricos em crianças, sempre com resultados mui satisfatórios.

MIÓTICOS

Os colírios em cujas composições entram substâncias medicamentosas que induzem a miose, i.é., a diminuição do diâmetro pupilar, são denominados mióticos e como tal condição pode resultar de uma ação paralizante, por bloqueio das fibras do músculo dilatador da pupila — inervado pelo simpático — ou estímulos parasimpaticomiméticos, em dois grandes grupos são distribuídos: simpaticolíticos e parasimpaticomiméticos.

Simpaticolíticos: — como ergotamina, iombina, etc. não são recomendáveis visto só acarretarem “miose” em doses tóxicas. Têm sido usado o Tartarato de Ergotamina por via subcutânea no tratamento do glaucoma, explorando sua interferência sobre a reação motora de células inervadas pelo sistema simpático, aparentemente por bloquear a reação com a simpatina “E”. Por tal via, a ergotamina não modifica a pupila.

A êsse propósito queremos lembrar que a Morfina e seus derivados, por via geral, determinam contração pupilar por estímulo central do sistema parasimpático.

Parasimpaticomiméticos: — são os que desencadeiam efeitos semelhantes ao da colina, ora agindo à maneira da acetilcolina — intermediário químico da transmissão neuro-muscular do sistema nervoso parasimpático — por ação direta, contraindo as fibras musculares do esfíncter iriano e do músculo ciliar (*Parasimpaticomiméticos*) ou destruindo a colinesterase (*Anticolinesterásicos*).

De ação direta são *colina* e seus derivados (acetilcolina, doril, etc.) e a pilocarpina que se comporta à semelhança de derivados da colina com a diferença de ser estável e não ser destruída pela colinesterase, daí porque sua ação é mais prolongada que os medicamentos do grupo. De ação indireta, inibindo a colinesterase, temos a eserina (fisostigmina), prostigmina, e o fazendo de maneira irreversível, contrariamente aos dois primeiros, D. F. P., TEPP, Mintacol, Iodêto de fosfaline, etc.

Antes de referirmo-nos a cada um dêles, separadamente, comentaremos um pouco mais as ações justificadoras do emprêgo local dos mióticos em oftalmologia:

Estão indicados quando se busca afastar a periferia da íris dos lábios da ferida operatória na extração da catarata, nas feridas traumáticas ou úlceras corneanas nas vizinhanças do limbo, evitando-se com isso hérnias indesejáveis; no combate ao fator acomodativo de certos estrabismos convergentes e também às vezes no pós-operatório imediato destas entidades; alternadamente com midriáticos na chamada “massagem pupilar” por vezes bem sucedida no refazimento de câmaras anteriores rasas após facóérise ou na terapêutica das uveites hipertensivas.

O tratamento antiglaucomatoso, no entanto, é que representa a condição patológica em que o miótico tem sua indicação princeps.

No glaucoma de ângulo fechado, agem liberando o ângulo, afastando a raiz da Iris do trabéculo e assim a mantendo; com isso fica mais facilitado o escoamento do aquoso (outflow).

No glaucoma de ângulo aberto também age benêficamente porque alarga os espaços trabeculares e a luz do canal de Schlemm mēce da distensão do esporão escleral onde se prendem as fibras longitudinais do músculo ciliar (músculo de Brücke) contraídas pela atuação do miótico.

Sob ação da pilocarpina — acrescente-se ainda — diminue a pressão venosa como consequência da dilatação dos vasos periféricos ao Schlemm, criando-se facilidades ao escoamento, como também aumentam o calibre e a permeabilidade capilar, por mecanismo direto contemporâneo do indireto, constituído pela isquemia do território das ciliares longas posteriores que caminham mergulhadas no seio da massa muscular ciliar que se estreitam consideravelmente reduzindo assim o débito circulatório. Por isso, fica-se autorizado a proclamar que os mióticos ao mesmo tempo que asseguram facilidades ao escoamento do aquoso, interferem na produção do mesmo, o que vale a dizer que agem sôbre o “outflow” aumentando-o e sôbre o “inflow” reduzindo-o.

A — Pilocarpina: alcalóide extraído do jaborandi e preparado sob as formas de cloridrato, pirofosfato, e nitrato em diluições que podem ir de 1 à 8%, ordinariamente como colírio aquoso e, mais excepcionalmente em colírio-pomada. Determina uma miose ao cabo de 30 minutos, mais ou menos e que se prolonga em média de 10 à 24 horas; essa miose não ultrapassa 8 horas em olhos glaucomatosos, razão porque se recomenda instilá-la em tais casos no mínimo 3 vezes ao dia. Sua introdução na terapêutica dos glaucomatosos partiu de WEBER (1877) conservando-se até hoje disputada, apesar dos muitos outros mióticos propostos.

