

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA  
DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXI

N.º 2

Junho de 1962

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

## ÍNDICE

|                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La tonografia y el test tonografico en la practica<br>diária<br>Wolfgang Leydhecker ..... | 95  |
| Dictioma de Fuchs<br>Ely Chaves .....                                                     | 111 |
| Fluorometria em Oftalmologia<br>Raul Soares de Souza Lima .....                           | 129 |
| As razões do nosso decálogo<br>Barboza da Luz .....                                       | 145 |
| Considerações sobre visão binocular<br>S. Raphael Sébas e Raphael Benchimol .....         | 153 |
| O papel da fotocoagulação em Oftalmologia<br>N. Moura Brazil e Joviano de Rezende .....   | 161 |

## SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| Sessão solene — posse da nova Diretoria ..... | 171 |
| Discurso do Dr. Luiz Eurico Ferreira .....    | 171 |
| Discurso do Dr. Ruy Costa Fernandes .....     | 177 |
| Sessão de abril .....                         | 179 |

## VÁRIAS

|                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|
| Academia de Oftalmologia de São Paulo .....                       | 183 |
| Curso de Especialização em Oftalmologia-Hosp.<br>S. Geraldo ..... | 186 |
| Departamento de Oftalmologia da Ass. Médica<br>de Goiás .....     | 186 |
| Estatuto do Conselho Brasileiro de Oftalmo-<br>logia .....        | 186 |
| Novo edifício da Retina Foundation de Boston .....                | 187 |
| XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia .....                    | 187 |
| Obituário .....                                                   | 192 |

## LIVROS NOVOS

|                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Resultats Fonctionnels du Traitment Chirur-<br>gical du Decollement de la Retine<br>Gilbert Gailliard ..... | 193 |
| The Year Book of Ophthalmology (1961-1962) .....                                                            | 193 |

## Diretores

EVALDO CAMPOS  
JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÊ

## Redatores

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

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ORGAO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUE

Vol. XXI

Junho de 1962

N.º 2

## LA TONOGRAFIA Y EL TEST TONO- GRAFICO EN LA PRACTICA DIARIA

**WOLFGANG LEYDHECKER**

Bonn — Alemanha

Hoy quisiera hablar de la tonografia, no desde el punto de vista del investigador científico, sino como médico practico. No me ocuparé de fórmulas ni de las bases de este método. Para los colegas que todavia no lo han utilizado quisiera en primer lugar explicar en forma sencilla como se debe realizar en la practica la tonografia con el tonómetro de Schiotz y que posibles errores se deben tener en cuenta. Esta parte de la conferencia no será quizás interesante para aquellos colegas que ya han utilizado la tonografia. Luego quisiera ocuparme un poco de las especiales posibilidades de error de la tonografia electrónica.

La tonografía no ha sido todavia introducida masivamente en la práctica como otros métodos de exploración. Amilana desde luego el hecho de que las bases no son del todo fáciles de comprender y que en las clinicas son utilizados tonómetros electrónicos con aparatos registradores que son muy caros. El principio del método puede sin embargo entenderse sin matematicas, y se puede realizar la tonografia tambien con el tonómetro de SCHIOTZ comun estandarizado. Solo es necesario el conocimiento del símbolo para poder entenderse, y las fuentes de errores para que este examen nos dê valores en los que se pueda confiar.

### **Principios de la tonografia segun Grant**

Un tonometro pesa 16,5 g. Si se lo deja 4 minutos asentado sobre el ojo, se produce debido a este peso una expresión de humor acuoso. En el ojo la facilidad de salida es grande, fluye mucho humor acuoso y la tension descende en forma pronunciada. En el glaucoma cro-

nico la facilidad de salida está disminuída, por tanto sale menos humor acuoso que en el sano y la tensión disminuye en menor cuantía. La tonografía es entonces un método para medir la facilidad de salida. Su simbolo es C. En el sano es mayor que en los enfermos de glaucoma.

En la practica sirve la tonografía sobre todo con fines diagnósticos. Si se encuentra una presión intraocular sospechosa, y en una segunda medición valores tensionales normales, sin tonografía serian necessarias muchas mediciones hasta poder decidir si el ojo está sano o no, cuando faltan otros sintomas. Por otra parte la tonografía ayuda a descubrir glaucomas latentes, porque en estos ojos a menudo la facilidad de salida está disminuida en forma patológica, y sin embargo la presión intraocular puede estar normal debido a una secreción disminuida de humor acuoso.

En los parientes de los enfermos de glaucoma se encuentra a veces facilidad de salida disminuida junto con tensión normal. Lo mismo se puede encontrar en el segundo ojo, clinicamente sano, de pacientes con glaucoma unilateral, aparentemente secundario, por ejemplo con trombosis de la vena central de la retina. En algunos de tales casos encontré posteriormente aumentos manifiestos de la tensión y desmejoramiento del campo visual. Por ello podria bien tratarse del primer estadio del glaucoma, solo reconocible tonograficamente. La presión intraocular es al comienzo normal como consecuencia de una disminución de la secreción de humor acuoso. Esto es una regulación homeostatica. Desde luego nunca se asentara un diagnostico solo en base a un hallazgo tonografico, en la misma medida en que no se lo hace en base a otros sintomas aislados.

En ojos con la tensión medicamente regulada, un valor de C muy bajo indica que dicha regulación no sera de larga duración. Por lo tanto en caso de duda, con valor de C muy bajo, se aconsejará antes la operación que con valor de C normalizado. Un paulatino empeoramiento del valor de C senala que la regulación medica pronto sera insuficiente.

La tonografía es clinicamente importante despues de un glaucoma agudo. Cuando en el intervalo la facilidad de salida es anormal, una iridectomia periferica es suficiente.

Pero cuando en el intervalo la presión intraocular fuere normal solo como consecuencia de una hiposecreción y se encuentra C dismi-

nido en forma patológica, la iridectomía no es suficiente, hay que realizar una operación fistulizante que mejore la salida del ojo.

### **Facilidad de salida y volumen minuto en el sano**

De acuerdo con mis resultados, confirmados por otros autores, la facilidad de salida en el sano es término medio  $C = 0,28 \text{ mm}^3/\text{min}/\text{mm Hg}$ . Este valor algo complicado de  $C$  significa: por cada mm Hg de elevación de la tensión, que se produce por el peso del tonómetro, se escurre del ojo sano por minuto 0,28 mm cúbicos (valor medio).

### **Como se encuentra el valor de C?**

Se puede calcular la facilidad de salida  $C$  por medio de una fórmula que no voy a demostrar porque hemos dicho que solo queremos hablar sobre el empleo práctico de la tonografía. Mas fácil que los cálculos es leer el valor de  $C$  en las tablas de MOSES y BECKER (Amer. J. Ophthal. 1958, 45; 196-208) en las cuales agregué los valores intermedios. Están impresos en mi manual. Para leer el valor de  $C$  en la tabla se precisa solo saber lo que señala el tonómetro al comienzo y al final de la tonografía.

### **El test tonográfico**

La desventaja mayor de la tonografía de GRANT es la mala separación entre sanos y enfermos de glaucoma. En glaucomas avanzados por cierto que se encuentra casi siempre valores patológicos de  $C$ , pero entonces se puede también establecer el diagnóstico con los métodos tradicionales. Por el contrario, en glaucoma comenzantes se encuentran valores patológicos solo en el 30 por ciento de los casos.

Por eso desarrollé en 1958 el test tonográfico. En él se deja el tonómetro 7 minutos (en lugar de 4 min.) sobre el ojo. Para los primeros 4 minutos de esta curva se encuentra el valor de  $C$  como ha sido descrito. Ya que la amplitud del valor de  $C$  depende del trozo de la curva elegido para averiguarlo, y en este caso solo es válido para los primeros 4 minutos, se lo llama CO-4. Es idéntico al  $C$  de GRANT. Además se averigua el cociente entre la presión intraocular al comienzo de la tonografía (PO) y CO-4. Este cociente PO/CO-4 es el "valor de salida" para los primeros 4 minutos.

PO es la presión intraocular en milímetros de mercurio, que se encuentra en las tablas de calibración cuando se conoce lo que señala el índice del tonómetro y el peso del mismo.

Adjuntas al tonómetro están las tablas de calibración con cifras redondeadas. Para calcular el valor de salida es mejor utilizar las tablas con cifras absolutas. (1)

Lo mismo se hace para los últimos 4 minutos de la tonografía, dejando de lado los 3 primeros minutos. El “valor de comienzo de las divisiones de la escala” es entonces lo que señala el índice al comienzo de los 4 minutos, la “variación de la presión intraocular en divisiones de la escala” es la diferencia entre lo que señala el índice al comienzo del cuarto minuto y al final del séptimo minuto. Con estas dos cifras se averigua el valor de C en las mismas tablas que se utilizaron para C en los primeros 4 minutos (CO-4).

Naturalmente es este valor de C para los últimos 4 minutos algo diferente al de CO-4 de GRANT. Para mejor diferenciación lo he denominado CL3-7. La presión intraocular al principio de este pedazo de la curva se la obtiene, teniendo en cuenta la que indica el índice del tonómetro al comienzo del cuarto minuto, nuevamente de la tabla de calibración de 1955 y se calcula el valor de salida P3/CL3-7. Este valor de salida para los últimos 4 minutos nos da mejor separación entre los sanos y los enfermos de glaucoma.

Un ejemplo puede mostrar como se averiguan estos cuatro valores CO-4 y PO/CO-4, CL3-7 y P3/CL3-7.

Supongamos que en un test tonográfico con la pesa de 5,5 g el índice nos señala los siguientes valores: Al comienzo (o sea PO) 4,5 luego de 3 minutos (o sea P3) 6,75, al final del cuarto minuto (P4) 7,0 y al final del séptimo minuto (P7) 7,75.

Entonces es la variación de la presión en divisiones de la escala para los primeros 4 minutos P4 menos PO:  $7,0 - 4,5 = 2,5$  divisiones de la escala. En la tabla para valores de C, buscamos a la izquierda la cifra 4,5 (PO), arriba la división 2,5 y leemos entonces para CO-4: 0,23. Para PO: 4,5/5,5 g encontramos en la tabla no simplificada 18,86 mm Kg. Por tanto resulta de la división PO/CO-4:  $18,86/0,23:82$ .

(1) FRIEDENWALD — Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 61.108-123 (1957) — Manutl 306.

Los valores para los últimos 4 minutos los encontramos en forma completamente idéntica. Al principio de los 4 min. señalaba el índice 6,75 (en nuestro ejemplo), y después de 7 min. señalaba 7,75. La variación de la presión intraocular en divisiones de escala era entonces 1. En la tabla para el valor de C buscamos a la izquierda la cifra 6,75, lo que señala el índice al comienzo de este pedazo de la curva, y leemos en la división señalada arriba con 1 CL3-7:0,07. Para 6,75/5,5 g (P3), lo que señala el índice al principio de esta curva, encontramos en la tabla no simplificada 12,79 mm Hg. La división da P3/CL3-7:12,79/0,07:183.

Entonces solo se necesita leer los valores de PO y P3 en la tabla de calibración, los valores de CO-4 y CL3-7 en la tabla para los valores de C y realizar dos simples divisiones.

### **Los valores límite del teste tonográfico en el sano**

Los cálculos estadísticos de lo encontrado en personas sanas muestran como probablemente patológicos los siguientes valores: CO-4:0,14 o menos, CL3-7:0,09 o menos, PO/CO-4:102 o más, P3/CL3-7:118 o más. Valores con seguridad patológicos son los siguientes: CO-4:0,07 o menos, CL3-7:0,05 o menos, PO/CO-4:140 o más, P3/CL3-7:170 o más.

La expresión “probablemente patológico” señala el límite estadístico M 2.

“Seguro patológico” significa el límite M 3.

La probabilidad de encontrar un valor “probablemente patológico” en el sano es de 2,3%. La probabilidad de encontrar un valor “seguro patológico” en el sano es de 0,13%. Cuanto más se sobrepase el valor límite, tanto menor será la probabilidad de que se trate de un ojo sano.

Para el diagnóstico significa el teste tonográfico tanto o tan poco como cualquier otro síntoma aislado. Si se encuentra una vez cifras normales esto no prueba nada, valores probablemente patológicos son una advertencia que debe despertar la sospecha de glaucoma, valores marcadamente patológicos casi no dejan lugar a dudas. Para el diagnóstico hay que tomar siempre en cuenta todos los síntomas: tonografía, tensión, campo visual y papila.

### Ventajas del test tonografico

En el ejemplo anterior era CO-4:0,23, por lo tanto normal, PO/CO-4:82, o sea tambien normal. CL3-7 tenia un valor de 0,07 y por lo tanto era probablemente patologico, mientras que P3/CL3-7 tenia un valor de 183, es decir era seguro patologico. En glaucoma comen-zantes son frecuentes tales hallazgos: La tonografia da en los pri-meros 4 min. valores normales, mientras que los últimos 4 minutos permiten diagnosticar el glaucoma. La apreciacion de toda la tono-grafia se rige por el valor más marcadamente patologico encontrado. Entonces cuando solo uno de los 4 valores es seguro patologico se considera a todo el test tonografico como seguro patologico.

Mientras con la tonografia de GRANT, solo se pueden reconocer como enfermos alrededor del 30% de los ojos con glaucoma comen-zante, con el test tonografico se logra el diagnostico en 90% o más de los mismos ojos. Hemos confirmado estos resultados en una nueva serie mucho mayor de tests tonograficos en glaucoma simple comen-zante. Asi el test tonografico es actualmente el metodo mas seguro para el diagnostico precoz de las formas crónicas del glaucoma. Por el con-trario el glaucoma agudo en intervalo no puede ser reconocido por la tonografia ni por el test tonográfico porque la facilidad de salida es entonces normal. Aqui son apropiadas las pruebas de midriasis, como la prueba de la oscuridad y la de la homotropina.

### Tecnica de la tonografia

Si se quieren obtener resultados aprovechables hay que evitar algunas fuentes de error.

1. Solo son aptos los tonómetros estandarizados. Ya que solo el 10% de los tonometros que están actualmente en poder de los oftalmologos llenan las condiciones de la estandarizacion, el primer paso para introducir la tonografia en la practica seria comprar un nuevo tonómetro que tenga adjunto un certificado de aptitud.

2. Otra fuente de error es el roce entre el piston y el cilindro. En cada medicion son aspiradas lágrimas en el espacio entre piston y el cilindro, las que al secarse aumentan el roce. Con pruebas gro-seras no se puede demostrar si el roce es demasiado grande, por ejemplo empujando con el dedo el pie del tonometro o colocando el tonometro sobre el taco de prueba. El roce demasiado grande hace

inutilizables los resultados de la tonografía. Esto se reconoce en la tonometría y en la tonografía porque la oscilación pulsatoria de la aguja del tonómetro no se halla presente. Se evita este error separando después de cada medición las partes del tonómetro y secando el pistón. Cada dos días se limpia a fondo el tonómetro con la ayuda de un limpiador de pipa empapado en alcohol que se hace deslizar por el cilindro. Esto se debería hacer también después de cada tonografía que debido a su más larga duración produce más fácilmente el pegoteamiento del pistón y el cilindro que una corta tonometría.

3. Otro error se puede cometer cuando al comenzar la tonografía el índice del tonómetro marca menos de 3,0.

Con estas presiones hay que agregar la pesa inmediatamente superior. La córnea se incurva alrededor del tallo en el agujero del pie del tonómetro. De ahí que con pequeñas marcas del índice y agujero grande del pie se produzca el citado error.

4. Para la tonografía hay que acostar al paciente el lo posible horizontal, sin almohada, de modo que el borde supraorbitario no entorpezca. Al ojo fijador se lo dirige de manera que el ojo a investigar esté situado en forma perfectamente perpendicular. El tonómetro debe ser asentado exactamente en el centro y perpendicular (por lo tanto en el eje óptico del ojo) y durante toda la tonografía debe quedar en el mismo punto de la córnea. Esto se puede controlar mejor si se sostiene el tonómetro con la mano. Por eso no son aconsejables los aparatos de sostén. Si a pesar de todo, durante la tonografía el ojo del paciente se mueve de la posición vertical, hay que procurar de corregir esto moviendo el punto de fijación. Con pequeñas desviaciones del ojo es preferible dejar al tonómetro en el mismo punto de la córnea y en el eje óptico, o sea seguir la desviación del ojo, que seguir manteniendo al tonómetro vertical. Si tal hiciéramos (en caso siempre de que el ojo se apartase de la vertical), el tonómetro estaría entonces apoyado en forma oblicua.

5. Para la simple tonometría se hace mirar al paciente el pulgar de su brazo estirado.

Como la tonografía dura 7 minutos, para pacientes ancianos es causador mantener el brazo tanto tiempo. Hemos introducido por eso una lamparita adosada a un brazo movable aplicado a la pared. Este punto de fijación luminoso ha demostrado ser especialmente útil cuando el ojo fijador tiene la agudeza visual disminuida. Por supuesto se puede construir un aparato similar adosado a la camilla

o reemplazarlo por una lámpada de bolsillo colgada del techo. El punto de fijación debe ser suficientemente claro y movable.

6. En la tonografía disminuye la presión intraocular continuamente, en geral más ligero en los 2 primeros minutos que posteriormente. Cuando se tiene electrotonógrafo e inscriptor de curva, pueden reconocerse las pequeñas oscilaciones de la presión sinérgicas con el pulso, y a menudo oscilaciones más lentas de forma sinusoidal con un ritmo de 8 a 12 por segundo, que corresponden a las variaciones de la presión sanguínea de Traube-Hering. Toda otra oscilación en el desarrollo de la curva es un producto artificial, que hace inservible a dicha curva.

En la tonografía con el tonómetro de SCHIOTZ común no se inscribe ninguna curva, de lo que se pueden producir errores suplementarios. Por eso hay que dictar por lo menos cada 30 segundos a un ayudante lo que señala el índice y durante la tonografía prestar atención a las oscilaciones pulsatorias. Su ausencia indica un roce demasiado grande entre tallo y cilindro. En ese caso la tonografía no tiene valor. Se puede confiar en ésta solo cuando los valores dictados señalan un curso continuo de la curva. Completamente repudiable es escribirse solamente los valores correspondientes al comienzo, 3, 4 y 7 minutos. Es cierto que solo ellos se tomarán en cuenta para los cálculos, pero no nos muestran si la presión declinó en forma continua.

7. Las tablas de las cuales tomamos los valores de P y C sirven solo para ojos con rigidez normal. Por lo tanto hay que medir la rigidez antes de la tonografía. O se comparan los resultados de la tonometría aplanática de GOLDMANN con el tonómetro de SCHIOTZ, o se mide por lo menos con las pesas, de 5,5 y 10 del tonómetro de SCHIOTZ. Si se utilizan las tablas calculadas para rigidez normal en ojos con la rigidez disminuida, se encuentran valores erróneamente demasiado bajos de C y P. Una presión baja con mala salida es solo posible si existe hiposecreción. Al revés, con rigidez aumentada se obtienen valores de P y C demasiado altos. Presión alta con buena salida indicaría hipersecreción. Y así con la tonografía se podrían diagnosticar erróneamente una hipo o hipersecreción debido a rigidez anormal (GRANT mismo aconseja no utilizar la tonografía en ojos con rigidez anormal. DRAEGER ha construido tablas en las que se pueden leer los valores de C con rigidez anormal).

8. Cuando se conocen estas fuentes de error, la técnica de la tonografía no presenta mayores problemas. Se anestesia al paciente como se describió más arriba, se anestesia la córnea, se dirige al ojo con la ayuda de la luz de fijación, de manera que el eje óptico apunte verticalmente hacia arriba, y se sostiene el tonómetro durante unos segundos sobre la córnea, sin aplicarlo. Se observa entonces si el eje óptico se desvía de su situación debido a una heteroforia, y de acuerdo a ello se mueve nuevamente la luz de fijación. Recién entonces se aplica el tonómetro en el centro de la córnea, en forma perpendicular. Durante toda la tonografía se mantienen los párpados separados del bulbo. Se dicta lo que señala el índice al comienzo y luego cada 30 segundos. Si las oscilaciones pulsatorias se interrumpen durante la tonografía, se sacude suavemente el tonómetro que por lo demás permanece aplicado a la córnea, para despegar el tallo del cilindro, y de esta manera hacer reaparecer las oscilaciones. Después de cada tonografía se desarman las dos partes del instrumento y se limpia con alcohol, antes de utilizarlo en el segundo ojo. Después se prueba si los valores encontrados dan una curva regular y se subrayan los valores PO, P3, P4 y P7, ya que constituyen la base para los cálculos. En cada examen se anota el nombre del paciente, fecha y hora del día, rigidez, qué ojo se sometió primero a la tonografía y después de cuánto tiempo se realizó ésta en el segundo ojo, así como descripción exacta de la terapéutica (nombre y concentración del miótico ultimamente empleado, cuántas horas antes de la tonografía se lo instiló). La presión del segundo ojo desciende a menudo durante la tonografía del primero como consecuencia de una inhibición consensual de la producción de humor acuoso. Por eso habría que realizar la tonografía primero en el ojo que más nos interesa clínicamente. Si ambos ojos interesan por igual, lo mejor es dejar pasar alrededor de 1 hora entre la tonografía del primer ojo y la del segundo.

La tonografía debe ser hecha en lo posible en un lugar tranquilo. El abrir de una puerta o el sonar del teléfono pueden producir elevaciones de la presión arterial, la que a su vez se refleja en seguida en el desarrollo de la curva con elevaciones molestas de la tensión.

Para la clínica es aconsejable el electrotonógrafo con inscriptor de curvas porque así se ahorra el ayudante al que habría que dictar, además porque en la curva se pueden reconocer fácilmente errores

y finalmente porque ésta queda después documentada. Pero estos aparatos requieren un aprendizaje cuidadoso y un conocimiento exacto de las fuentes de error a los que puede conducir su utilización sin pericia.

