

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXII

N.º 2

Junho de 1963

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

Almiro Azeredo

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

Hilton Rocha

Faculdade Nacional da Universidade de
Minas Gerais

Ivo Correa Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

ÍNDICE

Glaucoma e corticosteróides Prof. Sylvio Abreu Fialho	105
Um novo trépano para enxertos de córnea Almiro Azeredo	125
Oftalmia simpática Paulo Péret	133
Cirurgia do pterígio Evaldo Campos	149

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de março	169
Discurso do Dr. Ruy Costa Fernandes	169
Discurso do Dr. Raphael Benchimol	174
Sessão de abril	176

VÁRIAS

XII Jornada Brasileira de Oftalmologia	181
Medalha Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Alvaro"	188
Carta ao Editor	188
Bolsa de Estudos Frumtost	191
Prof. Charles Schepens	192
Prof. Paiva Gonçalves	192

LIVROS NOVOS

The Year Book of Ophthalmology 1962-1963	195
Bulletins et Mémoires de la Société Fran- çaise d'Ophthalmologie	195
II Curso Internacional de Oftalmologia	196
Tumors of the Eye and Adnexa in Infancy and Childhood — Charles Iliff - Helen J. Ossofsky	196

Diretores

EVALDO CAMPOS
JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUE

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

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

Vol. XXII

Junho de 1963

N.º 2

GLAUCOMA E CORTICOSTERÓIDES

PROF. SYLVIO ABREU FIALHO (*)

Ainda não assentam em bases definitivas as indicações e contra-indicações dos corticosteróides nesta ou naquela forma de glaucoma primitivo ou secundário. É relativamente pobre a literatura sobre o assunto e nela se defrontam divergências que estão a exigir revisão, ainda e principalmente porque o maior número de observações e pesquisas foram feitas com a cortisona, logo ao despertar do entusiasmo com que a oftalmologia haveria de receber o novo e sensacional recurso terapêutico. Impõe-se, destarte, seu cotejo com os corticosteróides presentemente em uso, de maneira especial a dexametasona, de ação muito mais intensa e efeitos secundários sabidamente muito menores do que os observados com a cortisona.

Subdividindo o tema que nos cabe analisar, começaremos por abordar a influência dos corticosteróides sobre o tono de olhos normais e sobre o de olhos doentes sem alteração tensional. São da maior importância as conclusões que o estudo deste aspecto do problema já vêm permitindo, e nele há que distinguir desde logo o uso moderado, e a curto prazo, do uso subentrante e prolongado do medicamento.

Uso moderado e a curto prazo. Noção pacífica é a de que o uso moderado e não exageradamente prolongado do corticosteróide, em colírio líquido ou graxo, ou ainda sob a forma de injeções subconjuntivais ou retrobulbares, em olhos normotensos, assim de jovens como de adultos ou velhos, de hábito não exerce influência ponderável sobre o oftalmotono. Falam neste sentido alguns ensaios

(*) Catedrático de Clínica Oftalmológica da Faculdade Nacional de Medicina U. B. - Rio de Janeiro - Brasil.
Recebido para publicação em 16-IV-63.

dirigidos, dos quais abaixo se falará, e também a observação de todos nós oculistas que diariamente manejamos o medicamento. **Mas**, consoante se verá, há exceções a êsse princípio, a indicarem existência de fatores personalíssimos de predisposição, com os quais é preciso contar.

CARLO COLOMBI (5), da Clínica Oftalmológica da Universidade de Turim, em 1954, realizou série de ensaios com cortisona a 1% instilada 6 vezes ao dia. Era a tensão medida antes da primeira instilação, uma hora depois da terceira e uma hora depois da sexta. Em um primeiro grupo de 20 pacientes foram selecionados indivíduos de 5 a 30 anos; em um segundo, maiores de 57 até 85. Em alguns casos foram as instilações, sempre na quantidade acima referida, mantidas durante 5 dias. Em nenhum caso foi observada oscilação tensional, para mais ou para menos, em grau que permitisse concluir pela atuação do corticosteróide sobre o tono ocular. Também em 3 casos de glaucoma crônico simples e em 4 de glaucoma congestivo (em intervalo de crise) foi o medicamento experimentado por COLOMBI, ainda aqui com resultado negativo, mesmo nos casos nos quais manteve durante 5 dias o uso do corticosteróide.

MICHAUD e FORESTIER (16) já haviam, em 1950, realizado ensaios similares e concluído pela nenhuma ação da cortisona instilada em olhos normais (5 vezes ao dia, em diluições de 0,20 a 2,5%).

Em 1952, FRANCESCHETTI, MAEDER e BOURQUIN (8), em trabalho no qual focalisaram as indicações da cortisona em oftalmologia, firmaram conclusão sobre a ação benéfica que se poderia esperar do medicamento em casos de uveíte hipertensiva e assinalaram que em alguns casos de glaucoma primitivo lhes fôra dado ver o corticosteróide reforçar a ação hipotensora dos mióticos quando injetado subconjuntivamente. A conclusão semelhante já haviam chegado MICHAUD e FORESTIER (16).

TILLET (24), também em 1952, usando o ACTH por via intramuscular ou intravenosa, em 21 pacientes com tensão ocular normal, somente em 5 observou aumento tensional, sempre muito discreto e destituído de significação (3 a 5 mms de Hg.). Além disso, em 10 pacientes, ativamente tratados com a corticotropina, foram negativos os testes provocadores de oftalmo-hipertonia.

Para FRANCESCHETTI e cols. (8) teria a cortisona em colírio ação favorável sobre certas formas de hipotonia ocular. Foi o que

observaram em casos de hipotonia dolorosa tardia após extração de catarata (instilações generosas, com intervalos de 1, 2 e 3 horas). Parece-nos evidente que a ação hipertensora do corticosteróide, nos casos em pauta, se deve essencialmente à sua ação anti-inflamatória sobre as ciclites tórpidas que podem se instalar tardiamente em olhos operados de catarata.

ROUHER (21), em 1951, divulgou a observação de casos nos quais instilações repetidas de cortisona haviam exercido ação hipotonizante, por vezes muito acentuada (dois casos de contusão do globo ocular, duas uveites pós-traumáticas com siderose, uma córeo-retinite miópica, uma neuro-uveite tórpida e uma uveite subaguda de etiologia imprecisa).

Ação benéfica do medicamento, usado isoladamente, sobre o tono de glaucomas primitivos, não foi até aqui, ao que sabemos, assinalado por qualquer autor. É de observação rotineira (noessa e de muitos) sua ineficácia para eventual refôrço à ação dos mióticos em casos de glaucoma crônico simples, e se muitos receiam usá-lo mesmo em casos de glaucoma congestivo, nos quais os corticosteróides atuam por vezes como medicação auxiliar muito apreciável, é porque se baseiam em algumas observações insertas na literatura a referirem ação hipertonizante em determinadas condições, ainda quando moderado o recurso ao medicamento.

LIJO PAVIA (19) em caso de irido-ciclite hipertensiva controlada por ciclodiatermia (o tono de 75 baixara a 20) observou que aos 14 dias da operação, quando começou a instilar cortisona de 2 em 2 horas, o oftalmotono se elevou a 35, e logo baixou a 25 com a interrupção das instilações. Retomado o medicamento, para confirmação de sua ação hipertensiva, voltou o tono a subir, agora a 50, e baixou a 30 com nova interrupção.

A esta observação de PAVIA, a primeira a focalizar o corticosteróide como capaz de, em determinadas circunstâncias, agir como hipertonizante — no caso, aliás, nas circunstâncias particularíssimas de uma uveite hipertensiva tratada com ciclodiatermia — merece juntada a de GUY OFFRET (18). Observou êste autor crise de hipertensão ocular após injeção retrobulbar de hidrocortisona, tendo sido possível controlá-la com mióticos. MARCEL KALT (12), por seu turno, contribuiu com observação que mostra a possibilidade de

conduzirem injeções retrobulbares a crises graves de oftalmo-hipertonia. Em um mesmo paciente, com uveo-papilite bilateral subaguda, determinou a injeção retrobulbar de 1 cc de hidrocortisona a 1%, no olho direito ao cabo de 4 dias, no esquerdo ao cabo de 24 horas, crises de glaucoma agudo que tiveram de ser contornadas cirurgicamente. No primeiro olho foi de 42, no segundo de 80 a cifra tensional que haveria de comandar o recurso à operação. No primeiro olho, após a intervenção, foi possível praticar, sem incidente, mais 8 injeções retrobulbares de hidrocortisona, com resultado favorável sobre a uveo-papilite.

STERN (22) divulgou observação de crise de glaucoma agudo em mulher de 59 anos à qual haviam sido administrados, para remediar reação alérgica desencadeada por penicilina, 200mgrs. de cortisona no 1.º dia, 100 no 2.º e 50 nos 3.º e 4.º. No quarto dia instalou-se crise aguda de oftalmo-hipertonia no olho esquerdo (45 mms. Hg.), a qual cedeu com mióticos. Ao cabo de 3 semanas suspendeu-se a pilocarpina-ezerina e a tensão manteve-se normal durante 8 meses (prazo de contrôle). O caráter unilateral da reação hipertensiva atribuída à cortisona está a mostrar que se tratava de olho predisposto. De qualquer maneira trata-se de mais uma observação a demonstrar que, embora excepcionalmente, e mesmo quando administrados por via sistêmica, também a curto prazo podem os corticosteróides determinar crises glaucomatosas.

Nossa dilatada experiência pessoal com injeções subconjuntivais e retrobulbares de corticosteróides, às quais recorremos rotineiramente em variados processos inflamatórios endoculares, levam-nos a considerar como de extrema exceção as observações que acabamos de citar. Jamais observamos crise glaucomatosa, ou simplesmente hipertônica, após injeção de uma ou de outra espécie, mesmo nos casos nos quais, à razão de duas ou três por semana, recorremos a 10 e 12 aplicações. Poderia ser que se devesse à circunstância de havermos usado exclusivamente injeções de dexametasona (quase sempre 1 mgr. por injeção, raramente 2), nunca de acetato de cortisona ou de hidrocortisona (de efeitos secundários sabidamente mais freqüentes), a ausência de acidentes hipertensivos em uma longa série de aplicações do corticosteróide pelas vias acima assinaladas. Mas BUSACCA (3) que também há muito usa rotineiramente injeções subconjuntivais e retrobulbares de corticosteróide, e dá

preferência ao acetato de cortisona, jamais observou crises hipertensivas a elas atribuídas. Em alguns casos, depois que tomamos conhecimento das observações de KALT e OFFRET, fizemos a tonometria do globo injetado, uma ou duas horas após a injeção, e às vezes repetimos a medida no dia imediato ao da aplicação. Até aqui ainda não nos foi dado observar qualquer influência da dexametasona subconjuntival ou retrobulbar sobre o oftalmotono. Nada obstante servem os casos de OFFRET e KALT, e também o de STERN, à focalização do fator de predisposição personalíssima a que já aludimos.

Uso subentrante e a longo prazo. Se está provado que o uso do corticosteróide a curto prazo só leva excepcionalmente à oftalmo-hipertonia, não pode o mesmo ser dito em relação ao seu uso muito prolongado e subentrante. Em tais circunstâncias, ainda que se trate de olhos aparentemente sem predisposição (pela idade do paciente e a natureza da afecção contra a qual se mobiliza o corticosteróide), pode o medicamento, em aplicações tópicas ou sistêmicas, levar à hipertensão ocular e criar quadro assemelhado ao do glaucoma crônico simples, e com maior frequência o faz em certos casos de uveíte.

Neste particular são muito demonstrativas as 8 observações divulgadas por FRANÇOIS (9) em 1954. Em todos os casos (7 de uveíte e um de discisão de cristalino em menino de 9 anos) estava normal o tono ocular ao ser iniciada a cortisono-terapia local e foi em geral tardio o aparecimento da hipertensão: 2 a 15 meses de uso sustentado e generoso de cortisona em instilações. Em um caso foi somente após 3 anos e meio de uso ininterrupto do medicamento (uveíte crônica generalizada de natureza tuberculosa) que a tensão subiu a 35 mms., e logo baixou a 15 com a supressão das instilações. Em dois casos foi relativamente precoce o aparecimento de hipertensão: 15 dias em caso de antiga uveíte crônica generalizada, com numerosas sinéquias posteriores e sem etiologia rastreável, em homem de 42 anos; tensão inicial de 18 mms.; aos 15 dias de uso da cortisona (de hora em hora) sobe a 30, e ao cabo de mais 20 dias a 35. Decorridos mais 40 dias eleva-se a 55, e nesta altura é praticada diatermia retrociliar que normaliza o oftalmotono. FRANÇOIS conclui, a respeito deste caso, realmente instrutivo:

— “Si nous avons pu arrêter la cortisone et voir la tension ensuite diminuer, nous aurions eu évidemment une preuve plus

certaine de l'effet hypertenseur de cette hormone. Le fait cependant que la gonioscopie nous a montré un angle large et tout à fait ouvert, et précisément jusqu'au moment où nous avons institué un traitement local intensif à la cortisone, montre cependant à suffisance que cette dernière doit être tenue pour responsable, d'autant plus que la gonioscopie nous a montré un angle large et tout à fait ouvert, malgré la présence de quelques goniosynéchies coniques ciliaires dans la partie inférieure”.

No outro caso foi de 30 dias o interregno entre o começar com a cortisona local (instilações de hora em hora e injeções subconjuntivais) e o aparecer da oftalmo-hipertonia (38 mms), sendo interessante consignar que conquanto se tratasse de caso bilateral, foi somente no olho direito que a tensão ocular subiu de maneira manifesta, chegando a 42 mms. à altura dos 8 meses, para se normalizar logo após a supressão das instilações. Mais um caso a demonstrar o papel desempenhado pela predisposição (aliás ainda por ser definida) no comando das oftalmo-hipertônias solicitadas pelo uso do corticosteróide. No olho esquerdo a tensão jamais ultrapassou 28 mms. A gonioscopia mostrou de ambos os lados ângulo largo porém com goniosinéquias (estas, aliás, mais largas e numerosas à esquerda, onde foi insignificante o aumento tensional).

Mostram estas observações que a despeito da associação midriático+corticosteróide constituir, na autorizada opinião de WEEKERS, DELMARCELLE e PRIJOT (25), entre a de tantos outros, o tratamento de escolha das hipertensões oculares consecutivas à inflamação uveal, força é reconhecer com WOODS (27) que, conquanto habitualmente eficaz, é inconstante (e por vezes desconcertante, acrescentamos nós) o efeito do ACTH e dos corticosteróides nas uveítes hipertensivas. Para Mc LEAN (14) tanto o ACTH quanto a cortisona atuam, por vezes, como fator hipertensivo nas uveítes com tensão normal e como fator de agravação da supertensão nas uveítes hipertensivas.