Especialidades: — Colírio de Miosin “Cissa” (cloridrato à 2%).
Colírio de Miox “Cissa” (pirofosfato).
Colírio de Pilocarpina à 2% “H. Sampaio”.
Colírio de Pilocarpina à 2 e a 4% “Frumtost”. (cloridrato).
Colírio de Pilocarpina à 2% “Lok” (cloridrato).

Colírio de Pilocarpina à 0.5 e 1% “Yatropan”.

Pomada de Miosin “Cissa”.

Pomada de Miox “Cissa”.

Pomada de Pilocarpina “H. Sampaio”.

Pomada de Pilocarpina “Lok”.

Para Formular: — Cloridrato de Pilocarpina 0.10 - 0.20 - 0.30
0.40, etc.

Água destilada 10 cc.

B — Acetilcolina: socorrem-se os oculistas do clorêto da acetilcolina — preparando a solução no momento do uso — para provocar miose, num dos tempos finais da extração da catarata, irrigando a câmara anterior através a ferida operatória com solução fraca dessa substância (5mg. para 5 cc. de solução isotônica estéril).

Deixamos de apreciar outros derivados da colina, como o “carbaminoil-beta-metilcolina” (Iricolina), o “acetil-beta-metilcolina” (Mecolil — Hipotan), porque não existem entre nós como especialidades farmacêuticas. Aos que desejarem ficar informados sobre os demais medicamentos utilizados no tratamento médico local e geral do glaucoma e o quizerem por nosso intermédio, lembraremos nossa contribuição ao XIº Congresso Brasileiro de Oftalmologia e publicada nos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia Vol. 23 — N.º 5 — 1960.

C — Eserina: — (fisostigmina): trata-se do alcalóide da fava de calabar. É um muito potente excitador do esfíncter iriano podendo ser prescrito em veículo oleoso, em base alcalóide, ou em solução aquosa sob a forma de salicilato ou sulfato de 0.5 à 2%. A miose pupilar começa a se processar ao fim de uns 10 minutos atingindo o máximo entre 30 a 60 minutos assim se mantendo de 7 a 30 horas (olhos normais). Convém advertir o paciente da possível sensação de caimbras e puxos oculares e de certa cefaléa regional minutos após a instilação, afora crises cicloespasmódicas dolorosas nas fases iniciais de adaptação do claro-escuro ou durante a execução de trabalhos de perto. O globo ocular, não raro, fica um tanto avermelhado expressão de uma hiperemia que também ocorre na membrana iriana que é responsável por transudatos causadores, por vê-

zes, e após uso prolongado, de aderências irido-capsulares. O uso imoderado do medicamento, ou manifesta sensibilidade ao mesmo acarreta reação folicular da conjuntiva, dermatconjuntivites de contáto, etc.

Aproveitando o fato de não haver competição esfínteriana com a pilocarpina, costuma-se associá-las na terapêutica local dos glaucomas agudos.

Especialidades — Colírio de Eserina à 0.5% “Cissa”.

Pomada a Eserina à 0.5% e 1% “Cissa”.

Para Formular — Salicilato de Eserina 0.05 — 0.10.

Água destilada 10 cc.

ou

Eserina 0.10

Óleo de olivas tratado pelo álcool e

esterilizado 10 grs.

ou

Salicilato de eserina 0.05

Cloridrato de pilocarpina 0.10

Água destilada 10 cc.

Sucedendo ser difícil o preparo da solução oleosa e ainda mais porque nas farmácias encontra-se um sal de eserina e não eserina pura, melhor será se abster de prescrever colírios oleosos, dando-se preferência às especialidades já citadas e mais as empôlas fabricadas pelos Laboratórios Cissa e Heitor Sampaio.

D — Bromidrato de Decametileno — Brometo de Demecário (B. C. 48): derivado sintético, solução aquosa de amônio quaternário (C32 H52 Br2 N2 O4), potente miótico que atua pelo antagonismo temporal irreversível da colinesterase encontrado entre nós em duas concentrações a 0,25 e 0,50% com o nome de Frumtosnil e que corresponde ao Tosnilène “Francês”, ao Tosnilen “Alemão”, ao Humorsol “Americano” e ao Tonilen “Espanhol”.

A inativação da acetilcolina dentro do olho produzida pelo BC-48 gera intensa miose que se inicia após “20” minutos da instilação e atinge o máximo entre 6 e 24 horas geralmente ultrapassando o efeito hipotensor máximo em um ou vários dias. A baixa do oftal-

motono é demonstrável ao fim de quinze minutos, atinge maior intensidade entre 6 e 24 horas e se prolonga por 2 ou 3 dias. O ciclospasmo entretenedor de uma condição miópica temporária, se prolonga tanto quanto a miose pupilar.

