

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXII N.º 4

Dezembro 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

INDICE

Correção cirúrgica dos vícios de refração Antonio Augusto de Almeida	299
Sopra una nuova concezione patogenetica e te- rapia corrispondente delle cheratiti erpe- tiche recidivanti chroniche G. Favalaro	373
Nova teoria sobre os efeitos fisiológicos da luz Franz Hochleitner	385
Ação da pilocarpina sobre o oftalmotono na moléstia de Chagas Harley E. Amaral Bicas	397
Fibroplasia retrocristaliniana Humberto de Castro Lima	421

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de agosto	447
Sessão de setembro	448
Sessão de outubro	450

VÁRIAS

Bausch & Lomb S. A.	453
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	453
Departamento de Oftalmologia da Associa- ção Médica de Minas Gerais	453
Sociedade de Oftalmologia do Ceará	454
XII Jornadas Brasileiras de Oftalmologia ..	454
Carta do Prof. Sylvio de Abreu Fialho	455
Congresso Pan Americano Interim de Oftal- mologia	455
68.º Congresso da American Academy of Ophthalmology and Oto-Laryngology ...	456

LIVROS NOVOS

The physiology of the eye — Hugh Davson	459
Der Sehschwache — E. Sachsenweger	460

Diretores

EVALDO CAMPOS
JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

Redatores

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

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

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

Vol. XXII

Dezembro de 1963

N.º 4

CORREÇÃO CIRÚRGICA DOS VÍCIOS DE REFRAÇÃO (*)

PROF. ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA
Campinas

HISTÓRICO

A correção da refração nos defeitos acentuados (como na alta miopia, astigmatismos exagerados e grande hipermetropia), tem sido sempre grande preocupação dos oftalmologistas.

Bilateral o defeito, as lentes corretoras proporcionam visão relativa, às vezes razoável, má outras. Unilateral, quase sempre é impossível corrigir o defeito maior, mesmo que o outro olho apresente qualquer pequeno vício de refração, por provocar diplopia o uso de lentes nos dois olhos. Outras vezes na miopia e no ceratocone a necessidade de lentes de alto poder dióptrico não permite boa visão.

Além de outras, estas foram as razões principais que levaram os oftalmologistas a recorrerem a processos cirúrgicos para a correção das grandes ametropias e da anisometropia.

De FUKALA (24) com seu trabalho pioneiro, até nossos dias, houve grande hiato de silêncio sobre a cirurgia dos vícios de refração.

Esporadicamente apareciam observações relatando operações em olhos míopes: PAUFIQUE (40), SCHIFF-WERTHEIMER (40), SALGADO GOMEZ (49, 50, 51 e 52), PEREZ LLORCA (30), LINDNER (29), MALBRAN (32 e 33), BARRAQUER (5, 6, 7, 8, 9 e 10), POYALES (41), e HERVOUET (25). Estes autores ora abordavam o problema praticando intervenções sobre o cristalino, sobre a esclerótica, ou reforçando

(*) Prêmio Adaga de 1963.

o pólo posterior do globo (10, 9, 33). Ainda com vistas à miopia, e já também ao astigmatismo, SATO (54) preconiza incisões corneanas, principalmente na face posterior, para a correção dêstes defeitos. Grande entusiasta do método, MALBRAN (33), tece-lhe grandes en-cômios no que é acompanhado por CORCOSTEGUI (16).

RIDLEY (43), em 1952, publica seu primeiro trabalho sôbre lentes na câmara anterior. Desusado interêsse trouxe esta publicação, logo seguida de outras mais (44, 45, 46), abordando problemas subsidiários e dando ênfase a vários detalhes.

EDMOND SMITH (62), REESE e HAMDI (42), THEOBALD (68), EPSTEIN (23), BINKHORST (12), CLOVIS PAIVA (37), CUNHA VAZ (18), SAUBERMANN (57), ocuparam-se do assunto, quer relatando resultados, quer mostrando estudos histológicos e, às vêzes, artifícios para melhorar o modo de esterilizar as lenticilhas.

Resultados contraditórios, e creio mesmo dramáticos levaram os participantes do Congresso Internacional de Oftalmologia, em Madri, a condenarem o implante de RIDLEY.

Surge nesta época a lente de STRAMPELLI (63), deixando entrever-se a possibilidade de novos horizontes.

Parece-me que STRAMPELLI (67), com diferença de 11 dias se antecipou a BARON (4), em cujos trabalhos outros se inspiram, e que foram modificando a forma e o material das lentes (28), (5), (50), (21), (11). Os horizontes se ampliam e, às lentes para monofácicos, se seguiam as destinadas a serem usadas com o cristalino "in situ" (7, 8), (65), (59), na correção das grandes anisotropias ou mesmo ametropias.

VÍCIOS DA REFRAÇÃO

Do mesmo modo que é estranhável, no dizer de DUKE-ELDER (22), a pouca atenção que os pioneiros da oftalmologia deram à mais freqüente das perturbações oculares — o vício de refração — assim também é condenável o que hoje vemos em países altamente civilizados: oftalmologistas de todos os gabaritos despojarem-se da prerrogativa que só a êles pertence, deixando a técnicos — optometristas — a correção dos vícios de refração.

Aos físicos de antanho coube a iniciativa de a pouco e pouco irem desvendando os diferentes vícios de que eram portadores os olhos humanos. Sabe-se que os oftalmologistas se opunham ao uso de lentes corretoras. Contudo, desde os trabalhos clássicos de HELMHOLTZ, começou-se a compreender que a oftalmologia é que deveria retomar, desenvolver e aplicar os princípios elaborados por aquêles. Foi assim que os trabalhos de DONDERS em 1858 causaram “verdadeira revolução na oftalmologia” (22). E pouco a pouco foram sendo catalogados os diferentes vícios de refração e arbitrados os limites +4,0 D e -6,0 D, além dos quais a influência específica do tamanho áxil do olho é admitida.

Podemos, pois, de acôrdo com PARSONS (38), como se lê no livro de BERENS, classificar os principais vícios concêntricos de refração do seguinte modo:

- I) Olho anormalmente curto — hipermetropia áxil.
- II) Curvatura anormal das superfícies de refração — hipermetropia de curvatura:
 - a) Curvatura corneana ligeira.
 - b) Curvatura ligeira de uma ou de ambas as superfícies cristalinianas.
- III) Índice anormal de refração dos meios oculares — hipermetropia de índice:
 - a) Índice de refração da córnea ou aquoso — fraco.
 - b) Índice de refração do cristalino fraco:
 - 1) Índice de núcleo baixo.
 - 2) Índice de córtex alto.
 - 3) Ambas as causas.
 - e) Índice de refração do vítreo — elevado.
- IV) Posição anormal do cristalino: deslocado para trás.
- V) Ausência do cristalino.
- VI) Qualquer combinação das anomalias descritas acima.
 - I) Crescimento anormal do olho — miopia áxil.

- II) Poder de refração anormal — miopia de refração.
 - A) Curvatura anormal das superfícies de refração.
 - Miopia de curvatura.
 - 1) Forte curvatura da córnea;
 - 2) Forte curvatura de uma ou de ambas as superfícies do cristalino.
 - B) Índice de refração anormal dos meios oculares:
 - Miopia de índice:
 - 1) Alto índice da córnea e aquoso.
 - 2) Alto índice do cristalino.
 - a) Alto índice do núcleo;
 - b) Baixo índice da córtex;
 - c) Ambas as causas.
 - 3) Baixo índice do vítreo.
 - C) Posição anormal do cristalino: deslocado para diante.
 - D) Combinação de quaisquer destas anormalidades.

Ao lado destas, se o sistema refrativo do olho não é concêntrico e, portanto, sem formação de foco simples, teremos o astigmatismo.

O uso de lentes corretoras, mesmo montadas em armações cada vez mais artísticas, não satisfaz de modo completo nem a pacientes, nem a oftalmologistas.

É que, muitas vezes, os pacientes não podem conseguir boa visão com cada olho separadamente, ou visão binocular estereoscópica quando a visão de ambos é corrigida.