WOODS (28) em 29 casos de irido-ciclite ou de uveíte generalizada, sem elevação tensional, tratados com injeções perenterais de ACTH e de cortisona, viu oftalmo-hipertonia instalar-se 7 vezes no curso do tratamento. E comentou: — “Nenhuma explicação satisfatória encontro para esse paradoxo. Com efeito, se se tratasse de retenção de cloreto de sódio e conseqüentemente de volume hídrico

(primeira hipótese a ser balanceada) também deveria o aumento tensional ocorrer em olhos normais''. A ocorrência, em verdade, em se tratando de olhos normais estará sempre muito longe da frequência com que Woods a observou nas uveítes. Mas já foi consignada, mesmo em aplicações a curto prazo, como no caso de STERN acima referido.

FRANÇOIS (9) balanceando suas 8 observações, às quais já fizemos referência, verificou que pode a hipertensão ocular por uso prolongado de corticosteróide local aparecer após a cura aparente da uveíte. Trata-se em geral de hipertensão moderada (habitualmente entre 30 e 40 mms Hg.), tardia e desacompanhada de perturbações subjetivas ou de sinais objetivos. Devem, pois, ser tonometrados reiteradamente os casos de uveíte submetidos à cortisono-terapia. Quanto à patogenia da hipertensão solicitada pelos corticosteróides confessa FRANÇOIS desconhece-la de todo, não admitindo a retenção de cloreto de sódio, escudado em argumentos análogos aos de Woods, acima citados.

Ao lado das observações nas quais os corticosteróides, ou o ACTH, se mostram capazes de levar à hipertensão olhos que a ela já estariam predispostos pela inflamação uveal, merecem especial destaque aquelas nas quais a hipertensão se instala em olhos nos quais nada além do uso imoderado do medicamento, por via sistêmica ou local, poderia ser invocado para explicar a elevação tensional.

COVELL (6) observou 3 casos de glaucoma que apareceram após longo tratamento com Meticorten e ACTH, instituído contra reumatismo. Em um dos pacientes foi unilateral e agudo o acidente hipertensivo, nos dois restantes crônico e bilateral. Em um destes só foi possível normalizar a tensão com mióticos depois de totalmente abolido o corticosteróide, nem tolerado na dose de 5 mgrs. diários. No outro foi possível manter o medicamento na dose de 15 mgrs. por dia e normalizar a tensão com pilocarpina.

HARRIS (11) descreveu caso de homem de 37 anos com dermatite atópica que o obrigaria, durante 7 anos consecutivos, a tratamento com ACTH e corticosteróide (Triamcinolone). Acabou por apresentar crise de glaucoma agudo bilateral, resistente à terapêutica médica (inclusive Diamox) e que teve de ser operado. Durante o

período de observação pré-operatória, e também no pós-operatório, evidenciou-se várias vezes que o uso do corticosteróide, quando retomado porque se agravassem os padecimentos cutâneos, determinava reação ocular hipertensiva.

FRANÇOIS, agora citado através de BARANY (1), observou caso de conjuntivite primaveril no qual tratamento local com cortisona determinou o aparecimento de hipertonia ocular, logo debelada com a simples interrupção das instilações.

A esta observação de FRANÇOIS vamos juntar duas, por nós observadas, ambas muito instrutivas:

1.º caso. Paciente com 23 anos foi submetido a operação bilateral de pterígio com enxerto de mucosa labial. Procurou-nos poucas semanas após as intervenções com intensa reação inflamatória epibulbar e acentuado espessamento dos enxertos, além de fortes padecimentos subjetivos. Com instilações generosas de corticosteróide logramos atenuar de pronto os padecimentos do paciente, mas, como era de esperar, foi preciso prolongar por tempo excepcionalmente longo a medicação, alternando o uso do colírio líquido com o graxo. Recorremos inicialmente à hidrocortisona, mais tarde à dexametasona. Ao cabo de mais ou menos um ano foi possível reduzir o número de aplicações, mas não suspender seu uso, ficando a repetição das instilações a critério do paciente, comandada pela maior ou menor intensidade dos sintomas subjetivos. E decorreram assim mais 18 meses, perfazendo dois anos e meio de uso ininterrupto de corticosteróide local. Nos últimos quatro meses já se contentava o paciente quase sempre com uma ou duas aplicações diárias. Na última consulta, antecipada em virtude de haver nosso cliente por duas vezes sentido discreta obnubilação visual à esquerda, despertou-nos a atenuação certo grau de midríase e preguiça pupilar. Normal a acuidade visual e campimetria de ambos os olhos. Mas, à tonometria, verificamos para o olho esquerdo tensão de 50 e para o direito de 42. Ordenamos imediata suspensão do corticosteróide e prescrevemos pilocarpina a 4%. A tensão logo se normalizou (revista com 48 horas) e não houve necessidade de insistir no uso do miótico para que se mantivesse nos limites da normalidade (18 em AO).

2.º caso. Mulher de 57 anos, com resíduos em ambos os olhos, e desde a adolescência, de ceratite parenquimatosa. Como viessem os

olhos apresentando sinais de irritação conjuntival intermitente, prescrevemos pomada de prednisolona (Metoftal) à razão de duas aplicações por dia, alternando de quando em vez com instilações de dexametasona (Decadron), de acôrdo com o grau da irritação conjuntival. Aos 3 meses de uso ininterrupto da medicação queixou-se a paciente de que aumentara o débito visual do olho direito e de que nêle, vez por outra, experimentava ligeira dor. Verificamos que neste olho a tensão se elevara a 35, ao passo que no esquerdo, que recebera igual tratamento, ela se mantinha normal (16 mms). A simples supressão do corticosteróide (desta vez não recorremos à pilocarpina) fêz a tensão retornar à normalidade (aos 6 dias estava em 18 mms). Neste caso, de hipertensão unilateral, solicitada pelo corticosteróide, não haveria como deixar de admitir predisposição ao glaucoma. Interessante a observação, em confronto com a anterior, de paciente moço, no qual a reação hipertensiva foi bilateral e só apareceu após dois anos e meio de uso de medicamento.

Estamos em afirmar que se multiplicarão observações do gênero das que o acaso nos propiciou desde que se recorra sistemática e reiteradamente à tonometria em todos os casos em que haja necessidade de prolongar o uso tópico ou sistêmico de corticosteróide. A advertência de FRANÇOIS, acima referida, em relação ao uso prolongado do medicamento em casos de uveíte, também se aplica a outras oftalmopatias, inclusive às extra-oculares, e ainda que se trate de paciente jovem.

Parece ser sòmente o uso exageradamente prolongado de corticosteróide que possa levar olhos tensionalmente normais, e sem lesão endocular predisponente, principalmente em se tratando de indivíduos jovens, à hipertonía. Além das observações de COLOMBI, e outros autores, já citadas, nas quais as instilações, conquanto reiteradas, só tiveram duração de dias, ainda se tem de levar em conta a comprovação experimental de BARANY (1). Nos ensaios dêste A., após uso prolongado de pomada de acetato de cortisona (2 vêzes por dia) em olhos de coelhos, foi observada, ao contrário do esperado, discreta redução da resistência ao escoamento. Além disso, em coelhos recém-nascidos, com o escôpo de observar se o corticosteróide usado prolongadamente seria capaz de entrar ou alterar o desenvolvimento do ângulo camerular, empregou BARANY a mesma pomada de acetato de cortisona durante sete semanas consecuti-

vas, e foram negativas suas conclusões. Não observou diferença na resistência ao escoamento entre olhos tratados e olhos testemunhas.

Corticosteróides e glaucoma primitivo

No glaucoma crônico simples não tem indicação os corticosteróides, nem como medicação auxiliar. Estamos neste particular de acôrdo com a opinião de CHANDLER (4) para quem “em certos pacientes com glaucoma de ângulo aberto a administração sistêmica de corticosteróides torna muito difícil o contrôle do tono ocular”. Em uso tópico, acrescentamos, eles não reforçam, de acôrdo com o que nos foi dado observar em numerosos casos, a ação dos mióticos nos glaucomas de ângulo largo. E quando êstes não agem satisfatoriamente, ou de todo não agem, o recurso ao corticosteróide agrava algumas vêzes a situação, máxime quando usado reiteradamente.

Em casos de glaucoma crônico simples, que nos chegaram a exame em estado de amaurose, pudemos por vêzes comprovar que o uso isolado da prednisolona ou da dexametasona eleva mais a tensão ocular do que a simples supressão dos mióticos. Em um caso, que tomaremos por padrão, a supressão do miótico levou o tono ocular, que apesar dêle se mantinha em 29, a fixar-se em 40 durante 4 dias e subir a 55 após 8 de instilações de colírio de dexametasona (6 vêzes ao dia). Suprimido o corticosteróide voltou a tensão prontamente a 40, e desceu a 29 com a retomada da pilocarpina. Nem sempre, em verdade, pudemos observar tão nítida influência do uso isolado do medicamento na agravação do tono de olhos com glaucoma crônico simples, e casos houve nos quais não nos foi dado comprová-la. Bastas vêzes, porém, na rotina da clínica, tivemos confirmação indireta do risco que se corre associando o corticosteróide aos mióticos. Olhos com glaucoma crônico simples que não lográvamos equilibrar tensionalmente com mióticos, tinham sua tensão aumentada quando intentávamos reforçar a medicação local com instilações de dexametasona.

Nas uveítes hipertensivas crônicas, ou não congestivas, também é freqüente vermos o corticosteróide falhar como medicação auxiliar, e já se mostrou que seu uso reiterado pode agravar a hipertensão ou fazê-la aparecer em uveítes não hipertensivas (observações de FRANÇOIS e outros).

Já nas formas congestivas de glaucoma primitivo, que consideramos, em sintonia com o pensamento de muitos autores, como doença nitidamente diferenciada do glaucoma crônico simples, têm os corticosteróides plena indicação como medicação auxiliar. Aqui, sim, reforçam bastas vezes a ação dos mióticos, fazendo entrar em jogo sua notável ação anti-histamínica. Isoladamente não chegam a atuar de maneira manifesta sobre a oftalmo-hipertonia, mas, em associação com os mióticos reproduzem, na espécie, a nítida ação terapêutica que exercem na maioria das uveítes hipertensivas sub-agudas ou agudas, e que se contrapõe ao observado nas uveítes hipertensivas crônicas. Vem de longe esta observação, endossada por DUKE-ELDER (7), PUMELL e LEOPOLD (20), BLAKE, FASANELLA e WONG (2) e por WOODS (28), entre outros, para os quais, como também para WEEKERS (26) os efeitos anti-hipertensivos dos corticosteróides seriam sempre mais evidentes nas formas recentes de uveítes agudas do que nas crônicas. Em relação aos glaucomas essenciais escreveu WEEKERS (26): “La cortisone est sans effet sur l’hypertension des glaucomes essentiels, ce qui démontre que ses qualités hypotonisantes sont liées à ses propriétés anti-inflammatoires”. E também às suas propriedades anti-congestivas, acrescentaremos, aceitando a opinião de WEEKERS para os glaucomas crônicos simples, não para os glaucomas congestivos.

Vêm a propósito as expressões de KALT (12) relativamente aos efeitos dos corticosteróides nas formas congestivas da uveíte hipertensiva, e que julgamos de interesse transcrever: — “La cortisone freine la tendance exsudative et les réactions inflammatoires des uveítes et entrave l’exagération de la perméabilité capillaire. Sans action sur le débit de l’humeur aqueuse, elle abaisse, par contre, nettement la résistance à l’écoulement. Elle restreint la congestion et l’oedème inflammatoire des parois trabéculaire et irienne de l’angle et active la résorption des exsudats”.

Nas crises de glaucoma congestivo recorreremos habitualmente à injeção subconjuntival de dexametasona, associando-a a instilações do mesmo medicamento, como medicação subsidiária, e até aqui, além de jamais havermos observado qualquer inconveniente, temos a impressão de que se trata de excelente auxiliar dos recursos a mobilizar para vencer a crise e operar a frio. Concordamos, ademais, com MC LEAN (14) (15) quando acha — “possível que o uso da

terapêutica esteróide cortico-adrenal durante os episódios agudos do glaucoma congestivo possa, reduzindo o edema e a inflamação, retardar a formação de sinéquias periféricas anteriores”. “Esta possibilidade teórica” — comenta o ilustre professor da Universidade Cornell — “é tão impossível de comprovar quanto de descartar”.

De aplicações sistêmicas de corticosteróides em casos de glaucoma congestivo não temos experiência pessoal, uma vez que damos preferência absoluta ao seu uso tópico. Tampouco encontramos algo a respeito na literatura que compulsamos. Admitimos que, dados os efeitos secundários sempre mais pronunciados que se observam com a administração sistêmica do medicamento (de maneira especial a retenção hídrica, que nos predispostos pode ser precoce) não haverá porque adotá-la quando se quiser mobilizar corticosteróides contra crises de glaucoma congestivo.

Indicação marginal, na cirurgia do glaucoma primitivo.

Queremos nos referir ao emprêgo do corticosteróide após operações fistulizantes, e de maneira especial após a iridenclisis. Sua ação moderadora da formação fibroblástica impediria, bastas vêzes, no entender de muitos, a indesejada cicatrização sem fístula (THEOBALD) (23). Aliás, esta ação retardadora da cicatrização, atribuída aos corticosteróides, parece que só se verifica, no olho, quando do uso tópico de concentrações muito altas e em aplicações subentrantes, ou então, de acôrdo com a experimentação de LAVEL e COLES (13), realizada em coelhos, quando se recorre à via intramuscular. Nas doses habitualmente usadas em clínica não seria possível observar efeitos superponíveis aos verificados em experiências com doses exageradas do medicamento (GORDON) (10). Haja vista a nenhuma interferência dos corticosteróides na cicatrização dos enxertos de córnea, onde, a exemplo de PATON, a eles recorreremos sistematicamente e com resultados apreciáveis.

Em nosso entender a principal vantagem dos corticosteróides no pós-operatório das operações fistulizantes reside em sua notável ação anti-inflamatória, particularmente útil após a iridenclisis, uma vez que a moderação da reação flogística, tantas vêzes observada após encarceramento dos pilares irianos, contribuirá para que mais facilmente se processe a desejada fistulização.