Está indicado nos glaucomas de ângulo aberto, nos congênitos, nos juvenis, sendo que nos de ângulo fechado e nos afáquicos sua utilização exige cautela. Pode ser empregado também para anular midriase atropínica, em estrabismos convergentes (no pos-imediato em alguns casos; e no diagnóstico e terapêutica dos acomodativos quando não dispomos de outros meios) etc.

Entre as vantagens que possui devemos assinalar os grandes intervalos entre as instilações, os efeitos máximos com uma só gôta e não provocar foliculose conjuntival. Todavia seu uso deverá ser interrompido em intolerâncias locais e gerais (por inibição da colinesterase sangüínea: náusea, vômito, sudorése, bradicardia, espasmos intestinais, brônquicos, etc. contra os quais em função da intensidade somos obrigados a utilizar por via subcutânea, intramuscular ou endovenosa, sulfato de atropina).

Especialidades: — Colírio de Frumtosnil “Frumtost” à 0.25 ou 0.50 (a dose de manutenção varia de caso para caso).

E — Mintacol: (Mintacolin) — é o fosfato de dietil-paranitrofenol. Solúvel em água e utilizado em colírio ou pomada de 1/1.000 à 1/10.000. É cinco a dez vezes mais potente que a eserina. Suas ações miótica e hipotensora são reforçadas pela administração parenteral de DHE 45 (di-hidroergotamina “Sandoz”) — substância simpaticolítica altamente potencializadora de certos mióticos.

Outros inibidores irreversíveis da colinesterase existem e de largo emprêgo em outras plagas, destacando-se entre eles o DFP, sobre o qual muito se tem escrito codificando vantagens e desvantagens, essas últimas consideradas por nós, predominantes.

ANESTÉSICOS

Tôdos os medicamentos que determinam perda temporária da sensibilidade ou das sensibilidades (à dor, à pressão ao calor) são denominados anestésicos. Ora interessa apenas abolir a sensibili-

dade superficial — recorrendo-se então aos anestésicos de superfície — ora profunda, apelando-se agora para as injeções de anestésicos por via subconjuntival, retrobulbar, em infiltrações subdérmicas, tronculares ou regionais e, quando o máximo de efeito procurarmos, à anestesia geral recorreremos. Vamos, apenas, nos ocupar dos anestésicos locais, de superfície ou profundos e dos que nos servimos quando temos de realizar certas provas clínicas (tonometria, oftalmodinamometria), para abrandar fotofobias, bloquear a condução nervosa, sensitiva ou motora — como na pequena ou grande cirurgia ocular.

O método mais comum de anestesia é a instilação, dado que prontamente são absorvidas as substâncias como a cocaína e derivados, reservando-se para as infiltrações a novocaina.

A Cocaína: o cloridrato é o sal normalmente prescrito e em soluções de 1 à 5%. Uma gota cada três minutos, produz ao fim de pouco tempo anestesia, durando seus efeitos espaço de tempo não superior a 20 minutos. Por seus efeitos depletivos sobre os vasos, é vantajoso seu emprêgo para promover a absorção de certas drogas, como a atropina. Durante muitos anos constituiu o único anestésico utilizado na cirurgia da catarata. Ter-se-ia conservado no arsenal terapêutico oftalmológico se não fôra a série de inconvenientes apresentados, entre êles sua ação tóxica (lipotímia, síncope, etc.) combatida por injeções intramusculares ou endovenosas de um barbitúrico de ação rápida; ao excitar o simpático dilata a pupila (perigo em estados prè e obviamente em glaucomatosos declarados) e descama o epitélio corneano o que além de destruir esta barreira defensiva dificulta a fundoscopia daí ser formalmente contraindicada em operações contra o descolamento da retina; gera riscos de hemorragia por comprometimento das paredes dos vasos (POOS e outros), etc.

B — Tetracaina: produto de síntese quimicamente relacionado com a procaina (p-butil-aminobenzoato de dimetilamino-etanol) empregado sob a forma de cloridrato em solução aquosa de meio por cento — título em que é menos tóxica em relação à regeneração do epitélio corneano, não irritante para a mucosa ocular e com poder de penetração quase igual ao da cocaína. Pelo fato de não produzir modificações tensionais nem vasiconstricções e não representar medicamento cuja prescrição dependa de exigências restritivas da Fiscalização da Medicina e, mais ainda, por ser destituída pràti-

camente de efeitos tóxicos, representa o anestésico de mais largo uso em Clínica Oftalmológica, quotidianamente empregado em tonometrias, na retirada de corpos estranhos ou de pontos de sutura, como anestesia inicial da grande cirurgia oftalmológica ou única em algumas modalidades de pequena cirurgia de nossa especialidade (pingüecula, pterígio, discisão, etc.).