Seja por aberrações nas lentes cilíndricas com alto poder dióptrico, seja pela anisometropia proporcionando visão aniseicônica, não pode o oftalmologista prescrevê-las. Por estas razões e com o fito de corrigi-las cuidam os oftalmologistas de, cirurgicamente, diminuir, compensar ou, se possível, anular a influência do tamanho do olho, do índice de refração ou da ausência de um dos elementos da refração ocular.

Assim revisaremos as operações sobre o cristalino, a córnea, a esclerótica e a órbita e sobre o uso recente das resinas acrílicas como lentes intra-camerulares.

Nos capítulos seguintes estudaremos a média de opiniões sobre estes diferentes itens fixando, no final dêles, à guisa de comentários, nossa experiência ou impressão pessoal.

Realce especial deve ser dado à miopia. Além de vício de refração, a miopia constitui problema biológico e como tal deve ser encarada.

A divisão arbitrária, como o limite de 6,0 D para separar a baixa da alta miopia, sob a luz da biologia, deve ser revista. Há míopes com lentes de alto valor dióptrico, que vêm bem e não apresentam outras alterações que a refração, enquanto outros pacientes, com graus mais fracos nos óculos apresentam alterações graves, como estafilomas posteriores, cones miópicos, coroidose miopigênica ou degeneração cistóide e que não vêm bem, mesmo cuidadosamente corrigida a ametropia.

Conquanto desconhecidos os mecanismos íntimos destas alterações constantes da miopia doença, recentes pesquisas microscópicas, apuradas por técnicas mais modernas, principalmente com o ultra microscópio, permitem incriminar a esclera, enfraquecida no pólo posterior, como grande responsável pelas alterações mais graves da miopia (19).

Desde que FUKALA, em 1890, publicou no Graefe's Arch f. Aug. seu primeiro trabalho sobre cirurgia do cristalino no tratamento da miopia, pouco ou quase nada se adiantou de positivo no assunto e foram raros os que se aventuraram a tratar tal vício de refração por processo cirúrgico.

Na Sociedade Latina de Oftalmologia, em junho de 1953, encarregaram-se de relatar o tema "Astigmatismo pós-operatório" SAINT MARTIN e SEDAN; e foi J. MALBRAN o relator de "Cirurgia do astigmatismo".

Posteriormente surgiram os trabalhos sobre a inclusão das lentes de acrílico atrás da íris ou na câmara anterior e muito recentemente a introdução da alfa quimotripsina na cirurgia do cristalino.

As intervenções cirúrgicas nos vícios de refração se podem fazer na córnea, limbares, ou em suas faces, na esclerótica, órbita e cristalino.

CÓRNEA

Ao iniciar suas considerações no Congresso Latino Americano de Oftalmologia, em Roma, dizia MALBRAN que a par de dificuldades em relatar tema ainda não palmilhado por muitos autores, tinha êle a impressão de estar penetrando nos umbrais de uma nova era. Assim de fato o é. Mas desde 1953, muito pouco avançamos neste terreno e conquanto as técnicas propostas para a cirurgia do astigmatismo sejam de poucos riscos, não foram geralmente bem aceitos os métodos preconizados para sua anulação, por vários motivos, como veremos nas considerações finais dêste capítulo.

Resultados melhores foram conseguidos na prevenção do astigmatismo cirúrgico desde que se admitiu universalmente que a má coaptação e a má cicatrização são os grandes responsáveis pelo astigmatismo resultante das intervenções intra-oculares e dos ferimentos sofridos pela córnea.

As suturas dêstes últimos — ferimentos da córnea, após limpeza cuidadosa e desencarceramento de tecidos estranhos levam à cicatrização mais regular.

E nas facectomias é incontestemente que as suturas são o elemento preponderante do astigmatismo pós-operatório. Condicionam elas, mais do que o instrumental usado na ceratotomia, a cicatrização perfeita da ferida cirúrgica. Quanto mais firmes e quanto melhor colocadas, mais perfeitas serão a coaptação e a cicatrização. Quer antes quer após a abertura da córnea, desde que firmes, córneo-esclerais ou córneo-corneanas sem dobras ou distorsões, obter-se-á um afrontamento perfeito das bordas da ferida. Com facilidade se consegue isto usando bom material, como agulhas atraumáticas e sêda fina, tipo KALT, torcida ou de preferência sêda virgem.

Existe alguma discussão quanto ao tipo de sutura, mas isto é questão acadêmica. Cada qual poderá usar aquela com que estiver mais familiarizado ou a que puder executar com mais eficiência. A alternativa é justificável por não se poder contar sempre com material de primeira qualidade para a execução de determinados tipos de pontos. O essencial é que êles sejam feitos com generosidade, fechando o mais possível a ferida operatória.

Há 30 anos que operamos pelo mesmo processo e ainda não vimos motivo para substituí-lo, apesar de haveremos ensaiado várias modalidades. É assim que tentamos as suturas de GUYTON, e as de

MALBRAN e não as julgamos superiores ao processo empregado em nosso Serviço. Desde 1927 fazemos a sutura prévia córneo-escleral de LIÈGARD. Para as extrações extracapsulares com incisão pequena, é muitas vezes suficiente; mas para a extração intra-capsular, demandando maior amplitude na incisão corneana, colocamos, após a feccetomia, 4, 5 ou 6 pontos córneo-esclerais com sêda virgem. Do mesmo modo na extração linear sempre colocamos um ponto de sêda virgem córneo-corneano para a rápida formação da câmara anterior.

Em 2.076 feccetomias foi o seguinte o resultado da cicatrização.