Recorremos ao colírio de dexametasona logo que terminamos a operação e continuamos a usá-lo, inicialmente de 24 em 24 horas, e duas a três vezes por dia, depois de levantada definitivamente a oclusão, até que desapareça a reação inflamatória provocada pela operação. É a dexametasona de todos os corticosteróides aquêle cuja ação anti-flogística mais se faz sentir no globo ocular, assim em uso tópico como sistêmico, sendo neste particular, segundo NIELSEN (17), dez vezes mais potente que a prednisolona.

CONCLUSÕES

A) Os corticosteróides usados a curto prazo não influenciam o tono ocular de olhos normais (normais no todo ou no que se refere ao tono ocular). Mas se o seu uso se prolongar por tempo excepcionalmente longo (dois ou mais anos) poderá levar o olho à hipertonia, criando quadro semelhante ao do glaucoma crônico simples (observações pessoais) ainda que se trate de indivíduos jovens. O fator predisposição tem de ser levado em conta.

B) Nas uveítes em geral, e nas hipertensivas em particular, embora na maioria dos casos sejam apreciáveis os resultados terapêuticos proporcionados pelos corticosteróides, será necessário que se recorra com freqüência à medida do tono ocular para surpreender possível elevação determinada pelo medicamento, máxime quando se tiver de usá-lo por tempo dilatado, e quer se trate de aplicação tópica ou sistêmica.

C) Nos glaucomas crônicos simples os corticosteróides não têm indicação, nem como medicação auxiliar. Não está provado que eles reforcem a ação dos mióticos (como sustentam alguns autores), sendo mesmo mais provável que a entrem, dado que, usados em casos da espécie, sem o concurso dos mióticos, concorre sua ação frequentemente para que se acentue a oftalmo-hipertonia (observações pessoais).

D) Nos glaucomas congestivos que consideramos, em sintonia com o pensamento de muitos autores, como doença nitidamente diferenciada do glaucoma crônico simples, têm os corticosteróides plena indicação como medicação auxiliar. Aqui, sim, reforçam a ação dos mióticos, fazendo entrar em jogo sua notável ação anti-histamínica. Reproduzem, na espécie, a nítida ação terapêutica que exercem com freqüência nas uveítes hipertensivas sub-agudas e agudas.

E) Outra indicação dos corticosteróides na terapêutica do glaucoma — aqui, em verdade, indicação marginal, mas que não poderia deixar de ser sublinhada — é a que diz respeito ao seu uso tópico após operações fistulizantes, e de maneira especial após a iridencclisis. Sua provável ação moderadora da formação fibroblástica e seu comprovado efeito anti-inflamatório impedirão muitas vezes a indesejada cicatrização sem fístula.

F) O estudo acurado do efeito hipertensivo dos corticosteróides sobre certos olhos normais (quando usados a longo prazo) e sobre certos olhos predispostos por inflamações uveais (mesmo quando usados a curto prazo) poderá ser de interêsse para o esclarecimento de certos aspectos etio-patogênicos do glaucoma primitivo.

CONCLUSIONS

A) The short term use of corticosteroids has no bearing on the ocular tonus of normal eyes (normal as such or with respect to the ocular tonus). But, if its use is carried on for an exceptionally long period (two or more years), it can lead to a hypertonic condition of the eye, developing a picture similar to that of the simple chronic glaucoma (personal observations), even on young individuals. The predisposition factor must also be taken into account.

B) In cases of uveitis in general, particularly in the hypertensive ones, although in most instances the therapeutic results supplied by the corticosteroids are noteworthy, it will be necessary to measure the ocular tonus at frequent intervals, in order to ascertain in due time any rise caused by the medicine, chiefly if one has to use it for a protracted period of time and whether their application is topical or systemic.

C) In the simple chronic glaucoma the corticosteroids have no indication at all, not even as an auxiliary medication. There is no evidence that they reinforce the action of the myotic substances (as affirmed by some authors), and more probably they hinder it since when used in cases of this kind, without the assistance of the myotic substances, their action frequently concurs towards the increase of the ophthalmo-hypertony (personal observations).

D) As to the congestive glaucoma, which in agreement with the line of thinking of many authors we consider as a disease clearly

distinctive from the plain chronic glaucoma, the corticosteroids have there their full indication as an auxiliary medication. Here they indeed strengthen the action of the myotic drugs, throwing in their remarkable anti-histaminic effect. They duplicate, in these instances, the clear therapeutic action which they frequently exercise in the subacute and acute hypertensive uveitis.

E) Another indication for the corticosteroids in the treatment of the glaucoma — here admittedly a marginal one, but one that nevertheless has to be underlined — refers to their topical use after fistulizing operations, and specially after the iridencelisis. Their probably moderating action upon the fibroblastic formation and their proven anti-inflammatory effect will in many cases prevent the undesirable cicatrization without a fistulation.

F) The accurate study of the hypertensive effect of the corticosteroids on certain normal eyes (when used for a long time) and on certain eyes which are predisposed by uveal inflammation (even when used short periods), may prove to be of interest for the explanation of certain etiological aspects of the primitive glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Barany E. H. — "Glaucoma. Transactions of the first conference". Ed. Frank W. Newell. 1955:123-217. Chicago. U.S.A.
- 2 — Blake E. M., Fasanella R. M. e Wong A. S. — Am. J. Ophth. 33: 1231. 1950.
- 3 — Busacca A. — Comunicação pessoal.
- 4 — Chandler P. — Comentário ao Relatório de Barany. (Vide Barany E. H.).
- 5 — Colombi C. — Rass. Ital. d'Ottalm. XII:63. 1954.
- 6 — Covell L. L. — Am. J. Ophth. 45:108. 1958.
- 7 — Duke Elder — Brit. J. Ophth. 35:637. 1951.
- 8 — Franceschetti, Maeder e Bourquin — Ann. d'Ocul. 185:147. 1952.
- 9 — François J. — Ann. d'Ocul. 187:805. 1954.
- 10 — Gordon D. M. — "Últimos Sucessos Oftalmológicos". Vol. II, n.º 2: 101. 1957. Ed. Boyd B. F. Panamá.

- 11 — Harris J. L. — Am. J. Ophth. 49:351. 1960.
- 12 — Kalt M. — "L'Année Thérapeutique et Clinique en Ophthalmologie". Tomo XVIII:125. 1957.
- 13 — Lavel J. e Coles R. S. — Arch. Ophth. 49:168. 1953.
- 14 — Mc Lean J. M. — Tr. Am. Ophth. Soc. 48:259. 1950.
- 15 — Mc Lean J. M. — "Últimos Sucessos Oftalmológicos". Vol. II n.º 2: 132. 1957. — Ed. Boyd B. F. Panamá.
- 16 — Michaud e Forestier — Bull. des Soc. d'Ophth. 1960:764.
- 17 — Nielsen R. H. — Arch. Ophth. 62:438. 1959.
- 18 — Offret G. — Arch. d'Ophth. 16:261. 1956.
- 19 — Pavia L. — Rev. Oto. N. Oftalm. y Cir. Neurol. XXVII, n.º 1 e 2:14. 1952.
- 20 — Pumell J. E. e Leopold I. H. — Am. J. Ophth. 35:663. 1952.
- 21 — Rouher C. — Bull. des Soc. d'Ophth. 1951:138.
- 22 — Stern R. — Am. J. Ophth. 36:389. 1953.
- 23 — Theobald D. — "Symposium on Glaucoma" (Round Table Discussion) 1959:287. — Ed. William B. Clark.
- 24 — Tillett C. W. — Am. J. Ophth. 35:659. 1952.
- 25 — Weekers, Delmarcelle e Prijot — Ann. d'Ocul. 186:876. 1953.
- 26 — Weekers, R. — Acta XVII Conc. Ophth. 1954:1547.
- 27 — Woods A. — Am. J. Ophth. 33:1231. 1950.
- 28 — Woods A. — Am. J. Ophth. 34:945. 1951.

UM NÔVO TRÉPANO PARA ENXERTOS DE CÓRNEA

ALMIRO DE AZEREDO (*)

Existem excelentes modelos de trépanos para enxertos corneanos, mas sempre nos parecem haver nêles algumas inconveniências operacionais a dificultar, principalmente, àqueles que se iniciam nêsse tipo de cirurgia.

Constitui programa de nosso Departamento criar e modificar instrumentos que facilitem o aprendizado cirúrgico e o trépano aqui apresentado representa um dêsses frutos.

Os trépanos usuais cortam mediante certa pressão dos mesmos contra o olho conjugada a rotações do instrumento em tórno de seu eixo mantido perpendicular a fim de sulcar a córnea na profundidade desejada (enxertos lamelares) ou perfurá-la (enxertos penetrantes), manobra que atemoriza os iniciantes, já que excessos lesariam a íris e o cristalino. Por essas razões reestudamos os trépanos em voga e disso resultou a peça aqui considerada. A idéia que primeiro nos ocorreu foi adaptar aos trépanos existentes, saíte guia cujos dentículos de seu aro base fixavam-se ao limbo corneano, garantindo perpendicularidade à lâmina durante todo corte. De estudo em estudo, porém, chegamos a nôvo trépano, cujas características resumimos:

1. O trépano é leve, pois construído de duralumínio, apenas as lâminas de corte feitas de aço inoxidável a assegurar-lhes agudeza. A esterilização do instrumento se faz no autoclave, na estufa, nos vapores de formol ou zefiram, sem o menor dano.

(*) Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 5-III-1963.

2. As lâminas cortantes (E), pequenas e econômicas, adaptam-se, por enroscamento, ao eixo de avanço micrométrico (G) e atuam pelo mecanismo do parafuso. Possuem orifício superior para a retirada de discos corneanos, mediante a introdução da ponta do gancho de estrabismo.

3. O cabo do instrumento aloja o parafuso micrométrico que avança a lâmina de corte. Nêle há anel superior (B) que comanda o avanço micrométrico da lâmina cortante (cada volta, marcada por riscos horizontais vermelhos, corresponde a progressões de 0,5 mm). Abareando, mais baixo, o corpo do instrumento, há outro anel (D) que limita os avanços do corte e dá, assim, muita segurança à manobra, impossível a penetração excessiva.

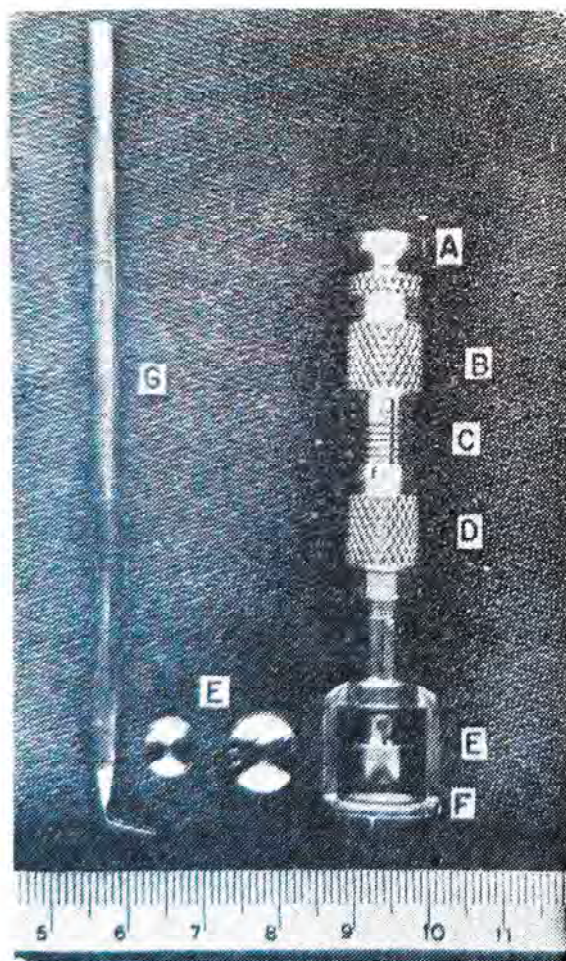


FIG. 1 — Trépano montado sem o cabo: (A) apoio para o dedo indicador; (B) anel que comanda o avanço micrométrico do corte; (C) escala dos avanços micrométricos; (D) anel limitador dos avanços do corte; (E) lâminas de corte; (F) salote dentado para a fixação do trépano e (G) gancho para a retirada dos discos corneanos obtidos na trepanação.

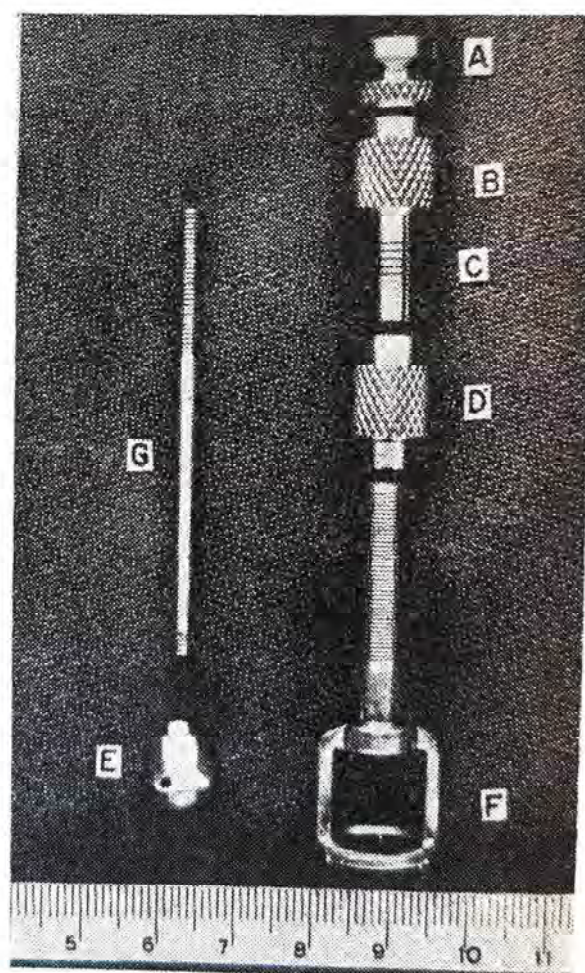


FIG. 2 — Trépano desmontado (sem o cabo de manuseio).

4 A constância de perpendicularidade da lâmina cortante e avanço da mesma em parafuso, asseguram regularidade aos bordos da incisão. Isto, graças ao saiote guia do trépano (F) cujo aro base se encrava por dentículos no limbo corneano, a pressão necessária transmitida por cabo que a outra mão segura como se fôra cabo de colher.