A instilação imoderada do colírio anestésico ocasionará descamação do epitélio corneano; inconveniente que poderá ser aproveitado, como aconselha PAIVA GONÇALVES em seu livro sobre Traumatologia Ocular nos casos em que “a cornea fica coberta de inúmeras partículas de elementos alienígenas, como sucede nas explosões, em que representaria tarefa quase impossível a extração de cada uma delas com agulha de corpo estranho”.

Especialidades: — Colírio de Tetracaina à 0.5 e a 2% “Cissa”.
Colírio de Anestésico “Frumtost”.

Nos casos em que buscamos outros efeitos ao mesmo tempo em que se aproveita a ação sedativa ou anestesiante da tetracaina, poder-se-á recorrer a uma das especialidades abaixo enumeradas, conforme o objetivo visado:

Colírio ou Pomada de Sedaseps “Cissa” (mais propionato de sódio e cloranfenicol).

Pomada de Aminofenicol “Frumtost” (mais cloranfenicol).

Colírio de Sulfasedamil “Frumtost” (mais sulfacetamida e fenilefrina).

Pomada de Bristaciclina “Labor” (mais tetraciclina).

Pomada Sedativa Vitaminada de Neomicina “Lok” mais neomicina e vit. A).

C — Xilocaina (Lidocaina): dietilamina-2-6-dimetilacetanilide, cujos efeitos anestésicos são duradouros e que podem ser aproveitados tanto em instilação (como anestésico de superfície) como injetável. Não influencia o oftalmotono, não produz descamação corneana, nem cria sensibilização.

Especialidades: — Xilocaina “Astria” em sol. à 1/2, 1 ou 2% com ou sem adrenalina (para instilação ou injeções).

Colírio de Lidocaina "Cissa".

Colírio de Lidalgése "Lok".

D — Novocaina (Procaina; Etocaina; Escurocaina, etc.): é o cloridrato para-amino-benzoildimetilamino-etanol, que por ser de difícil absorção pelas membranas mucosas normalmente é empregado em injeções de 1 à 4%, recomendando-se o emprêgo de água destilada e esterilizada seguramente desprovida de pirógenos. Sua ação anestésiante faz-se notada cinco minutos após a infiltração e para prolongá-la e se tornar menos tóxica, costuma-se associar solução milesimal de adrenalina.

É da novocaina que nos servimos nas acinesias palpebrais, nas práticas cirúrgicas de tôdos os tipos seja infiltrando-a sob a péle quando nas pálpebras ou saco lagrimal intervimos, seja subconjuntivamente ou por via retrobulbar, quando agimos na mucosa ocular globo ocular e órbita. A ação mecânica exercida pelo líquido injetado sob a conjuntiva descolá-a, o que aproveitamos como um tempo prévio e facilitador na cirurgia do pterígio, de recobrimentos conjuntivais, nas operações antiglaucomatosas, etc. O abaixamento da pressão intraocular, de outra parte, também representa fator mui apreciado pelo operador tanto na extração da catarata como em certas modalidades cirúrgicas outras no tratamento do glaucoma.

Especialidades:— Empôlas de Novocaina à 4% "Cissa".
Empôla de Procaina à 2% "Cissa".
Empôla de Neotutocaina "Cissa".
Empôlas de Novocaina "H. Sampaio".
Neotutocaina "Hoechst".
Novutox com ou sem adrenalina "Laborau".
Empôlas de Sinalgan com ou sem adrenalina "Moura-Brasil".
Empôlas de Scurocaina "Rhodia".

Nota: utilizam os odontólogos tubos anestésicos com soluções de novocaina, xilocaina, etc. com ou sem adrenalina, adrede preparados para serem montados em seringas chamadas "Carpulle" dos quais podemos lançar mão com reais benefícios na cirurgia das pálpebras (chalázio, etc.) etc.

E — Dionina: cloridrato de etilmorfina, dotada de poder analgésiante profundo e de boa duração e que, ademais, ação ativa sô-

bre a resolução de exsudatos, hipotensora, merece aqui ser relacionada porquanto representa substância que associada a outras mais, muito ajudará a combater manifestações oculares dolorosas de origem inflamatória.

Em outro capítulo em que abordaremos outra ação farmacológica, voltaremos a falar da dionina dando então, fórmulas e preparados officinais.

CORANTES

Dispomos no combate a certos estados infecciosos dos olhos, mais especialmente na úlcera de córnea, de medicamentos chamados “corantes antisséticos”, os quais, embora tenham sido ultrapassados com a descoberta das sulfas e antibióticos, são de muita utilidade por suas propriedades tintoriais. Com efeito, o mercúriocromo, o azul de metileno, e outros corantes, quando instilados põem em evidência soluções de continuidade dos tecidos, denunciando-as e ao mesmo tempo marcando-as de tal maneira que nos permite acompanhar a marcha evolutiva dos processos reparadores de tais perdas e implicitamente, os efeitos da terapêutica empregada.