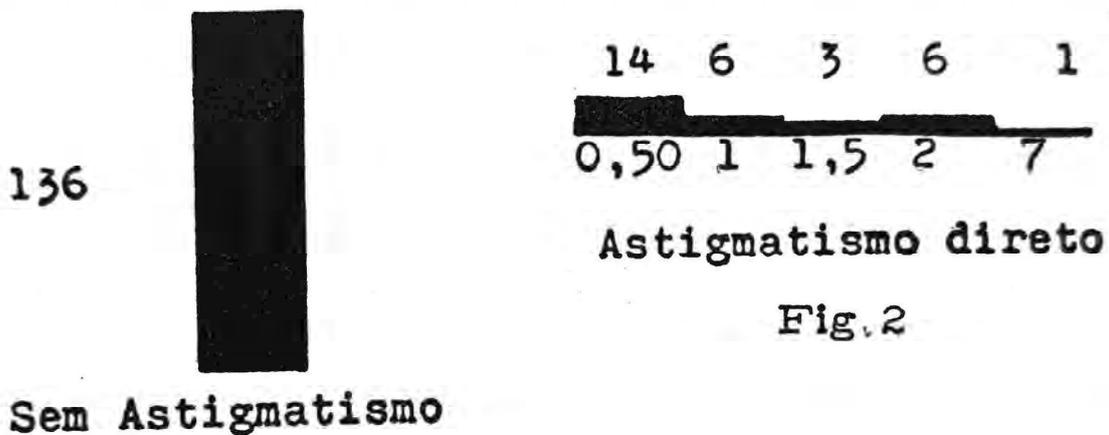


Fig. 1

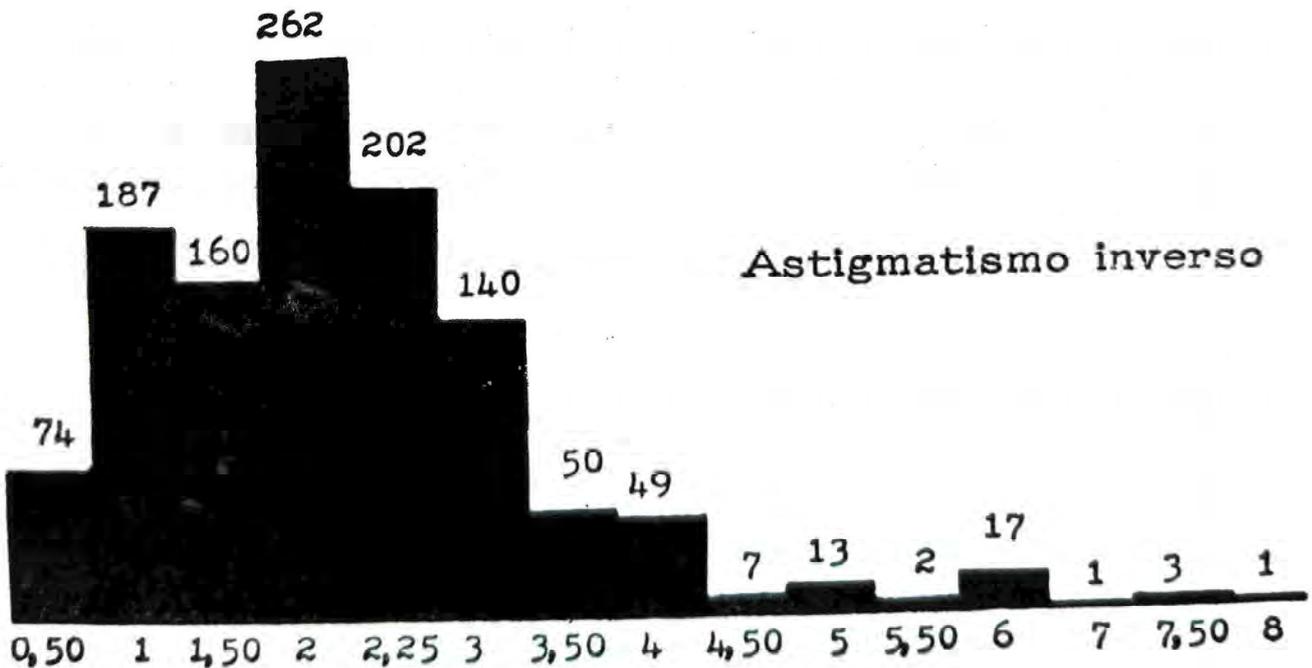
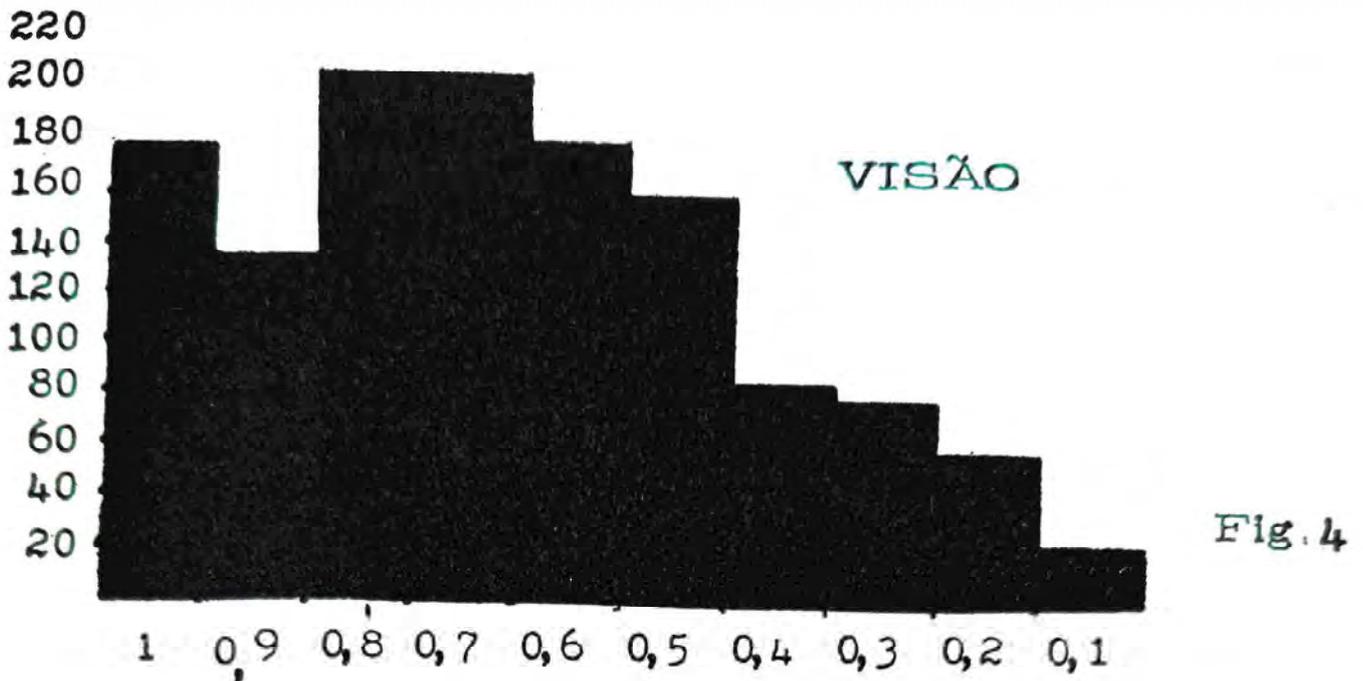


Fig. 3

CERATOMETRIA

Antes da Operação					Depois da Operação				
Fisiológico	Direto		Inverso		Fisiológico	Direto		Inverso	
	D	E	D	E		D	E	D	E
-	+0,50	1100	-	-	-	-	-	+1,50	1800
-	-	-	+0,75	150	-	-	-	+2,0	1800
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	1550
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	300
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,0	1800
-	-2,0	1000	-	-	-	-	-	+2,50	1800
-	-2,0	650	-	-	-	-	-	+3,0	1800
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,50	1650
-	-	-	-4,0	600	-	-	-	+2,50	1300
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,50	1550
-	-	-	+0,50	1800	-	-	-	+4,0	300
-	-	-	+0,50	1800	-	+0,75	900	+3,50	1750
-	-	-	0,75	1000	-	-	-	+1,50	1650
-	-	-	-0,75	900	-	+1,0	900	-	-
-	+3,0	1000	-	-	-	-	-	+2,0	100
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+1,0	250
-	-2,0	200	-	-	-	-	-	+1,0	1650
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+3,5	1800
-	+2,0	200	-	-	-	-	-	+2,0	200
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,50	200
"	-	-	-	-	-	-	-	+3,0	300
"	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	1800
-	-	-	+1,0	150	-	-	-	+1,0	1800
-	-	-	+1,25	1800	-	-	-	+1,0	100
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	1600
"	-	-	-	-	-	-	-	+4,0	1600
-	-	-	+1,0	1800	-	-	-	+1,50	1800
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+2,50	1700
-	+0,50	800	-	-	-	-	-	+1,50	250
Fisiolog.	-	-	-0,50	600	Fisiolog.	-	-	+1,25	1800
-	-	-	-1,75	900	-	-	-	+2,0	1800
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+3,25	1800
-	-	-	+0,50	1800	Fisiolog.	-	-	+2,25	1800
Fisiolog.	-	-	+1,50	1500	-	-	-	+3,0	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	1700
-	+0,50	600	-	-	-	-	-	+0,50	1650
-	+0,50	750	-	-	Fisiolog.	-	-	+3,0	1600
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	1600
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	150
-	-	-	1,0	250	-	-	-	+1,0	300
-	+1,0	700	-	-	-	-	-	+1,25	1800
-	+2,5	900	-	-	-	-	-	+2,50	1800
-	+0,75	1060	-	-	-	-	-	+2,0	1800
Fisiolog.	-	-	-	-	-	+0,75	1150	-	-
-	-	-	-1,0	1050	-	+1,0	450	-	-
Fisiolog.	-	-	+1,25	1600	Fisiolog.	-	-	+2,0	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	300
-	-	-	-2,0	500	-	-	-	+1,50	300
-	-	-	-2,0	1200	-	-	-	+1,0	1500
-	-	-	-0,50	900	-	-	-	+3,75	300
-	-	-	-0,50	900	-	-	-	+1,50	1800
-	-	-	+0,50	1800	-	-	-	+3,0	1800
-	-	-	+0,20	1800	-	-	-	+1,50	300
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+4,0	1700
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,0	1500
-	-	-	0,75	1200	Fisiolog.	-	-	-	-
Fisiolog.	-	-	-	-	-	-	-	+2,0	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+3,0	1800
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,0	1600
"	-	-	-	-	-	-	-	+2,50	100
"	-	-	-	-	-	-	-	+3,0	1900
"	-	-	-	-	-	-	-	+1,50	200
"	-	-	-	-	-	-	-	+3,0	150
"	-	-	-	-	-	-	-	+3,50	200



Especial cuidado nos merece a redução da íris para evitar sinequias anteriores no local da iridectomia periférica ou da base da íris. Ao lado da redução cuidadosa introduzimos bôlha de ar ou sôro fisiológico esterilizados.