Con el electrotonómetro hay que evitar todos los errores citados, los que naturalmente pueden deslizarse con el electrotonómetro tan bien como con el tonómetro de SCHIOTZ. Con el electrotonómetro se pueden cometer además otra cantidad de errores. Ambos aparatos deben estar enchufados alrededor de 30 min. antes de la tonografía para que estén calientes. Además se pueden producir oscilaciones de la corriente durante la tonografía, que falsean los resultados, especialmente cuando de la misma red es tomada mucha corriente. Esto sucede por ejemplo cuando en el mismo establecimiento funciona un ascensor. Habría que hacer medir estas oscilaciones de la corriente con un técnico y utilizar un estabilizador de corriente. Cuando tras haber cambiado de "cero" a "siete" el tonómetro está en su punto, hay que esperar unos 5 minutos. Durante este tiempo se anestesia la córnea del paciente y se mide la presión intraocular con el tonómetro de SCHIOTZ mecánico.

Entonces se sabe en qué área se desarrollará la tonografía. Hay que establecer esto antes de la tonografía, para que en caso de presión aumentada se pueda emprezar ya con la pesa suplementaria y adaptar el inscriptor de curva al área de presión. La medición con el tonómetro de SCHIOTZ mecánico en lugar del electrotonómetro tiene 2 ventajas: 1.º) es un control sobre el funcionamiento del electrotonómetro el cual debe señalar lo mismo que el tonómetro mecánico; 2) se puede usar el electrotonómetro limpo, que sino habría que desarmaría nuevamente antes de la tonografía, limpiarlo, secarlo y volver a armarlo, lo que podría volver a alterar la calibración. Después de esta medición se prueba nuevamente cambiando de 0 a 7 y viceversa, si la calibración del tonómetro ha variado. Si éste es el caso, se esperan otros 5 minutos, a ver se permanece estable.

Ahora que sabemos la presión inicial, operamos con el inscriptor de curvas de tal manera que la aguja esté en el borde superior de la banda inscriptora y las siguientes 6 divisiones de la escala se extiendan hasta el borde inferior de la banda de papel. Si quisiéramos tener las 15 divisiones de la escala todas juntas sobre la cinta de papel del inscriptor de curvas, la separación entre las divisiones sería muy pequeña y por lo tanto la lectura demasiado insegura.

Antes de empezar la tonografía escribimos en la cinta los datos ya mencionados (nombre del paciente, de que ojo se trata, pesa con que se realiza, fecha, hora, cuándo se instiló miótico por última vez). Luego hacemos marchar el inscriptor de curvas y sostenemos con el dedo el tallo del electrotonómetro de manera tal que la aguja del tonómetro señale una división menos que lo que hemos medido con el tonómetro de SCHIOTZ mecánico. Cuando por ejemplo hemos medido 4,0/5,5 g, la hacemos señalar la tercera división. Esta debe inscribirse en el borde superior de la banda inscriptora. Después inscribimos las siguientes 6 divisiones sobre la banda mediante el cambio de situación del tallo, de manera que los escalones quedan dibujados en lo posible derechos. Esta es la calibración inicial. Hay que tener siempre en cuenta que la tonografía no empieza siempre exactamente con el tonómetro mecánico, sea porque ambos instrumentos no concuerdan del todo o porque la presión intraocular se alteró algo. Si tomáramos como primer escalon el valor obtenido de la medición con el SCHIOTZ y luego encontráramos con el electrotonómetro una presión algo mayor, no sería posible medir este último valor.

La misma calibración volvemos a inscribir en la cinta registradora al final de la tonografía, inmediatamente después de sacado el instrumento del ojo. Antes de hacer los cálculos comparamos las dos "escaleras" colocando las calibraciones correspondientes al principio y al final una sobre la otra y sosteniéndolas contra la luz. En general muestran poca diferencia que posiblemente se deba a oscilaciones de la corriente. Cuando estas diferencias son de 1/2 división de la escala o menos, se puede entonces unir con líneas las calibraciones inicial y final, ayudándose con una regla. Estas líneas son entonces aptas para hacer los cálculos. Cuando la diferencia es mayor de media división me parece que es mejor repetir la tonografía.

Cuando al colocar el electrotonómetro sobre el ojo, la aguja señala un valor marcadamente diferente del medido anteriormente, hay que sacar inmediatamente el tonómetro del ojo, medir nuevamente con el de SCHIOTZ (para estar seguro de que el nuevo valor es correcto) y se inscriben nuevos escalones de calibración sobre la banda de papel. Es erróneo empezar la curva lejos por debajo del borde superior de la banda de papel, porque al final se aproximará tanto al borde inferior que será imposible hacer los cálculos con exactitud.

Esto sucede tambien con escalones demasiado grandes o escasos en número. Sobre cada escalón hay que escribir la división de la escala correspondiente.

Entonces se controla por tercera vez si la calibración del tonómetro ha permanecido constante, cambiando de 0 a 7. Si no es así, hay que regularlo nuevamente y naturalmente escribir una nueva escalera sobre la cinta de papel.

Estos prolegómenos hay que repetirlos para cada ojo.

Después de cada tonografía hay que sacar el tallo y secarlo.

Tambien hay que limpiar por dentro al cilindro.

Entonces, el trabajo se desarrolla de la siguiente manera: Dejar calentar al tonómetro e inscriptor de curva durante 30 m. — Calibración del tonómetro cambiando de 0 a 7 y viceversa — Tonometría con el tonómetro mecánico de SCHIOTZ — Nueva prueba de la calibración cambiando de 0 a 7 — Inscripción de la esclera en la banda de papel del inscriptor de acuerdo con la presión intraocular, colocar el número correspondiente a cada escalón y escribir los datos del paciente.

Nueva prueba de la calibración cambiando de 0 a 7 — Si se comprueba un cambio: nueva calibración y nueva inscripción de la escalera — Al final de la tonografía inmediatamente inscribir otra escalera e limpieza del tonómetro.

Antes de hacer los cálculos se buscan cuidadosamente errores en la curva. El probar si la calibración varió durante la tonografía ya ha sido comentado (comparación de las escaleras al principio y al final de la tonografía). Una buena curva empieza cerca del borde superior de la banda de papel y termina antes del borde inferior. Durante todo su desarrollo muestra las oscilaciones pulsatorias, cuya ausencia indica en general un roce demasiado grande entre tallo y cilindro. Además muestra las (ya mencionadas) oscilaciones más lentas sinusoidales, que corresponden a los cambios de la tensión arterial de Traube-Hering. Todo otro desorden en el desarrollo liso de la curva es un producto artificial. Elevaciones de la curva se producen al sostener el tonómetro en forma oblicua o cuando éste deja su lugar original sobre la córnea y va hacia el borde de la indentación que ya había producido. Elevaciones de la presión arterial por ruidos (apertura de una puerta, teléfono) se reflejan como elevaciones de la tensión intraocular. Movimientos del ojo paciente producen picos irregulares.

En mi opinión significa la tonografía electronica el añadido de tantas dificultades, que no me parece adecuada para el consultorio de un médico que sólo la realiza una o dos veces por semana. En una clinica donde hay personal especializado, ofrece la electrotonografía la gran ventaja que los resultados se pueden documentar y posteriormente establecer si se han deslizado errores y cuáles son éstos.

#### SUMMARY

The A. explains the way to do the tonography by the Schiotz tonometer which is exact enough if we consider and avoid the causes of possible mistakes. Commentes the theoretic features in accord with the Grant's ideas. Advises the measurement of the scleral rigidity by different weights, in order to use the scales to know the P. and C. value. Thinks the A. that the electronic tonometer is very expensive, and its uses is advisable only in the Hospitals; in private clinics he suggests the use of a good Schiotz tonometer with certificate of exactness.

## O DICTIOMA DE FUCHS

ELY CHAVES \*\*

O Dictioma de Fuchs, ou medulo-epitelioma do corpo ciliar é uma neoplasia rara, ocorrendo geralmente em crianças nos seus primeiros anos de vida, de crescimento lento, porém potencialmente invasivo. Descrito pela primeira vez na literatura por BADAL e LAGRANGE (2) como “Carcinome Primitif des Procès et du Corps Ciliaire”, esta neoplasia vem aos poucos se enquadrando como entidade histopatológica definida. SCHLIPP (14) em 1889 e EMANUEL (5) um ano após, foram os primeiros a identificar sua natureza gliomatosa, tendo mais tarde VERHOEFF (17) a denominado “teratoneuroma”, baseado sobretudo na sua complexidade histológica. Em 1908, FUCHS (7) chamou a atenção para dois tipos principais de tumores oriundos da “pars ciliaris retinae”, classificando num primeiro grupo aqueles que apresentavam estrutura histológica comparável à retina embrionária, para os quais sugeriu o nome de “Dictioma”. Nesta variedade histológica, estão incluídos entre outros, os casos de GREEVES (6), VELHAGEM (16), RUBINO (13), KLIEN (8), SOUDAKOFF (15). O segundo grupo — epitelioma maligno —, incidindo sobretudo em adultos, parecendo representar uma transformação neoplásica de um processo hiperplásico do corpo ciliar, cuja patogênese se acharia ligada à um possível processo inflamatório (endoftalmite séptica).

Apesar de sua individualidade própria, o Dictioma, segundo aquêle autor, estaria em íntima relação com o tipo adulto, hipótese esta posteriormente apoiada por ANDERSEN (1) e REESE (11).

Apesar de se tratar de uma neoplasia vista sobretudo em crianças, a literatura tem mostrado o seu aparecimento também em adul-

---

\* Trabalho realizado no Dep. Anat. Patolog. da F. M. U. Paraíba.

\*\* Professor-Assistente da F. M. U. Paraíba. Patologista-chefe do Hosp. Laureano.

tos, como nos casos de SOUDAKOFF (15) (28 anos) e BOCK (4) (16 anos). Em seu crescimento expansivo, apresenta tendência a invadir por continuidade a íris, superfície posterior da córnea, superfície anterior do cristalino, bem como perfurar a esclera em vários lugares (15) ou destruir e invadir o plano ósseo.

Mais raramente, como no caso de IMRE, o tumor mostrou-se pouco invasivo deixando margens à dúvidas referentes à sua malignidade.

Sua estrutura histológica, oferece aspectos bastante pleomórficos, predominando no entanto formações tubulosas e alongadas, recobertas por núcleos pequenos e hipereromáticos, dispostos em filas irregulares e delimitadas internamente por uma membrana basal, atravessada ou não por prolongamentos protoplasmáticos curtos, semelhantes à cílios vibráteis.

Várias estruturas têm sido descritas, como integradas na constituição do tumor, tendo VERHOEFF (17), VELHAGEM (16) e BOCK (4), demonstrado a presença de massas de tecido neuroglial e BOCK (4) e KLIEN (8) descrito a presença de ilhotas de tecido cartilaginoso. Apesar do meduloepitélio ser o elemento predominante, podem aparecer, ainda, outros tipos celulares, como espongiblastos, astroblastos, astrocitos.

Tratando-se de um crescimento neoplásico, intimamente associado às condições embrionárias características, o Dictioma pode algumas vezes, aparecer relacionado à mal formação do globo ocular, levando RUBINO (13) à classificá-lo como tumor disembrioplásico.

O caso que nos propomos a apresentar, mostra uma interessante associação mórbida entre o Dictioma e uma série de anomalias congênitas do desenvolvimento do globo ocular, incluindo o Vítreo Primário Hiperplásico persistente com persistência da artéria hialóide agenesia do ângulo de Schlem e microftalmia.

#### *Apresentação do caso:*

J. S., 4 anos, masc., br., admitido em 18-10-61, no Ambulatório Desembargador Novais. Informou a genitora que a criança queixava-se de dor intensa no olho direito de duração aproximada de 4 meses, acompanhada de falta de visão deste olho. O exame com iluminação oblíqua, revelou microftalmia e retração palpebral à direita. O. E. com acuidade de 20/20 e OD igual a zero. A tonometria revelou uma pressão de 22 mm/Hg em OE e 10 mm/Hg em OD. O exame com

lâmpada de fenda constatou em OD, córnea levemente opacificada; câmara anterior rasa; discreto Tyndall no aquoso, ausência de precipitado na descemet. A íris se apresentou com aspecto atrófico, com vasos dilatados na periferia. Havia leucocoria e pupila irregular, com sinéquias posteriores em OD. Cristalino com opacificação capsular posterior. Ao corte óptico se verifica a presença de uma massa esbranquiçada retro-cristaliniana, mais compacta no centro do que na periferia, não permitindo um exame mais detalhado do interior do olho.

*Macroscopia:* — Globo ocular com diâmetro A.P. de 20 mm e 19 mm o diâmetro horizontal. Presença de uma câmara anterior rasa, ocupada em grande parte pelo cristalino. Na câmara do vítreo, percebe-se uma massa esbranquiçada em forma de pirâmide, cuja base é anterior e que contata totalmente com a face posterior do cristalino e com toda a região do corpo ciliar (fig. 1). A massa tumoral apresenta uma progressiva redução na sua espessura à medida que se aproxima do terço distal, até reduzir-se à uma fina membrana semi-transparente que se adere à papila óptica. Vista por traz, a massa neoplásica mostra-se mais adensada na sua porção central, tornando-se mais tênue, à medida que se aproxima da periferia (fig. 2). A retina em sua pars óptica, mostra-se in situ.

*Microscopia:* — Córnea com estrutura normal conservada. Cristalino cataratoso, apresentando-se em sua porção anterior parcialmente substituído por tecido fibroso, no seio do qual destacam-se áreas de calcificação focal (fig. 3). Por traz do cristalino e ocupando toda a sua superfície posterior nota-se uma membrana fibro-vascular densa (fig. 3), a qual após coloração pelo Weigert-Van Gieson e tricroômico de Masson, mostrou seu caráter predominantemente conjuntivo. A referida membrana mostra-se mais adensada na porção central, tornando-se mais fibrilar na periferia, adquirindo à este nível, íntimo contato com os processos ciliares alongados mais anteriores. No seio desta membrana, vêm-se ainda, acúmulos focais de células pigmentadas. Cápsula posterior do cristalino bastante hialina, tortuosa e enrugada, mostrando solução de continuidade em sua porção central. Ângulo irido-corneal bastante reduzido por sutura de Manfred-Knies. Secções seriadas, mostram a completa ausência do ângulo de Schlem.

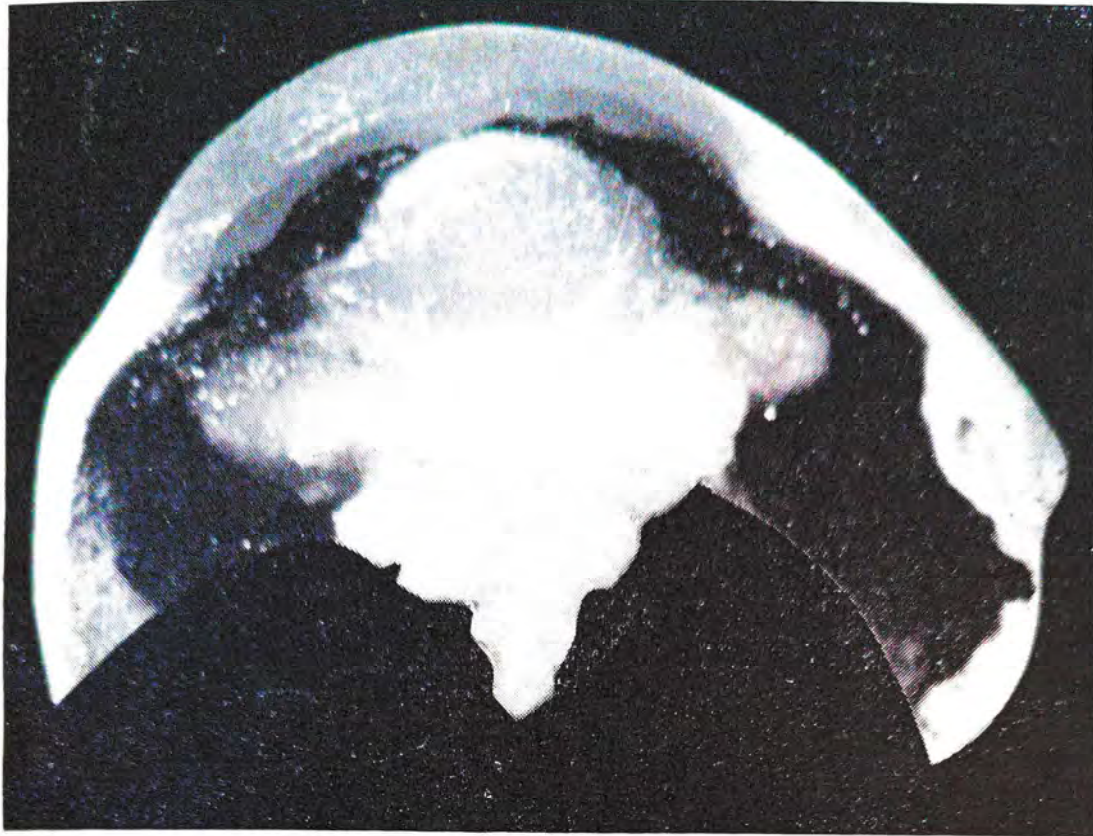
Presença de infiltrado linfo-mono-plasmocitário ao nível da íris e do corpo ciliar, determinando nesta última localização, moderada

dissociação de alguns feixes mais internos do musculo ciliar (fig. 4). A íris mostra-se atrófica, o mesmo acontecendo a grande parte do epitélio não pigmentado do corpo ciliar, o qual no entanto em suas porções mais posteriores, perto da ora serrata, apresenta-se moderadamente hiperplásico. Presença de sinéquia periférica posterior. Uma fina membrana fibro-colágena é vista, unindo as duas margens da íris.

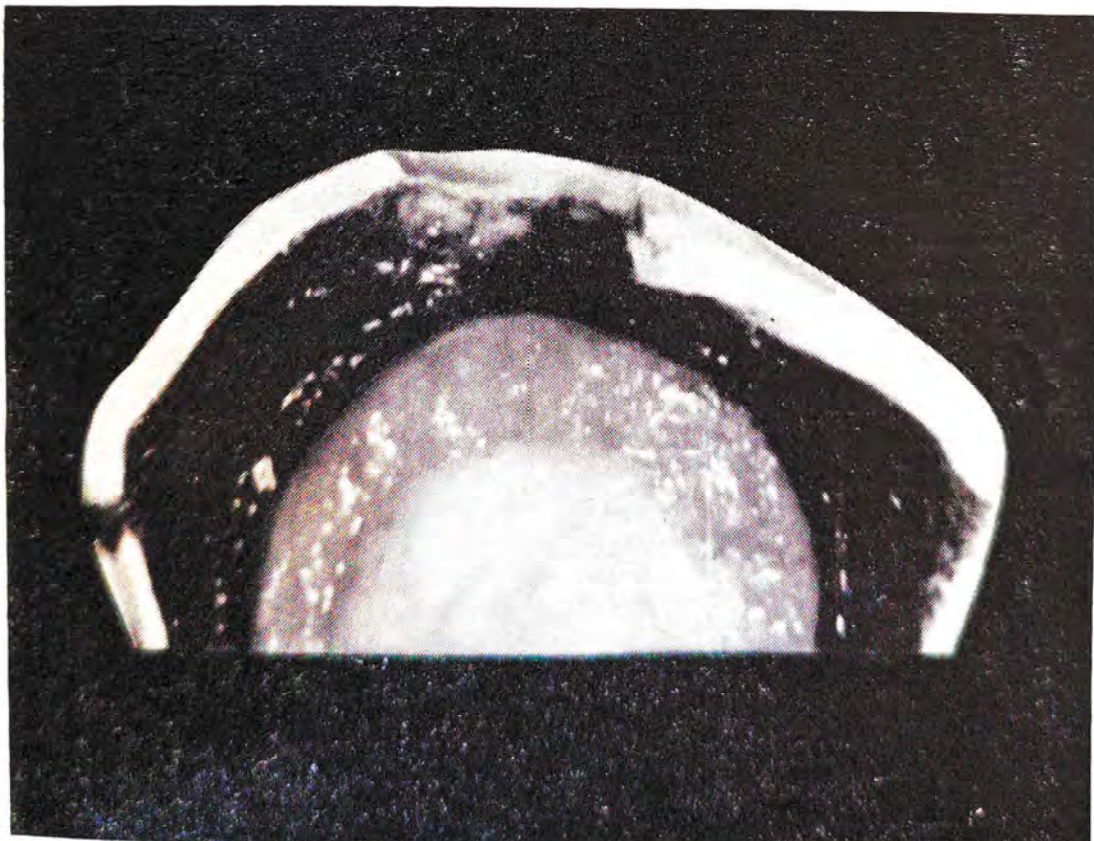
Por traz da membrana retro-cristaliniana, nota-se uma massa neoplásica, ocupando aproximadamente 1/3 anterior da cavidade vítrea (fig. 1). Mostra-se constituída sobretudo por várias formações tubulares (fig. 6), com aspecto pseudo-adenomatoso e revestidas por células com núcleo hipereromático, arredondado ou oval, formando uma pluri-estratificação irregular e compacta (fig. 7). Após coloração pela hematoxilina fosfotungstica de Mallory, pode-se perceber com bastante clareza, prolongamentos protoplasmáticos que partindo destas células, se condensam em uma nítida membrana basal (fig. 8), através da qual atravessam finos prolongamentos fibrilares, com características de cílios vibráteis (figs. 9 e 10). Menos frequentemente, prolongamentos protoplasmáticos de células fusiformes situadas nas proximidades das formações tubulosas, formam uma segunda condensação na periferia tubular, dando a impressão de uma membrana basal externa do túbulo adenomatoso (fig. 11). Um fato de particular interesse é observado ao nível da “pars ciliaris retinae” e “ora serrata”. A estes níveis, nota-se marcada proliferação de células fusiformes que formam a princípio estruturas cordonais plexiformes (fig. 12) e mais na intimidade da massa neoplásica são vistas constituindo esboços de formações tubulares e delimitando estas formações por uma membrana basal nítida. Estas células apresentam fibrilas longitudinais oriundas do corpo celular que atravessam a membrana limitante, formando no lume tubular, finos cílios vibráteis, geralmente independentes entre si (fig. 13).

Fora das áreas tubulosas, nota-se o acúmulo de células pequenas com núcleo oval e citoplasma vacuolado (fig. 14) que formam em algumas áreas, nódulos vesiculosos e que se distribuem no seio de um estroma de aspecto fibrilar e muito pouco vascularizado. Em áreas mais próximas à “ora serrata”, nota-se proliferação glial localizada, formando pequenas estruturas enoveladas (fig. 15).