A — Mercúriocromo: agente bacteriostático em certas conjuntivites e ulcerações de cornea.

Especialidades: — Colírio de Mercuriocromo “Cissa”.

Colírio de Mercúriocromo “Heitor Sampaio”

Colírio de Aminocron “Yatropan” (com sulfanilamida).

Para Formular: — Mercúriocromo 0.50
Água destilada 20.0

B — Azul de Metilênio: outro corante, fraco antissético e que pode assim ser formulado:

Azul de metilênio 0.10
Água destilada 10.00

Especialidades: — Colírio de Azul de Metilênio “Fruyntost”.

C — Fluoresceína: não é antissético e sim substância química cujas propriedades tintoriais são aproveitadas para coloração vital.

Especialidades: — Colírio de Fluoresceína “Fruintost”.

Para Formular: — Fluoresceína Sódica..... 0,60
 Água destilada 30,00

ou

Fluoresceína 200 - 500 mg.
 Bicarbonato de Sódio 200 mg.
 Água destilada 10 c.c.

VASIDILATADORES

Pertencem ao grupo os elementos químicos cuja ação farmacodinâmica principal é a dilatação vascular, principalmente das artérias. Dêles nos serviremos quando surge a necessidade de ativar a nutrição de partes constituintes do órgão visual, com isso incentivando a recuperação de tratos comprometidos por processos degenerativos ou em vias de cicatrização; quando se visa a acelerar a absorção de exsudatos ou transudatos, de derrames hemorrágicos nas câmaras endoculares; quando se quer vencer espasmos vasculares e liberar êmbolos ou trombos; em suma, em múltiplas eventualidades clínicas. Aliás, com objetivos semelhantes, em processos retinianos e localizados no nervo óptico, não raro se administram vasidilatadores, como ácido nicotínico, nicotinamida, betapiridilecarbono (Ronicol — ótimo em problemas maculares e papilares) e outros, por via geral. A Acecoline e a acetilcolina, entre outros preparados do gênero, igualmente são empregados com tais indicações.

A — Acetilcolina: é aproveitada a ação vasidilatadora de tal substância para por via retrobulbar utilizá-la em acidentes vasculares espasmódico ou obstrutivo da artéria central da retina ou um de seus ramos, bem como em processos papilares em particular nos atrofícos, e em degenerações retinianas visando sempre melhorar os processos nutritivos. É pouco usada nos dias de hoje.

B — Priscol: sem falar no uso sistêmico, há o que se pode fazer tanto em injeções subconjuntivais como retrobulbares como em instilações de soluções a 5 ou 10%, na embolia da artéria central da retina, nevrite e atrofia em curso do nervo óptico, cerrosões e lesões cáusticas de córnea, etc. O cloridrato de 2-benzil-4,5-imidazolina

(priscol) neutraliza os efeitos vasiconstritores das substâncias adrenérgicas ao nível do aparelho neuromuscular dos vasos e exerce efeito vasidilatador directo, principalmente sôbre arteríolas e précapilares. Por via retrobulbar podemos injetar 1/2 à 1 empôla; em instilação de algumas gotas da solução à 10 % várias vezes ao dia e até em iontoterapia.

C — Dionina: em colírio de 1 à 10%, conforme o indivíduo e consoante o título da solução, provoca sensação de forte ardência ou queimadura, intensa hiperemia conjuntiva com quemose, pruridos locais, acessos esternutatórios — reações essas não muito duradouras e das quais devem ser informados os pacientes previamente. Em consequência da vasidilação provocada, cresce a permeabilidade dos vasos transudando elementos defensivos da corrente circulatória, tanto os figurados como anticorpos, o que constitue uma das características dos “linfagôgos”, propriedade que possui a dionina e que é aproveitada no combate aos processos inflamatórios do olho para melhorar as condições nutritivas das membranas desse órgão (distrofias, turvações corneanas, p. ex.).

Estabelecendo-se com facilidade o hábito ao medicamento, é preciso que, em face dos informes de que não mais acontecem as reações acima enumeradas, aumentemos o título das soluções, passando-se de 2, 3 ou 4 para 5, 6 ou mais por cento.

Especialidades: — Colírio de Dionina à 1-2 ou 5% “Cissa”.
 Pomada de Dionina à 0.5% “H. Sampaio”.
 Pomada de Dionina à 2% “Cissa”.
 Pomada de Dionina à 2% “Lok”.
 Pomada de Dionina-Atropina “Cissa”.
 Pomada de Dionina-Atropina “Lok”.
 Pomada de Dionina-Tiozinamina (esta de ação fibrolítica) “Cissa”.