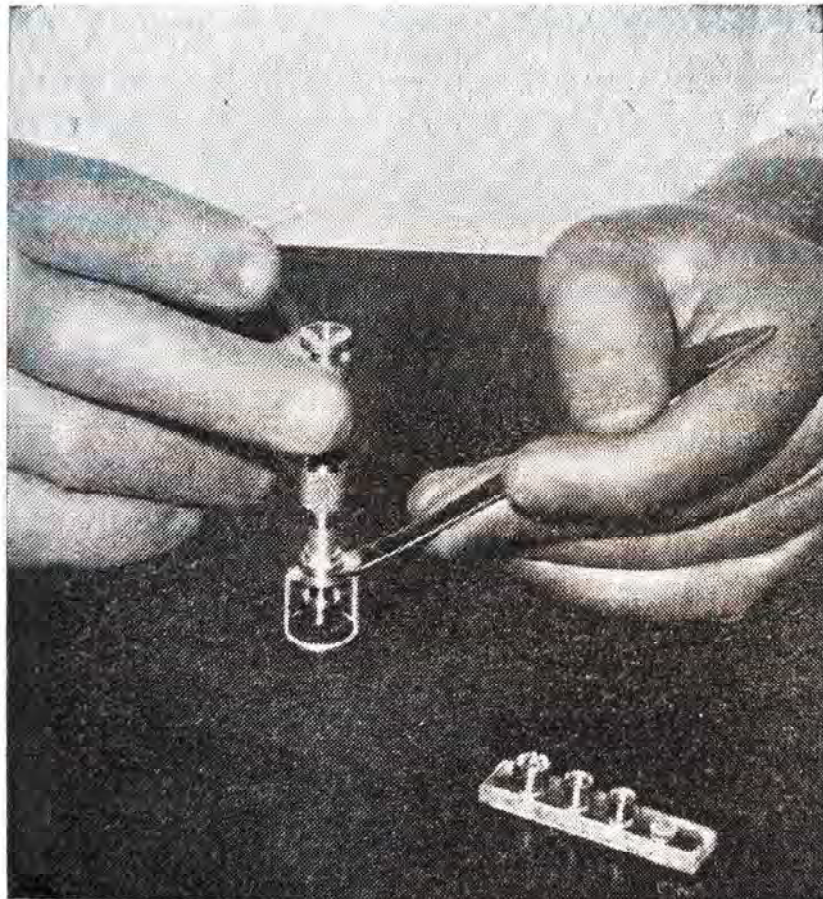


FIG. 3 — Trépano com o cabo, pronto para uso.
Abaixo, coleção de lâminas de corte.

Detalhes sôbre o uso

A primeira manobra é levantar a lâmina de corte o suficiente para não tocar a córnea, quando se fixa o aro do saiote no limbo corneano.

Segura-se, depois, o cabo do trépano como se fôsse cabo de colher, pressionando-se os dentículos da base do saiote (F) contra o limbo corneano, onde se encravam — está fixado o olho.

Roda-se, então, o anel superior (B) com os dedos indicador e polegar ou polegar e médio até que a lâmina de corte toque a córnea.

O anel inferior (D) é rodado para limitar o avanço de corte na profundidade planejada, a penetração marcada por linhas horizontais vermelhas.

A incisão corneana se faz rodando o anel de avanço da lâmina de corte (anel superior (B) no sentido do parafuso, em movimentos de vai e vem, até encostar no anel limitador.

Não existem trépanos com a precisão apregoada (0,1 e 0,2 mm), parecendo-nos factíveis as de 0,3 mm. Isto porque, nesses modelos, influenciam os cortes: (1) a pressão que a mão imprime ao trépano; (2) o estado de corte da lâmina; (3) a direção da lâmina (impossível a perpendicularidade perfeita); (4) a rigidez corneana. Mesmo no modelo aqui descrito, que incisa em parafuso, a precisão é relativa. A contrapressão imprimida pelo aro do saíote, a rigidez da córnea, fazem muita vez incompletos os cortes. Basta, porém, um ajuste no anel limitador, abaixando o avanço e o corte que falta é conseguido com toda segurança.

O protótipo deste instrumento foi construído na oficina de precisão da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Aqui agradecemos ao Sr. JOSÉ BRITES, chefe da referida oficina, cuja habilidade tornou possível a materialização do projeto.

SUMÁRIO

O autor apresenta um novo trépano corneano com as seguintes características:

- (1) Construído de duralumínio, apenas as lâminas de corte feitas de aço inoxidável.
- (2) O avanço das lâminas de corte, pequenas e econômicas, é feito pelo mecanismo do parafuso.
- (3) O instrumento fixa-se ao limbo corneano por dentículos, a pressão necessária transmitida por um cabo.

SUMMARY

The author presents a new corneal trephine with the following characteristics:

- (1) It is made of duraluminium, the cutting only made of stainless steel.
- (2) The advancement of the cutting blades, which are small and inexpensive, is accomplished by a micrometric screw.

- (3) The instrument is fixated to the limbus of the cornea by small teeth, the necessary pressure transmitted by a handle.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Castroviejo, R. — Microscopic study of corneal grafts. Tr. Am. Ophth. Soc. 35: 355-385, 1937.
- 2 — Castroviejo, R. — Trephine for Keratoplasty with micrometric regulation. Tr. Am. Acad. Ophth. n.º 2, 373-374, 1950.
- 3 — Franceschetti, A. — Corneal Grafting. Tr. Ophth Soc. U. Kingdom 34: 328-329, 1951.
- 4 — Katzin, H. — Contribution to technic of grafting. Arch. Ophth. 37: 379-382, 1947.
- 5 — Paton, T. — Keratoplasty — McGraw Hill, 1955.

OFTALMIA SIMPÁTICA

PAULO PÉRET

Este trabalho tem por escopo a apresentação de um caso que diagnosticamos como "Oftalmia Simpática", com confirmação anátomo-patológica.

OFTALMIA SIMPÁTICA "é uma inflamação inespecífica bilateral de todo trato uveal, de etiologia desconhecida, caracterizada por início insidioso, um curso progressivo com exacerbações e usualmente um término desastroso e patologicamente por uma infiltração nodular e difusa do trato uveal, com linfócitos e células epitelióides, a qual quase invariavelmente segue a uma ferida perfurante que envolve o trato uveal" (definição de DUKE ELDER).

O nome oftalmia simpática foi dado por DESMOURS (1818), e foi FUCHS quem mostrou pela primeira vez os caracteres anatómicos desta afecção.

Incidência — Constitui uma entidade mórbida rara: 0,01% das oftalmopatias e 0,5% das feridas perfurantes do globo ocular. É mais comum nas crianças e nos adolescentes, talvez por possuírem menos cuidados de assepsia.

Etiopatogenia — Há várias teorias que tentam explicar a etiopatogenia da oftalmia simpática. Em resumo são as seguintes:

- a) Excitação nervosa — pelos nervos ciliares (GRAEFFE); pelo nervo óptico (MACKENSIE).
- b) Metástase: sangüínea (LEBER); linfática (SNELLEN); pelo nervo óptico (DEUTSCHMANN).

(1) Trabalho apresentado no V Congresso da Associação Médica do Espírito Santo, realizado em Vitória, em setembro de 1962.
Recebido para publicação em 1 de março de 1963.

- e) Alergia: uveal (ELSCHNIG); tuberculínica (GUILLY); microbiana (MARCHESANI).
- d) Vírus: GRUTER e MEESMANN admitiram que um vírus neurotrópico semelhante ao vírus do Herpes, era o agente responsável pela oftalmia simpática. Entretanto o que se admite hoje é que esta doença seja produzida por um vírus uveotrópico que habita normalmente a conjuntiva e que penetra na ocasião da perfuração. A propagação se faria por via sanguínea ao outro olho, podendo, além disso, em casos mais raros ir às meninges por via aracnoideana. NATAF, LÉPINE e BONAMOUR, em seu tratado "Oeil et Virus", 1960, defendem esta teoria e colocam a Oftalmia Simpática, juntamente com a doença de HARADA e a Síndrome de VOGT-KOYANAGI, como "Síndrome Úveo-meningo-encefálica".

Sintomatologia — Um olho é traumatizado com perfuração do limbo e do corpo ciliar. Este olho é denominado "olho simpatizante", sendo a perfuração o "canero de inoculação".

Cêrca de dois meses depois do acidente, o olho oposto, juntamente com o primeiro, é acometido de uma uveíte serosa com caracteres anatômicos específicos. Ao olho não traumatizado dá-se o nome de "olho simpatizado". O desencadeamento desta afecção se faz geralmente depois de um período de incubação de cêrca de dois meses. Este período, porém, pode prolongar-se por mais tempo, tendo casos citados até com um período de incubação de 42 anos. Tôda a úvea é atingida, havendo entretanto mais comumente predominância de inflamação anterior (írido-ciclite). Em casos mais raros a localização da referida inflamação é mais acentuada à porção posterior (úveo-papilite). Subjetivamente o paciente queixa-se de dor, lacrimejamento, fotofobia e acentuada baixa de visão.

Evolução — Geralmente a doença segue um ritmo insidioso com remissões e recaídas, evoluindo para a atrofia do globo ocular e cegueira. Antes da era dos corticoesteróides somente muito raramente se via algum caso evoluir para a cura espontânea.

Complicações — As complicações de origem local são: glaucoma secundário, opacificação corneana, catarata complicada e atrofia óptica. As complicações de ordem geral colocam a Oftalmia Simpática entre as Síndromes úveo-meningo-encefálicas. Podem aparecer

sinais de meningo-encefalite. O líquido se apresenta com uma hiper-eitose linfocitária e com tendência à hiperglicorraquia. Observam-se ainda manifestações cócleo-vestibulares: disacusias tais como zumbido, hiperestesia auditiva, vertigens, podendo às vezes aparecer surdez uni ou bilateral, transitória ou não. As manifestações cutâneas de alopecia, poliose, canície e vitiligo, só raramente ocorrem, sendo mais comuns às outras síndromes úveo-meningo-encefálicas.

Anatomia patológica — Como dissemos, foi FUCHS quem primeiro descreveu os caracteres anatômicos desta afecção (1905). Trata-se de uma uveíte bilateral de tipo particular, sendo as lesões iguais para os dois olhos. A úvea é toda atingida sendo o acometimento máximo na região dos grandes vasos. A lesão não é difusa, mas forma ilhotas que podem atingir a camada coriocalilar, não ultrapassando, porém, a lâmina vítrea. São nódulos de células epitelióides (nódulos de DALEN-FUCHS), com células gigantes cercadas de linfócitos. Estas lesões aparecem, contudo, em contato com os grandes vasos, e mais intensamente ao nível do corpo ciliar e posterior da coróide. A retina não é atingida. Ao nível da perfuração (olho simpaticizante), há nódulos típicos cercados de despojos pigmentares (é o chamado cancro de inoculação de REDSLÖB). O aspecto histopatológico lembra aqueles das lesões tuberculosas, mas nunca caseificam e nunca se propagam à esclera. No meio dos nódulos podem-se ver vasos obliterados com degeneração hialina de suas membranas.

Prognóstico — Antes dos corticosteróides o prognóstico era sempre mau, quase sempre conduzindo à cegueira. Atualmente a doença é susceptível de cura.

Tratamento — O olho simpaticizante deve ser enucleado como medida profilática. Entretanto, se este olho tiver visão satisfatória, não devemos enucleá-lo. A enucleação tardia é às vezes desastrosa por causa do traumatismo.

Atualmente o tratamento médico eficaz é o seguinte: antibióticos de largo espectro, sulfa e gama-globulina, por via parenteral. Os corticosteróides, de imensa valia, devem ser administrados em doses elevadas por via oral e até mesmo venosa, por tempo prolongado. A terapêutica local deve constar de injeções subconjuntivais de cortisona e instilação de atropina a 1%.

NOSSA OBSERVAÇÃO

Em 23-9-61 procurou-nos o paciente L. L., de 24 anos de idade, leucoderma, do sexo masculino, lavrador, natural de Monte Alegre, município de Cachoeiro do Itapemirim (ES), e residente em Limoeiro, município de Colatina (ES). Registro n.º 8338.

Anamnese — O paciente nos queixou de que sofreu um traumatismo no O.E., há horas, tendo perfurado o referido olho com um prego, quando trabalhava. Fomos ainda informados de que nunca anteriormente se submeteu a exame oftalmológico.

Iluminação oblíqua e biomicroscopia:

O.E.: acentuada hiperemia pericorneana. Perfuração ao nível do limbo esclerocorneano às 5 horas, onde vimos hérnia de íris e vítreo. Hifema.

O.D.: nada de anormal foi assinalado.

Tomamos a visão e constatamos o seguinte:

O.D.V.: 1.

O.E.V.: vultos.

Oftalmoscopia:

O.D.: normal.

O.E.: inviável.

Diagnóstico:

O.E.: perfuração do limbo com hérnia de íris e vítreo.

Terapêutica:

Indicamos cirurgia que foi feita imediatamente. Consistiu em assepsia rigorosa do globo ocular esquerdo, iridectomia e sutura da região perfurada, com recobrimento conjuntival. Foram administrados antibióticos e soro antitetânico.

Os pontos foram retirados 10 dias após o ato cirúrgico. Por 30 dias acompanhamos o caso, quando então anotamos o seguinte diagnóstico:

O.E.: leucoma aderente periférico; coloboma iriano cirúrgico; catarata traumática.

A visão de ambos os olhos era a seguinte:

O.D.V.: 1.

O.E.V.: projeção luminosa.

Aconselhamos ao paciente a nos procurar imediatamente no caso de aparecer qualquer anormalidade.

Em 23-11-61 fomos novamente procurados pelo paciente, que nos queixou de vermelhidão e dor acentuada no olho esquerdo, sendo que o olho direito se achava vermelho e turvo, há mais de 8 dias. O paciente nos disse que resolveu consultar-nos novamente, pois não estava obtendo melhora com a medicação dada por um farmacêutico prático que havia concluído ser a turvação do O.D. consequência de baixa de pressão arterial.

Examinamos e constatamos à biomicroscopia o seguinte quadro:

Em A.O. hiperemia pericerática acentuada; fenômeno de *TYNDALL* fortemente positivo à câmara anterior; à córnea grossos precipitados à membrana de *DESCMET*.

A visão do paciente era a seguinte:

O.D.V.: vultos.

O.E.V.: percepção luminosa.

Oftalmoscopia:

O.D.: turvo, podendo-se notar mal a papila com bordos imprecisos. Não foi vista nenhuma placa de coriorretinite evolutiva.

O.E.: inviável.

Diagnóstico:

A.O.: Oftalmia Simpática.

Terapêutica:

Fizemos ver ao paciente a gravidade da doença e indicamos a enucleação imediata do olho esquerdo (simpatizante). No dia seguinte foi feita a enucleação e receitamos cloromicetina e gamaglobulina injetáveis, de 12 em 12 horas; 48 horas após associamos oncilon comprimidos (4mg três vezes ao dia).