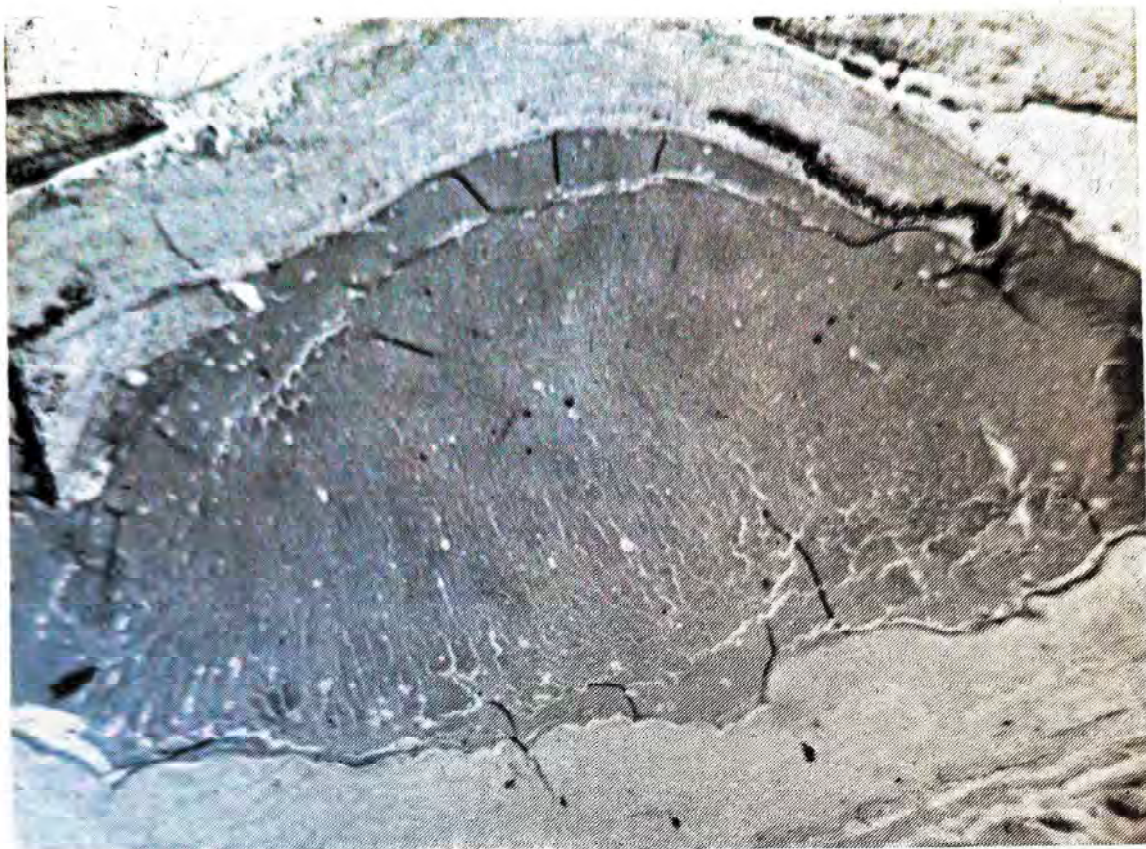
Em muitos campos microscópicos nota-se o acúmulo de células grandes, com citoplasma vesiculoso, apresentando fina granulação



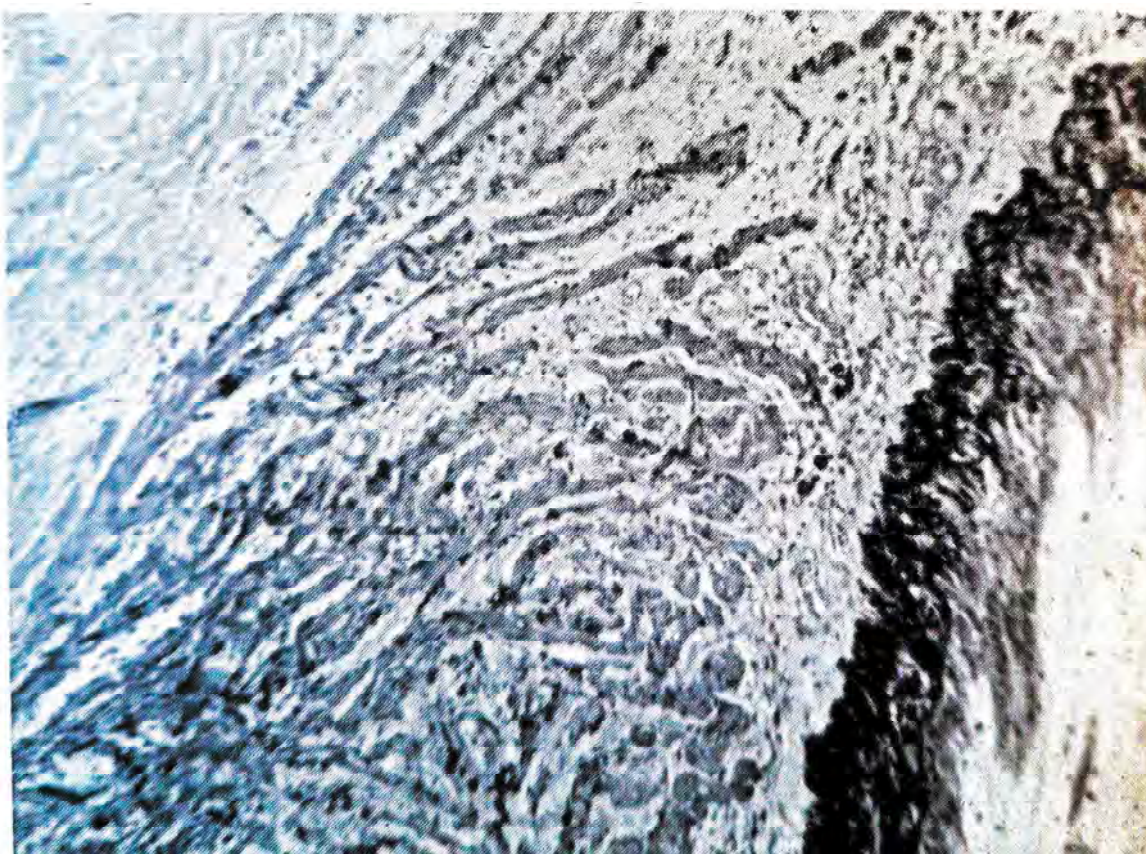
**FIG. 1**  
Formação de massa neoplásica retrocristaliniana que se estende até a raiz da íris.



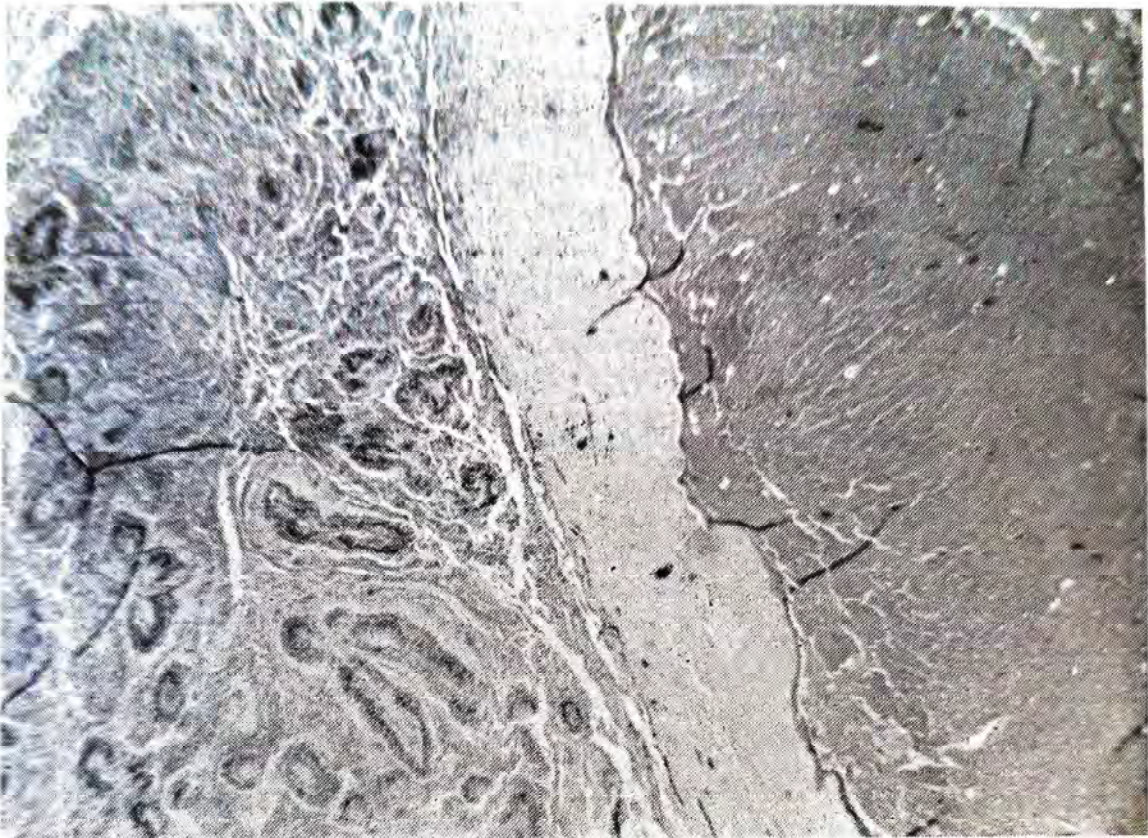
**FIG. 2**  
Vista posterior da tumoração, observando-se densificação mais central.



**FIG. 3**  
**Cristalino cataratoso. Notar calcificação anterior. Presença de membrana**  
**fibro-vascular retro-cristaliniana, e de membrana pupilar.**

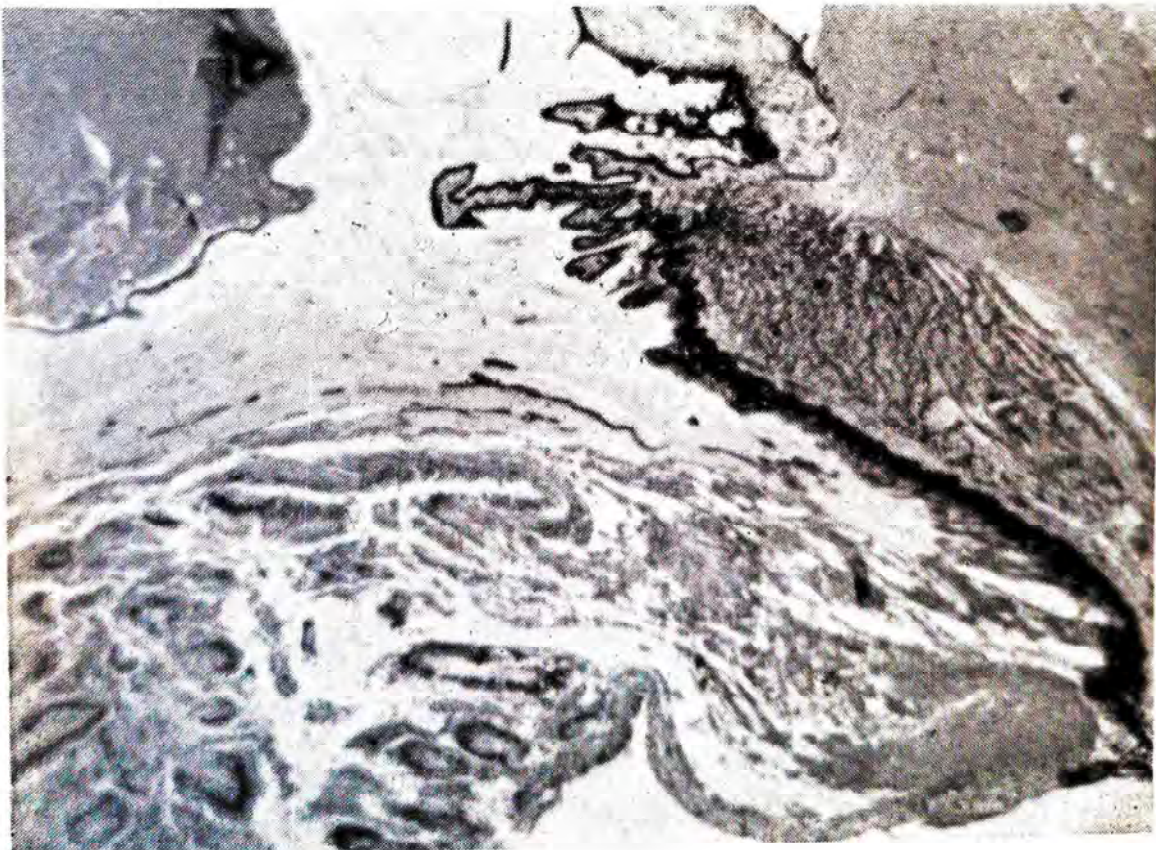


**FIG. 4**  
**Músculo ciliar parcialmente dissociado por infiltrado inflamatório. Abaixo**  
**proliferação do epitélio não pigmentado da "pars ciliaris".**



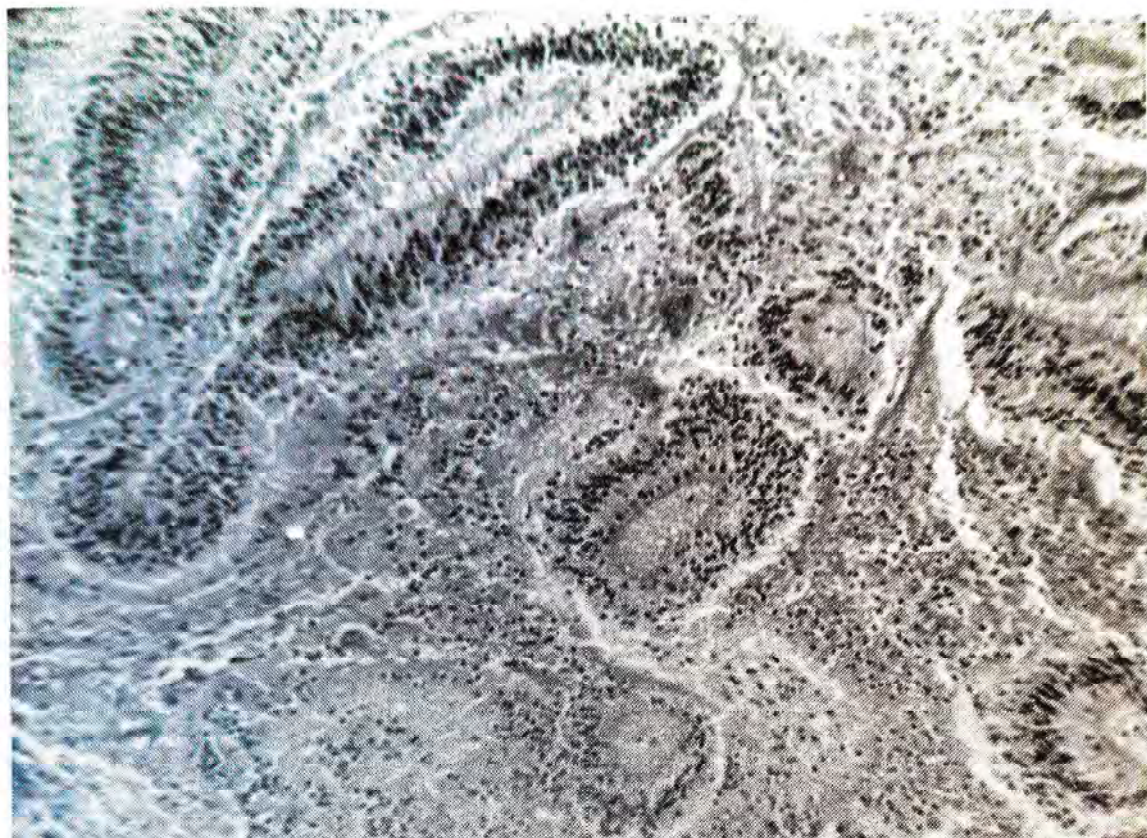
**FIG. 5**

Processos ciliares mais anteriores mostrando contato com membrana fibro-vascular. Hiperplasia do epitélio ciliar.

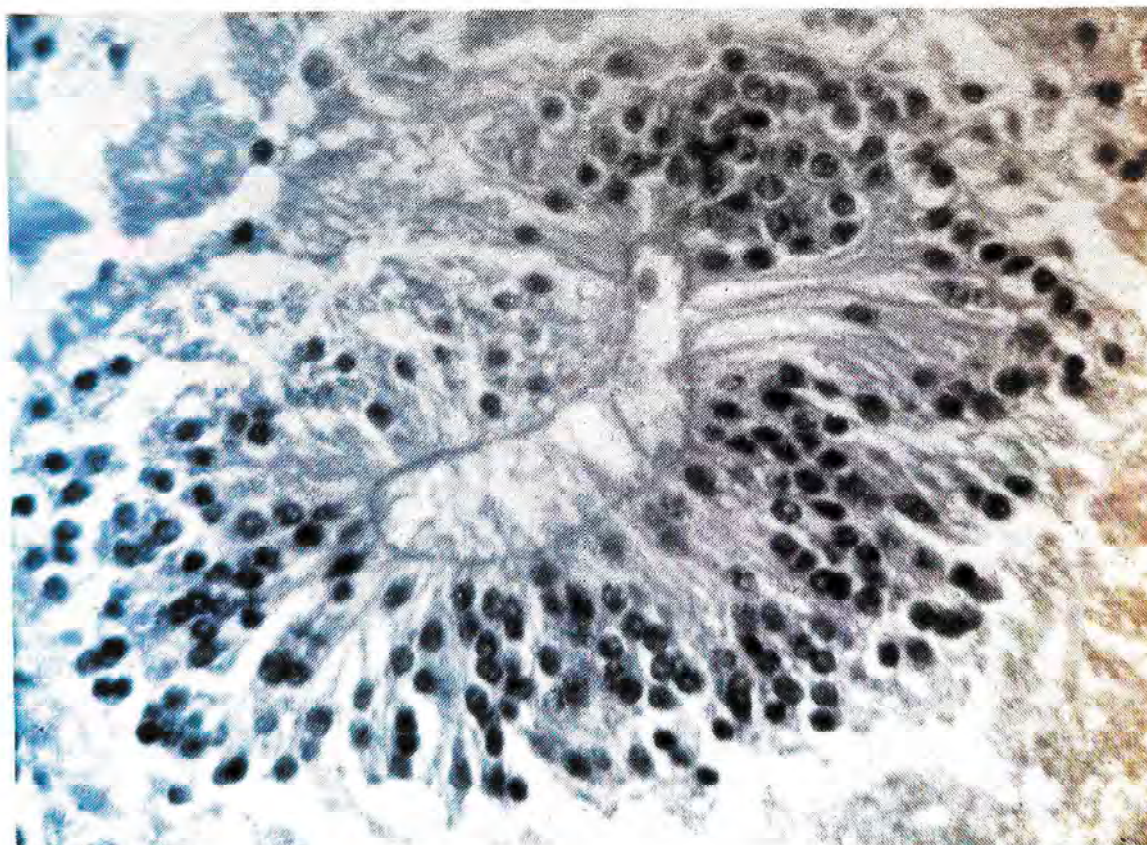


**FIG. 6**

Massa neoplásica crescendo por traz da membrana retro-lenticular. Processos ciliares anteriores alongados.