Infelizmente a falta de observação do astigmatismo anterior em muitas observações impede-nos determinar o astigmatismo decorrente da facectomia. Em alguns casos o uso de lentes antes da operação permite-nos avaliar o astigmatismo pré-existente. Outras vêzes temos oportunidade de operar pacientes que anos antes consultaram para que lhe fôssem prescritos óculos. O quadro abaixo se refere sômente a êstes doentes, operados em 1 semestre de 1954 e outro de 1957.

O que observamos é que o eixo do astigmatismo é mais ou menos o mesmo, conforme o cirurgião que opera com o uso da faca de VON GRAEFE.

A correção do astigmatismo não cirúrgico dá lugar a várias digressões. Os pequenos e médios são fâcilmente corrigidos por lentes. Os grandes, que poderiam entrar em considerações para o tratamento cirúrgico, por vêzes também o são, mas encontramos muitos casos nos quais a correção óptica não permite visão satisfatória. É que a correção produz inclinações e distorsões na imagem retiniana, alongamento no eixo de maior poder e deslocamentos rotatórios das ima-

gens. E, em outros casos, se verifica boa tolerância à visão unioocular, enquanto não é tolerada a correção binocular. Com o aprimoramento da técnica serão êstes, certamente, os reservados a tratamento cirúrgico. Até agora a impossibilidade de dosagem do valor dióptrico a se obter tem sido o maior empecilho à difusão do tratamento cirúrgico do astigmatismo.

Decorrentes da observação do aparecimento do astigmatismo inverso após incisões corneanas superiores ou inferiores e do aparecimento do astigmatismo direto nas laterais, para a extração do cristalino, surgiram os primeiros métodos para sua correção cirúrgica. Assim agiu TAUBI (33); e mais recentemente PAEZ ALLENDE preconiza estas incisões limbares com o seguinte esquema (36).

0º — 4D	Ceratotomia	límbrica na hemicórnea sup. de 9 às 3 horas.
90º — 4D	''	límbrica na hemicórnea nasal ou temporal de 12 às 6 horas.
135º — 4D	''	limbar de 10,30 às 4,30 na hemicórnea súpero-temporal ou ínfero-nasal.
45º — 4D	''	límbrica de 7,30 à 1,30 na hemicórnea súpero-nasal ou ínfero-temporal.
0º + 4D	''	límbrica de 12 às 6 horas na hemicórnea nasal ou temporal.
90º + 4D	''	límbrica de 9 às 3 horas na hemicórnea superior.
135º + 4D	''	límbrica de 7,30 à 1,30 horas na hemicórnea superior nasal ou inferior temporal.
45º + 4D	''	límbrica de 10,30 às 4,30 horas na hemicórnea superior temporal ou na inferior nasal.

São simples incisões de tóda a espessura do limbo, com as suturas complementares. A cicatrização é que compensará a diferença de curvatura entre os meridianos.

Várias tentativas de ação na periferia, assim como de deslizamento da superfície anterior da córnea, foram feitas sem resultado constante na redução do astigmatismo (33). BARRAQUER MONER tentou modificar o diâmetro corneano fazendo a ceratoplastia lamelar, mas tendo o cuidado de colocar no leito receptor um transplante menor e MALBRAN (de cujo relatório nos servimos para subseqüentes considerações) tentou isso mesmo com 2 trepanações não perfu-

rantes na periferia corneana, e trépanos de tamanho distinto, para que fôsse eliminada pequena porção de tecido das camadas anteriores da córnea. Depois de eliminada a faixa corneana, as camadas superficiais corneana seriam descoladas até o limite da área pupilar. No leito corneano se praticaria paraentese e as 2 bordas da ferida corneana a interna menor 1mm., seriam suturadas e a córnea aplainada. Apesar disto não houve modificação na refração corneana.

SATO (55), ensaiando incisões na face posterior da córnea, desde 1939, conseguia redução do astigmatismo corneano. Seu método foi divulgado depois da guerra e ensaiado com algum êxito em outros países. MALBRAN em seu relatório resume o principal do método de SATO. Contestado por PASCAL (39), SATO promete maiores detalhes de sua operação, o que fêz no Congresso Internacional de New York (54).

Em resumo, sua operação se baseia em provocar um astigmatismo corneano artificial de eixo perpendicular ao astigmatismo pré-existente. As incisões são radiais ou tangenciais ou combinação das duas. As primeiras incisões em forma de V, T ou + foram abandonadas por provocarem abertura exagerada da ferida na Descemet e, como conseqüência, cicatrizações espêssas.

Pelas figuras (8 a, b, c, d) podemos acompanhar o processo de perto. A faca penetra em X e faz as incisões radiais no lado oposto, de 5 a 9, cortando endotélio, Descemet e tecido próprio da córnea. Retirada, penetra em T e faz as incisões em N. Com a faca de OKAMURA são praticadas incisões na superfície anterior, no intervalo das praticadas na posterior. Os limites da incisão são determinados por pedaço de cabelo esterilizado, colocado na face anterior da córnea.

Cuidados especiais devem tomar-se para não ferir o cristalino: a punção deve ser em plena córnea, a 0,5mm. do limbo para maior liberdade de movimentos, a pupila deverá estar dilatada etc.

Para o astigmatismo regular SATO esquematiza do seguinte modo:

Miópico	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Casos leves: incisão curta da face posterior da córnea.} \\ \text{Casos médios: incisão em leque da superfície corneana} \\ \text{posterior ou ampla de limbo a limbo.} \\ \text{Casos graves (+ de 4D). Incisão em leque, combinada com} \\ \text{incisão radial das superfícies corneanas ant. e post.} \end{array} \right.$
direto	

Miópico inverso { Casos leves: (-1,50D) incisão radial da superfície corneana posterior.
 Casos graves: (+ 4D). Incisão de ambas as superfícies anterior e posterior em forma radial.

Hipermetrópico { Casos leves: o mesmo que para o miópico.
 Casos graves: (+ 5D) descolamento corneano interlamelar.

Misto { Casos leves: o mesmo que o astigmatismo miópico.
 Casos graves: (+ 5D) o mesmo que o hipermetrópico grave.

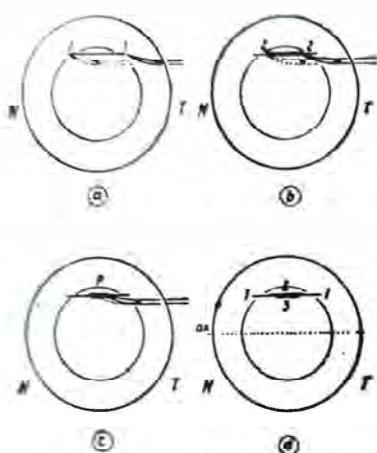


FIG. 5

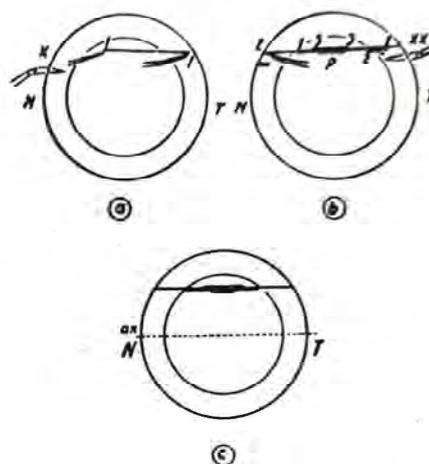


FIG. 6

Astigmatismo miópico direto (figs. 5 a, b, c): Lancêta faz a primeira incisão de 1 a 1, que depois é aprofundada de 2 a 2 e um terceiro tempo mais funda em P. Em 5D os 3 tempos diagramados. Bastam estas incisões nos astigmatismos pequenos e médios. Nos maiores é mais complexa a operação (fig. 6). A faquinha penetra em X, do lado nasal e faz o sulco de 1 a 1 (Fig. 6). Retirada, penetra do lado temporal e faz sulcos 2-2 e 3-3 (Fig. 6b) e perfura a córnea, detrás para diante em P. Em 6c o resultado final. Nos astigmatismos ainda mais elevados estas incisões se combinam com as radiais, em forma de leque (Fig. 7). A lancêta introduzida em X faz as incisões radiais no meridiano oposto. Depois penetra em XX para fazer a primeira incisão tangencial. Retirada, a face penetra em XXX para aprofundar e prolongar a incisão até o limbo oposto (7c). Em d temos o resultado final da operação. Como complemento, se o astigmatismo é muito elevado, podem ser feitas incisões na face anterior da porção inferior da córnea, como na fig. 9.