Vinte e quatro horas após a enucleação do olho simpatizante, notamos a desapareição completa da hiperemia do olho esquerdo (simpatizado).

Quatro dias após a cirurgia o paciente já não mais apresentava à biomicroscopia, o fenômeno de TYNDALL, bem como haviam desaparecido os precipitados à membrana de DESCOMET.

O quadro oftalmoscópico era o seguinte: O.D.: fundo claro, observando-se, entretanto, uma papilite em regressão.

A visão deste olho, que era de vultos, melhorou para metade.

A medicação foi mantida por mais 10 dias, quando suspendemos o antibiótico e a gama-globulina. Mantivemos, porém, a mesma dosagem do oncilon, sendo que associamos injeções subconjuntivais de cortone de 7 em 7 dias, durante 30 dias.

O paciente submeteu-se a teste de sensibilidade ao pigmento uveal, cujo resultado foi negativo.

Enviamos o olho enucleado para exame histo-patológico, indispensável para confirmação do diagnóstico clínico de Oftalmia Simpática, tendo sido feito pelo Dr. JOAQUIM MARINHO DE QUEIROZ, chefe do Serviço de Anatomia Patológica pertencente à Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.M.C. (Serviço do Prof. HILTON ROCHA. O nosso diagnóstico foi confirmado. (Adiante transcrevemos o resultado histo-patológico.)

Em 10-1-61 constatamos normal o aspecto do fundo de olho. A visão era praticamente normal. Desta data em diante suspendemos as injeções subconjuntivais de cortone e mantivemos a mesma dosagem de oncilon por mais três meses.

Em junho de 1962 toda a medicação foi suspensa (as doses do corticoesteróide foram diminuídas paulatinamente).

Vinte dias após o paciente nos procurou queixando-se de discreta baixa de visão. Resolvemos então dar uma dose de manutenção de 1 comprimido de 4mg de oncilon diário, por mais três meses.

Em outubro do mesmo ano foi suspensa totalmente a medicação.

Em janeiro de 1963 tivemos oportunidade de examinar o paciente novamente, e nada constatamos além do que vimos no exame anterior. Aconselhamos, porém, exames periódicos para controle.

Resultado do exame histopatológico realizado pelo Dr. JOAQUIM MARINHO DE QUEIROZ:

Lâmina n.º 2 134.

Nome: L. L.

Idade: 24 a.

Clínica: Oftalmológica.

Médico: PAULO PÉRET.

Ficha de entrada do material: 6-12-61.

Fixador: formol a 10%.

Natureza do material: olho enucleado.

Exame Macroscópico:

Dimensões: antero-posterior: 23 mm; horizontal: 22 mm; vertical: 23 mm.

Pêso: 8 g.

Circunferência: 72 mm.

Transiluminação: não foi feita.

Comprimento do nervo óptico: 2 mm, aproximadamente.

Diâmetro do nervo óptico: 4 mm, com bainha; 2,5 mm. sem bainha. (Ver Fig. 1)

Câmara anterior rasa e inexistente. Cicatriz ao nível do limbo esclerocorneano. Depois da abertura viu-se o cristalino deslocado para diante e com áreas de opacificações. Íris atrófica e com aderências ao cristalino. Coróide propriamente dita com espessamento difuso de toda extensão e de aspecto gelatinoso. Corpo ciliar e íris atróficos. No corpo ciliar há ruptura do músculo ciliar. Material gelatinoso no corpo ciliar. Retina totalmente descolada, formando uma massa retino-cristalínea, enrolada sobre si mesma, fibrosada. Exsudato gelatinoso e hemorrágico subretiniano; separando os exsudatos se vê uma capa de pequenos grãos amarelos (histiócitos xantônicos). Nervo óptico aparece normal. “Macroscopicamente há evidências de tratar-se de uma Oftalmia Simpática”.

EXAME MICROSCÓPICO (ver figs. 2 e 3):

Córnea — O epitélio anterior em quase sua totalidade se encontra reduzido a 4 ou 5 estratos de elementos, acusando uma evidente

espongirose e balonização ao nível de sua capa basal. Em um setor se vê evidente descolamento, com presença de células de infiltração. Mais próximo ao limbo se vê maior espongirose e balonização da capa basal, além de hiperplasia e infiltrado focal de elementos linfocitários; por fora desta última zona se vê descolamento, ao nível do qual a membrana de BOWMANN está rôta, dando passagem a entrada de hemácias, células de infiltração e fibroblastos que ocupam a cavidade formada pelo descolamento. O fragmento interno da membrana de BOWMANN se desorganiza e dilacera por baixo do segmento externo que se encontra pregada, para perder-se bruscamente no meio da massa hemorrágica do limbo. O resto da membrana de BOWMANN apresenta zonas de estreitamento. Por fora da zona descrita o epitélio anterior deixa ver zonas de necrose e de atrofia. Pode-se apreciar também zonas de queratinização. A lâmina própria se mostra estreitada em sua maior parte, tendo como característica predominante a presença de zonas múltiplas de cujo nível se perde a nitidez de visibilidade de cada lâmina, corada de uma côr rosa azulada; estas zonas apresentam uma demarcação difusa tanto no sentido longitudinal como em profundidade. À região periférica de um setor se vê desorganização total por denso infiltrado hemorrágico igual aos elementos linfoplasmocitários que se “ubicam” preferentemente ao redor dos vasos. No meio desta massa hemorrágica se vêem abundantes siderófagos e células pigmentadas; abundantes vasos neoformados com luz dilatada e hemácias. Em tórno do limbo, entre as lâminas superficiais e a substância própria se vê célula multinucleada rodeada de escassa quantidade de linfócitos. A membrana de DESCOMET em geral se apresenta com uma coloração basófila, porém mais intensa a coloração em seus contornos. Ao nível da zona hemorrágica corneana ela é vista interrompida bruscamente, passando a aderir-se a uma lâmina de tecido conjuntivo fibroso laminar que cobre a superfície anterior do cristalino; esta rotura é devida a efeitos de retração produzidos pela fixação. Continuando aderida a esta lâmina vêmo-la perder-se em um curto trajeto de aderência forte dos estromas irídeo e corneano, para logo reaparecer aderida à superfície anterior do estroma irídeo. Próximo à zona correspondente à raiz da íris, entre a DESCOMET e a superfície anterior da íris, se vêem espaços ocupados por exsudatos serosos com alguns mononu-

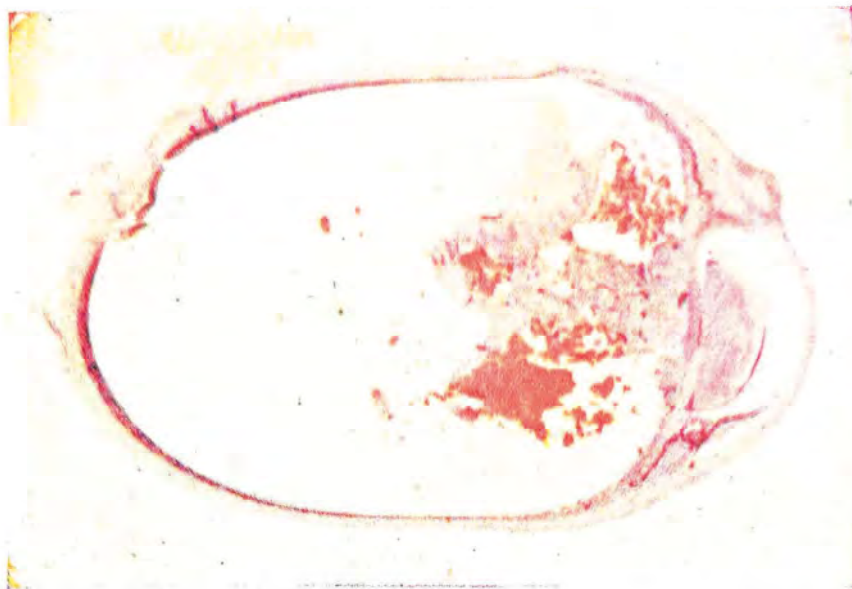


FIG. 1

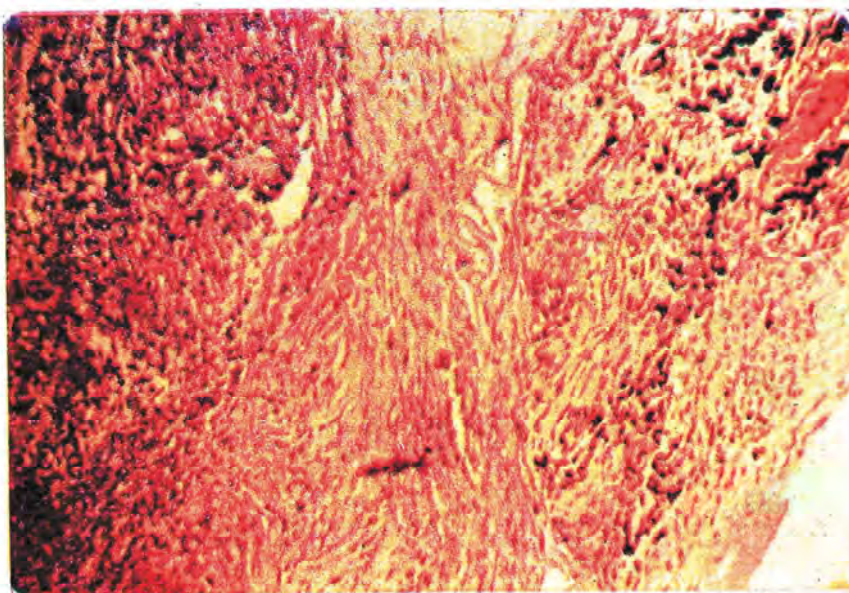


FIG. 2

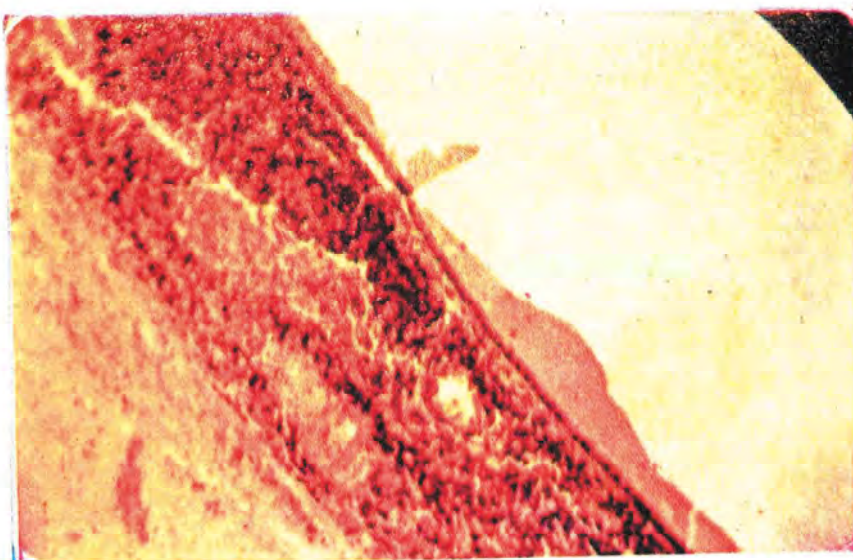


FIG. 3

cleares de infiltração. O endotélio posterior em parte se vê desaparecido; em alguns lugares o vemos com metaplasia. Em algumas zonas se vêem depósitos de pigmentos. Em um setor se vê o endotélio recoberto por exsudato seroso com alguma infiltração.

Límbo — De um lado, denso infiltrado hemorrágico que faz corpo com a hemorragia corneana; do lado externo continua com a hemorragia do córion conjuntivo. O epitélio desta zona descrita apresenta-se espesso com aspecto de massas necróticas ou em parte se encontra desaparecido. Em zonas desnudadas encontramos na superfície massas de substâncias não homogêneas e aplanamento. O elemento fibrilar tem além da eosinofilia própria, zonas de densa basofilia. O córion desta zona está densamente infiltrado por hemácias, dissociando os elementos próprios.

Esclera — Episclera com infiltrado linfoplasmocitário e focos de hemorragia. A lâmina própria escleral apresenta infiltrado linfoplasmocitário ao redor dos vasos ciliares, ao nível do polo posterior do olho. Nesta zona se vê, à parte profunda da esclera, uma moderada desorganização da trama colagênica que se encontra “borrada” e discrômica com a eosina, apresentando também infiltrado de células linfoplasmocitárias e células pigmentares. À região anterior estas lesões são muito mais evidentes. Um filete nervoso transescleral observado se vê dissociado de seus componentes por elementos mononucleados. Edema endotelial e hialinoses dos vasos pequenos transesclerais.

ÚVEA :

Íris — Vê-se um setor atrófico conservando o aspecto panorâmico de sua estrutura. Superfície anterior coberta em grande parte por exsudato seroso; em várias zonas se vê proliferação do estroma fazendo saliência à câmara anterior. Estroma atrófico, fibrosado, hialinizado e com infiltrado linfoplasmocitário. Dilatador da pupila de aspecto parecido a hipertrofia em relação ao tamanho geral da íris; encontra-se separado do epitélio posterior por uma franja de tecido conjuntivo fibroso em parte hialinizado e infiltrado; êste epitélio posterior possui uma hiperplasia focal múltipla com zonas de hiperpigmentação, deixando coberta uma membrana de tecido conjuntivo em vias de organização, infiltrada e com presença de células pigmentadas que estabelece aderência em toda a sua extensão

com a superfície anterior do cristalino. Um segmento do epitélio posterior se encontra separado, acompanhando a superfície anterior do cristalino. Este epitélio cobre a superfície posterior da íris. O sistema trabecular em um setor se observa desorganizado e discretamente infiltrado. Noutro setor a íris se mostra deformada, atrófica e desorganizada. Sua superfície anterior está totalmente fundida à superfície posterior da córnea, com interposição da DESCemet entre ambas. O estroma iriano acha-se totalmente desorganizado e hialinizado. Infiltrado linfoplasmocitário de densidade regular. Músculo dilatador da pupila desaparecido. Epitélio posterior desaparecido e reduzido a células pigmentares dispersas. Sinéquia total posterior. Sua superfície se encontra coberta por tecido conjuntivo fibroso, que em torno da pupila oferece um aspecto semilaminar com exsudato seroso em sua superfície, sendo que em torno da raiz está separado da superfície anterior da íris por denso infiltrado linfocitário com alguns plasmócitos, além da presença de células gigantes de citoplasma acidófilo com núcleos dispersos. O esfíncter pupilar grandemente dilatado e ocluído por membrana fibrosa, em vias de organização e recoberta em sua superfície anterior pela DESCemet descolada e em sua superfície posterior pela cristalóide anterior também descolada (artifício de técnica). Existem zonas de agrupamentos de células que apresentam um aspecto mesenquimatoso ao nível da raiz da íris.