**FIG. 7**  
Massa neoplásica com formação tubulosa pseudo-adenomatosa.



**FIG. 8**  
Formação de membrana basal nítida às custas de condensação de prolongamentos protoplasmáticos celulares.

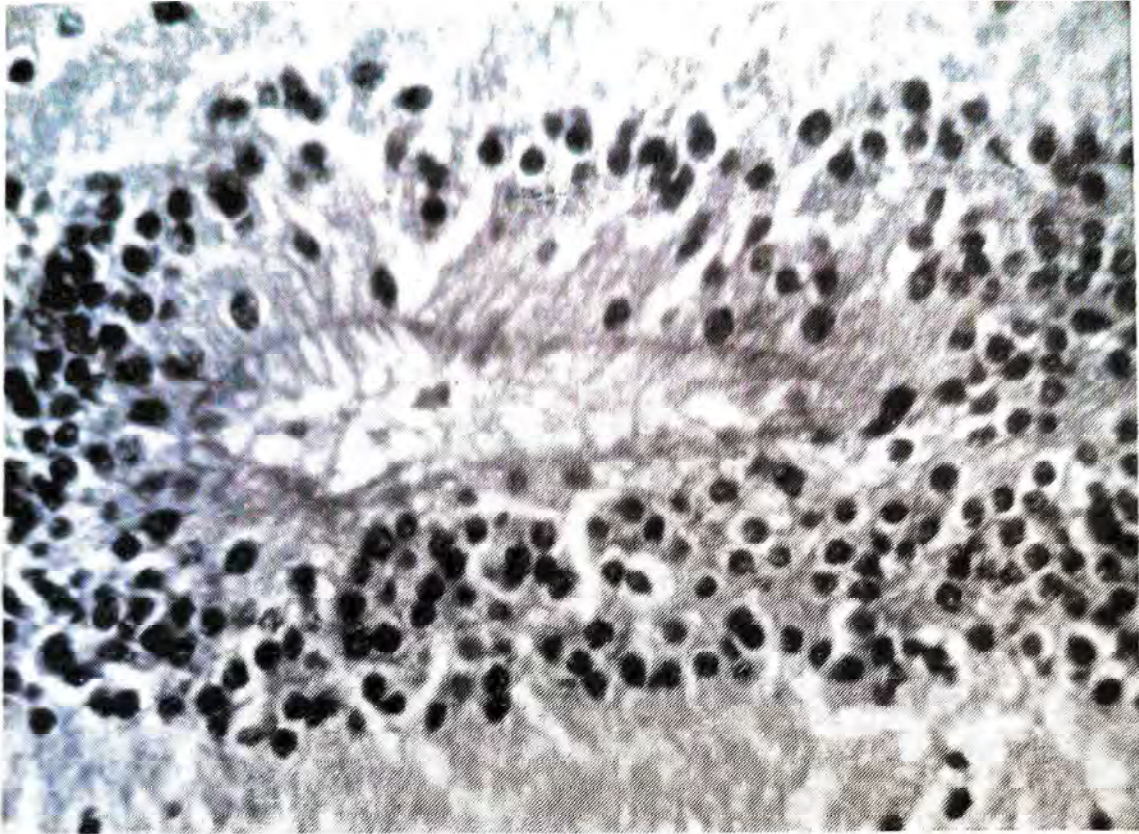


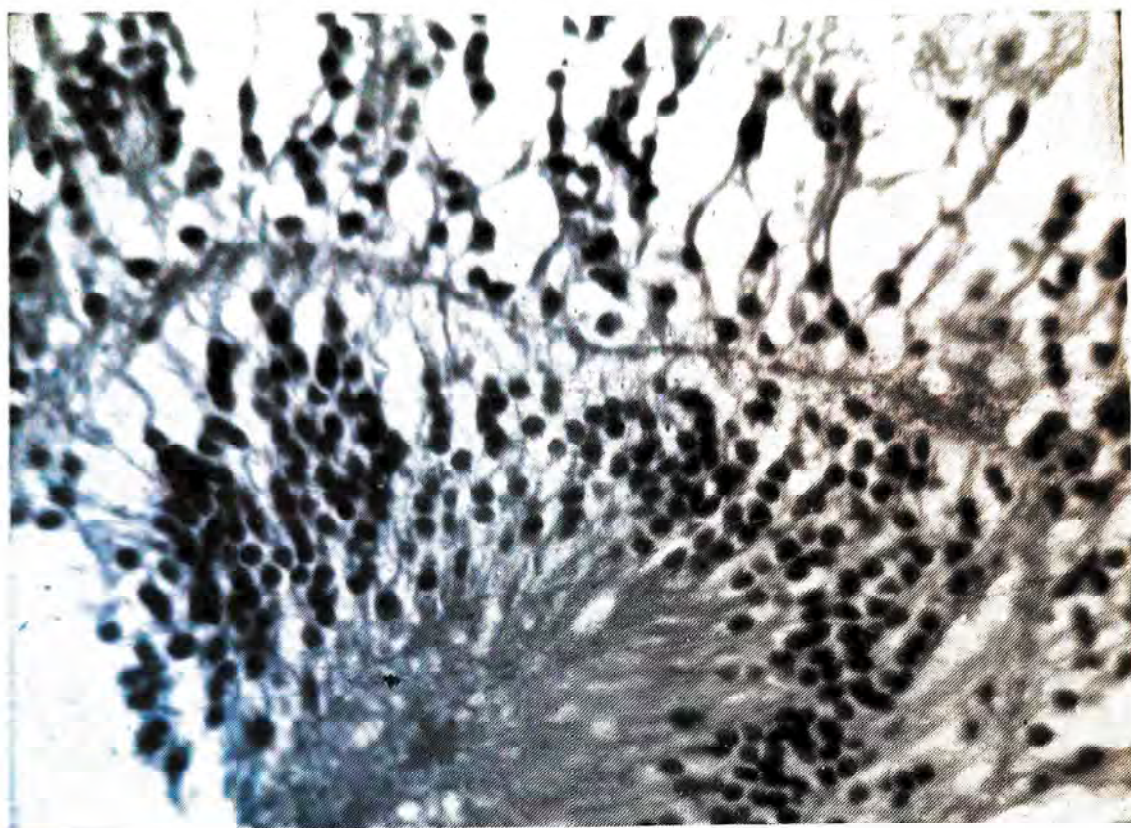
FIG. 9

Projeção para o interior do lume tubular, de prolongamentos protoplasmáticos em forma de cílios vibráteis.



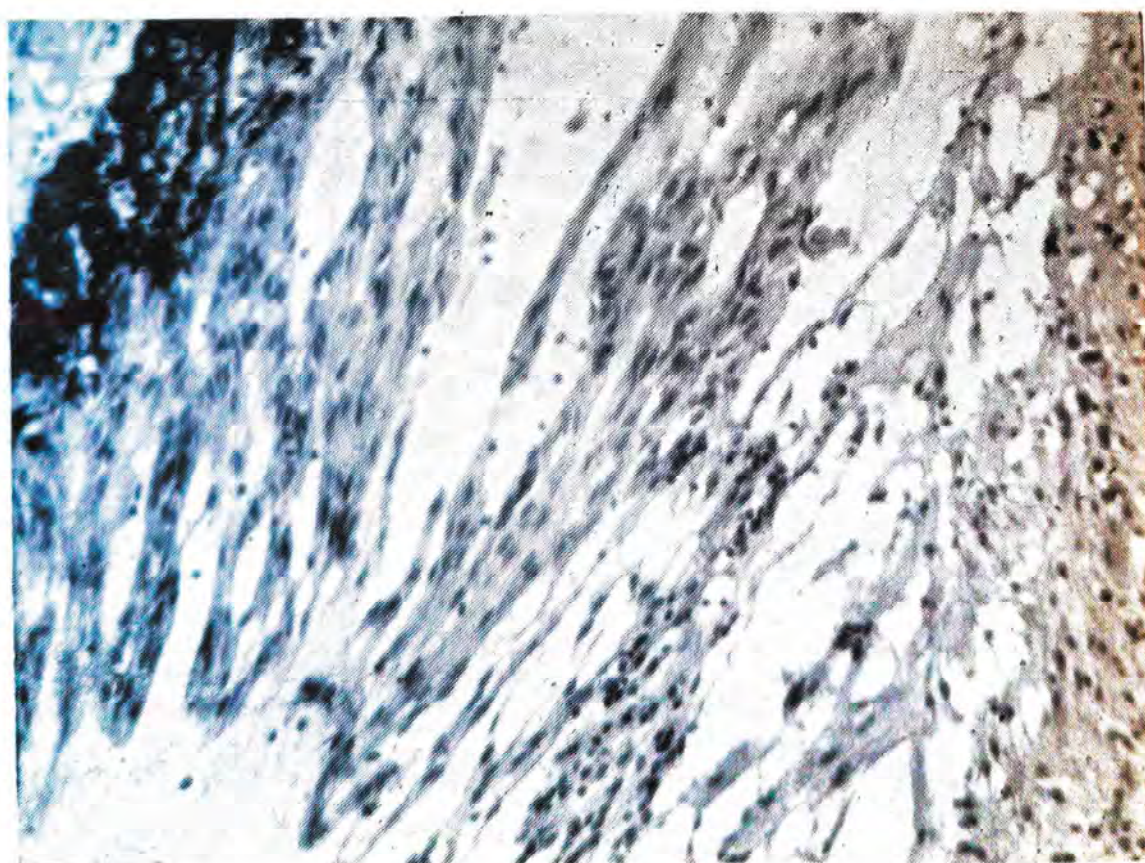
FIG. 10

Outro aspecto de uma formação tubulosa com membrana basal evidente e cílios intra-tubulares.



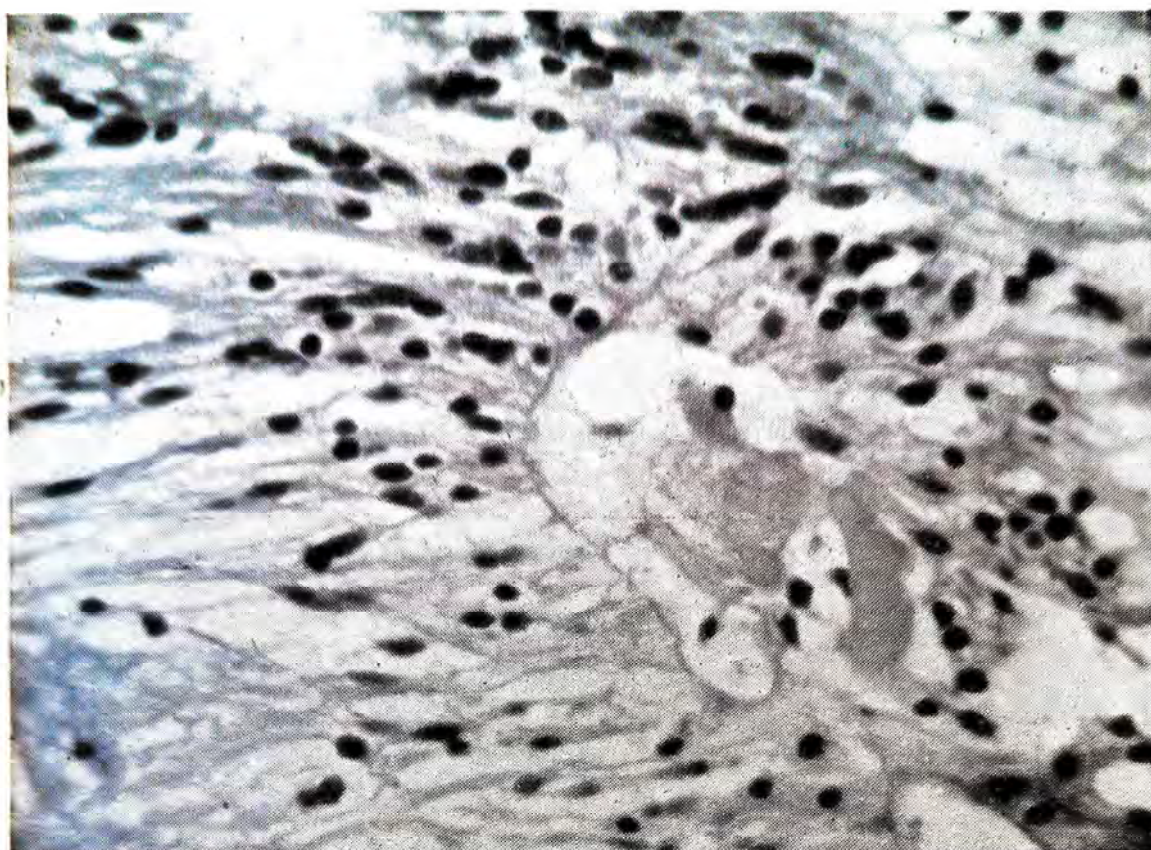
**FIG. 11**

**Células fusiformes com prolongamentos protoplasmáticos se condensando na periferia tubular.**



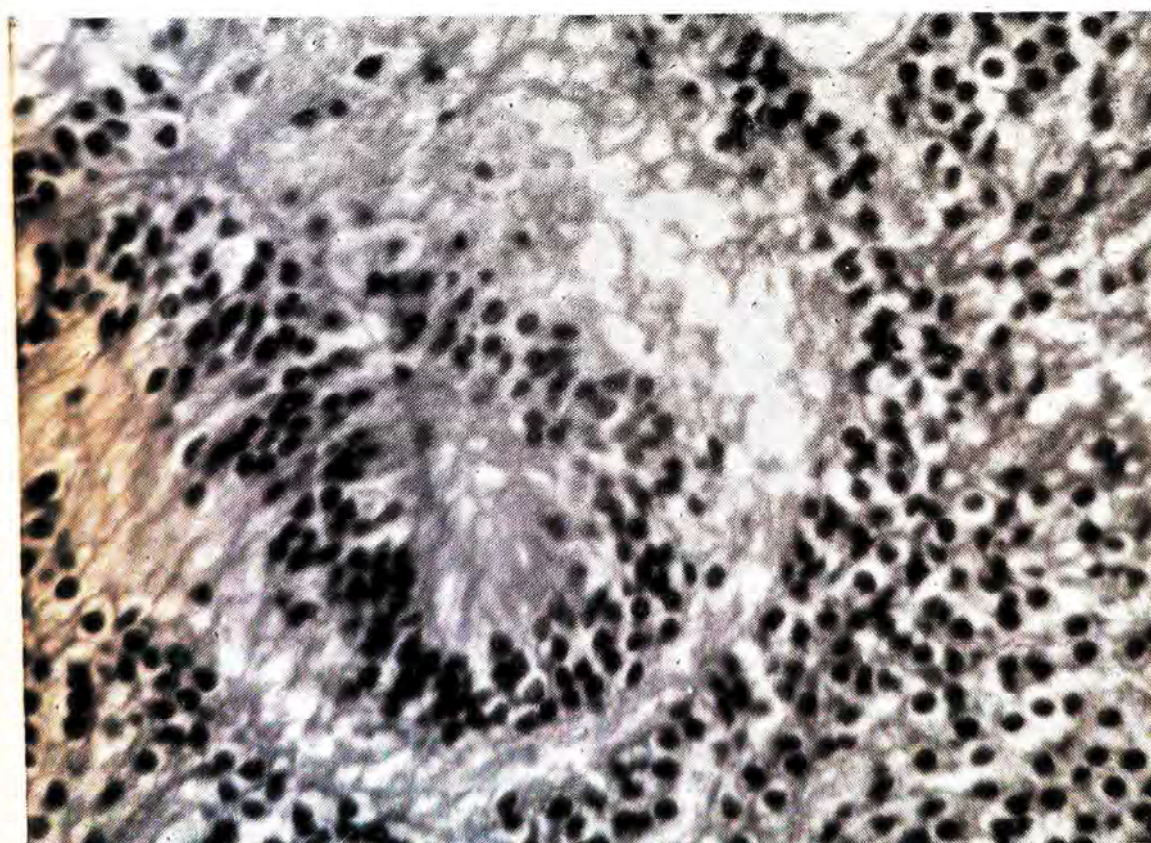
**FIG. 12**

**Marcada hiperplasia e proliferação de epitélio não pigmentado do corpo ciliar, formando estruturas cordonais.**



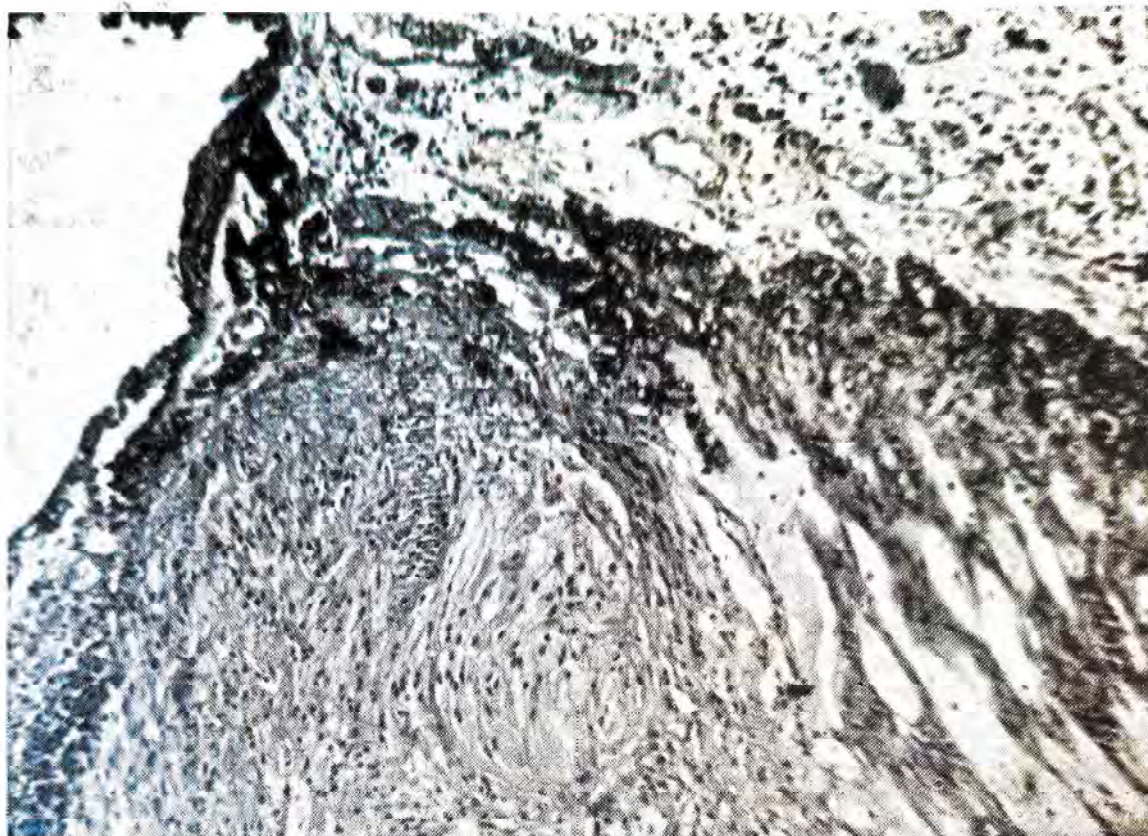
**FIG. 13**

Células fusiformes procedentes de proliferação do epitélio não pigmentado da retina, formando esboços de estruturas tubulosas.



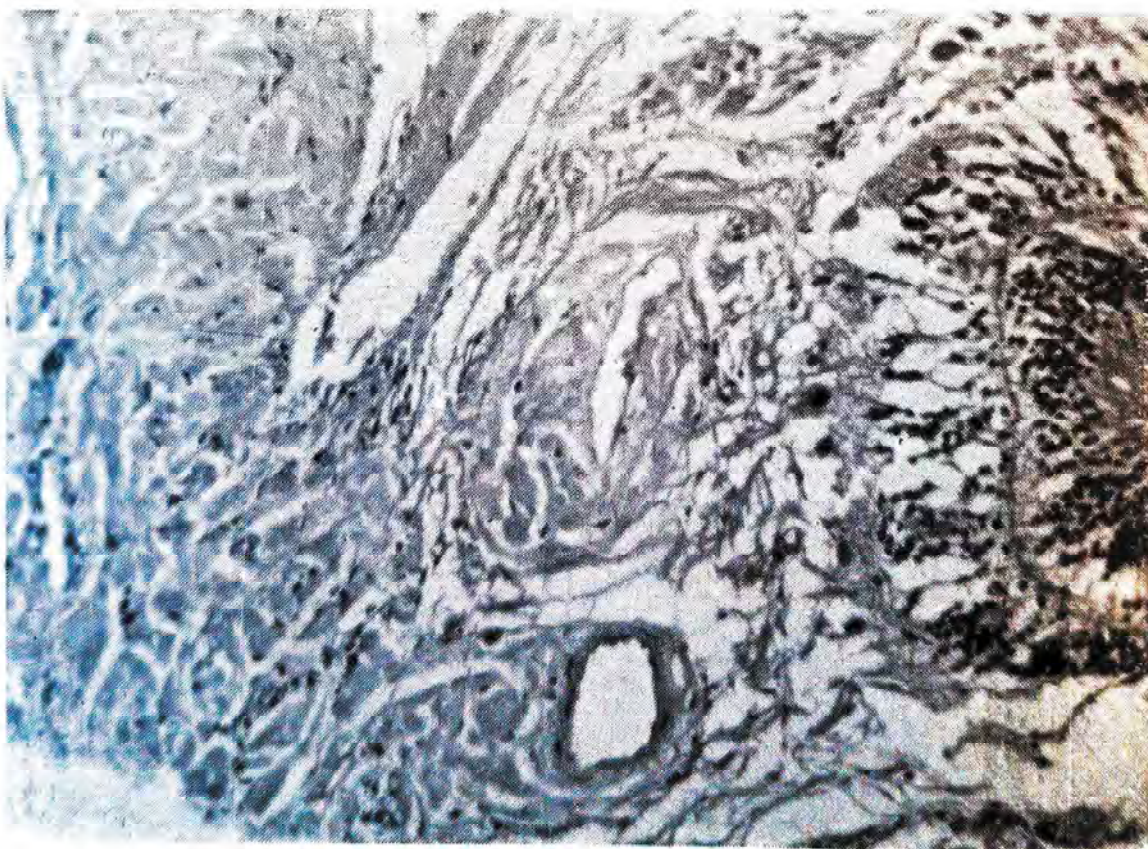
**FIG. 14**

Proliferação no estroma tumoral, de células pequenas vacuolizadas.



**FIG. 15**

**Proliferação glial localizada em uma area próxima a "ora serrata". Notar à direita, proliferação do epitélio não pigmentado da "pars ciliaris".**



**FIG. 16**

**Corte obtido na porção apical da massa neoplásica, evidenciando a presença de vasos permeáveis (arteria hialoidea)**

pulverulenta. Em outras áreas, vê-se ainda o acúmulo de pequenas ilhotas de células pigmentadas. Presença, numa zona correspondente à porção apical da massa neoplásica, de segmentos vasculares de médio calibre e revestidos por tecidos retinianos embrionários.

### COMENTÁRIOS

O Dictioma é uma complexa neoformação capaz de imitar com bastante aproximação a retina embrionária. Derivado do epitélio não pigmentado da "pars ciliaris" que se mantém numa relativa indiferenciação até bem próximo ao nascimento ou mesmo durante os primeiros meses de vida intra-uterina, esta neoplasia deveria logicamente apresentar durante o seu crescimento, várias etapas de diferenciação celular, condicionadas pela multipotencialidade deste epitélio. A formação portanto dos múltiplos quadros histológicos às vezes bastante complexos foi o responsável pela variada nomenclatura com que se conhece o Dictioma na literatura.

No nosso caso o aspecto histológico encontrado, aproxima-se com bastante exatidão à etapas bastante precoces do desenvolvimento retiniano, antes de sua diferenciação em camadas. Um dos achados mais importantes e mais frequentes, foi sem dúvida a formação de tubulos ou estruturas pseudo-adenomatosas formadas por células de núcleo fortemente hipererômático e que delimitam pelo seu bordo apical uma cavidade tubular com disposição retilínea ou encurvada. As referidas células apresentam prolongamentos protoplasmáticos que se adensam, constituindo uma membrana limitante nítida, a qual é atravessada por fibrilas que partindo do corpo celular, seguem um trajeto longitudinal e que se resolvem no interior do lume em finas estruturas ciliaris geralmente independentes uma das outras, dando uma idéia de célios vibráteis. Estas células apresentam um aspecto morfológico que permite enquadrá-las como espongioblastos primitivos descritos por BAILEY e CUSHING (3). Segundo estes autores, o «spongioblasto seria uma célula derivada do epitélio medular primitivo, apresentando um corpo celular cilíndrico ou fusiforme, com orla cuticular (membrana limitante) e atravessada por célios vibráteis.