Astigmatismo miópico inverso. Já descrito linhas atrás. A facininha de SATO (Fig. 8a) penetra em XN para as incisões radiais em T e após em XX para seccionar a porção posterior da córnea em N. Depois, com a faca de OKAMURA, são feitas as incisões na face anterior da córnea de 7 a 10, bem profundas, mas evitando perfuração (8d). O resultado se mostra em 8d.

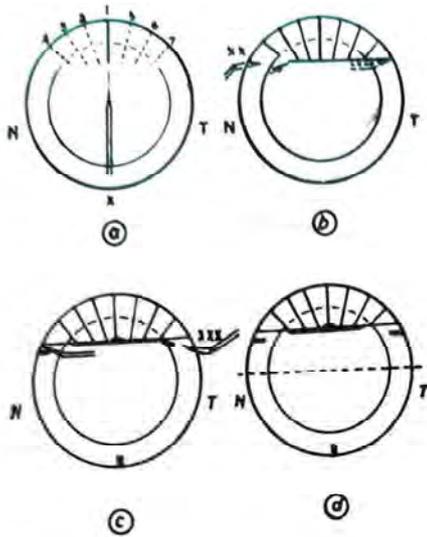


FIG. 7

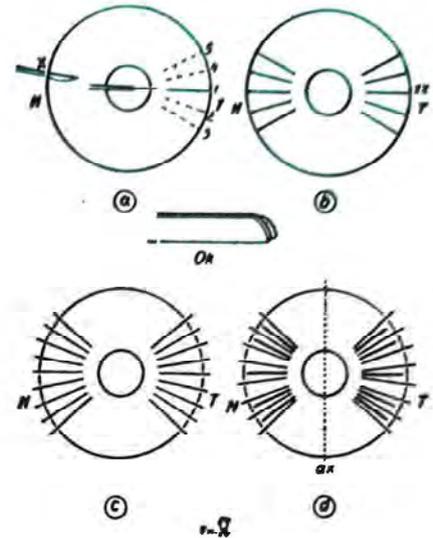


FIG. 8

Nos astigmatismos mistos a agressão à córnea é diferente. Depois do preparo do retalho conjuntival, na porção superior, com faca lanceolar a espessura da córnea é dividida em 2 porções e até a borda pupilar se faz o descolamento das lâminas anteriores com qualquer instrumento rombo. As camadas posteriores são perfuradas com a ponta da faca de DE GRAEFE, penetrando na câmara anterior que é esvaziada. Em seguida, reposição da porção descolada da córnea e conjuntiva e sutura do retalho.

MALBRAN modificou esta técnica. Depois da dissociação das lâminas corneanas incisa e face posterior da córnea em cerca de 4 ou 5mm. e sutura as bordas côncavas do limbo (Fig. 10). Provoca-se, com este método, miopia no diâmetro paralelo (ZZ) da fig. 10e.

Observação: M. S., ficha n.º 224.489 de 23-9-53.

OD. V. = 0,3 cil. + 3,50D. E. 90º V. = 0,7

OE. V. = 0,2 cil. + 3,50D. E. 90º V. = 0,7

Como não tolera os óculos, volta em julho de 56. É-lhe proposta a operação de SATO em um dos olhos:

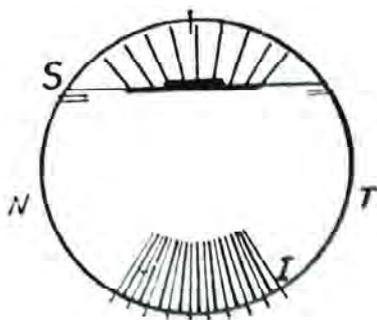


FIG. 9

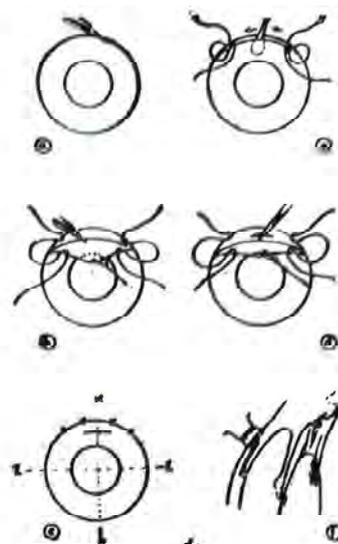


FIG. 10

Ceratometria OD. $\pm 6,50 \ 2^\circ$
 OE. $\pm 5,50 \ 2^\circ$

19-7-56: OD. operação de SATO.

Praticadas 5 incisões na face posterior da córnea, na porção interna e outras na externa. Na face anterior 3 incisões entre as precedentes.

4-9-56: OE. operação de MALBRAN.

Dissecção das lamelas anteriores da córnea, até a área pupilar, passagem do ponto em asa nos 2 retalhos, abertura da câmara anterior. Transformação do ponto em asa em 2 separados e colocação de novos entre êles.

Em 21 de maio de 57 foi feita nova ceratometria:

OD. $\pm 2,0 \ 2^\circ$ irregular

OE. $\pm 4,0 \ 2^\circ$

Apesar de ter havido redução do astigmatismo o resultado não é bom quanto à estética.

No OD. as cicatrizes indeléveis resultantes das incisões são percebidas a olho nu e acarretam irregularidade da superfície anterior da córnea.

No OE. formou-se opacidade acentuada no local da dissecação.

Conquanto em ambos os casos a área pupilar haja permanecido transparente, o resultado não foi animador e os processos não vencem.

O *Astigmatismo irregular*, por sua etiologia variada, é de muito difícil correção cirúrgica. Nem sequer pode ser classificado por se originar dos mais variados processos patológicos. As deformações provocadas na córnea pela intrusão de elementos estranhos que impedem a cicatrização regular, nos ferimentos traumáticos ou na agressão cirúrgica, ou mesmo na cicatrização de úlceras, determinam, em cada caso particular, a conduta cirúrgica a ser seguida. Assim, simples iridectomias ópticas em setores preliminarmente escolhidos, fora da área deformada por facêtas, nébulas ou leucomas, podem bastar para melhorar a visão. Outras vêzes, quando exagerados o astigmatismo e a nubécula, optar entre a operação de SATO e os diferentes tipos de ceratoplastia. Quando somente o epitélio, a Bowman e o parênquima são interessados, a ceratoplastia laminar pode ser suficiente; quando a Descemet é também envolvida no processo, é preciso recorrer à penetrante. Contudo é preciso lembrar que, após estas operações, qualquer deficiência de cicatrização pode levar ao aparecimento de novo astigmatismo, recorrendo-se, então, às incisões da face posterior da córnea para sua correção.

Ceratocone — Distrofia corneana progressiva, de etiologia ainda desconhecida, o ceratocone, pela deformação da área central corneana, tem, como conseqüência, astigmatismo irregular de alto índice. Ao lado do adelgaçamento do estroma, se verificam na córnea outras alterações distróficas: linhas, opacidades superficiais, anel de FLEISCHER, visibilidade anormal dos nervos corneanos que aparecem e progridem, bilateralmente, sem qualquer sinal inflamatório. O astigmatismo, de alto valor dióptrico, é sempre direto, ao contrário do ceratotoxo, menos freqüente mas provocando astigmatismos ainda maiores, sempre inversos e sem adelgaçamento do estroma corneano, sem as linhas e sem o anel de FLEISCHER.