Corpo Ciliar — Alongado, desorganizado e infiltrado. Músculo ciliar degenerado, atrófico e com presença de abundante fibrose. Epitélio da parte plana e ciliar hiperplasiado em ambos estratos, com pigmentação desigual. Em numerosas zonas se vê dissociação dos dois estratos linfocitários. O conjuntivo dos processos ciliares se acha atrófico, fibrosado e hialinizado, infiltrado por alguns plasmócitos e por linfócitos. A raiz do corpo ciliar se encontra totalmente dissociada por um denso infiltrado linfocitário com alguns plasmócitos e presença de múltiplas células epitelióides e gigantes de núcleos dispersos.

Coróide — Muito espessada na parte posterior do globo ocular e densamente infiltrada em toda a sua extensão por elementos linfocitários, células epitelióides e gigantes multinucleadas. Esta infiltração é mais densa ao nível da camada dos grandes vasos e dos médios vasos. Congestão vascular. Hiperpigmentação. Macrófagos pigmentados. Aumento da trama reticulínica. A membrana de

BRUCK apresenta múltiplos focos de degeneração hialina e sua porção cuticular sôbre elevação do epitélio pigmentar, de caráter acidófilo, com pigmentação superficial de alguns dêles. Esta pigmentação superficial se vê em uma grande extensão da porção cuticular da membrana. O epitélio pigmentar se vê em algumas áreas desaparecido. Apresenta modificação na pigmentação. Em uma zona observa-se desaparecimento do epitélio, vendo-se células com hiperplasia aplanada, dispersão do pigmento e saliência do estroma coróideano até o humor vítreo. Em geral sôbre o epitélio pigmentar e ocupando o espaço subretiniano, se encontra um exudato seroso com células de infiltração às vêzes pigmentadas e raras hemácias.

Retina — Totalmente descolada, atrófica e “ubicada” na zona retrolenticular, formando um grupo de pregas. Esta massa retiniana se encontra separada do cristalino e parte do corpo ciliar por um tecido conjuntivo fibroso colagênico. A retina prôpriamente dita se encontra moderadamente atrófica e com escasso infiltrado linfocitário, vasos de paredes engrossadas e alguns hianilizados. Em numerosas zonas se vê homogenização da camada granulosa, com desaparecimento dos elementos celulares. Entre as pregas da retina se pode apreciar a presença de blocos de células pigmentares no meio de um exudato seroso. Vê-se espaço subretiniano com abundante exudato serohemorrágico, e presença de numerosos elementos pigmentados siderófagos e melanóforos.

Nervo Óptico — Não se vê.

Câmara Posterior — Desaparecida.

Cristalino — Totalmente rodeado por tecido conjuntivo fibroso do qual se encontra despreendido por efeito de fixação. Cristalóide anterior conservada sendo que a posterior é desaparecida. Epitélio anterior conservado com metaplasia aplanada. Substância cristaliniana em zona periférica anterior tomando um aspecto hiperacidófilo fibrilar.

Zônula de Zinn — Fibrosada, infiltrada e desaparecida.

Vítreo — Desaparecido. Só restam zonas “ubicadas” entre as pregas da retina.

Diagnósticos Anátomo-Patológicos — Cicatriz perfurante do limbo.

Oftalmia Simpática — Sinéquia parcial e atrofia da íris. Oclusão pupilar. Descolamento da retina com hemorragia subretiniana. Organização de vítreo anterior. Drusas da membrana de BRÜCK. Degeneração e atrofia da granulosa externa da retina.

RESUMO

O autor apresenta um trabalho cujo título é "Oftalmia Simpática". Faz um estudo sucinto sobre a doença, bem como descreve um caso por ele diagnosticado como "Oftalmia Simpática", com confirmação histopatológica.

O trabalho contém três ilustrações que se referem à descrição anátomo patológica.

SUMMARY

The author presents a work entitled "Sympathetic Ophtalmia". He makes a succinct study about the disease and describes a case of "Sympathetic Ophtalmia", diagnosed by him, with histopathological confirmation.

The work contains three illustrations about the anatomopathological description.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERENS — The eye its diseases.

DUKE—ELDER — Textbook of ophtalmology, vol. 111.

FUCHS—SALZMANN — Textbook of ophtalmology.

HILTON ROCHA — Y A-t-il ophtalmie sympathique sans perforation?
Bull. Soc. Ophtal. France, 1959.

JORGE M. MOSQUERA — La oftalmia simpática. Su tratamiento hormonal. Arch. Oftal. Buenos Aires, 1960.

MAY — Diseases of the eye. 18.^a ed.

P. BAILLIART—A. MAGITOT — Manuel d'Ophtalmologie.

R. NATAF—P. LÉPINE — G. BONAMOUR — Oeil et Virus, 1960.

CIRURGIA DO PTERÍGIO (*)

Evaldo Campos

INTRODUÇÃO

Pedi-me Paiva Gonçalves Filho, colaboração para esta revista, fornecendo-me o assunto e dando o sumário: *Cirurgia do Pterígio* — Considerações de ordem geral — Técnicas existentes — A de sua preferência — Instrumental — Tempos cirúrgicos — Pós-operatório — Estatística (se possível).

Os jovens não devem ser desapontados; o seu pedido foi uma ordem que nos fez suspender outras atividades e nos dedicar à estatística — possível, sim, porque desde a primeira operação realizada após a formatura, os nomes dos operados constam de livro especial — mas *trabalhosa*, porque implicou em rever mais de 400 fichas nos vários serviços onde foram executadas as intervenções, e dispendiosa, porque somente ela ultrapassa o limite de 10 páginas datilografadas em espaço duplo que me foi destinado...

Entretanto, consideramos fundamental em trabalhos desta natureza, a citação nominal dos pacientes, para complementação dos *casos revistos* — cerca de 70% — pelos colegas que tenham examinado aqueles que não o foram por nós. Que nos perdoem pela aparente quebra das normas da ética, os espíritos mais puritanos. Idêntico proceder tivemos em 1939, quando apresentamos um trabalho ao III Congresso Brasileiro de Oftalmologia, reunido em Belo Horizonte. O pterígio não é doença repelente, e se o fôsse, está à vista de todos.

(*) Entregue para publicação em 15 de dezembro de 1961. Transcrito do J. Bras. Cir. — 1 (4): 432, 1962.

Considerações de ordem geral.

O pterígio é uma proliferação de tecido fibro-conjuntivo que invade a córnea, e cuja causa vem desafiando as gerações de pesquisadores.

Dividem-no em cabeça, colo e corpo, localizados respectivamente na córnea, limbo e conjuntiva.

Raro nos povos de clima frio ou temperado, onde a tendência à recidiva, após operações é pequena, é relativamente comum nos trópicos e no Mediterrâneo, muito sujeitos às reproduções quando operados.

Localizam-se na altura da fenda palpebral, mostrando que a irritação externa é uma das causas. Os olhos expostos à luz excessiva e às poeiras são mais atingidos. Em nossa estatística, mais de 4% dos ferroviários eram portadores de pterígios, enquanto cêrca de 2% dos demais sofriam do mesmo. Também os marítimos e pescadores, pagam maior tributo. Na tese de Paula Xavier, podemos ver interessantes estatísticas de vários serviços desta cidade, variando a incidência de 0,8 a 4,6% dos doentes.

Abstemo-nos de citar as outras causas imputadas ou as alterações observadas, porque nada de pessoal podemos acrescentar, e os trabalhos aí estão.

Entretanto, a tendência à recidiva pode ser observada de imediato, no pós-operatório, pelo exame à lâmpada de fenda, quando proliferações vasculares *profundas* e *precoces* são observadas no parênquima corneano. Nos pacientes curados, não se observa esta vascularização. Pelo contrário, a córnea fica transparente e a episclera na região onde estêve o pterígio, é mais clara que na vizinhança, notando-se apenas a vascularização da conjuntiva que a recobre.

É de bom alvitre não operar os pterígios pequenos, antigos, pálidos, tênues, sem tendência invasora. A indicação cirúrgica é correta nos progressivos, espessos, congestos, de evolução rápida.

Técnicas existentes.

A mais antiga e mais fácil é a *ressecção simples*: descolamento da cabeça do pterígio por tração (arrancamento), por espátula romba ou por instrumento cortante, separação do colo e corpo, liberan-

do-os das adesões aos planos profundos, incisões superior e inferior nos limites do pterígio e secção na base com retirada da neoformação. A superfície ocupada pode ficar desnuda ou recoberta pela conjuntiva, aproximada por pontos de sutura. Pode ser feita a cauterização ígnea da superfície cruenta ou diatermocoagulação superficial.

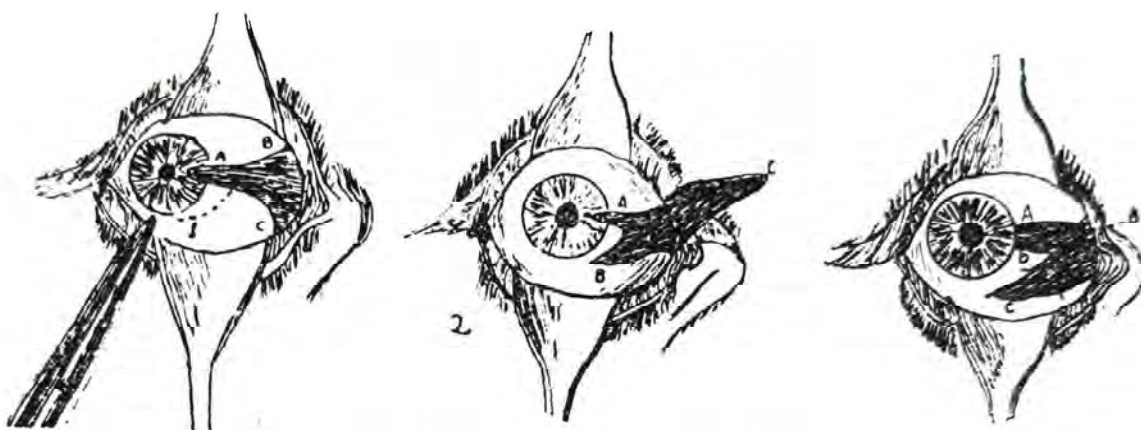


FIG. 1 — Processo de Desmarres: A) cabeça do pterígio; B) asa superior; C) asa inferior; 1 — linha pontuado indicando a forma e extensão da incisão a ser feita na conjuntiva, onde será fixado o pterígio. Figura 2 — A) ferida na qual existirá o pterígio; B) leito onde será fixado o pterígio; C) pterígio revirado para a carúncula. Figura 3 — A) Conjuntiva; B) base do pterígio desviado; C) cabeça do pterígio, fixada no ângulo da incisão da conjuntiva; D) conjuntiva.

Foi o processo usado desde a mais remota antigüidade, teve a preferência de muitos contemporâneos como o Prof. J. A. ABREU FIALHO, e ainda é exaltado por BERNSTEIN e UNGER, em trabalho de 1960, como o processo que dá menos recidivas, quando seguido de betaterapia.

Quando o paciente não deseja uma intervenção sangrenta, SPAETH aconselha tentar a eletrocoagulação com eletródios em agulha, em algumas sessões.

DESMARRES, em seu "Traité des Maladies des Yeux" (1855), era favorável à extirpação pela base. Pela sua descrição, a base do pterígio era prêsá por pinça de dentes, mandando o paciente olhar para o lado da base do pterígio e seccionada ela com um golpe de tesoura, até à esclera; em seguida, o cirurgião destaca os lados do pterígio até ao limbo com golpes de tesoura. A porção cerática é separada com faca de catarata.

Na mesma obra, logo a seguir, descreve seu processo, que chama "cura do pterígio interno pela desviação", imaginado para evitar os numerosos insucessos obtidos com os outros, e que serviu de modelo para as modificações de KNAPP e MC REYNOLDS.

1.º tempo — Dissecção da cabeça do pterígio, separando-a da córnea com faca de catarata e incisão da conjuntiva acima e abaixo do pterígio, até à base;

2.º tempo — Incisão de 6 a 8 mm, paralela ao limbo e a cerca de 4 mm dêste, partindo do meio da incisão inferior; (vide desenhos copiados do original, figs. 1, 2 e 3);

3.º tempo — Fixação do pterígio na incisão da conjuntiva por alguns pontos.

Na operação de MC REYNOLDS, o pterígio descolado é sepultado em uma bolsa preparada inferiormente, por meio de um ponto em U passado na cabeça e fixado no fundo da bolsa.

Outro processo bastante antigo é o de ARLT, recomendado por FUCHS e abandonado por BURNIER, por lhe dar 30% de recidivas, consistindo na retirada do pterígio, que deixa uma perda de substância em losango, e sutura vertical, procurando afastar a cabeça do pterígio da córnea.

A inversão do pterígio é método simples e valioso, no dizer de MELLER, e aconselhada também por AXENFELD e mais recentemente por SATO. Depois do descolamento da cabeça do pterígio, são passados 2 ou 3 pontos paralelos ao limbo, fixando-os nas incisões laterais, de sorte a ficar exposta a face profunda. Especial cuidado para não ficar superfície descoberta da esclera junto ao limbo, dizia MELLER.

O processo de TERSON, preconizado também por TERRIEN, BONNET, GUILLAUMAT, PAUFIQUE, SAINT MARTIN, SCHIFF-WERTHEIMER e SOURDILLE, consiste na ressecção da cabeça e corpo do pterígio e recobrimento da zona da esclera exposta pelo deslizamento da conjuntiva, acima e abaixo, cuidando-se que a linha de sutura fique afastada do meridiano horizontal.

O mesmo TERSON, após a operação precedente, em trabalho posterior, aconselha retirar com trépano, uma rodela de córnea do local onde estêve a cabeça do pterígio, colocando no mesmo, transplante idêntico recolhido da parte superior do meridiano vertical da córnea.

No "Manuel d'Ophtalmologie", de BAILLIART e MAGITOT, o mesmo processo, no qual é usado meio-trépano, é descrito como do segun-

dô; diferença existe apenas no recobrimento da córnea pela conjuntiva descolada em extensão maior, e deslizada por sutura.

Em 1926, SPAETH descreveu o processo de rotação de 90° do pterígio, feita por meio de incisão quadrangular após dissecação da cabeça e com suturas que obrigam a mudança de direção das fibras para cima.

BLOTT, citado por SPAETH, faz rotação de 180°, suturando a cabeça do pterígio para o ângulo interno e a base para o limbo.