A retina, como evaginação precoce da parede encefálica, apresenta-se inicialmente com as mesmas potencialidades geradoras de seu predecessor, podendo naturalmente sob certas condições anormais de estímulo, apresentar proliferação de seus elementos gliais mais jo-

vens, como os espongiblastos. Conjuntamente com a formação de espongiblastos, anotamos a presença de elementos neuroblásticos, o que identifica a neoplasia como oriunda do neurectoderma indiferenciado da vesícula óptica primária.

O estroma bastante escasso e pouco vascularizado, mostrou-se constituído sobretudo por finos prolongamentos protoplasmáticos, dando ao conjunto um aspecto fibrilar.

Sabe-se que o epitélio ciliar é capaz de se apresentar hiperplástico frente a determinados estímulos, sobretudo de natureza inflamatória, dando origem a estruturas pseudo-tumorais (18). Mais raramente no entanto, desenvolvem-se nestas áreas, verdadeiras neoplasias (12), dando origem sobretudo ao medulo-epitelioma adulto.

Em nosso caso, chamamos a atenção para um processo inflamatório com sinéquias posteriores, atingindo com especialidade a íris e o corpo ciliar. Logo abaixo da área inflamatória, o epitélio não pigmentado da “pars ciliaris retinae” mostra-se hiperplásico, formado por células alongadas, mas que a medida que se aproximam de áreas mais centrais menos vascularizadas, sofrem um processo de diferenciação, transformando-se em estruturas tubulosas. Todas as fases desta formação tubulosa, podem ser seguidas em nossas lâminas, de modo que a idéia que se tem é mesmo de uma transformação tumoral insidiosa, de um processo hiperplásico, de possível natureza inflamatória. A ausência de qualquer episódio de uveíte após o nascimento, nos induz a pensar na formação de uma irite fetal hematogênica “in utero”. A formação da membrana iridiana post-inflamatória, condicionou ao aparecimento de catarata anterior com calcificação polar, enquanto os vasos de neoformação contrairam adesões da cápsula anterior do cristalino, formando uma sinéquia posterior periférica.

Os processos ciliares apesar de hiperplásticos, só se salientavam na parte anterior, pois à medida que se aproximavam da “ora serrata”, perdiam completamente sua estrutura normal, para se transformar em epitélio hiperplástico.

Finalmente, a associação do Dictioma com certas anomalias congênitas do globo ocular sugere uma provável origem disembrioplásica desta neoplasia, como já afirmara RUBINO (13). O Vítreo Primário Hiperplásico Persistente, a agenesia do ângulo de Schlem, a persistência da artéria hialoidea em um olho microftálmico, forma

uma complexa associação mórbida de anomalias de desenvolvimento desta neoplasia.

Apesar da discreta infiltração neoplásica da íris, o nosso caso reveste-se de uma indiscentível benignidade, podendo ser considerado como um processo hiperplástico-neoplásico, em fase bastante incipiente.

Acreditamos na possibilidade da irite fetal ter, num período intra-uterino precoce, originado o processo hiperplástico-neoplásico da "pars ciliaris retinae".

### RESUMO

Foi relatado um caso de Dictioma de Fuchs (meduloeptelioma embrionário), em uma criança de 4 anos, do sexo masculino, associado com anomalias congênitas de desenvolvimento do globo ocular, incluindo o Vítreo Primário Hiperplásico Persistente, agenesia do ângulo de Schlem, persistência do sistema hialoideo, microftalmia. O tumor ocupou uma posição retrocristaliniana, dispondo-se num plano posterior à túnica vascularizada lentis. Sua estrutura lembra com bastante aproximação a retina embrionária, antes de sua diferenciação em camadas.

O autor chama a atenção para uma continuidade natural entre a hiperplasia do epitélio não pigmentado do corpo ciliar e o processo neoplásico em pauta. Sugere uma possível relação entre o processo hiperplástico-neoplásico e um prévio processo inflamatório do tracto uveal e notadamente uma "irite fetal".

Qualifica o caso estudado como dos mais benignos, apesar de apresentar uma discreta infiltração neoplásica iridiana.

### SUMMARY

The A. studies a case of Fuch's Diktyoma in a 4 years old child associated to congenital anomalies of the eye as agenesia of the Schlem's engle, hiperplastic primary viterous and microphthalmos.

The tumor was behind the lens. Several microphotographs illustrate the paper.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — Andersen, S. Ry. — Medullo-epitheliomas, diktyoma and malignant epithelioma of the ciliary body. *Acta Ophth.* 26: 313, 1948.
- 2 — Badal e Lagrange, F. — Carcinome primitif des procédés et du corps ciliaire. *Arch. d'ophth.*, 12: 143, 1892.
- 3 — Bailey, P. e Cushing, H. — A Classification of Tumors of the Glioma Group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. Lippincott, Phila e Londres — 1926.

- 4 — Bock, J. — Zur Kenntnis des Dictyoma retinae. Ztschr. f. Augenh. 69: 17, 1929.
- 5 — Emanuel, C. — Ein Fall von Gliom der Pars Ciliaris Retinae nebst Bemerkungen zu der Lehre von den Netzhaut-Tumoren. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 161: 338, 1900.
- 6 — Greeves, R. — A rare case of primary malignant growth of the ciliary body. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom, 31: 261, 1911.
- 7 — Fuchs, E. — Wucherungen und Geschwulste des Ciliarepithels. Arch. f. Ophth. 68: 534, 1908.
- 8 — Klien, B. A. — Diktyoma retinae. Arch. Ophth. 22: 432, 1939.
- 9 — Montague, H. L. — Primary epithelioma of the ciliary body. Ophth. Soc. Trans. 15: 146, 1918.
- 10 — Redsløb, N. E. — Neuroépithéliome gliomateux de la rétine. Contribution à l'étude de l'histogenèse des tumeurs rétinienne. Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer, 12: 1, 1923.
- 11 — Reese, A. B. — Tumors of the Eye. New York, Paul B. Hoeber, Inc. 1951.
- 12 — Reese, A. B. — Tumors of the Eye and adnexa. (Atlas). Armed Forces Institute of Pathology, 1956.
- 13 — Rubino, A. — Angiogliomatosi corio-retinica (Retinite di Coats e Dictioma di Fuchs.) in bulbo a primitiva sintomatologia idroftalmica. Arch. di Oftalmologia, 49: 219, 1942.
- 14 — Schlipf, R. — Arch. f. ophth. 48: 353, 1899 (citado por Fralick e Wilder).
- 15 — Soudakoff, P. S. — An advanced stage of diktyoma. Arch. Ophth., 15: 680, 1936.
- 16 — Velhagem, C. — Eine gliomahnliche Geschwulst. (Neuroepithelioma gliomatosum syringomyeloides) des Corpus ciliare, Klin. Monatsbl. f. Augenh., 62: 571, 1919.
- 17 — Verhoeff, F. H. — A rare tumor arising from the pars ciliaris retinae (terato-neuroma) of a nature hitherto unrecognized and its relation to the so-called glioma retinae. Tr. Am. Ophth. Soc., 10: 351, 1904.
- 18 — Zentmayer, W. — A case of hyperplasia of the epithelium of the ciliary process (ciliary adenoma of E. Treacher Collins). Arch. Ophth. 16: 677, 1936.  
Imre, H. — Dictioma in anq early stage. Report of a case. Arch. Ophth., 25: 629, 1941.

# FLUOROMETRIA EM OFTALMOLOGIA

DR. RAUL SOARES DE SOUZA LIMA (\*)

## INTRODUÇÃO

Foi PAUL EHRLICH, em 1882, o primeiro pesquisador a chamar a atenção (com suas observações em coelhos) para a capacidade da fluoresceína impregnar o humor aquoso, quando injetada em quantidade suficiente na veia, para o estudo da permeabilidade da barreira hemato-ocular. Com EHRLICH surgiram outros pesquisadores (LEBER, HERTEL, HAMBURGER) que se ocuparam também com o estudo da fluorometria. Entretanto, observações mais concretas passaram a surgir somente com o advento da lâmpada de fenda. Não só alterações patológicas do bulbo ocular, como também outros estados mórbidos gerais, foram perscrutados. AMSLER e col. chegaram a catalogar uma série de enfermidades (diabetes, hepatites, nefrites, doenças reumáticas, etc.), em que a fluorometria está alterada.

Quanto ao bulbo ocular propriamente dito, chegaram à conclusão de que sempre que fenômenos de vaso-dilatação estão presentes, o teor de fluoresceína na câmara anterior (C.A.) está alterado (aumentado); sejam estas condições provenientes de inflamações, traumatismos ou de ação medicamentosa.

Preocupados em medir a concentração e passagem da fluoresceína para a C.A., nomes como AMSLER, HUBER, GOLDMANN, WEEKERS, DELMARCELLE, voltaram suas vistas para o estudo da fluorometria, num requinte de propedêutica, principalmente no que concerne à produção (barreira hemato-ocular) e drenagem (débito) do H. aquoso. São esses dois aspectos (débito e permeabilidade) que passaremos a considerar separadamente.

---

\* Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UMG (Belo Horizonte).

## 1 — FLUOROMETRIA PARA DETERMINAÇÃO DO DÉBITO (C ou F)

O oftalmotono fisiológico, como demonstrou GOLDMANN, resulta do equilíbrio de três fatores: Pv — pressão hidrostática das veias episclerais, que tem sido determinada nas v. aquosas (ou v. laminadas), descritas por ASCHER e GOLDMANN; R — resistência ao escoamento; C ou F — débito ou “flow” do h. aquoso.

As alterações da pressão hidrostática das veias episclerais são quase desprezíveis: o seu valor varia de 8 à 10mmHg. (Na prática considera-se uma constante: 9mmHg). Só nos casos em que existe dificuldade à circulação de retôrno (aneurismas arterio-venosos da carótida e seio cavernoso, tumores compressivos do mediastino) podem influenciar sobre o equilíbrio desta pressão hidrostática, e daí sobre o oftalmotono. O coeficiente da resistência ao escoamento, de acôrdo com os achados de GRANT (tonômetro eletrônico), varia de 2,9 a 7,3 (média: 4,5). O aumento desta resistência é o fator mais constante nos casos de hipertensão ocular, nos diversos tipos de glaucoma.

Segundo os achados de GOLDMANN, para o homem, o débito normal é de  $2,2 \pm 0,37 \text{ mm}^3/\text{minuto}$ . O débito é menos significativo que a resistência ao escoamento (R). Para sua avaliação, podemos usar métodos indiretos (deduzindo-o da resistência ao escoamento e da pressão das veias laminadas:  $C \text{ ou } F = \frac{P_o - P_v}{R}$ ), ou lançar mão da técnica de WEEKERS-DELMARCELLE, através de seu fluorômetro (variante do método de GOLDMANN).

O método mais preciso para determinar o débito foi preconizado por GOLDMANN, com o estudo comparativo entre concentração de fluoresceína no sangue (ultra-filtrado) e no h. aquoso. Para este autor, cêrca de 1,3% do volume do aquoso da C.A. se escoam em um minuto. Se bem que este método seja muito preciso, sua prática na rotina é dificultada pela maior complexidade nos cálculos e aparelhagem (lâmpada de arco, filtros especiais, colorímetros, etc.). WEEKERS-DELMARCELLE pretenderam dar-lhe condições compatíveis com a rotina, ainda que sacrificando-lhe o rigor.

### MATERIAL E MÉTODO

O fluorômetro preconizado por WEEKERS-DELMARCELLE (que usamos em nosso trabalho) é constituído de uma lâmpada de fenda

Haag-Streit, tendo como acessório, montado no braço de iluminação, um prisma de cor cinza (fluorômetro p. dito), tipo Crookes, cuja intensidade de coloração aumenta do vértice para a base, com a finalidade de modificar a intensidade do feixe luminoso durante o exame. Este prisma possui, em seu dorso, uma graduação correspondente aos diversos graus de iluminação utilizada durante a pesquisa. Por uma cremalheira, pode o prisma ser movimentado horizontalmente, filtrando a luz incidente em maior ou menor grau (Fig. 1).

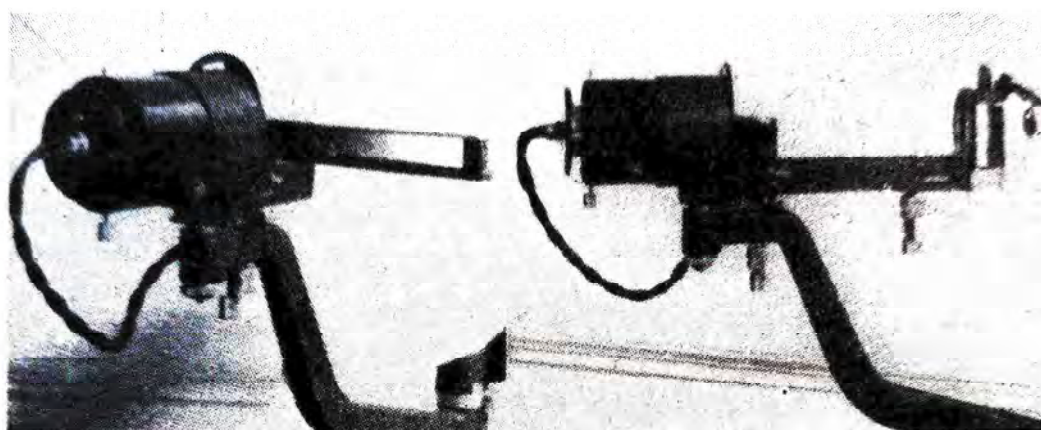


FIG. 1

**Fluorômetro de Weekers-Delmarcelle. À esquerda, vê-se prisma cinza horizontal; à direita, a célula fotoelétrica na extremidade do braço.**

A intensidade da luz que atravessa o fluorômetro pode variar de 1 a 400, conforme a escala estabelecida, sem entretanto alterar sua qualidade (luz branca). A altura e a largura da fenda devem ser constantes. Como os autores belgas, usamos fenda de 2mm de altura por 0,5 de largura, o que corresponde à graduação 15 do tambor de regulação. AMSLER usou, em seus trabalhos, fenda cuja altura representava sempre o dôbro de sua largura.

Para evitar as variações da corrente elétrica, o conjunto de iluminação é ligado a um estabilizador. O controle da intensidade do feixe luminoso é realizado por uma célula foto-elétrica, colocada na extremidade do braço de iluminação. (Fig. 1). Devemos de preferência usar corrente de 6 volts, embora a de 8,5 volts possa ser, também, usada.

Quanto ao microscópio da lâmpada de fenda, devemos dar preferência ao fraco aumento (ocular 6, objetiva 1,5), pelo melhor contraste que se obtém. O microscópio deve ficar sempre à direita do sistema de iluminação, qualquer que seja o olho a ser examinado.

Dentre as condições exigidas para o observador, devemos lembrar: boa acuidade visual, boa visão cromática e evitar a fadiga visual. Antes de se pesquisar a fluoresceína na C. A., uma adaptação ao escuro num mínimo de 10 minutos é necessária. O observador não deve ter carência de vitamina A (boa adaptação luminosa) e, ao observar a fluorescência, deve fazê-lo de preferência com visão ligeiramente extra-foveal. Em cada exame devemos realizar 3 leituras, tirando-se-lhes a média, para diminuir a margem de erro: — o examinador, logo nas primeiras pesquisas, concluirá pela necessidade desta conduta.

Os resultados assim obtidos (determinações feitas de 2/2 ou de 3/3 horas, a até que desapareça a fluoresceína do aquoso), concentração da fluoresceína nas ordenadas, e o tempo respectivo nas abscissas) são levados ao gráfico próprio (Fig. 2), o que nos permitirá o traçado de uma curva para cada caso, da qual finalmente sacaremos o coeficiente desejado.

Instilamos em cada olho uma gota de fluoresceína sódica a 10%, por 3 vezes, com 2 minutos de intervalo entre cada gota. Durante este período os olhos deverão permanecer fechados para melhor difusão da fluoresceína. Após a última gota, o paciente conservará por mais 15 minutos os olhos fechados. Em seguida, irrigaremos o olho abundantemente com solução fisiológica, para remover o excesso do corante.

WEEKERS-DELMARCELLE (19) aconselham que a instilação da fluoresceína seja feita às 20 horas, e que a observação do paciente seja iniciada na manhã do dia seguinte.

A partir da primeira hora, a fluoresceína já pode ser observada na C. A., atingindo sua concentração máxima, em geral, após 3 horas (Fig. 2). Como somente a parte em declínio da curva, isto é, quando diminui a concentração da fluoresceína na C. A., é aproveitável para os cálculos, a leitura pode se iniciar às 7 horas da manhã (havendo sido feita a instilação às 20 horas, da véspera).

Para evitar que o corante impregne as pálpebras, podemos untá-las com vaselina antes de se iniciar a instilação. Não devem ser usados anestésicos, pois os mesmos podem lesar o epitélio corneano. Do mesmo modo é contraindicada qualquer outra manobra prévia (tonometria, por ex.) que possa alterar o epitélio.

Assim preparado o paciente, passamos a efetuar o exame.

## PROVA DA FLUORESCEINA

FLUOROMETRO WEEKERS-DELMARCELLE.

(FLUORESCEINA 10% — INSTILADA 3 VEZES)

Data 5.6.58

Nome O.G.

Idade 31

Cór morena

Clínica Oftalmológica

Diagnóstico oftalmológico Nihil

Tonografia: — R =

K =

$$C = \frac{2.3 \log. \frac{C_{t1}}{C_{t2}}}{t_2 - t_1} = 0.75 \text{ e } 0.85$$

$$\frac{C_{t1}}{C_{t2}} = 18 \text{ e } 25$$

$$t_2 - t_1 = 360 \text{ min.}$$

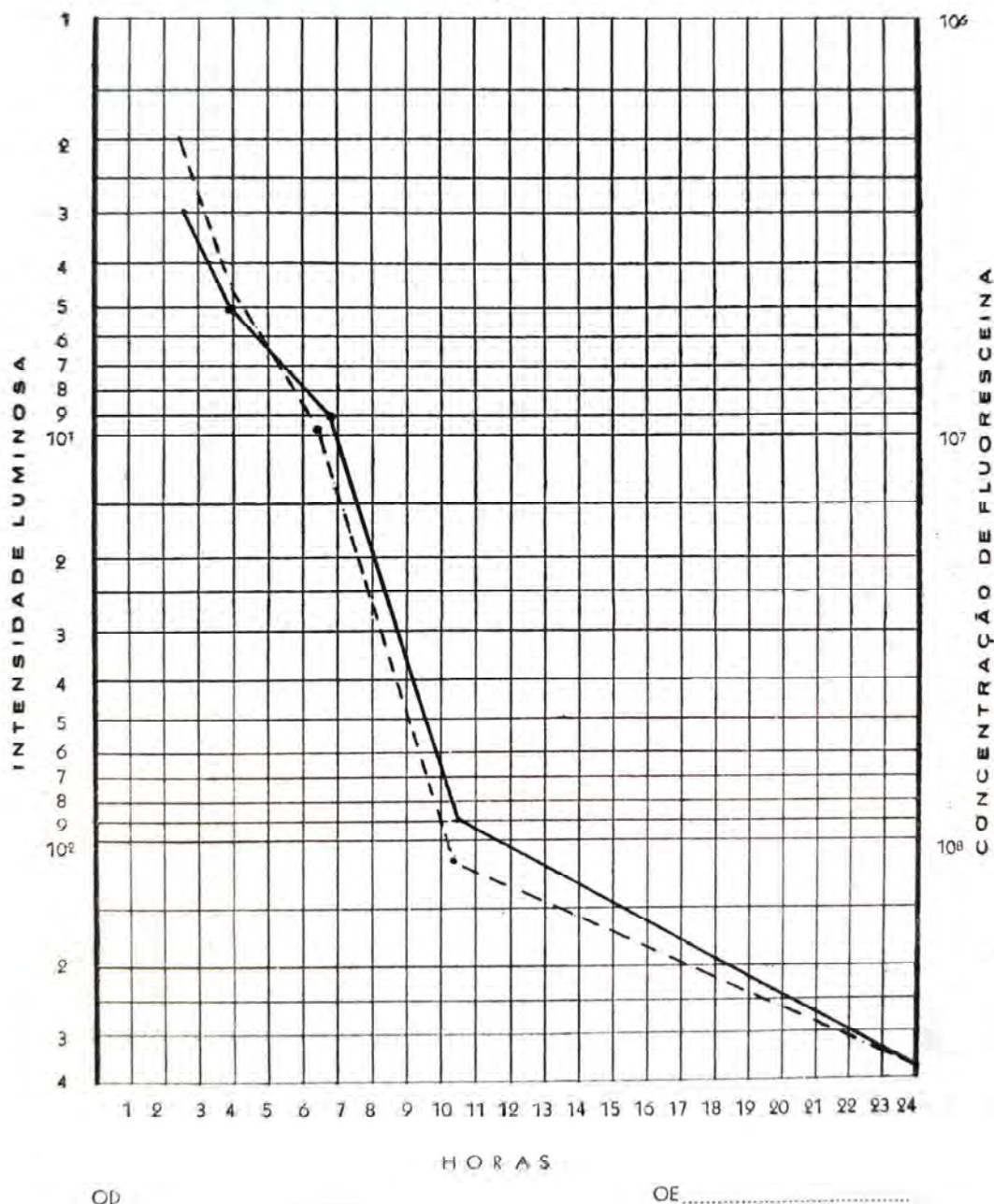


FIG. 2

Fluorimetria de Weekers-Delmarcelle. Só interessa a parte descendente da curva, para se calcular o débito. — A linha cheia é de OD, e a segmentada de OE. O valor de C é 0,75 para OD, e 0,85 para OE (normal é 0,50).

A luminosidade do feixe usado durante o teste deve ser constante, o que pode ser controlada pela célula foto-elétrica adaptada ao fluorômetro. A intensidade luminosa, necessária para vislumbrar a fluoresceína, é inversamente proporcional à concentração de fluoresceína encontrada no aquoso.

Levando para um sistema cartesiano os achados do exame, isto é, nas abscissas o tempo e nas ordenadas a concentração de fluoresceína (representada esta pelo inverso da intensidade luminosa empregada para vislumbrar o corante no aquoso), logramos obter um traçado, uma curva, onde podemos considerar 3 partes: a) uma ascensão rápida; b) um "plateau" ou vértice mais ou menos discreto; c) uma queda lenta, progressiva, que corresponde ao decréscimo da concentração de fluoresceína no aquoso. (Fig. 2).