Muitos pacientes com esta distrofia se beneficiam nas fases iniciais com o tratamento clínico bem orientado no sentido de tor-

ná-los analérgicos. Coincidindo nos portadores de ceratocone a persistência do timo, conforme verificou ALMEIDA (1) em 1942, sempre fazemos regredir esta glândula por meio da radioterapia. Elimina um fator altamente alergizante e muitas vêzes consegue deter a marcha inexorável da deformação corneana.

Observação — Desde 1946 seguimos o engenheiro J. S. F., ficha n.º 139.668, portador de ceratocone e de persistência de grande porção de timo revelada à pneumo-mediastinografia. Ao lado da intolerância à refração, desconforto no trabalho, tonteiras e vertigens, apresentava outras perturbações neuro-vegetativas. Pois bem, após a regressão da glândula à radioterapia, todos os males regrediram, tolera bem a refração que se manteve mais ou menos a mesma nestes 14 anos. Conquanto a ceratometria nos indique:

OD. $40^\circ - 7,5 - 150^\circ - 7,05$

OE. $155^\circ - 6,9 - 70^\circ -$ imensurável, a refração,

esf. — 2,0D cil. — 4,50D. E. 180° a visão é normal no OD. (10/10) e

esf. — 3,0D. cil. — 7,50D. E. 175° V. = 4/10.

Como êste, outros portadores de ceratocone e ceratotoro, têm sido seguidos anos e anos, desde o nosso primeiro trabalho. Não temos motivos para descrever de nossa afirmativa de 1946.

A orientação seguida nos portadores de ceratocone é em tôda parte a esquematizada por AMSLER: óculos, lentes de contato, operação de SATO e ceratoplastia laminar ou penetrante. Estas últimas, calcadas na observação freqüente da melhoria do astigmatismo após hidropsia corneana. Compreende-se bem, no astigmatismo médio com córnea límpida, as lentes corrigem a visão; no astigmatismo maior, visão nem sempre melhorada, aí têm indicação as lentes de contato; na opacificação do centro corneano só a modificação da curvatura ou a remoção da zona opacificada serão eficientes. As melhoras apresentadas por enfermos que sofreram hidropsia corneana, quando da cicatrização da rotura da Descemet e conseqüente eliminação da infiltração líquida da córnea, levaram SATO a provocar cirurgicamente o "hydrops" corneano (errôneamente chamado ceratocone agudo).

A operação de SATO se executa com a faca mais curva, modificada por STRAUB. Como a incisão deve ser feita no ápice do cone, é necessário determinar sua localização ao biomicroscópio. A colocação do fio de cabelo ou sêda no local e na direção 3-9 horas é imprescindível, porque iniciada a operação é muito difícil localizar o sítio exato. As "linhas" a que STRAUB dá grande importância variam de direção (32) conforme a tensão exercida sobre a córnea e mormente sobre seu vértice, mas segundo STRAUB são pregas do parênquima no meridiano de maior tensão e paralelas a elas deve ser feita a incisão ou incisões da face posterior da córnea, segundo a técnica de SATO. A lancêta penetra às 3 ou 9 hs. segundo o olho. Na câmara anterior a borda cortante é girada para cima e, firmemente, corta a face posterior da córnea, em 3 ou 4mm. no vértice do ceratocone (Fig. 11a), debaixo do pêlo que servirá de guia. Penetração firme, não importando se houver pequena perfuração. O resultado é controlado semanas depois. Embebição pequena do parênquima ou astigmatismo ainda muito pronunciado exigem nova incisão posterior perpendicular à primeira e executada (Fig. 11b)

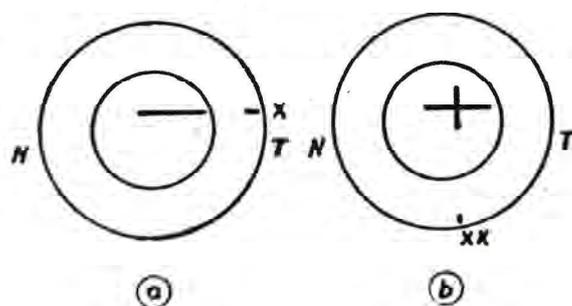


FIG. 11

na porção inferior ou superior da córnea, dependendo a escolha da maior ou menor facilidade oferecida no momento para sua execução. Muito mais difícil esta via de acesso pelo empecilho das rebordas orbitárias, em olhos muitas vezes enoftálmicos, é preferível, quando houver dificuldade em executá-la, recorrer, como aconselha SATO, a nova incisão horizontal.

O pós-operatório da incisão em cruz é dramático: grande separação das bordas leva à grande embebição corneana de difícil reab-

sorção, mas à medida que a cicatrização se processa se pode notar a modificação da curvatura corneana. Nem sempre a visão melhora satisfatoriamente pela persistência da opacidade central; mas a córnea adquire espessura uniforme, muito mais propícia para a execução posterior da ceratoplastia. MALBRAN recomenda, diante do resultado contraditório da incisão posterior em cruz, um tipo de operação que lhe deu bons resultados: sulco semi-circular a 1mm. do limbo, das 6 às 12 horas: segundo sulco, por fora e paralelo ao primeiro, no limbo. A porção da córnea entre os 2 sulcos é cortada a tesoura. Coloca-se um ponto de sutura na córnea, em forma de asa e as primeiras camadas da córnea são dissecadas a tesoura ou escarificador de DESMARRES, no hemicírculo temporal e sem atingir a área pupilar. Descolada a porção anterior da córnea, transfixa-se o leito corneano com a ponta da faca de VON GRAEFE na extensão de 3 ou 4mm. e a 4mm. do limbo. Ata-se a sutura em asa anteriormente feita, seccionando a linha e transformando-a em 2 pontos separados que são completados por outros tantos, suficientes para fazer desaparecer o cone e as linhas antes existentes. Reação pós-operatória mediana, cedendo em poucos dias, mas grande redução do astigmatismo.

A ceratoplastia lamelar foi indicada por HILTON ROCHA (46) e BARRAQUER MONER no tratamento cirúrgico do ceratocone e é moldada na técnica de SOURDILLE. Deve-se ter atenção especial para evitar a perfuração no vértice do cone. Do mesmo modo é de bom aviso praticar-se punção da câmara anterior para se conseguir hipotonia suficiente e permitir, com facilidade, as suturas do transplante. A perfuração corneana no vértice do cone pode facilmente ser evitada se dividirmos a córnea em 4 quadrantes e iniciarmos a dissecção no próprio cone, retirando um a um os retalhos das 4 porções em que foi dividida a córnea. Isto se pode fazer sem prejuízo do tamanho e da regularidade na circunferência da porção a ser retirada da córnea que vai receber o enxerto.

Conquanto muitas vezes persista o astigmatismo, desaparecendo a desigualdade de espessura corneana, as condições visuais são melhoradas e a córnea mais apta para sofrer uma ceratoplastia penetrante (46). Esta operação, de grandes riscos, deve ser efetuada

com retalhos nunca inferiores a 7mm. para ser eliminada a parte central cônica, apesar de se recomendar hoje como de 6mm., o máximo para os enxertos penetrantes. Há uma verdadeira conjugação entre o enxerto de córnea, o ceratocône e o ceratotoxo. Indicação máxima para a ceratoplastia é nestas 2 afecções que menos surgem as complicações pós-operatórias. Infelizmente, sem serem numerosas, quando existem, levam o cirurgião a desaponto: grande astigmatismo, sinequias anteriores e glaucoma secundário.

Com os recursos que adiante relataremos sobre anestesia potencializada e hipotensão ocular e tendo o cuidado de operar sob miase extrema, com sutura cuidadosa, os percalços ficarão à conta da doença do enxerto inevitável e parte dos riscos da intervenção.

Com os cuidados naturais em toda operação ocular, como boa iluminação, uso de lupa, assepsia e antissepsia, o paciente já inconsciente pelo coquetel anestésico é trazido à sala de operação. Recebe logo uma injeção de ampicilil, curare e mistura de dolantina tionebutal, dormindo logo plácida. Há muito abandonamos a anestesia tronco-regional na ceratoplastia. A injeção retrobulbar nem sempre nos dá imobilidade absoluta do globo e, às vezes, provoca pequenos hematomas orbitários só percebidos após a secção corneana, pelo movimento pulsátil da íris e do cristalino, o que, em muitas ocasiões, nos impedirá de executar corretamente as suturas. Para os enxertos de 5mm. usamos midriáticos para a dilatação pupilar. Infelizmente não dispomos da neo sinefrina a 10%, por isto usamos atropina instilada sobre a córnea e adrenalina na câmara anterior. Para os enxertos maiores colocamos a pupila em miase.