KNAPP, após separação da cabeça do pterígio da córnea, divide-a e o pterígio em duas partes, suturando-as à maneira de DESMARRES, acima e abaixo do meridiano horizontal.

Entre os processos de enxertia, podemos citar o de DUVERGER, recomendado em seu livro escrito em colaboração com VELTER, consistindo na ressecção simples e enxêrto livre de mucosa labial.

O processo de ARRUGA é uma enxertia pediculada de conjuntiva, obtida por rotação acima ou abaixo, após a retirada do pterígio, e suturada para cobrir a perda de substância.

SATO, já citado, após a inversão do pterígio, cuja cabeça é suturada próximo da carúncula, recobre a ferida operatória com retalho com 2 pedículos, obtido do lado oposto (vide fig. 4).

AROUH e LIS operaram 30 pterígios, sendo 7 recidivados, pelo processo de DEÁN, sem recidiva, informando que o autor do método, em 117 casos também não as teve. Consiste em retirar totalmente a neoformação e em recobrir a brecha operatória com dois triângulos de conjuntiva, deslizados de cima e de baixo, e suturando-os, dando a forma de um N invertido.

O método de CAMPODONICO, preconizado por KING, consiste na ressecção simples e recobrimento total ou parcial da área desnuda, pelo deslizamento de retalho conjuntival inferior, suturado na linha de incisão superior.

ALLENDE, em 1957, ignorando o processo de SPAETH, descreve técnica semelhante, com resultados razoáveis.

Na modificação de PAULO FILHO, o pterígio é ressecado e a conjuntiva acima do meridiano horizontal é adelgada com golpes de tesoura e depois suturada no lábio inferior da incisão, recobrindo

a perda de substância. Após a sutura, procura retirar o resto de tecido subepitelial que porventura restou, fazendo incisão na base, para diminuir a tensão.

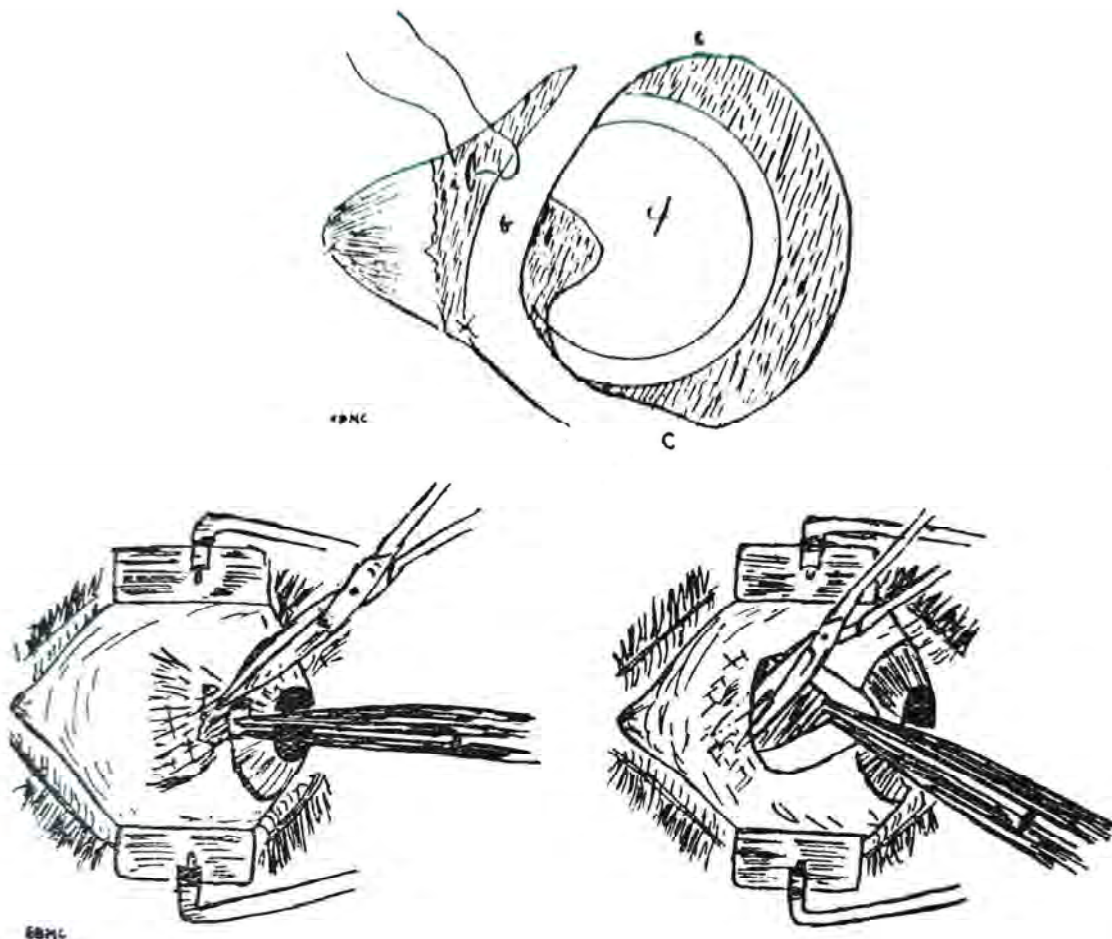


Figura 4 — Processo de Sato — Pterígio suturado com a face profunda exposta e retalho conjuntival obtido no lado temporal, sendo suturado no local onde esteve o pterígio. Figura 5 — Ressecção submucosa — Após o descolamento da cabeça do pterígio, é iniciada a dissecação do tecido submucoso. Figura 6 — Completa-se a dissecação submucosa do pterígio.

Dos processos submucosos, ao que nos conste, o mais antigo é de WIBO, descrito em 1925, seguindo-se o de ZIEGLER (1932), EDESKUTY (1934), TORRES ESTRADA (1936), EDILBERTO CAMPOS (1936), MC GAVIC (1949).

Baseiam-se todos na retirada do tecido subepitelial que constitui o pterígio, deixando delgada camada de conjuntiva que irá recobrir a área desnuda.

Na ressecção submucosa de EDILBERTO CAMPOS, o pterígio é infiltrado com novocaína a 4%-adrenalina, após anestesia por instilação. O cirurgião deve operar com lentes telescópicas, tipo ZEISS, e dar es-

pecial cuidado à dissecação da cabeça do pterígio, que deve ser retirada da córnea com delgada camada desta, como se fôsse fazer uma ecratoplastia superficial. A dissecação deve prosseguir da mesma forma no limbo e na episclera até 1-2 milímetros dêste, quando emerge na cápsula de TENON; nesta altura, são mínimas as aderências do pterígio não operado à cápsula, destacando-se facilmente. Fixando-se a cabeça com a pinça, faz-se tração no sentido do centro da córnea, e, com gilete, faz-se incisão superficial em tôda a extensão do colo, e paralela ao limbo. Imediatamente, nota-se retração da camada epitelial, mostrando o plano de clivagem. Com pequenos golpes de tesoura, ou pela introdução desta fechada e retirada aberta, consegue-se separar completamente a camada epitelial na extensão desejada. Ocasionalmente pode-se perfurá-la, sem prejuízo. Acabada a separação, resseca-se com golpes de tesoura tôda a massa do pterígio, tão longe quanto se queira, até à prega semilunar, se desejado. A camada epitelial é espalhada sôbre a zona desnuda e deixada *sem* sutura. Aplica-se pomada de antibiótico e curativo oclusivo por 4 ou 5 dias, após o que, prescrevem-se colírios adstringentes (Figs. 5 e 6).

ANGELO LABORNE TAVARES passa previamente um fio, superficialmente, na altura do corpo do pterígio; fazendo tração por êle; com tesoura descola a camada epitelial dos planos profundos, até à carúncula, se se desejar. Sômente então é o pterígio descolado da córnea e planos profundos e ressecados na extensão desejada.

Outro que adota a ressecção submucosa é McGAVIC, com área de esclera desnuda. Em seu trabalho, com mais de 200 citações bibliográficas, aconselha suturar o retalho a uns 5 milímetros de limbo e fazer betaterapia.

Outros processos podem ser mencionados, como o de BLASCOWICZ, consistindo no enrolamento do pterígio, obtido por meio de chuleio passado da base até à cabeça e atado próximo à carúncula, adotado por ROSENTHAL; o de NEWTON, que observando jamais ter havido recidiva de pterígio que fôsse seccionado durante a incisão para operação de catarata, e em mais de 2 000 operados de catarata nunca viu desenvolver-se pterígio, sugere após o descolamento do pterígio, e ressecção do tecido subepitelial, o sepultamento e uma incisão no limbo, com abertura da câmara anterior, abrangendo um pouco mais

da extensão anteriormente ocupada pelo pterígio, em seguida suturada com um ou dois pontos.

Finalmente, cabe aqui assinalar o trabalho de DOR, que aconselha injetar Soluseptazine no pterígio, com intervalos de 7 dias. Obteve resultados satisfatórios, embora seu trabalho não mencione o número de casos observados. Adotando este método, não obtivemos os resultados indicados, abandonando-o.

Betaterapia — Esperança nova surgiu no capítulo das recidivas, com o emprêgo da betaterapia.

Em 1941 RUEDEMANN aconselhou o uso dos raios beta em oftalmologia, no intuito de diminuir ou obstar a proliferação vascular. Vários autores a adotaram, usando-a antes ou após a cirurgia do pterígio, depois das ceratoplastias, nas úlceras vascularizadas da córnea; nos tumores epiteliais do limbo e da córnea; nas conjuntivites primaverais; nas ceratites flietenulares e episclerites; nos leucomas vascularizados; nos granulomas pós-operatórios; há quem use no tracoma IV e na ceratite parenquimatosa, com resultados duvidosos.

As partículas beta fazem parte da energia emitida pelos átomos, juntamente com as partículas alfa e os raios gama. Enquanto estes somente são absorvidos após atravessarem cerca de 70 centímetros de tecido, aquelas o são com 7,5 micra e as partículas beta após cerca de 4 milímetros, tomando-se como base uma fonte de energia de 1 M-ev. (ev é a unidade de energia em física nuclear — *eletronvoltio*, e M-ev corresponde a um milhão de eletronsvolts). Em medicina, usa-se como unidade o r.e.p. (roentgen equivalent physical), equivalente aos raios X, ou seja, à liberação de energia de 83 ergs por segundo por grama de tecido.

A fonte mais barata e segura, por ser desprovida de raios gama, é o estrôncio 90, com 25 anos de vida, podendo ser obtido em aplicador portátil e de fácil manejo. Cerca de 40 a 50% da radiação atinge 1 milímetro de profundidade nos tecidos, enquanto de 18 a 25% vão a 2 mm, 7 a 12% chegam a 3 mm e cerca de 4% a 4 mm. As células jovens, quando indiferenciadas ou mitóticas, são as mais sensíveis, a partir dos linfócitos, polinucleares, eosinófilos, células epiteliais, endoteliais, do estroma tissuar, células musculares, ósseas

e, finalmente, as células nervosas. O cristalino é a mais sensível das estruturas oculares.

No tratamento do pterígio, a dose varia com os autores. MESTRE e MURILO aconselham 1.000 rep na primeira sessão, 1.000 após 48 horas e 1 000 rep no 9.^o dia. Não havendo êxito, repetir as aplicações após um mês.

LUIZ EURICO FERREIRA e ANGELO ROGERS BELLIN, em seu bem documentado trabalho, aconselham doses de 1 320 a 2 640 rep, com intervalos de 2 a 7 dias, variando a dose total entre 5 280 e 17 160 rep.

FRIEDEL, THOMAS e KROLMER usam 1.800 rep com intervalos de 7 dias no pré-operatório, num total de 12 600 rep e 600 a 1 200 com o mesmo intervalo, somando 4 000 a 6 000 rep, no pós-operatório.

A dose empregada por LEDERMAN varia de 500 a 600 rep de 7 em 7 dias, até 2 000/4 000 rep, nos pterígios recorrentes.

CASTROVIEJO, aos primeiros sinais de recidiva, recomenda 1.200 a 1 800 rep cada 2/7 dias, totalizando 3 600 a 7 200 rep.

LUTTERBACK e HUMMON fazem aplicações de 600 a 2.000 rep com intervalos de 7 a 14 dias, em total de 6 000 a 8 000 rep.

LENTINO *et al.* no pós-operatório, aplicam 2.500 rep com intervalos de 14 dias, em dose total de 5 000 a 10 000 rep.

(Dados retirados do trabalho de L. E. FERREIRA, acima citado).

Nos 37 casos de sua estatística, FERREIRA e BELLINI não observaram nenhuma recorrência após as aplicações, embora 18 fôssem de pterígios recidivados. Apenas 6 foram observados mais de 3 meses.

Dos nossos operados, 6 fizeram a betaterapia com FERREIRA. O 1.^o, H. G., operado pela terceira vez do O. D. em 26/7/57, pelo processo de sepultamento, em 29/10 estava reproduzido, apesar da betaterapia. A quarta operação, submucosa, feita neste dia, seguida de nova série de raios beta, foi seguida da cura, observada em 38/8/61. A segunda paciente, M. B., operada pela quinta vez do O. E., em 20/8/57, pelo sepultamento seguido de betaterapia, ficou curada, embora com simbléfaro parcial da pálpebra superior, não tendo voltado para correção dêste. O terceiro, A. J. L., operado por outro colega, fez uma plástica tipo ARRUGA em virtude da diplopia, seguida

de irradiação, em 17/10/59. Houve recidiva, e reoperado, em 9/4/60, também com betaterapia, não mais recidivando. O O.D., operado pela ressecção submucosa em 13/8/60, não recidivou, conforme observamos em 23/3/61. Outro paciente, D. M., portador de enormes pterígios no O.D., nasal e temporal, após ressecção submucosa em 32/5/61, fez a betaterapia, ficando curado, com córnea transparente e a episclera avascular, no crescente junto ao limbo, conforme verificado em 14/12. Já o O.E., também portador de enorme pterígio, lado nasal, operado em 27/12/60 pela ressecção submucosa sem betaterapia, recidivou, exigindo segunda operação pelo processo de sepultamento, em 23/11/61, estando em vias de recidivar, apesar da betaterapia.

ILLIFF tratou previamente 18 pacientes, apenas um necessitando operação. Considera êle a betaterapia de especial valor nos pterígios recidivados, principalmente com aplicações por contato.