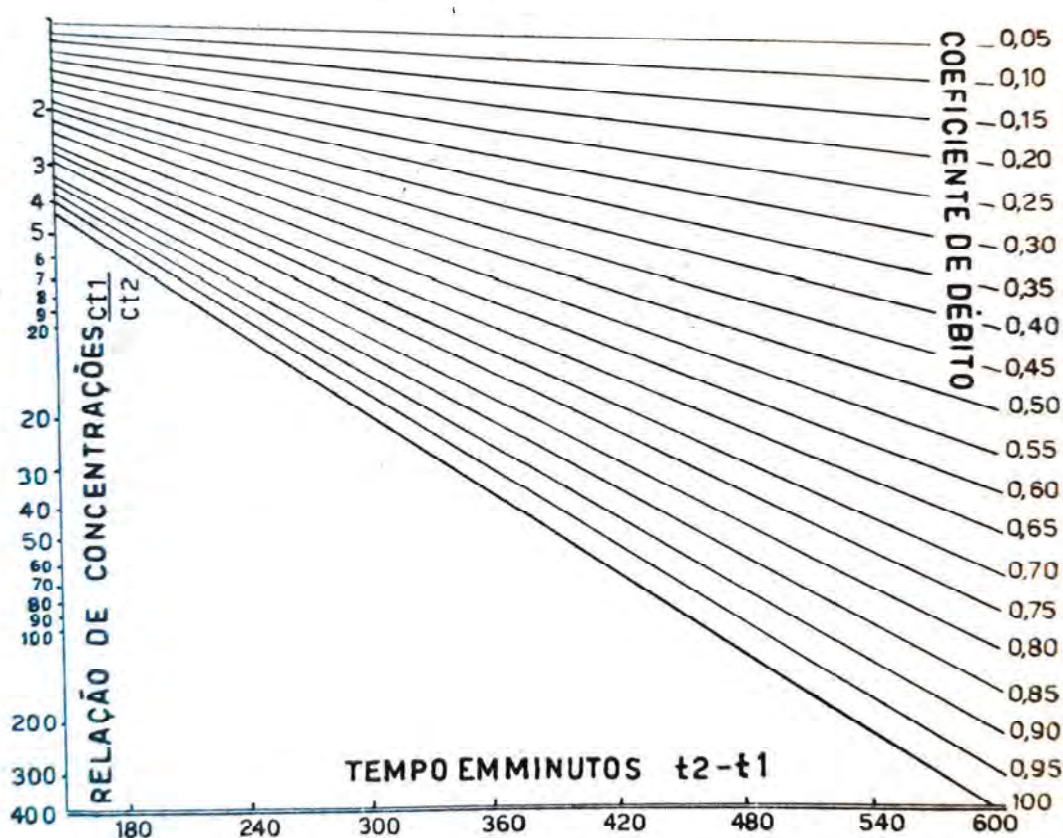


FIG. 3

Nomograma de Weekers-Delmarcelle, que permite a leitura direta do "coeficiente de débito", conhecendo-se as concentrações de fluoresceína e o tempo decorrido entre elas.

Em nossos gráficos (fig. ) os valores da concentração da F<sup>1</sup> obedecem à escala encontrada no dorso do prisma (fluorômetro).

WEEKERS-DELMARCELLE para dedução lançaram mão da seguinte fórmula:

$$C = \frac{\log. 2,3 \frac{\text{Conc. T1}}{\text{Conc. T2}}}{T2 - T1}$$

C = Débito

Conc. T1 = conc. fl. no aquoso no início da prova.

log. 2,3 = constante

Conc. T2 = conc. fl. no aquoso no fim da prova.

Por êste processo, o valor de C (ou F), no olho normal, pode variar de 0,30 à 0,70 (média: 0,50). Para facilitar os cálculos, WEEKES e col. construíram um monograma, onde os resultados são obtidos diretamente. (Fig. 3).

Nesta técnica por instilação, para evitar erros, devemos nos abster das pesquisas com anestesia local (instilação), inclusive de tonometrias prévias, bem como em casos de lesões cornianas (leucomas, ceratites, edemas) e inflamações do bulbo ocular. No estudo da permeabilidade hemato ocular, estas contra-indicações são despresíveis, já que a fluoresceína chega à câmara anterior através dos processos ciliares.

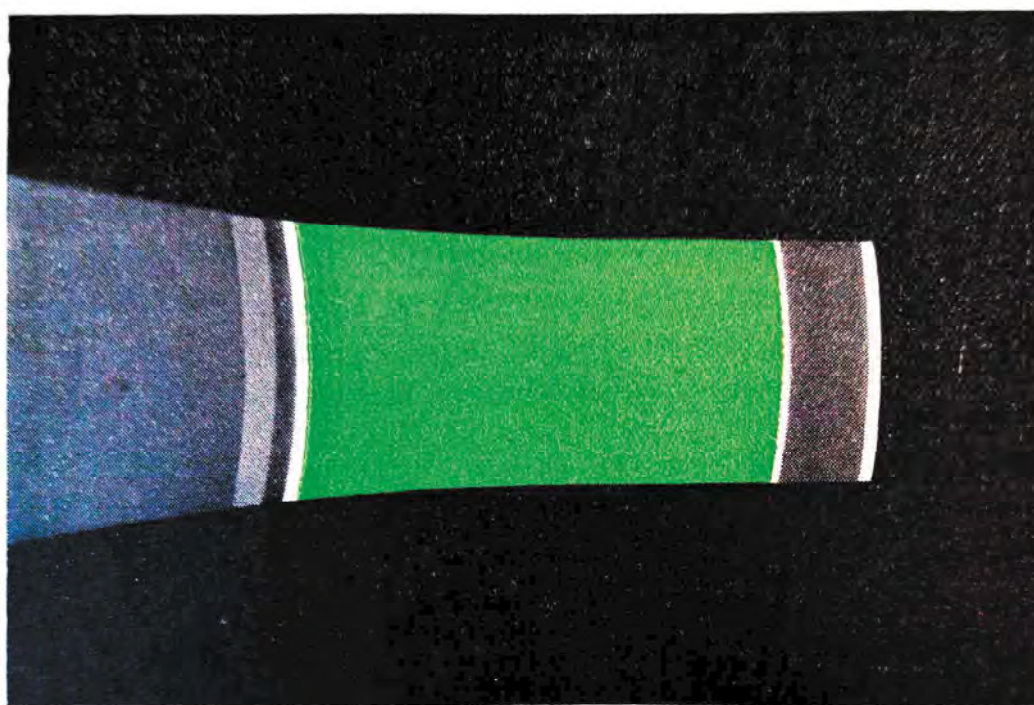
## 2 — FLUOROMETRIA PARA DETERMINAR A PERMEABILIDADE DA BARREIRA HEMATO-OCULAR (AMSLER-HUBER)

### MÉTODO

Injetam-se na veia, lentamente, 4cc de sol. de fluoresceína sódica a 10%, esterilizada. Parte desta fluoresceína, ao cair da corrente sangüínea, é adsorvida pela albumina do sôro e somente uma parte mínima passa através dos processos ciliares para a C.A. (aquoso). Em condições patológicas, esta quantidade pode aumentar. Quanto maior é a permeabilidade da barreira hemato-ocular, maior será a concentração de fluoresceína no aquoso. Todos os fatores determinantes de vasodilatação uveal, mórbidos ou medicamentosos, facilitam a difusão do corante. Logo nos primeiros minutos (2 a 5) já se pode observar a chegada da fl. com tom esverdeado na C.A., surgindo ela ao nível da borda pupilar, proveniente da câmara posterior.

No início, devido à sua fraca concentração, não é fácil de ser distinguida; a pouco e pouco sua concentração aumenta, até atingir o ápice (20 a 30 minutos  $\pm$ ) (Fig. 4), para depois diminuir lentamente, até desaparecer (18 — 24 horas).

Aqui, para medida da concentração durante a prova, podemos utilizar o método original de AMSLER e col. (reostato), ou então o fluorômetro preconizado por WEEKERS. As condições a serem observadas, pelo examinador e para o instrumental, serão as mesmas referidas para o estudo do débito pela instilação. O tempo que leva a fl. para surgir no aquoso e, principalmente, para atingir sua maior concentração, constituem os achados necessários ao estudo da permeabilidade da barreira hemato-ocular.



**FIG. 4**  
**Esquema da coloração verde do aquoso pela fluoresceína.**

Levando-se também êstes dados ao sistema cartesiano (fig. 5), em que as abscissas representam o tempo e as ordenadas a intensidade luminosa (que, como sabemos, é inversamente proporcional à concentração da fl. no h. aquoso), poderemos traçar uma curva que nos fornecerá a noção gráfica da permeabilidade procurada. A figura n.º 6 reproduz o gráfico de AMSLER, que nos mostra a curva média de permeabilidade normal (com os limites aceitáveis).

Uma das boas indicações para o estudo da permeabilidade da barreira sangue-aquoso está nos casos de traumatismos oculares. Realizando-se a prova nos 2 olhos (traumatizado e não traumatizado), poderemos surpreender um aumento exagerado da permeabilidade da barreira no olho não ofendido, levantando a possibilidade iminente de se instalar a oftalmia simpática.

# PROVA DA FLUORESCEINA

(AMSLER)

INJEÇÃO ENDOVENOSA DE.....CC DE FLUORESCEINA 10%

Data 5.6.58

Nome J.F.M.

Idade 20

Côr Faioderma

Clínica Oftalmológica

Diagnóstico oftalmológico nihil

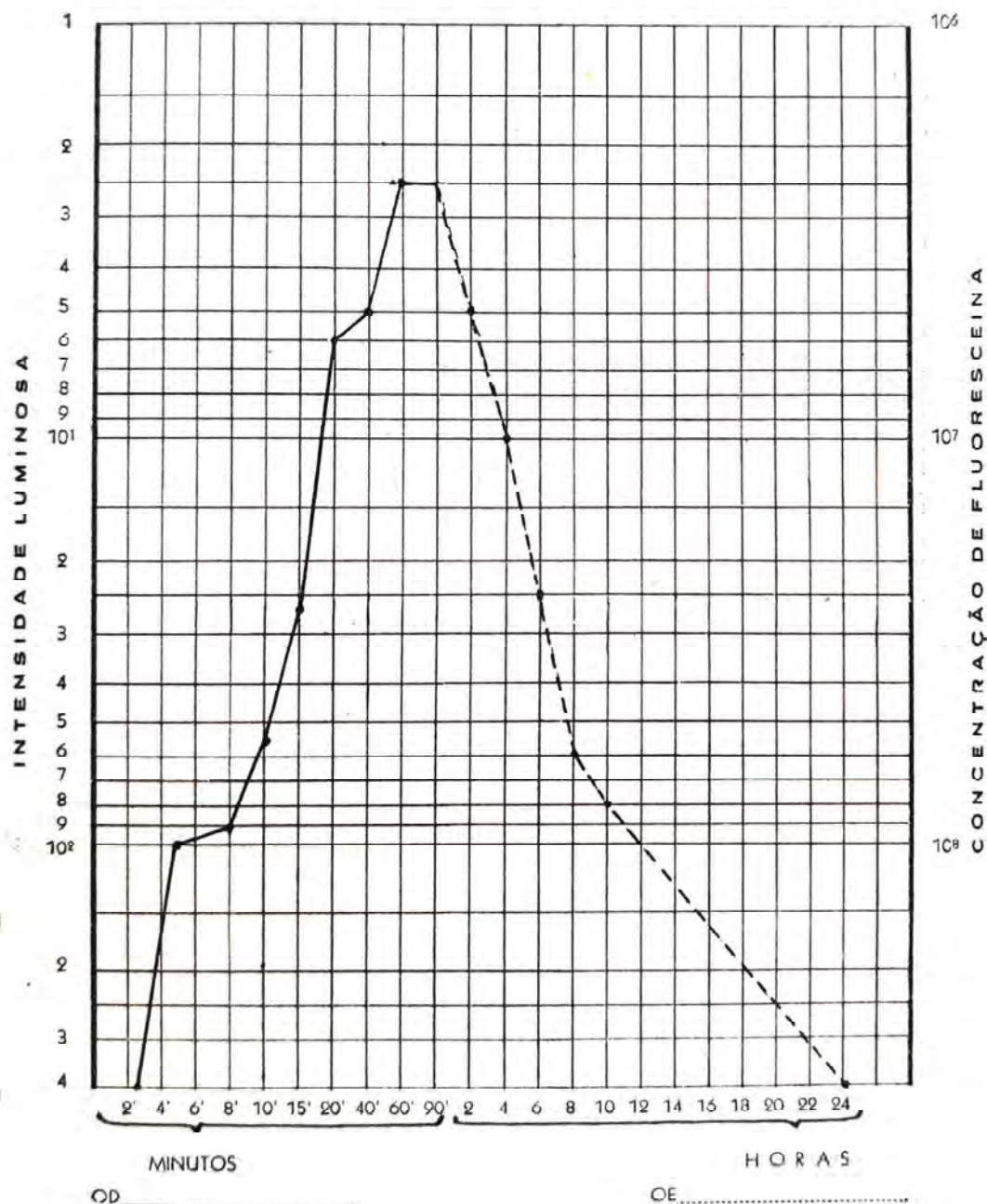


FIG. 5

Prova de Amsler. — Interessa-nos a parte ascendente da curva, para se conhecer o tempo necessário a se obter o máximo de concentração de fluoresceína no aquoso. Neste caso 60' (o normal é 20'): — a barreira hemato-ocular está pouco permeável.

O estudo da permeabilidade pode avaliar, não só a difusão de outros medicamentos no globo ocular, como também em medicina geral (diabetes, hepatites, etc.), fornecer dados de valor com relação a diagnóstico, prognóstico e terapêutica.

### EFEITOS DOS MIÓTICOS E MIDRIÁTICOS

Durante o teste da fluorometria, em olhos normais, tanto os mióticos como os midriáticos não influenciam de maneira efetiva os resultados. LANGLEY e MAC DONALD, em seus trabalhos, encontraram

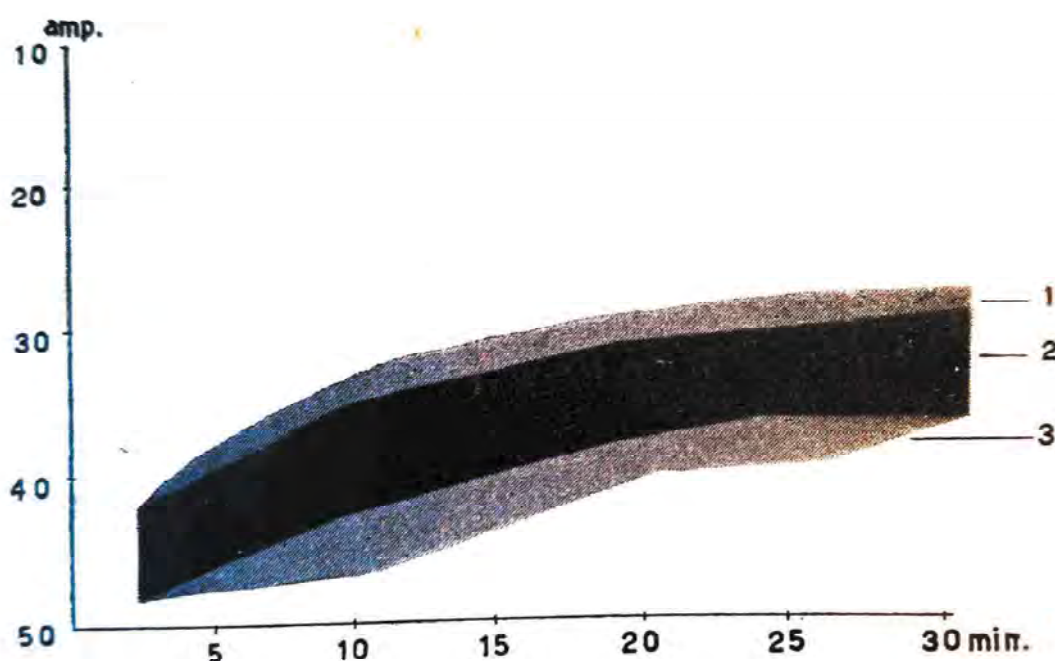


FIG. 6

**Fluorometria de Amsler — Huber — Curva normal.** (Em nosso trabalho usamos gráficos modificados, conforme se verifica nas Figs. 2 e 5, baseados na graduação do prisma do fluorômetro). Zona 2 (mais escura) normal; zona 1 e 3 (mais clara), limites da normalidade (máxima e mínima).

alterações do débito naqueles casos onde estas drogas modificavam o oftalmotono de maneira expressiva. Assim, nos casos patológicos (glaucomas), onde estas drogas possuem maior ação, maior também são as alterações da concentração da fluoresceína na C.A., isto é, no débito.

### COMENTÁRIOS FINAIS

Os objetivos das 2 técnicas variam nitidamente: uma pretende ver a permeabilidade da barreira hemato-ocular (AMSLER-HUBER), outra o débito do h. aquoso (WEEKERS-DELMARCELLE). (Fig. 7).

1) WEEKERS-DELMARCELLE (1953), com fluorômetro já descrito, traçam uma curva descendente, isto é, acompanham a eliminação da fluoresceína, depois dela haver atingido no h. aquoso o máximo de concentração. Como vimos, os autores belgas instilam na noite da véspera a fl. a 10%, para se iniciar a fluorometria periódica à partir das 7 horas da manhã do dia seguinte.

As causas de erro são múltiplas e seus resultados não nos pareceram fidedignos. Ficamos com a impressão de que o método não vingará, e será despresado por imprecisão dos resultados.

2) AMSLER-HUBER (1946) tiveram a primazia no emprego sistematizado da fluorometria, no nosso arsenal propedêutico. Os autores suíços buscam, ao contrário de WEEKERS-DELMARCELLE, a cur-

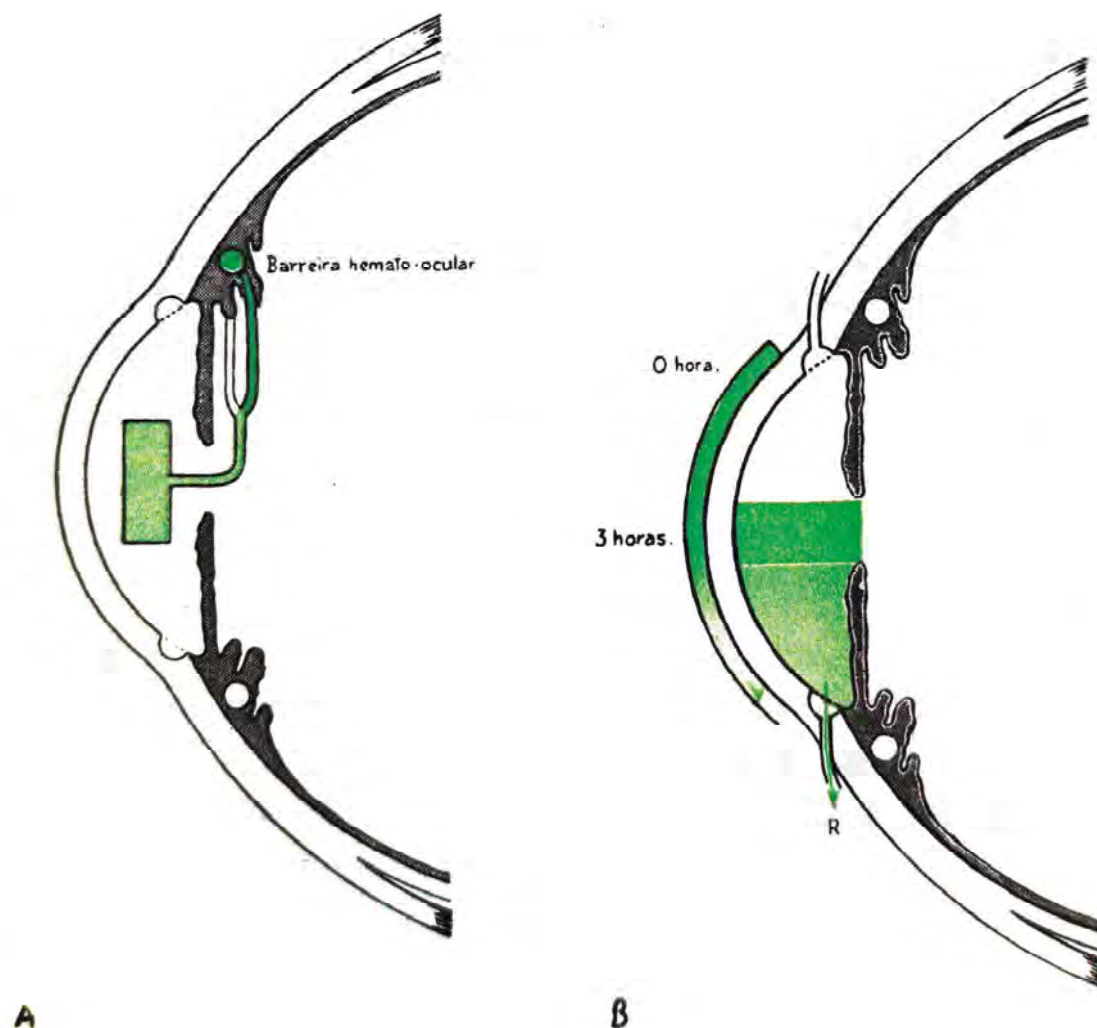


FIG. 7

Esquematiza os dois métodos fluorométricos.

A (Amster) — Injeção venosa de fluoresceína — Barreira hemato-ocular.  
B (Weekers-Delmarcelle) — Instilação da fluoresceína, que passará para a câmara anterior através da córnea — A maior concentração no aquoso é obtida 3 horas após a instilação.

va ascendente inicial, para determinar o tempo necessário a se atingir a concentração máxima de fl. no aquoso (em média 20' a 30').

Parece-nos útil uma variante técnica, qual seja a de se utilizar o fluorômetro de WEEKERS-DELMARCELLE para as medidas.

Lembremo-nos de que, na técnica de AMSLER-HUBER, a fluoresceína é injetada endovenosamente, e logo a seguir observado o aquoso, minuto por minuto, até o aparecimento da fl., e daí cada 2' até atingir o seu auge.