Medida a porção a ser ressecada, começamos por talhar o globo doador, isto é, do cadáver. Fixado este no "fantasma" esterilizado, circundamo-lo com uma compressa esterilizada e com o trépano escolhido fazemos a secção da rodela, deixando-a presa à própria córnea por um pequeno sector. Passamos já aí o primeiro ponto de sêda 6-0 e o retalho é colocado sobre gaze com um antibiótico. Dirigimo-nos ao paciente e com trépano de igual dimensão talhamos o círculo corneano que deve ser substituído. O retalho é trazido ao leito preparado e o ponto preliminarmente feito é passado na córnea do receptor. Outros pontos são dados, variando o número com o diâmetro do enxerto. Via de regra 10 ou 12 pontos são suficientes (1).

A princípio usávamos enxêrto quadrado mas só vemos desvantagens neste processo. Uso de vários instrumentos, dificuldade de secção regular das bordas do retalho, necessidade de usar tesouras retas e curvas para regularizar a incisão.

O enxêrto laminar é praticado do mesmo modo sob anestesia geral, mas o trépano é calibrado por um êmbolo que permite demarcar a profundidade da córnea. Feito o que, no doador se dá secção da córnea com escarificador ou com tesoura, ou com engenhoso aparelho construído por FRANCESCHETTI. No receptor com o próprio escarificador ou com tesouras sem ponta.

Para a sutura todos os cirurgiões exigem agulhas fabricadas por GRIESHABER. Estas suturas podem ser de contensão ou aproximação borda a borda (1). Estas para os enxertos maiores de 5mm. e aquelas para os menores.

Já por mais de uma vez frizamos ser a ceratoplastia operação fácil e ao alcance de qualquer cirurgião hábil, mas preche de incidentes e mais ainda de acidentes pós-operatórios.

O incidente mais comum é a ressecção incompleta do retalho no olho receptor, pela diferença de espessura da cicatriz corneana. Há necessidade então da secção ser completada à tesoura. Ferimentos da íris e do cristalino podem ser evitados pela prudência do cirurgião, sem necessidade de instrumentos protetores.

Os acidentes, via de regra, são mais comuns. Entre os precoces a infecção é o mais temível. Expulsão e deslocamento do enxêrto por indocilidade do enfermo ou surto de hipertensão intra-ocular ou o afundamento por defeito dos retalhos, necrose e turvação precoce são mais raros. Os freqüentes são os que se relacionam com a íris. Como se contra-indicam curativos precoces a midríase ou a miose conseguidas no ato operatório não são duradouras, de sorte que a íris se torna móvel e a borda pupilar entra em relação com as bordas da ferida operatória. Daí surgem as complicações mais freqüentes, hérnias e aderências que vão prejudicar a cicatrização, a vitalidade e por conseguinte a transparência do retalho transplantado. Mesmo com o uso de bôlha de ar na câmara anterior, muitas vêzes, há complicação iriana. É preciso impedir que a cicatriz se consolide assim defeituosa. Existem processos cirúrgicos para a redução dessas hérnias e dêsses pinçamentos (1) o que deverá

ser feito o mais precocemente possível. Via de regra e por ocasião do primeiro curativo, no 4.º dia, é que se tem oportunidade de verificá-los e então remediá-los. Entre as complicações tardias encontramos a turvação do enxerto quer pela cicatrização viciosa das bordas, superficial ou profundamente, quer pela existência de sinequia anterior, ou por hipertonia ocular ou doença do enxerto.

Se não fôr possível combater estas complicações tardias com os meios usuais como antibióticos, cortisona, cirurgia reparadora, a melhor conduta é aguardar a ocasião oportuna para novo transplante. Parece que a doença do enxerto reconhece 3 origens: 1) infiltração do enxerto por elementos inflamatórios da córnea hospedeira.

2) Perda de suficientes números de elementos sadios na córnea hospedeira para resguardar um enxerto transparente.

3) Extensão de um antigo processo degenerativo da córnea hospedeira ao enxerto (KOK, C. C. — VAN ALPHEN. The Netherlands Ophth. Soc. Ophthalmologica. 122-117-119, 1951). E ainda:

4) A córnea do doador, necessariamente deve ser melhor estudada. É preciso levá-la ao biomicroscópio para eventual descoberta de lesões imperceptíveis a olho nu como opacidades tênues parenquimatosas e vascularização de antigo tracoma ou qualquer ceratopatia.

Fichas	Data	Visão	Ceratocon.	Ceratopl.	Visão
104.455	4-10-41	1/10	1943	penetrante	10/10
180.012	13- 3-50	dedos	1950	"	4/10
318.652	1- 2-60	"	1950	"	6/10
326.637	18- 7-60	"	1960	"	8/10
341.936	29- 5-61	1/10	1961	"	6/10

A princípio usávamos enxertos quadrados. A dificuldade de manejar a dupla face de CASTROVIEJO, a necessidade de usar maior número de instrumentos, a menor regularidade das bordas da incisão corneana, foram fatores que nos fizeram optar pelos enxertos circulares.

Complicações como sinequias anteriores, astigmatismos cicatriciais e a doença do enxerto é que levam alguns autores na busca de outros processos, como o de SATO para a correção dos grandes astigmatismos e do ceratocone.

ESCLERÓTICA

Depois de vulgarizada a esclerectomia posterior de LINDNER, com a simplificação da ressecção laminar, várias tentativas foram feitas para reduzir o tamanho do globo. Com a redução do eixo ântero-posterior, teríamos redução da miopia de índice.

LINDNER (29) diz que teoricamente uma ressecção de 3mm. ao redor da esclera, situada a 9mm. encurta o globo em 2,97mm. Se a ressecção se fizer a 7mm. e fôr de 5mm. a diminuição será de 4,86mm. Infelizmente na prática não consegue tal resultado, mesmo assim cita observações com redução de 2 a 5D na miopia de seus pacientes. Infelizmente não é o tamanho áxil do globo o único componente da alta miopia. Córnea, câmara anterior e cristalino formam o conjunto dióptrico e, agir separadamente sobre um deles, nem sempre reduz satisfatoriamente a miopia.

Como LINDNER, muitos autores aconselham a ressecção escleral no tratamento da miopia, não só pelos conhecimentos teóricos da miopia áxil, como pela verificação da necessidade de óculos mais fracos nos míopes que tiverem os olhos encurtados. A ressecção agiria ainda como meio eficaz contra o efeito maléfico das degenerações cistóides, da vitreodoneze tão comum nos olhos míopes, exercendo, portanto, papel profilático contra eventual descolamento da retina.

Sendo a agressão ao globo muito mais violenta nas ressecções totais, não é de se aconselhar tal método no tratamento da miopia. Devemos ater-nos às ressecções laminares, de riscos menores e de execução mais fácil. Mesmo adotando o conselho de MALBRAN: fazer punções na câmara vítrea ao invés de paracentese da câmara anterior, para facilitar a aproximação das bordas esclerais, a esclerectomia laminar provoca traumatismo menor que a total. Aliás, até mesmo nos descolamentos da retina tem sido esta última inteiramente abandonada e substituída pela laminar.

Em resumo, seguimos este método: *pré-operatório*: doente em jejum, tendo dormido à noite a custa de Nembutal, recebe 2 horas antes da operação mais 0,10 (10 centígramos) de Nembutal e 25mgr. de Amplietil. 60' depois, isto é, 1 hora antes da operação, injetamos no músculo 100mgr. de Petidina com 25mgr. de Fenegan, na mesma seringa.

Anestesia: intravenosa, de uma mistura de Pentotal sódico 22% de Galamina (Flaxedil) na dose média de 120mgr. Oxigênio por cateter fixado no vestíbulo nasal com esparadrapo, 8 litros por minuto. Como medicação analgésica usamos a mesma mistura de Petidina e Fenergan, em doses fracionadas, complementando a mistura barbitúrico-eurarizante. Nunca ultrapassamos a dose de 0,75gr. do Tionembutal.