Na estatística de ROSENTHAL, encontramos 85 olhos de 77 pacientes, dos quais 42 pterígios foram operados e 43 irradiados. Entre os primeiros, havia 5 do lado temporal e 3 recidivados, sendo que um já operado 3 vezes. Foram feitas 33 operações de sepultamento com 5 recidivas (15,2%), 9 de BLASCOWICS com 5 recidivas e uma pelo processo de HOLBY, também recidivado. Na série de 43 pterígios irradiados com radium D, 27 eram primários, 13 recidivados e 3 pseudo-pterígios. A dose empregada variou de 5,00 milicurie-horas a 3,33 meh. No primeiro grupo, 10 ficaram curados, 11 melhorados e 5 não sofreram modificação; no segundo, 4 curados, 4 melhorados e 1 sem modificação; os outros não foram observados. No conjunto, 15% dos operados e 19% dos irradiados recidivaram.

QUADRO I

OPERAÇÕES	O.D.	O.E.	?	TOTAL
Submucosa	249	236	6	491 (74,4)%
Sepultamento	75	61	1	137 (21,6)%
Ressecção Simples	3	—	—	3
Deslizamento	1	—	—	1
Plástica	—	1	—	1
Não anotadas	1	—	1	2
TOTAL	329	298	8	335

Finalmente, BERNSTEIN e UNGER, em interessante trabalho, considerando apenas os pacientes revistos mais de 6 meses após o tratamento, o que nem sempre é feito pela maioria dos autores, nos dão os resultados. Usam 1 000 rep por semana, num total de 3 a 4 000 rep. Os melhores resultados foram encontrados quando as aplicações começam antes do 4.^o dia após as operações, de preferência no dia subsequente. Das 27 operações sem irradiação houve 16 recorrências (!) e dos 46 pterígios operados e irradiados, apenas 3 recidivaram. Os A.A. são adeptos da ressecção simples, deixando descoberta a esclera em um arco com cêrca de 4 mm de afastamento máximo do limbo. Condenam *ab initio*, a operação de sepultamento.

QUADRO II

PACIENTES VERIFICADOS

OPERAÇÕES	O.D.	O.E.	?	TOTAL
Submucosa	177	151	3	331 (68,4%)
Sepultamento	54	38	—	92 (67,3%)
Ressecção Simples	3	—	—	3
Deslizamento	1	—	—	1
Plástica	—	1	—	1
TOTAL	235	190	3	428 (69,4%)

Técnica preferida.

Últimamente, damos preferência à ressecção submucosa e ao sepultamento. Nos pterígios tênues, o sepultamento, nos carnudos, a ressecção submucosa. Das últimas 300 operações, 187 foram submucosas e 121 sepultamentos (uma combinada), e as outras 3 por outros processos.

Nos últimos 10 anos, realizamos 182 operações, sendo 79 submucosas, com 11 recidivas (14%) e 103 sepultamentos, com 18 recidivas (17,4%).

Geralmente, não repetimos o processo na operação do mesmo olho, após recidiva. A betaterapia tem sido indicada algumas vezes, embora dispendiosa.

Instrumental.

É o mais resumido: blefarostato, pinça larga de dissecação, gilete previamente cortada, porta-gilete, tesoura curva, fina, de pontas rombas, agulhas, porta-agulhas e sêda preta. Gancheo de estrabismo para cauterização de vasos que sangram é útil.

Estatística.

Nesta série estão computadas 635 operações realizadas em 619 olhos, sendo 15 portadores de pterígios duplos, nasal e temporal e 1 no qual fizemos no mesmo ato a ressecção submucosa e o sepultamento.

Eram do lado nasal 618 e do lado temporal 16; dêstes, apenas um era isolado, os demais duplos; 57 eram pterígios recidivados e 577 operados de primeira vez.

Foram efetuadas 491 ressecções submucosas (77,3%), 138 sepultamentos de McREYNOLDS (21,5%), 4 ressecções simples, 1 operação de PAULO FILHO e uma plástica de ARRUGA (ver quadro I). Das ressecções submucosas, cêrca de 190 foram feitas por EDILBERTO CAMPOS.

Verificamos 428 operados (67,7%), sendo 331 pela ressecção submucosa (67,3%) e 92 pelo sepultamento (67,6%) e 5 operados pelos outros processos deixando de verificar 207 (32,7%), dos quais 160 (32,6%) operados pela ressecção submucosa e 45 (32,4%) pelo sepultamento (ver quadros II e III).

QUADRO III**PACIENTES NÃO VERIFICADOS**

OPERAÇÕES	O.D.	O.E.	?	TOTAL
Submucosa	72	85	3	160 (31,3%)
Sepultamento	21	23	1	45 (32,7%)
Plástica	1	—	1	2
TOTAL	94	108	5	207

Houve 84 recidivas (12,72%), sendo 58 operados pela ressecção submucosa (11,81%), 23 pelo sepultamento (16,7%), 2 pela ressecção simples e 1 pelo processo de deslizamento (ver quadro IV).

QUADRO IV

RECIDIVAS

OPERAÇÕES	O.D.	O.E.	?	TOTAL
Submucosa	35	23	—	58 (11,8%)
Sepultamento	15	8	—	23 (16,7%)
Ressecção Simples	2	—	—	2
Deslizamento	1	—	—	1
TOTAL	53	31	—	84 (12,2%)

Dos operados pela primeira vez, sendo 463 pela ressecção submucosa, 116 pelo sepultamento e 2 pela ressecção simples, houve 63 recidivas, dos quais 47 pela ressecção submucosa (10%), 15 pelo sepultamento (13%) e 1 pela ressecção simples.

Fizemos 54 operações em pterígios recidivados, sendo 28 ressecções submucosas, 22 sepultamentos, 2 ressecções simples, uma plástica e um deslizamento, com 18 recidivas (33%), das quais 11 entre os operados pela submucosa (39%), 5 pelo sepultamento (23%), um pela ressecção simples e um pelo deslizamento.

Dos pterígios recidivados, operamos 6 pela terceira vez, 2 pela quarta vez, 3 pela quinta vez e 1 pela sexta vez!

Apenas em uma paciente, operada pela quinta vez, com aplicações de betaterapia, houve simbléfaro parcial superior. Em nenhum houve retração cicatricial, com diplopia, embora tivéssemos operado dois pacientes nestas condições, primitivamente operados por outros colegas, que tiveram o desaparecimento da diplopia depois da ressecção submucosa com liberação das aderências.

Outros autores dão estatísticas bem variáveis. Enquanto ROSENTHAL, já citado, encontra 15,2% de recidivas entre operados pelo processo de sepultamento, BERNSTEIN e UNGER, também já citados, assinalam 59% nos pterígios não irradiados e 6,5% entre os irra-

diados. KING encontrou 16% de recidivas entre 75 sepultamentos, 4% com o processo de CAMPODONICO, entre 76 operados, e nenhuma recidiva entre 26 operações com esclera desnuda e ressecção simples, mais betaterapia. Os autores espanhóis são mais felizes: nunca seus operados sofrem recidivas, segundo afirmam MARIN AMAT, com a ressecção simples, DEÁN, com sua técnica.

ALLENDE, em 20 casos operados pela técnica de SPAETH, teve 10 resultados excelentes, 5 regulares e 5 recidivas. ROSENTHAL tem 6 reincidências em 21 pacientes operados pelo processo de BLASCOWICZ, enquanto AROUH e LIS nenhuma em 30 operados pelo método de DEAN. SOUZA QUEIROZ, em 457 sepultamentos, somente encontrou 18 recidivas (3,72%) no Inst. PENIDO BURNIER. A estatística de VENTURA, para o processo de PAULO FILHO, dá 5,7% de recidivas em 52 operados.

Pós-operatório.

A cirurgia do pterígio é sem complicações. Geralmente o operado fica 4 a 6 dias com o olho vendado, com curativos feitos cada 48 horas, sendo usados localmente, colírios graxos com antibióticos. Quando se fez suturas, são estas retiradas no 4.º dia. Se fôr usada a betaterapia, deve ela ser iniciada precocemente, no mesmo dia ou no imediato. A tendência à reprodução aparece nos primeiros dias. Vasos de neoformação penetram no parênquima da córnea, seguidos da invasão de tecido conjuntival. De regra, após 3 meses, não há mais modificação quanto à recidiva, embora quando foi feita betaterapia, o prazo de observação deva ser mais dilatado.

SUMMARY

The A. refers to the surgery of the pterygium, based on 635 operations, 491 of which were sub-mucous resections, and 138 McReynold's procedure.

They were 58 reproductions among the first (11,81%), and 20 among the second method (14,6%).

Betatherpy was used with uncertain results in few cases, but in recent papers, this method is well accepted.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVARO MOACYR E. — Estudos sobre o pterígio — Arq. Cl. Oft. e O.R.L. — 5:111, 1938.

- 2 — AROUH, Julio e LIS, Mauricio — Técnica operatória de pterigion que evita recidivas — *Arc. Oft. de Buenos Aires*, 25:245, 1950.
- 3 — ARRUGA, H. — Operación para el pterygion — *Ophtalmos* — 1:518, 1940.
- 3a — AXENFELD — *Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde* — G. Fischer Ver., 1958.
- 4 — BAILLIART, P. et MAGITOT, A. — *Manuel d'Ophtalmologie* — G. Doin & Cie., 1950.
- 5 — BERNSTEIN, Unger — Experiences with surgery and strontium 90 in the treatment of pterygium — *Am. J. Opht.* — 49:1024, 1960.
- 6 — BLOTT — Cit. por Spaeth — *Zeit. f. Aug.*, 1952.
- 7 — BONNET, P. — *Ophtalmologie Clinique* — G. Doin & Cie. 1952.
- 8 — BURNIER, Penido — *Bol. Soc. Bras. Oftal.* — Sessão de 16-10-1922.
- 10 — CABANAS, José L. del Rio — Estado atual de la terapeutica quirúrgica del pterigion. *Arch. de la Soc. Hisp. Am. Oftal.*
- 11 — CAMPOS, Edilberto — Nova orientação na cirurgia do pterígio — *Brasil Méd.* — 50:903, 1936.
- 12 — CAMPOS, Edilberto — Ressecção submucosa do pterígio — *Brasil Méd.* — 51:1058, 1937.
- 13 — CAMPOS, Edilberto e CAMPOS, Evaldo — Sôbre a ressecção submucosa do pterígio — *Brasil Méd.* — 53:868, 1939.
- 14 — CAMPOS, Evaldo — Ainda sôbre a ressecção submucosa do pterígio — *O Hospital* — 24:619, 1943.
- 15 — DEÁN GUELBENZU, Manuel — Técnica operatoria del pterigion que evita las recidivas — *Ac. de la Soc. Hisp. Am. Oftal.* 8:137, 1948.
- 16 — DESMARRES, L. A. — *Traité des maladies des yeux*-Bailliere & Cie., Paris, 1855.
- 17 — DOR, L. — A propos du pterygion — *Ann. d'Ocul.* 110:1062, 1951.
- 18 — DUVERGER, Velter — *Therapeutique chirurgicale ophtalmologique* — Masson & Cie., 1926.
- 19 — EDESKUTY, Otta. — Ueber eine rezidivverhuetende Pterygiumoperation — *Zeit. f. Aug.* 83:109, 1934.
- 20 — FALCÃO, Pedro — Patogenia do pterígio vero — *Rev. Bras. Oftal.* 4:141, 1945.
- 21 — FIALHO, J. A. Abreu — Operação de pterígio — *Bol. Soc. Bras. Oftal.*, 16-10-1922.
- 22 — FERREIRA, Luiz Eurico e BELLINI, Angelo Rogers — Betaterapia em oftalmologia — *Rev. Bras. Oftal.* 18:311, 1959.
- 23 — FUCHS, Ernst — *Lehrbuch der Augenheil kunde* — Franz Deutick, 1921.
- 24 — GUILLAUMAT, et al. — *Traitment chirurgical des affections oculaires* — G. Doin & Cie. — Paris, 1961.
- 25 — ILLIFF — Betairradiation in ophthalmology — *Arch. of Opht.* — 38:415, 1947.
- 26 — KING, J. H. — The pterygium — *Arch. of Ophth.* 44:862, 1950.

- 27 — MARIN—AMAT, Manuel — La técnica de elección en la operación del pterigion — Arch. de la Soc. Oft. Hisp. Amer. 8:615, 1948.
- 28 — MATTOS, Waldemar Belfort — Cirurgia Ocular — Imprensa Metodista, 1931.
- 29 — MCGAVIC — Surgical treatment of recurrent pterygium — Arch. of Ophth. 42:726, 1949.
- 31 — MELLER — Ophthalmic Surgery — P. Blakiston's Sons & Co., 1912.
- 31 — MESTRE, Juan y MURILO, Humberto — Control, indicaciones y dosificación de la betaterapia en oftalmologia — An. Inst. Barraquer — 2:228, 1961.
- 32 — NEWTON, F. H. — Operation for recurrent pterygium — Am. J. Opht. 44:258, 1957.
- 33 — PAEZ ALLENDE, Francisco — Sobre 20 casos de pterygion operados por un procedimiento de autoinjerto libre y rotado — Arch. Oftal. Buenos Aires, 22:49, 1950.
- 34 — PAULO, F.º A. — Contribuição ao estudo do tratamento do pterígio — Brasil Policlínico, Vol. I, n.º 1, 1939.
- 35 — ROSENTHAL, J. W. — The Blascowicz pterygium operation — Am. J. Opht. 36:259, 1953.
- 36 — SAMPAIO, Oseas — O pterígio — Teresina, 1956.
- 37 — SATO, T. — A new approach to the pterygium operation — Am. J. Ophth. 37:903, 1954.
- 38 — SOUZA, QUEIROZ — Algumas considerações sobre o pterígio — Ophtalmos — 1:561, 1940.
- 39 — SPAETH, E. B. — Rotated island graft operation for pterygium — Am. J. Ophth. p: 649, 1926, in Principles and Practice of Ophth. Surg., 1941.
- 40 — TAVARES, A. Laborne — Nosso processo de operação do pterígio — Rev. Bras. Oft. e O.R.L. — 5:314, 1938.
- 42 — TAVARES, C. Laborne — Pterígio — Rev. Bras. Oftal. 4:111, 1945.
- 43 — TORRES ESTRADA, A. — Algunas normas de conducta para el tratamiento del pterigion — Gac. Med. del Méx., maio-jul., 1936.
- 44 — TERRIEN, F. — Chirurgie de l'Oeil — Masson & Cie., 1921.
- 45 — VENTURA, Altino — Sobre cirurgia do pterígio — Rev. Bras. Oftal. 4:138, 1945.
- 46 — WIBO — Peritomie avec clivage cononctival — La Clin. Opht. — 10:222, 1925.
- 47 — XAVIER, Joaquim de Paula — Contribuição à cirurgia do pterígio — Tese de doutoramento — Rio, 1933.