As aplicações do método (que busca determinar a permeabilidade da barreira hemato-ocular) variam com o entusiasmo daqueles que o estudaram. Recordemos, por exemplo, que THIEL (1926), embora muito antes dos trabalhos de AMSLER, já defendia o aumento da permeabilidade no glaucoma, aconselhando os simpaticolíticos (tipo ergotamina) para bloqueá-la. Uma aplicação muito racional da fluorometria de AMSLER, como vimos, é no sentido de se prever a oftalmia simpática, mediante fluorometrias reiteradas, nos 2 olhos de pacientes vítimas de traumatismo ocular. Caso a barreira hemato-ocular se torne comprovadamente mais permeável no olho bom, uma ameaça iminente de oftalmia simpática deve ser considerada.

Enfim, deixamos sintetizadas a nossa experiência, cépticos quanto à exatidão e utilidade do método de WEEKERS-DELMARCELLE, e com algumas reais possibilidades de aplicação clínica em relação ao método de AMSLER-HUBER.

### SUMMARY

The A. studies fluorometry for the determination of aqueous flow (Weekers-Delmarcelle) and for determining the permeability of the hemato-ocular barrier (Amsler-Huber). The former does not seem trustworthy and it is the author's opinion that such a procedure will be abandoned. The latter presents real possibilities of clinical use (study of glaucoma, avaliation of sympathetic ophthalmia, etc.).

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — AMSLER, M. and HUBER, A.: Methodik und erste klinische ergebnisse einer funktionsprufund der blut — kammerwasser — Schranke — Ophtalmológica. 111: 155, 1946.

- 2 — AMSLER, M.: L'épreuve clinique de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire à la fluoresceine — Société Française D'Ophtalmologie. 59: 304, 1940-46.
- 3 — AMSLER, M. and HUBER, A.: Technisches und Prinzipielles zu unserem Fluorescein — Test: Ophthalmologica. 121: 130, 137, 1951.
- 4 — ASCHER, K. W.: II — Local pharmacologic effects on aqueous veins. III — Glaucoma and aqueous veins. Amer. J. Ophthal. 25: 1301, 1942.
- 5 — EHRLICH, P.: Otsch. med. Wschr. 8:54, 1882 (apud Goldmann).
- 6 — FRANÇOIS, J.: Etude de la perméabilité de la barrière-hémato-oculaire par le test à la fluoresceine — Encyclopédie médico Chirurgicale. 1: 220 c — 102 e, 1955.
- 7 — GOLDMANN, H.: Über fluorescein in der menschlichen vorderkammer. — Ophthalmologica. 119: 65, 1950.
- 8 — LANGLEY, D. and MAC DONALD, R. K.: Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humor in the human eye. II In Glaucoma. — Brit. Ophthal. 36: 499-505, 1952.
- 9 — SAMPAOLESI, R.: Note sur la diffusion de la fluoresceine dans le corps vitré. — Ophthalmologica. 131: 359, 1956.
- 10 — WEEKERS, B. et DELMARCELLE, Y.: Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. — Ophthalmologica. 125: 425, 1953.
- 11 — LANGLEY, and MAC DONALD, R. K.:

# AS RAZÕES DO NOSSO DECÁLOGO

BARBOSA DA LUZ

O V Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, reunido em Lima, Peru, em janeiro de 1962:

Considerando que muitas crianças estrábicas, atendidas nas Clínicas Ortópticas, em consequência da espera inútil que lhes é sistematicamente aconselhada por toda gente, são irrecuperáveis;

Considerando mais que o VI Congresso Argentino de Oftalmologia (Mar del Plata, 1957) aprovou por unanimidade, um voto "reclamando do Corpo Médico do País a necessidade imperiosa da assistência oftalmológica precoce de toda criança estrábica";

E reconhecendo que a população em geral, ainda hoje, não está bem esclarecida sobre Clínica Ortóptica e do seu valor na cura do estrabismo, quando a ela se recorre *precoce e urgentemente*;

Toma conhecimento, para ser amplamente divulgado em todos os Serviços de Saúde Pública ou quaisquer outros de assistência médica à infância, nas Américas, do seguinte

## DECÁLOGO

"In strabismus, the vital importance of early diagnosis and immediate treatment, is obvious. Keith Lyle: Worth and Chavasse's SQUINT. Ed. 1959.

- 1 — O estrabismo infantil é um transtorno motor-ocular, de imediata atuação no sensorio visual, alterando, ou mesmo anulando, a visão binocular ainda rudimentar da criança. É tanto mais grave quanto mais precoce. Prejudica a visão e deforma a fisionomia.

- 2 — Estrábica é a criança que, na época própria, por causa do desvio, não aprendeu a ver com os dois olhos. Essa época tem prazo certo, muito curto: de 1 aos 3 anos e é irreversível. Deve ser aproveitada, rápido.
- 3 — Nas Clínicas Ortópticas, o estrábico aprende isso. Com facilidade, se chegar a tempo. Com 4 anos de idade, se envesgou antes dos 2, não aprenderá mais. O defeito permanece, marcando o rosto e a personalidade. Criança estrábica, desde 10 meses de idade já pode e deve ser tratada.
- 4 — O estrabismo não é grave, agrava-se com o tempo. Se o desvio ultrapassou metade da idade da criança (maior de 3 anos), tornou-se um caso grave. Terá que ser operado, com exercícios de reeducação pre e post operatórios.
- 5 — Há um jeito fácil de curar o estrábico: é no comêço, antes que êle aprenda visão binocular errada, com um desvio ocular estável. Depois disso é remendo cirúrgico, um remendo difícil, acompanhado de exercícios demorados e dispendiosos. Muitas vêzes inúteis.
- 6 — A criança estrábica sente-se infeliz. É diferente e sofre. Enquanto espera — como um torto que se organiza — aprende a ver “certo” com os olhos desviados, êsse é o perigo: quando é operada (sempre tarde, como de hábito) passa a ver “errado” com os olhos certos. Daí as recidivas (volta do desvio) e os remendos...
- 7 — O desvio ocular atua no cérebro. A Ortóptica controla a rigor o funcionamento das retinas (que transmitem as imagens ao cérebro). Tratar o estrábico é despertar, na hora certa, os centros nervosos óculo-motores, para o impulso binocular. Tudo mais é acessório.
- 8 — O êxito na operação de estrabismo, dependo mais de normal correspondência entre as duas retinas, que da habilidade do operador. Cuidado, cirurgiões, as anomalias retinianas devem ser corrigidas antes, para que haja, depois, olhos certos funcionalmente.
- 9 — Nem todo caso de estrabismo é grave. O que aparece aos 4 anos é de fácil recuperação, por vêzes apenas com o uso de óculos. Do mesmo modo os desvios ocasionais ou intermitentes. Ambos porém não dispensam o tratamento precoce.

- 10 — Estrabismo é fratura de um eixo visual. Exige, como tal, socorro urgente. Caso contrário, a criança, que perdeu a visão binocular, terá o olho torto permanente, infelicitando-a toda vida. O grande mal do estrabismo é não doer.

\* \* \*

A idéia de um decálogo, ou coisa parecida, de há muito, asso-mava em nosso espírito.

Exercendo a clínica ortóptica desde 1946, impressionava-nos o grande número de crianças que nos procuravam, portadoras de estrabismo, com 5, 6, 7 anos de duração. As mães apresentavam sempre as mais justas razões desta espera, mas era confrangedor para nós, verificar a impossibilidade de recuperação para êsses casos.

A Ortóptica não goza, ainda hoje, de bom conceito. A eficácia dos exercícios ortópticos na correção do estrabismo não é aceita integralmente.

O XVIII<sup>o</sup> Congresso Internacional de Bruxelas, em 1958, concedeu à Ortóptica as honras de primeiro tema oficial, dos mais debatidos por sinal, com 35 comunicações de oculistas, de 16 países. Participante dêsse Conclave, como delegado do Brasil, apresentamos um trabalho sobre “Psicopatologia do Estrabismo”.

Um dos relatores oficiais do Congresso afirmou que a recuperação dos estrábicos, pela reeducação, com exercícios ortópticos, não atingia 10%, não compensando o alto custo da aparelhagem utilizada para isso. Os comentários, durante o congresso, sobre o tratamento ortóptico do estrabismo, terminavam invariavelmente: é demorado, oneroso, deficiente.

Não concordamos com êsse pessimismo.

É necessário um entendimento entre o pediatra, o oculista e a clínica ortóptica. Enquanto os nossos presados colegas, ao atender um estrábico, continuarem reincidindo no conselho desastroso que *precisam esperar algum tempo*, convenhamos que a ortóptica não é apenas deficiente, ela será, muito breve, desnecessária.

O tratamento do estrabismo na criança precisa, mas é indispensável, que seja orientado tendo-se em vista o seguinte: “o estrábico é um torto que se organiza...” na frase lapidar de George Guibor.

Pois bem, o que urge é impedir, o mais cedo possível, que êle esteja organizado, porque assim êle é incorrigível, êle está irrecuperável.

Isto é claro, é lógico, é evidente, no entanto o que estamos vendo é que, na prática, se faz tábua rasa de tudo isso e o pequeno estrábico não recebe assistência adequada no momento próprio. Meninos estrábicos de quatro, cinco, seis anos, ficam por aí, vendo passar o melhor tempo para a recuperação e assim esperam todos — desgraçadamente para o infeliz vesgo — que tudo seja definitiva e irremediavelmente organizado e recondicionado: que a ambliopia se transforme em cegueira definitiva e os complexos façam do pequeno estrábico um neurótico e desajustado para tãda vida.

O tratamento é, com efeito, médico-cirúrgico, mas poderá ser apenas médico se iniciado imediatamente, enquanto que se tornará incorrigivelmente cirúrgico — e nesse caso nem sempre com possibilidades de cura funcional — se houver protelações ou esperas absolutamente descabidas.

Assim falávamos em palestra na Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em abril de 1959 (1).

\* \* \*

*“DEVE-SE TRATAR O ESTRABISMO ANTES DAS COMPLICAÇÕES”*, eis o título de uma comunicação nossa à X Jornada Brasileira de Oftalmologia em Curitiba, setembro de 1959 (2).

Assim declaramos nessa ocasião: “até hoje, com trinta anos de atividade, não conseguiu, ainda, a Ortóptica impor-se à maioria dos oculistas. Julgam-na ineficiente e onerosa. Isto vai passando em julgado, levando-se em conta os resultados obtidos no estrabismo infantil. A Ortóptica tem sido ineficiente. Por quê?

Ao invés de uma resposta formal, preferimos que os prezados colegas nos acompanhem neste raciocínio.

Imaginemos uma criança de um ano de idade que, ao ensaiar os primeiros passos, sofre uma fratura completa de uma perna. Admitamos que, em lugar de lhe serem prestados imediatamente os cuidados habituais, urgentes e imprescindíveis, a deixamos à espera, com a perna fraturada, absolutamente inerte, sem função durante

(1) Conceito atual da Ortóptica — Rev. Bras. Oftalm. vol. XVIII n.º 3 — setembro de 1959.

(2) Arquivos Bras. de Oftalmologia — Vol. 23 — N.º 1 — 1960.

3, 4, 5, 6 anos (tal como se faz com os estrábicos) para só então ser levada ao Ortopedista para redução da fratura.

Essa criança conseguirá marcha normal?

Se nos quiséssemos alongar, usando raciocínio idêntico, iríamos invalidar outros tantos êxitos terapêuticos consagrados, em qualquer setor da patologia médica. Então, como querem que a Ortóptica realize o milagre de restabelecer a visão binocular do estrábico se ele permanece em compasso de espera anos e anos?!

Por que não se proporecionar, também, à Ortóptica a mesma solicitação colaboração que todos, até mesmo os leigos, concedem sempre aos traumatologistas e ortopedistas.

A Ortóptica, como qualquer especialização, necessita para ter bom êxito, de oportunidade na indicação. No caso do estrabismo concomitante isto é flagrante: protelação é igual a fracasso. Falta-nos aquela colaboração espontânea de todo mundo, no caso da perna quebrada.

As complicações precisam ser evitadas (na melhor das hipóteses) ou removidas cedo, enquanto houver possibilidade de recuperação da visão normal.

Cada uma das etapas que integram o mecanismo da visão binocular, surge e atinge automatismo durante o crescimento da criança em tempo certo. “Treino binocular deverá ser adquirido nesse período ou não o será nunca” (Lancaster).

\* \* \*

Não queremos argumentar, teoricamente, em favor do nosso ponto-de-vista: tratamento urgente para o estrabismo. Ao invés de novos argumentos, nesta oportunidade, apresentaremos fatos que comprovarão a nossa tese, objetivamente.

Eis em resumo o que dissemos em um tema livre apresentado no V Congresso S. O. S. A. M., de Buenos Aires, em outubro de 1960 (2).

Relacionaremos o caso clínico de quatro irmãos, portadores todos, de estrabismo concomitante convergente monocular.

---

(2) Uma família de estrábicos — A oportunidade da Ortóptica. Arquivos Bras. de Oftalmologia. Vol. 24 — N.º 1 — 1961.

O irmão mais velho ficou estrábico quando tinha 1 ano e 6 meses e só iniciou o tratamento com a idade de 5 anos e 8 meses. Fêz exercícios ortópticos durante dois anos consecutivos, sem obter qualquer resultado, nem sequer esteticamente, mesmo depois de intervenção cirúrgica.

A segunda irmã, com 4 anos e 10 meses de idade, ficou estrábica aos 2 anos. Com várias séries de exercícios, durante mais de um ano e meio, sem conseguir ortoforia.

A terceira irmã, estrábica aos 2 anos, inicia o tratamento ortóptico aos 2 anos e 9 meses e obtém, com uma série de 20 exercícios a recuperação completa da visão binocular e o desaparecimento do desvio estrábico.

A caçula dessa família predestinada ao estrabismo (a mãe e a avó materna das quatro crianças são também portadoras de estrabismo do mesmo tipo), começou a envesgar quando tinha 1 ano e 6 meses e matriculou-se na clínica aos 2 anos. Cura completa, obtida rapidamente, com alguns exercícios de reeducação.

O irmão mais velho, estrábico durante 4 anos e 2 meses —  $3/4$  partes de sua idade — esperou demais, tornando-se por isso um caso incurável.

A segunda irmã, em que o tempo de duração do desvio ultrapassou metade de sua idade, também não obteve a recuperação.

O fracasso do tratamento, dos dois irmãos portadores de estrabismo idêntico, provavelmente da mesma etiologia que o das duas irmãs mais novas, decorreu do início tardio, da espera injustificável, absurda que lhes foi imposta; enquanto uma oportuna intervenção da ortóptica — em estrábicos com apenas 9 meses e 6 meses de espera — propiciou a cura, a recuperação completa das duas irmãs mais novas.

\* \* \*

Com essa preocupação constante em nosso espírito, de elevar, de engrandecer a especialização que praticamos com entusiasmo, com carinho, com amor, tudo fazendo por esse desgraçadinho menino vesgo — motivo permanente da chacota e do riso dos companheiros e que, abandonado a sua sorte, terá uma adolescência torturada, carregando muitas vezes até à maturidade a neurose desconcertante — foi pensando nisso que redigimos o nosso decálogo.

Buscando dar à ortóptica a dignidade que ela bem merece, como especialização de valor real, dentro da oftalmologia, é que o fizemos.

É preciso destruir slogans absurdos e mentirosos repetidos por muitos. Querer ou pretender curar uma criança — estrábica desde 1 ano de idade — só depois que ela complete 7 anos (como geralmente se pensa) é tão ingloria tarefa, quanto o se pretender desentortar o tronco de uma árvore que propositadamente se entortou.

### SUMMARY

The idea of ten rules to be considered by the doctors, parents, teachers and another people who lives in touch with strabie children, suggesting to them the exact way; was presented to the V Pan-american Congresso of ophthalmology in Lima by the A.

He is very insistent in the fact that the strabismus must be treated so urgently as a fracture and the psychologic conditions of the patient have to be attended too.

# CONSIDERAÇÕES SOBRE VISÃO BINOCULAR

S. RAPHAEL SÉBAS  
RAPHAEL BENCHIMOL

Para a perfeita visão binocular concorrem dois fatores de ação decisiva: um de natureza motora e outro, sensorial. Os olhos acham-se dentro das órbitas no estado de equilíbrio dinâmico, assegurado por um complexo mecanismo estático e tonal, prontos para obedecerem a ação dos músculos extrínsecos que os levarão a posições as mais variadas.

De um modo geral é muito raro que façamos uso dos olhos em movimentos puramente no plano horizontal. Mesmo andando nas ruas ou no campo, os nossos olhos se dirigem para baixo numa proporção muito maior que para cima. Mesmo lendo ou escrevendo, a cabeça inclina-se para um lado ou para outro, abaixa-se ou eleva-se, movendo-se nos mais variados ângulos visuais.

Os seis pares de músculos representados pelos retos e pelos oblíquos, comandam todos os movimentos conjuntos e disjuntos, nas duções e nas vergências, numa combinação quase infinita, ora sinérgicos ora antagônicos.

Na visão binocular normal; com fixação para longe, os olhos devem se apresentar em paralelismo, sem nenhum desvio aparente ou provocado pelos "cover". Em tais condições a observação dos eixos visuais é que nos fornece a expressão desta atitude. Nas posições secundárias, movimentos conjugados, duções, quando existe visão binocular normal, os olhos guardam entre si o mesmo paralelismo de suas linhas visuais.

Somente nos chamados movimentos disjuntos perdem os olhos o seu paralelismo, seja porque se aproximam um do outro, e então

teremos convergência, ou porque se afastam e seria então o caso da divergência. Mesmo nestes movimentos, quando existe visão binocular normal, os olhos se desviam na mesma correspondência angular, guardando entre si uma relação constante.

Estes requisitos motores são absolutamente necessários para que se estabeleça uma correspondência retiniana fisiológica, sensorial, numa palavra, para que haja  *fusão*. Estes dois fatores, sensorial e motor estão de tal modo solidários entre si, que o seu estudo isolado é uma simples abstração. Quem melhor descreveu o que seja  *fusão*, assim se expressou: é uma integração cerebral da sensação luminosa, partindo de ambos os olhos para uma percepção visual única.

Quem diz sensação luminosa faz referência ao estímulo de um órgão para ela específico: os cônes da retina, pois só êles podem ser impressionados, seja por uma fonte luminosa ou pela forma de um objeto contornado por um feixe de luz. É a formação da imagem em cada olho no plano retiniano. Para que haja consciência destas duas imagens periféricas é preciso que sejam elas transmitidas a cortex cerebral, pelas vias ópticas, para que então haja percepção e, agora, de uma imagem única, que o processo mental identifica, localiza no espaço, aprecia-lhe o tamanho, a côr e o movimento.

A fusão é, portanto, um processo essencialmente cerebral e, para que ela se exerça em tôda a sua plenitude é preciso que as duas imagens, provindas dos dois olhos, tenham requisitos fisiológicos indispensáveis à  **complementação mental**, no que respeita a intensidade, duração, freqüência, direção do estímulo luminoso e se projetem em pontos retinianos rigorosamente correspondentes tais sejam as zonas foveais.

Para isto é preciso que haja visão binocular equilibrada, significando função motora e sensorial dos olhos, de tal modo ajustadas que dêem uma única impressão mental do objeto que vêm. Os seguintes fatores são necessários para que tenhamos este resultado: 1) integridade dos músculos extrínsecos de cada olho. 2) Os campos visuais de ambos os olhos devem se sobrepor em uma larga extensão. 3) As imagens de um mesmo objeto que se formam sôbre ambas as retinas devem ter o mesmo tamanho, forma, côr e intensidade, e isto só obteremos quando houver equilíbrio óptico em ambos os olhos. 4) Ambas as retinas devem possuir campos fisiológicos idênticos. 5) O aparelho neuromuscular que controla o movimento deve estar em perfeito funcionamento.

Sòmente nos animais superiores, primatas e no homem, é que encontramos este aprimoramento da função visual que nos permite localizar objetos no espaço com muito mais precisão e segurança do que com a simples visão monocular ou alternante dos animais inferiores.

A esta situação visual assim perfeita nós denominamos de *ortoforia*. Quando o indivíduo perde o equilíbrio de sua mirada, desviando um olho enquanto o outro firma-se na fixação de um objeto, isto significa que estamos diante de uma anomalia da visão binocular, *heteroforia* si latente e de uma *heterotropia* ou estrabismo se manifesta.

*Diplopia fisiológica* — Há um meio muito fácil e muito seguro de sabermos se um indivíduo tem os seus olhos em perfeita binocularidade. É pela prova da diplopia fisiológica.

Qualquer de nós, normalmente, se fixarmos um objeto a distância e levarmos um lápis a 33 cm diante dos olhos, na linha mediana, veremos este lapis duplo. Agora, se fecharmos o olho direito veremos que o lapis a nossa esquerda desaparece. É que estavamos diante de uma diplopia cruzada, com os olhos em divergência.

Se, em vez de fixarmos um objeto a distância, fixamos o lápis a 33 cm, então veremos duplo o objeto a distância, mas agora em diplopia homônima, com os olhos em convergência: fechando o olho direito é a imagem distante, a direita, que desaparece. O fenômeno da diplopia fisiológica é absolutamente impossível para um olho que desvia.

Quando se perde a visão binocular foveal e, portanto a fusão, cinco modalidades de uso anormal dos olhos podemos registrar: 1) Diplopia. 2) Supressão. 3) Fusão em correspondência anômala. 4) Síndrome da mancha cega. 5) Estrabismo de fuga.

A *diplopia* está sempre presente em tôdas as paralisias agudas dos músculos extrínsecos, como também em outras formas de patologia da visão binocular, sobretudo nas forias, na insuficiência da convergência e na instabilidade binocular.

A *supressão* é a resultante de uma inibição cerebral que tem como finalidade a extinção, o apagamento de uma das duas imagens da visão simultânea. Em tais condições, o olho que suprime só deixa de ver em função binocular, podendo monocularmente ter visão perfeita, que vai, entretanto, diminuindo por falta de uso, levando-a

mesmo a baixos níveis. A esta condição nós chamamos de amblopia ex-anopse, quer dizer por falta de uso.