Para Formular: — Dionina 0.10—0.20—0.30, etc.
 Água destilada 10.0 cc.

VASICONSTRITORES

São substâncias que agem excitando as estruturas de inervação adrenérgica. A isquemia que determinam e outros efeitos sôbre os pequenos vasos são aproveitadas em clínica quer com fins cosméti-

cos (clareamento dos olhos) quer como hemostáticos, e alguns deles, como midriáticos não cicloplégicos nas práticas fundoscópicas ou refratométricas, quer, ainda como antialérgicos.

Integram o grupo substâncias ditas simpaticomiméticas, de ações e intensidade variáveis de conformidade com a concentração utilizada e segundo a amina simpaticomimética que a individualiza.

De passagem, recordaremos a ação vasiconstritora das compressas frias, preferentemente geladas, que, além do mais, são analgesiantes e antipruriginosas.

A — Adrenalina: (epinefrina): é o princípio ativo da medula da glândula suprarenal cuja ação vasiconstritora isolada é aproveitada no diagnóstico diferencial de certas enfermidades inflamatórias do segmento anterior e das conjuntivas, como potencializadora da ação de certas drogas (anestésicos, etc.).

Especialidades: — Adrenalina à 1/1.000 “Cissa” (instilar)

Adrenalina à 1/1.000 “Parke-Davis”.

Colírio de Adrenargol “H. Sampaio” (com prata).

Colírio de Borato de Adrenalina “Yatropan” (com novocaina).

B — Fenilefrina (Adrianol; Neosinefrina, etc.): isolada em fórmula, em baixas concentrações, praticamente só apresenta a ação vasiconstritora dessas aminas e com real handicap positivo, i. é. não acarreta hiperemia reacional secundária.

Especialidades: — Colírio de Visadron “Boehringer”.

C — Nafazolina: — são dotadas as soluções aquosas que contém naftil-metil-imidazolina de propriedades vasiconstritoras de ação prolongada e, por isso mesmo, utilizadas como descongestionantes das mucosas. O uso que vinham fazendo os otorinolaringologistas no tratamento de rinites hipertróficas, em crises rinorréicas reveladoras de condições alérgicas, levou os oculistas a prescrevê-las como descongestionantes da conjuntiva e como medicamento auxiliar na terapêutica anti-alérgica em que a mucosa ocular representa órgão de choque. Explica-se assim porque nos valem (ainda se vale as

vêzes) de especialidades como a privina, etc. A nafazolina produz hiperemia reacional secundária.

Especialidades: — Privina à 0.5: 1.000 “Ciba”.

Pertiram Infantil “Endoquímica”.

Colírio de Pertiram “Endoquímica”. (com sulfa).

ANTISSÉTICOS — ADSTRINGENTES

Antissépticos são os medicamentos que agem matando germes, impedindo a infecção como corolário da multiplicação microbiana; são portanto, agentes químicos antimicrobianos graças às suas propriedades bacteriostáticas e bactericidas. São empregados no preparo dos campos operatórios, particularmente a pele (iodo, merthiolate, etc.), na desinfecção de instrumental cirúrgico (zephiran) e na fórmula de alguns preparados ou fórmulas medicamentosas.

Adstringentes são os componentes químicos de fórmulas oftalmológicas que provocam reações locais curativas ao tempo em que comunicam sensação de constrição.

Com tais propriedades temos: (1) metais pesados e derivados; (2) ácidos; (3) oxidantes; (4) halogênios; (5) diversos outros.

1 — *Metais Pesados e Derivados:* — Zinco, Mercúrio, Prata, etc.

A — Zinco: — os sais preferidos, são: sulfato, óxido e sulfofenato (dêsse último temos apenas em especialidade o colírio Lerin do laboratório Lok).

a — Sulfato de Zinco: — conquistou na terapêutica oftalmológica lugar seguro, especialmente nas inflamações conjuntivais por diplobacilos, contra os quais exerce ação considerada específica. A forte adstringência acompanhada de sensação de ardência e queimadura, leva-nos a associar nas fórmulas um anestésico comumente estovaina ou a novocaina ou fazer preceder sua instilação nos mais sensíveis, de uma gota de tetracaina. A associação a um vasoconstritor (adrenalina, imidazolina, fenilefrina) é de boa prática.

Especialidades: — Colírio Xantozinco “Biosintética”.

Colírio de Sulfozine “Cissa” (com ácido bórico).

Colírio de Sulfato de Zinco à 0.5% "Cissa".
 Colírio de Vastriectol "Frumtost", (com imidazolina).
 Colírio de Neo-Vastriectol "Frumtost" (com um vasiconstritor e neomicina).
 Colírio de Dexa-Vastriectol (e mais dexametazona) "Frumtost".
 Colírio de Zinosal "H. Sampaio" (com feniletanamida, adrenalina e procaina).
 Colírio Colix "Krinos" (com neututocaina).
 Colírio de Zincolok "Lok".
 Colírio de Zincoclarina "Quimioterapia".
 Colírio Raul Leite.
 Colírio de Sulfa-Zinco "Yatropan".
 Colírio de Tuia e Zinco "Yatropan".

Para Formular: — Sulfato de Zinco 0.03 à 0.10
 Novocaina 0.10 à 0.30
 Sol. milesimal de adrenalina X à XXX gotas
 Água destilada — 10 cm³
 ou
 Sulfato de Zinco 0.03 à 0.10
 Vaselina neutra 10 grs.

b — Óxido de Zinco: — é um sal que possui ao lado das propriedades do grupo, a de emoliente nas irritações da pele e de agente terapêutico de ação benéfica nas manifestações eczematosas. Bem indicado nas conjuntivites angulares, na rágade do canto externo característica da afecção, e em ungüentos oftálmicos associados ao ictiol, no tratamento de blefarites escamosas.

Especialidades: — Pomada de Ictiol e Zinco "Cissa".
 Pomada de Óxido de Zinco com Óxido Amarelo de Mercúrio "H. Sampaio".

Para Formular: — Óxido de Zinco 0.50
 Vaselina neutra 10 grs.
 ou
 Óxido de zinco 0.50

Iquitíol	0.10
Vaselina neutra	10.00

B — Prata: — êsse elemento químico, de ação vasiconstritora, quando em soluções fracas, e cáusticas, quando em solução concentrada ou sob a forma de lápis, é empregado em oftalmologia em colírios líquidos ou gordurosos integrados por compostos orgânicos (argirol, protargol) ou coloidais (colargol) ou como cáustico de superfície (nitrato de prata).

Recordemos, a propósito, constituir a solução a 1 ou 2% de nitrato de prata, a usada no clássico método de CRÉDÉ, de profilaxia da oftalmia gonocócica dos recém-natos (recomenda-se conservar as soluções em empôlas seladas, com o que se evita a degradação química do produto). Preferem muitos, em tais casos e no tratamento de conjuntivites mucopurulentas ou purulentas ou após intervenções cirúrgicas, a prata coloidal ou a orgânica em colírio.

A fim de se impedir impregnação argêntica das conjuntivas, a lhes dar coloração indelével amarronada, mui inestética, deve-se descontinuar o uso dos sais de prata. Tal condição, denominada “argirose”, quando presente, poderá ser removida por meio de injeções subconjuntivais de ferrocianeto de potássio à 2 % ou de uma solução em água destilada de ferrocianeto à 0.25% com tiosulfato de sódio a 6%.

Especialidades: — Com Peptonato de Prata (argirol):

- Colírio de Argirol à 5% “Cissa”.
- Colírio de Protilapan à 3-5-ou 10%. “Cissa”.
- Colírio de Argirol à 5% “H. Sampaio”.
- Colírio de Argirol à 5% “Yatropan”.
- Colírio de Argirol à 10% “Frumtost”.
- Colírio de Argirol à 10% “Lok”.
- Pomada de Argirol à 5% “Cissa”.

Com Proteinato de Prata:

- Colírio de Adrenargol “H. Sampaio”.
- Colírio de Stillargol à 2-5-ou 10% “Lutécia”.
- Colírio de Proteinargo “Moura Brasil”.
- Colírio de Protargol “Yatropan”.
- Pomada de Proteinargo “Moura Brasil”.

Para Formular: — Argirol 0.20 a 1.0
 Água destilada 10 cc.

C — Mercúrio: — e seus compostos tem ainda muitos adeptos que os prescrevem em processos infecciosos do olho e anexos. Podemos lançar mão de compostos insolúveis e de compostos orgânicos.

a — Compostos Insolúveis: — destes prescrevemos o óxido amarelo de mercúrio e o cloreto mercurioso ou precipitado branco, e indicados no combate a ordéolos e em certas formas de blefarites (*)

Especialidades: — Pomada de óxido amarelo de mercúrio a 1-2 ou 3% “Cissa”.

Pomada de óxido amarelo de mercúrio à 1 ou 2% “Moura Brasil”.

Pomocular de óxido amarelo “H. Sampaio”.

Pomocular de óxido de zinco com óxido amarelo “H. Sampaio”.

Pomada de óxido amarelo de mercúrio composta “Lok” (com Vit. A).

Pomada de precipitado branco à 1 ou 2% “Cissa”.

Pomocular de precipitado branco à 1% “H. Sampaio”.

Pomada de precipitado branco “Yatropan”.

Para Formular: — Óxido amarelo de mercúrio... 0.10 ou 0.20

Vaselina neutra 10 grs.