A *correspondência retiniana anômala* é um dos possíveis ajustamentos dos olhos em desvio. Não havendo diplopia e estando ausente os fenômenos de supressão, e a fusão normal inexistente, então nos resta apelar para a quarta modalidade de anomalia sensorial. Quando examinamos um estrábico que tenha correspondência retiniana anômala (CRA), somos surpreendidos com respostas que nos parecem normais, quando fazemos a abstração do seu desvio. É que o seu ângulo subjetivo está nas proximidades do zero do sinóptiforo, e a resposta aos *slides* de fusão, mostra-nos uma fusão no ângulo de anomalia.

Para se entender o que seja CRA temos primeiro que definir o que seja correspondência normal. Quando a imagem de um objeto que é fixado por ambos os olhos cai exatamente em suas respectivas máculas, teremos a formação de uma imagem única, projetada mentalmente, diante dos olhos, no plano de mirada. Esta é a resultante de uma visão binocular normal.

Se, entretanto, um olho envesga enquanto o outro fixa, teremos uma imagem em plena mácula do olho fixador e outra imagem formando-se ao lado da mácula do olho que desvia. O resultado seria a projeção mental das duas imagens e a diplopia conseqüente. Pode contudo dar-se o caso de funcionar como uma segunda mácula aquela região retiniana excêntrica que recebe a imagem do olho desviado e assim projete esta imagem sobre a do olho fixador, permitindo em tais condições um arremedo de visão binocular, isto é, uma CRA.

Seu diagnóstico é feito facilmente no sinóptoforo, quando o ângulo objetivo do estrabismo não coincide com o ângulo subjetivo. Quando a superposição se faz a zero do sinóptoforo, isto é, quando o ângulo de anomalia é igual ao ângulo objetivo estamos em presença de uma CRA harmônica, congruente. O mesmo não se verifica em certos casos em que o ângulo objetivo e o ângulo de anomalia não são iguais; por não haver esta correlação entre a impressão retiniana e a projeção da imagem é que este tipo de anomalia tomou o nome de incongruente, disarmônico. O ângulo de anomalia neste caso seria igual a diferença entre o ângulo subjetivo e o ângulo objetivo.

*Síndrome da mancha cega* — Esta é uma das cinco maneiras de que se vale o indivíduo para anular perturbações sensoriais do

estrabismo. Para livrar-se da diplopia que não pode ser vencida pela supressão, os estrábicos com esotropia entre 12 a 18 graus, procuram projetar a imagem do olho que desvia sobre a mancha cega, que com seu escotoma fisiológico anula conseqüentemente esta imagem, ficando em campo tão somente do olho fixador. Como se reconhece o mecanismo da mancha cega? O diagnóstico é feito facilmente por meio dos prismas, que desviando a imagem projetada sobre a mancha cega, revelará de pronto a presença de diplopia. Temos duas modalidades clínicas a considerar. A primeira caracteriza-se pela ausência de qualquer anomalia outra, a não ser o desvio entre 12 a 18 graus. É a ela que se dá, propriamente, o nome de síndrome da mancha cega. É a forma mais encontradiga e a que mais se beneficia com o tratamento ortóptico ou cirúrgico. Ela tem as seguintes características: 1) Diplopia ocasional e confusão de imagens. 2) Esotropia de 12 a 18 graus. 3) Área de fixação constante sobre a mancha cega. 4) Boa visão em ambos os olhos. 5) Correspondência normal. 6) Boa amplitude de fusão com apreciável senso estereoscópico.

O segundo grupo é o que usa a mancha cega como um recurso a mais de que se vale para minorar os problemas criados com esta anomalia. Neste grupo a dominância é de apreciável anormalidade sensorial e se classifica em três formas clínicas: 1) Mecanismo da mancha cega com ambliopia. 2) Mecanismo da mancha cega com correspondência anômala. 3) Mecanismo da mancha cega com supressão.

É de fácil compreensão qualquer destas modalidades: na primeira, a ambliopia é do olho estrábico; na segunda a CRA se evidencia com o uso do prisma, não havendo diplopia e sim visão simultânea; na terceira a zona de supressão se instala em torno da mancha cega; ultrapassados os seus limites, a imagem deslocada com um prisma de grau elevado, não se revela pela diplopia, senão quando próxima da zona foveal.

*Estrabismo de Fuga* — Os centros corticais, agindo de uma forma reflexa, podem alterar para mais, o ângulo de um estrabismo habitualmente de pequeno desvio. Tal é o caso de estrabismos horizontais que aparecem como o resultado de um desvio paralítico vertical, em que a imagem cai numa porção retiniana bem próxima da mácula onde a impressão visual ainda é muito viva e a diplopia sempre possível. Os centros nervosos superiores agem então reflexamen-

te aumentando o desvio de tal modo que a imagem venha a cair numa zona bem mais afastada da fóvea, de mais fraco valor visual e onde a neutralização seja sempre possível. O estrabismo de fuga é mais uma arma na luta contra a diplopia.

### SUMMARY

A revision about the theory of the binocular vision is made, remembering some of the basic knowledges of the subject, as a detailed description of the principal abnormal conditions, as anomalous correspondence, blind spot's syndrome and some special kinds of squints.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — Allen, J. H. (editado por) - Strabismus Ophthalmic Symposium (I e II)
- 2 — Castanera Pueyo, A. — Estrabismos Y heteroforias, Madrid, 1958.
- 3 — Hugonnier R. — Strabismes.
- 4 — Scobee — The oculo-rotary muscles — 1952.
- 5 — Worth & Chavasse — Squints — 1959.

## O PAPEL DA FOTOCOAGULAÇÃO NA OFTALMOLOGIA (1)

**DRS. N. MOURA BRAZIL  
e JOVIANO DE REZENDE**

Nos trabalhos por nós apresentados ao Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, que teve lugar em Caracas em fevereiro de 1960, e ao Congresso de Vitória em julho do mesmo ano, do mesmo modo que na nossa intervenção na discussão da excelente comunicação feita ao Congresso desta Sociedade no ano passado, por PAUFIQUE, SPIRA, CHARLEUX, nós demonstramos o nosso entusiasmo pela fotocoagulação, depois da nossa experiência com uma centena de casos.

Voltamos agora com um trabalho baseado em uma experiência em torno de 300 casos tratados até o último mês de março, na nossa clínica no Rio de Janeiro, que aumentou mais o nosso entusiasmo, graças aos grandes resultados obtidos.

A fotocoagulação, imaginada por MAGGIORE há mais de 30 anos, tornou-se realidade com MAYER-SCHWICKERATH ao fim de 10 anos de experiências sobre um grande número de doentes que, agora ultrapassam os 2.000.

Com os aperfeiçoamentos introduzidos por M. LITTMAN renomeado técnico da Casa Carl Zeiss de Oberkochen, foi possível fabricar um aparelho da mais alta qualidade. É sem dúvida a mais importante descoberta recente no domínio da oftalmologia, que trouxe uma magnífica contribuição à terapêutica ocular. Tôdas as nossas felicitações e agradecimentos a MEYER-SCHWICKERATH por sua excelente descoberta.

---

(1) Apresentado à Reunião Anual da Sociedade Francesa de Oftalmologia de 1961.

Os raios luminosos provenientes da fonte luminosa condensada, de uma lâmpada de XENON a alta pressão, da qual o brilho atinge muitas vezes aquele do sol, podem ser convergidos sobre a retina pelo oftalmoscópio do fotocoagulador. Jamais HELMHOLTZ suspeitou que o oftalmoscópio que êle inventou e que representa uma incomparável descoberta como meio de examinar o interior do olho, seria também um dia um instrumento terapêutico capaz de coagular a retina.

Entre estes doentes, está provado que, após uma minuciosa oftalmoscopia, é possível se chegar a realizar uma fotocoagulação perfeita.

Como primeira condição uma midríase muito acentuada obtida por aplicações repetidas de um colírio a base de neosinefrina a 10 e 15%, associado algumas vezes a um colírio de homatropina a 2% ou atropina a 1%, é indispensável.

No caso de descolamento muito extenso, com bôlsas de líquido volumosas, nós submeteremos o doente a repouso absoluto na posição apropriada, com oclusão binocular.

Nós não praticamos jamais a simples punção, para evacuar o líquido. Quando fazemos a punção, fazemos também uma resecção escleral lamelar, ou uma cerclagem, segundo o caso.

A oftalmoscopia empregada é principalmente aquela da imagem invertida. Ela pode ser realizada com os oftalmoscópios simples, refletores, como o de AMSLER, utilizando-se uma lâmpada de filamento em superfície de 100 a 200 watts, ou também os oftalmoscópios auto-iluminados de MULLER, SCHEPPENS, ou FRANCESCHETTI. Nós não abandonamos a oftalmoscopia direta, que é praticada com instrumentos de grande luminosidade; nem também a consideramos como subsidiária.

A depressão escleral é útil, seja durante o exame, seja durante a fotocoagulação, trazendo ao campo de observação, zonas que não seriam visíveis de outra maneira. O exame feito no doente sentado, depois deitado, traz uma importante contribuição devido as modificações de aspecto oftalmológico que sucedem frequentemente. No fim do exame fazemos um esquema, onde colocamos as roturas e também as bôlsas de líquido.

Depois de ter diagnosticado minuciosamente o caso, passamos à indicação terapêutica. Se há apenas uma rotura retiniana com um afastamento mínimo, não ultrapassando 2 dioptrias, fotocoagulamos na mesma sessão todos os lugares atingidos.

No caso de uma rotura extensa com um dos bordos próximo da coróide, com ou sem bolsa de líquido, fotocoagulamos êste bordo e preservemos repouso com curativo oclusivo binocular. Na sessão seguinte, no fim de 10 a 15 dias, será possível fotocoagular a retina em todo o contôrno da rotura, se ela não estiver muito elevada. Nós temos obtido nestes casos, muito bons resultados apenas com a fotocoagulação.

Quando os bordos da retina são completamente destacados da coróide, havendo porém em tôrno da rotura, zonas em que a retina não está muito elevada, acessível a fotocoagulação, praticamos fotocoagulações nestas zonas, e as vêzes chegamos até as roturas nas sessões seguintes. Com o repouso e as fotocoagulações realizadas da maneira que acabamos de descrever, temos conseguido recolar totalmente, com cura completa, retinas que no primeiro exame, não pareciam acessíveis a tal terapêutica.

Há casos em que, depois de ter obtido uma perfeita cicatrização de tôdas as roturas, resta ainda uma bolsa de líquido cuja reabsorção se faz muito lentamente, ou não se faz mesmo, provàvelmente porque o descolamento é muito antigo. Então praticamos uma resecção lamelar, seguida de punção e de aspiração, assim como de diatermocoagulações.

Quando o descolamento é tão acentuado que nenhuma fotocoagulação tornou-se efetiva em tôrno das roturas, e que a fotocoagulação da coróide através das roturas não trouxe nenhuma modificação, praticamos a seguir, uma resecção escleral ou cerclagem.

Não praticamos nunca a diatermia simples. Quando devemos associar a cirurgia à fotocoagulação, a resecção escleral ou a cerclagem. Quando há um descolamento considerável da retina, com uma volumosa bolsa de líquido subretiniano, com uma ou várias roturas, praticamos com a fotocoagulação pré, per e post-operatória, a cerclage, que é sem dúvida uma das magníficas contribuições de nosso eminente confrade, o Professor ARRUGA, à terapêutica do descolamento da retina. Por outro lado, nós a fazemos sempre, muito posterior, detrás do equador, de maneira a que tôdas as roturas fiquem para diante da região estrangulada, a qual será fotocoagulada no fim da operação. Com esta modificação, obtivemos muitas vêzes resultados surpreendentes.

Examinamos atentamente o segundo olho dos doentes, que já tiveram um descolamento da retina, tratado com ou sem sucesso, após uma boa midriase.

Quando constatamos zonas muito degenerativas, o que constitui um perigo para o futuro, praticamos fotocoagulações profiláticas, com intervalos de 10 a 15 dias, cada vez em um quadrante, atrás das zonas atingidas.

Há um grupo muito curioso de doentes, apresentando um verdadeiro descolamento da retina, com turvação do vitreo, sem roturas evidentes. Praticamos uma fotocoagulação de toda a circunferência da retina, na extrema periferia, por sessões hebdomadárias. Não se vê resultados imediatos da fotocoagulação, mas no fim de um ou dois meses, acha-se um vitreo claro, uma retina recolada e pontos evidentes de fotocoagulações adesivas.

Nos casos de vasculopatias retinianas, seguimos as indicações do Prof. MEYER-SCHWIKERATH. Neste grupo os resultados são muito interessantes: a reabsorção de grandes placas hemorrágicas, intra e pré-retinianas, se faz de uma maneira espetacular, seguramente determinada pela hemólise provocada pela fotocoagulação.

Num caso de doença de COATS, obtivemos um bom resultado na periferia e na própria massa tumoral. Isto nos aconteceu também em alguns casos de doença de VON HIPPEL-LINDAU.

Nos tumores malignos ou suspeitos, da retino-coróide, começamos por fotocagular em colar, em torno da massa tumoral, para fotocoagular nas seguintes sessões, os intervalos e finalmente de maneira mais intensa, a massa tumoral.

Não descrevemos a técnica empregada para as lesões conjuntivais e corneanas, porque é a mesma indicada pelo inventor deste método.

O que fazemos de rotina, antes, durante e após as aplicações de fotocoagulação, é cuidar do estado psíquico e físico do doente, da mesma maneira que se faz para qualquer intervenção cirúrgica. Prescrevemos os tranquilisantes, os exames de laboratório, do mesmo modo que o tratamento dos focos infecciosos e a correção das dis-crasias, etc. É muito útil antes de começar as aplicações, praticar fotocoagulações com fraca intensidade, para convencer os doentes nervosos de sua perfeita tolerância.

Depois da oftalmoscopia com os oftalmoscópios comuns, nós a repetimos com o oftalmoscópio do fotocoagulador, por causa da mudança da posição do doente.

Quando o doente é muito calmo não há necessidade de anestesia. É suficiente afastar as pálpebras com os dedos e aplicar a fotocoagulação, que neste caso não provoca senão uma sensação de calor.

Quando o doente é nervoso, incapaz de manter os olhos imóveis ou quando o caso exige uma imobilidade completa, como por exemplo na fotocoagulação da região do polo posterior, praticamos uma injeção retrobulbar, com agulha de 3,5 cents. de 5 a 10 cc. de solução de novocaína a 2% com 50 unidades de hialuronidase. Com uma dose retrobulbar tão massiça, obtemos imobilidade perfeita e protrusão do globo, que nos ajuda enormemente, para atingir a extrema periferia da retina.

Não temos observado nenhuma perturbação, malgrado centenas de injeções já aplicadas.

Empregamos os blefarostatos plásticos que acompanham o aparelho, do mesmo modo que os outros modelos correntes.

Instilamos o mínimo de gotas anestésicas, porque a córnea tem sempre tendência a se turvar, mesmo quando se instila sôro fisiológico constantemente. Isto é muito importante, principalmente quando desejamos praticar na mesma sessão, uma operação de cerclagem ou uma resecção escleral.

Nas aplicações no fundo do olho, para descolamento e tumores, pomos o diafragma iris a 0 (zéro) e o diafragma do campo entre 3 e 6. Fazemos variar a amperagem e o tempo de aplicação de acôrdo com a resposta obtida. Começamos sempre com fraca intensidade, aumentando prudentemente até obter o efeito desejado.

Nos buracos maculares e nas vasculopatias, conservamos o diafragma iris a 0 (zéro) e colocamos o diafragma do campo entre 0,5 e 3, segundo o caso para evitar queimar de maneira inútil e perigosa, zonas extensas.

Na fotocoagulação profilática da degenerescência da retina, procuramos sempre colocar nossas fotocoagulações fora das zonas degeneradas; preferimos envolvê-las para evitar quê apareçam novas lesões consecutivas ao edema quê se segue à fotocoagulação. Temos sempre obtido bons resultados com linhas de barragem para trás das zonas degeneradas.

É necessário empregar lentes de contato para corrigir as altas miopias e as afaquias, em cerca de 20% dos casos.

Seria preferível que houvesse um dispositivo no sistema óptico do aparelho para evitar o emprego de lentes de contato. Acontece que mesmo instilando o colírio de metilcelulose, bôlhas de ar penetram sob a lente, exigindo a sua retirada repetidas vezes.

A riqueza em radiações azuis da luz oftalmoscópica, poderia ser corrigida vantajosamente, por um filtro colocado no orifício do oftalmoscópio.

Temos empregado um filtro verdê-amarelo durante a oftalmoscopia com o espelho do fotocoagulador, que tem sido muito útil na identificação dos detalhes oftalmoscópicos.

Nos esforçamos por não mexer o oftalmoscópio no momento do disparo, quando comprimidos o botão, mas isto não é fácil. Seria preferível que o interruptor fôsse accionado por um sistema de pedal.

No dispositivo para praticar a fotocoagulação superficial, o filtro que existe não é suficiente para evitar um escotoma desagradável.

Por outro lado, devemos frizar que o aparelho que estamos usando quasi há dois anos nunca apresentou defeito; continuamos usando ainda a primeira lâmpada. Nunca tivemos o menor acidente e os circuitos de segurança funcionaram perfeitamente.

Em vários casos, a fotocoagulação permitiu resultados comparáveis aos que se pode obter com outros meios terapêuticos, mas em outros casos, sua superioridade é tão evidente que ela substitui vantajosamente tudo o que se fazia antes. Podemos escolher entre este método e outros em casos de xantelasma, hematoma subconjuntival, quistos de íris etc., mas não podemos escolher livremente quando se trata de buracos maculares, roturas após operações de descolamento da retina, vasculopatias, tumores limitados e muitas outras afecções.

Por tôdas estas razões, acreditamos que os centros de oftalmologia não podem prescindir d'este aparelho, cuja utilidade o torna indispensável para o tratamento de tantas afecções oculares.

Resumimos nossa estatística de cerca de 300 casos nos três quadros seguintes:

QUADRO I

| Afecções da Retina                                | Com Sucesso | Sem Sucesso | Em tratamento |
|---------------------------------------------------|-------------|-------------|---------------|
| Buraco macular . . . . .                          | 6           | 1           |               |
| Degenerescência macular . . . . .                 | 2           |             |               |
| Degenerescência periférica . . . . .              | 26          |             |               |
| Hemorragias retinianas e pré-retinianas . . . . . | 4           | 1           |               |
| Roturas expontâneas ou traumáticas . . . . .      | 5           |             |               |
| Ferida perfurante . . . . .                       | 2           |             |               |
| Corioretinite focal . . . . .                     | 3           |             | 3             |
| Retinite proliferante . . . . .                   | 3           |             | 2             |
| Retinose diabética . . . . .                      | 4           | 2           | 2             |
| Retinite de Léber . . . . .                       | 1           |             |               |
| Doença de Eales . . . . .                         | 9           |             | 1             |
| Doença de V. Hippel-Lindau . . . . .              | 3           | 1           |               |
| Doença de Coats . . . . .                         | 1           | 2           |               |
| Nevus . . . . .                                   | 1           |             |               |
| Melanosarcoma . . . . .                           | 2           |             |               |
| Tumor metastático . . . . .                       | 1           |             |               |
|                                                   | 73          | 7           | 8             |

QUADRO II

| Afecções Diversas          |                          | Com Sucesso | Sem Sucesso | Em tratamento |
|----------------------------|--------------------------|-------------|-------------|---------------|
| Iris . . . . .             | Iridectomia . . . . .    | 2           |             | 1             |
|                            | Úlcera . . . . .         | 1           | 1           |               |
| Córnea . . . . .           | Vascularização . . . . . | 1           | 1           |               |
|                            |                          |             |             |               |
| Conjuntiva . . . . .       | Nevus . . . . .          | 2           |             |               |
|                            | Hematoma . . . . .       | 6           |             |               |
|                            | Pinguecula . . . . .     | 4           |             |               |
|                            | Quisto . . . . .         | 3           |             |               |
|                            | Melanoma . . . . .       | 1           |             |               |
|                            | Carcinoma . . . . .      | 1           |             |               |
|                            | Pemfigus . . . . .       |             | 1           |               |
| Pálpebras e Péle . . . . . | Papiloma . . . . .       | 36          |             |               |
|                            | Nevus . . . . .          | 5           |             |               |
|                            | Quisto . . . . .         | 17          |             |               |
|                            | Angioma . . . . .        | 6           |             |               |
|                            |                          | 33          |             |               |
|                            | Xantelasma . . . . .     |             |             |               |
|                            |                          | 118         | 3           | 1             |

## QUADRO III

| Descolamento da Retina |                 | Com<br>sucesso                                                       | Sem<br>sucesso | Em tra-<br>tamento | Percenta-<br>gem de<br>curas % |
|------------------------|-----------------|----------------------------------------------------------------------|----------------|--------------------|--------------------------------|
|                        | Não<br>operados | Fotocoagulação<br>simples<br>29<br>Fotocoagulação<br>associada<br>6  | 3<br>6<br>4    | 2<br>1<br>3        | 84,2<br>68,4<br>87,8           |
|                        | Já<br>operados  | Fotocoagulação<br>simples<br>64<br>Fotocoagulação<br>associada<br>13 | 3<br>16        | 1<br>7             | 66,6<br>80,0                   |

## CONCLUSÃO:

Os resultados que obtivemos com a fotocoagulação são excelentes:

- Ela não é dolorosa.
- Não se trata de um ato cirúrgico com tôdas as suas consequências.
- Permite o tratamento do descolamento da retina, o doente ficando de repouso em casa, o que lhe dá bem-estar material e moral.
- Sua precisão ultrapassa qualquer outro método.
- É possível repeti-la sem nenhuma dificuldade.
- É o método ideal, pré- per- e post-operatório para ser associado aos métodos cirúrgicos do descolamento da retina.
- Éle garante uma boa fixação da retina nos buracos maculares.
- É o único método fácil e seguro nas vasculopatias retinianas.
- É o método mais simples para o tratamento dos tumores do fundo do olho e da conjuntiva.

## SUMMARY

For 2 years, the photocoagulation is beeing employed by the authors not only in retinal detachment but in various ocular diseases as vascular and tumoral conditions of the retina and choroid, cists of the iris, xantelasma and tumors of the conjunctiva and the lids.

Finishing the paper, are emphasised the great advantages of the method applied in 118 cases and explained some details of technic.