Precipitado branco 0.10 ou 0.20

Vaselina neutra 10 cc.

b — Compostos Orgânicos: — mercúriocromo, merthiolate, metafen, etc., já referidos anteriormente.

2 — Ácidos: — são os ácidos bórico e derivados e o propiônico e derivados os mais habitualmente formulados em clínica oftalmológica.

(*) — De há muito empregam os dermatologistas como antiseborreico, o SELÊNIO, sub-produto da refinação do cobre ou elemento integrante de certos sulfitos, daí o lançamento do Laboratório LOK a “Pomada de Blefalênio” em que o selênio, sob forma de bisulfeto, é utilizado no tratamento de blefarites, e tem sua ação potencializada pelo acetado de hidrocortisona e pelo cloranfenicol que integram a fórmula do produto. Convém chamar atenção para se cuidar na aplicação do medicamento, fazendo-a apenas nas bordas livres das pálpebras e removendo o excesso, evitando-se assim o contato com a córnea e conjuntiva dessa substância, que é cáustica.

A — Ácido bórico e derivados: — metaborato e tetraborato, em colírio e loções oculares, são prescritos em higiene ocular ou em ligeiras irritações conjuntivas.

Especialidades: — Colírio Mirus “Cissa”.

Colírio de Euboral “H. Sampaio”.

Colírio de Claroftal “Cissa”.

Colírio Borax “Krinos”.

Colírio-pomada Metabórica “Cissa”.

Loção Ocular “Cissa”.

Optraex “Famel”.

Loção Euboral “H. Sampaio”.

<i>Para Formular:</i> — Ácido bórico	0.30
Biborato de sódio	1.00
Água destilada	30.0

B — Ácido propiônico e derivados: — o propionato de sódio rotulado como “antissético fisiológico” é como tal prescrito; possui, além disso, discretas ações anti-alérgica e fungicida. Sua maior indicação reside na foliculose conjuntival na variedade conhecida como “conjuntivite de BÉAL”.

Especialidades: — Colírio de Sulfandrol “Andrômaco” (com sulfa).

Colírio de Sedaseps “Cissa”.

Colírio Fontoura-Wyeth

Colírio de Oftalergin “Krinos”.

Colírio de Parofenol “P. Davis”.

Pomada de Sedasseps “Cissa”.

3 — Oxidantes: — o principal integrante do grupo é o permanganato de potássio, outrora de prescrição obrigatória nas repetidas e generosas lavagens contra as conjuntivites purulentas, ainda é receitado, às vezes, em soluções à 1/6.000.

4 — Halogênios: — o Iodo, como tópico e resolutivo, é empregado contra processos ulcerativos de córnea e hérnias irianas recentes, em raspagens e em toques, e sob a forma de iodêtos (sódio ou

potássio) em banhos oculares, buscando-se influenciar a marcha evolutiva das opacificações do cristalino e o clareamento de opacidades corneanas recentes.

Especialidades: — Colírio Lutrax “Cissa”.

Para Formular: — Iodêto de potássio 1.0
Água destilada q.s. 300.0

5 — *Diversos:* — a enumeração aqui é de medicamentos que já tiveram muita voga na especialidade e que foram deixados à margem com a introdução de sulfas e antibióticos. Eram os sais de cobre, em pomada e lápis no tratamento das conjuntivites granulomatosas; alume e tanino nas conjuntivites crônicas em particular nas formas foliculares; ácido pírico e picratos, em blefarites, queratites, etc.

SUMMARY

Formula and officinal products locally used in ophthalmology

A. makes a review of collyria used in Brazil.

BIBLIOGRAFIA

- GOODMAN E GILMAN — As Bases Farmacológicas da Terapêutica — 1949.
OFFRET — Ophtalmologie — Directives Therapeutique Médicale Oculaire — 1957.
PAIVA GONÇALVES — Manual de Traumatologia Ocular — 1958.
PAIVA GONÇALVES — Manual de Oftalmologia — 1960.
PAIVA GONÇALVES F.^o — Terapêutica Médica Atual do Glaucoma Crônico Simples — Arq. Bras. Oft. Vol. 23, N.^o 5 — 1960.
PAIVA GONÇALVES F.^o — Medicamentos Usados em Oftalmologia — Formulário Terapêutico de Bólso de OTTO MILLER — Pág. 242 — 1959.
PAIVA GONÇALVES F.^o — Adrianol em Oftalmologia — Rev. Brasileira Oft. — Vol. XX, N.^o 3 — Set. 1961.
PEDRO PINTO — Lições de Farmacologia — 1946.
SEDAN: J. MALBRAN: COL. — Thérapeutique Médicale Oculaire — 1957.
STARKENSTEIN — Farmacologia-Toxicologia-Arte de de Recetar — 1946.