Injeções de ar esterilizado, ou anestésico com adrenalina subconjuntival, no local a operar, para facilitar o descolamento da conjuntiva e a hemóstase. Traçar na esclera duas incisões paralelas que se encontrem nas extremidades, passando por baixo dos músculos retos. Com o escarificador de DESMARRÉS descolamento de 2/3 das lâminas esclerais, até que apareça a coloração da coróide. Este descolamento é fácil. Dificuldade maior se encontra por baixo dos músculos, mas não é coisa invencível. Ressecada a lâmina da esclera descolada, com tesoura, ou fragmento de gilete montado, cauteriza-se o leito deixado pela lingüeta com a esfera diatérmica para destruir as lâminas esclerais restantes e impedir, assim, façam elas protusão na coróide. Esta destruição diatérmica necessária quando se age sobre o descolamento da retina não o é absolutamente quando a finalidade é somente a diminuição do eixo do globo. É bem verdade que, feita cautelosamente, irá provocar coroidite adesiva na periferia retiniana, o que é de vantagem em olhos acometidos de degeneração cistóide. De sorte que, se ao astigmatismo a ser corrigido se soma alta miopia é de vantagem seja feita a destruição do leito escleral. Passam-se, em seguida, os pontos com supermite ou nylon torcido, borda a borda, procurando aproximar os lábios da esclera. Se houver dificuldade nesta aproximação, pelo aumento da tensão do globo, pode-se fazer perfuração escleral para saída de gôta de vítreo ou punção da câmara anterior com evacuação do aquoso. Veremos, quando tratarmos do astigmatismo, que é de toda conveniência que a ressecção para o tratamento da miopia se faça a 9mm. ou mais do limbo. Este processo é advogado com grande ardor por SALGADO GOMES que posteriormente apresenta 25 observações com diminuição do valor dióptrico e tempo de observação de 3 anos a 6 meses. Ainda neste mesmo ano, este mesmo autor ratifica sua opinião e dá maior ênfase aos resultados que obteve com a ressecção escleral.

Nem sempre se tem o cuidado necessário para selecionar os casos e somos surpreendidos pelos resultados apresentados tardiamente. Exemplo é esta observação:

D. J. M., 15 anos, ficha n.º 192.614 de 25-4-51.
 OD. esf. — 12,0D = cil. — 2,0D. E. = 90º V. = 0,5
 OE. esf. — 2,0D = cil. + 3,50D. E. = 180º V. = 1

Havendo dificuldade no uso da correção, por aniseicônia, resolvemos diminuir-lhe a miopia do OD. pela ressecção escleral. Praticamo-la em 1953 e a refração passou:

OD. esf. — 1,50D = cil. — 0,50D E. 135º V. = 0,5

Foi descuidada a possibilidade de ser progressiva a miopia e como conseqüência foi esta se elevando cada vez mais a despeito do encurtamento do globo. Assim, em 1955:

OD. esf. — 5,0D = cil. — 1,0D. E. 105º V. = 0,6
 OE. esf. — 1,0D = cil. + 2,50D. E. 150º V. = 1

e em 1959

OD. esf. — 18,0D. = cil. — 1,0D. E. 90º V. = 0,5
 OE. esf. — 1,0D. = cil. + 2,0D. E. 150º V. = 1

voltando o paciente a não suportar a correção binocular.

Todos os que se dedicam ao tratamento do descolamento da retina têm sido testemunhas do fato relatado por LINDNER (29) de que a ressecção escleral provoca astigmatismo com maior refração na direção do ângulo reto ao meio da incisão. Os astigmatismos inversos se tornam maiores quando as ressecções são feitas no lado temporal e nasal. Os diretos diminuem. Quanto mais anterior a ressecção, maior o astigmatismo; e, se se faz a 7mm. do limbo, teremos sempre um astigmatismo forte. Quer isto dizer, pois, que poderemos usar a ressecção escleral para anular astigmatismos pré-existentes. É mais: que a ressecção escleral, além de encurtar o globo, deforma a córnea. Ao atarmos os pontos da incisão escleral exercemos tração sobre a calota anterior quando a ressecção da esclera é situada mais anteriormente; e sobre a calota posterior quando a mesma ressecção se fizer mais posteriormente. Não pega o argumento da produção da hiperforia quando a ressecção fôr praticada nas porções superior ou inferior. Podemos evitar as hiperforias, não seccionando os músculos; levantando-os somente, para retirar a lâmina de esclera. Agi-

mos assim em todos os casos de esclerectomias posteriores, quer laterais, quer superiores, quer inferiores. Nunca seccionamos os músculos, a não ser quando queremos atingir local muito posterior, na vizinhança da mácula, por exemplo, ou nos monoftálmicos, quando agimos sobre o olho único para ressecar certa porção do R. S. e impedir que o paciente dirija doravante o olhar para cima.

Logo, os astigmatismos diretos miópicos e hipermetrópicos podem ser corrigidos com a ressecção escleral externa ou interna. Nos miópicos inversos e hipermetrópicos diretos a ressecção laminar deve ser praticada na porção superior ou inferior e quanto menos distantes do limbo, mas fora da área ciliar, naturalmente melhor será o resultado.

Experimentamos em cães a produção do astigmatismo pela esclerectomia lamelar. Medimos os diâmetros corneanos nos raios principais de curvatura e depois fizemos esclerectomia laminar. Quando lateral provocava sempre uma diminuição do raio de curvatura no meridiano vertical, determinando astigmatismo inverso. Ao contrário, se superior ou inferior, êsse astigmatismo se mostra sempre direto.

À guisa de ilustração citaremos resumidamente a seguinte observação que confirma os achados experimentais:

D. J. M., ficha 119.409, 11-1-44. Visão nula no OD.: por descolamento da retina. OE. V. = 1 c/esf. -0,75D. Em 1957 descolamento no OE. Em 1 de outubro, é praticada esclerectomia laminar na 1/2 superior, resultando um astigmatismo de -5,0D E. 10°. Em 12 de novembro esclerectomia lamelar inferior. Astigmatismo -6,0D E. 10°. Operado de catarata em abril de 59 e astigmatismo -2,0D. E. 110°.

Como estas, numerosas observações podem ser citadas mostrando o aparecimento do astigmatismo após a esclerectomia, com o eixo perpendicular ao centro da incisão; e sua redução, quando a 90°, por influência da ceratotomia superior para a facectomia.

ÓRBITA

Para impedir o crescimento áxil do globo e reforçar a esclerótica enfraquecida, delgada e talvez mais elástica dos olhos míopes, MALBRAN descreve nova operação que consiste na colocação de "fas-

cia lata'' de boi no hemi-globo posterior. Para que a fáscea seja posta no sítio de eleição é necessário que passe por baixo dos músculos retos e oblíquos e seja colocada no lado nasal dos R.S. e R.I. onde suas extremidades são suturadas à esclera. Pelo tamanho do globo e delgadez da esclera no pólo posterior a colocação da fáscea deve ser precedida da ressecção escleral laminar.

A operação pretende, em resumo:

a) reduzir o diâmetro ântero-posterior, o que se obtém com a ressecção escleral, como também pela pressão detrás para diante exercida pela fáscea;

b) reforçar a parede posterior do olho pela íntima adesão da faixa de fáscea;

c) se se reconhece eficácia na terapêutica tissular de FILATOW na miopia, agiria a fáscea como tecido estimulador.

Por último, diz MALBRAN, não é difícil a execução da operação, seus riscos são menores que o Fukala, mas os resultados definitivos só poderão ser apreciados após alguns anos de observação. Seria aplicável esta técnica sobretudo nas crianças e jovens com miopias graves mesmo com miopia fraca, mas tendo ascendentes com miopias graves, progressivas e malignas.

Em vez de 'fascia lata'' os BARRAQUER (10) englobam a porção posterior do olho com uma faixa de esclerótica, colocada horizontalmente.

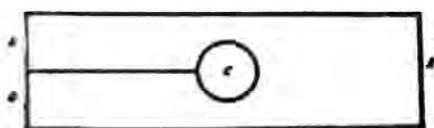


FIG. 12

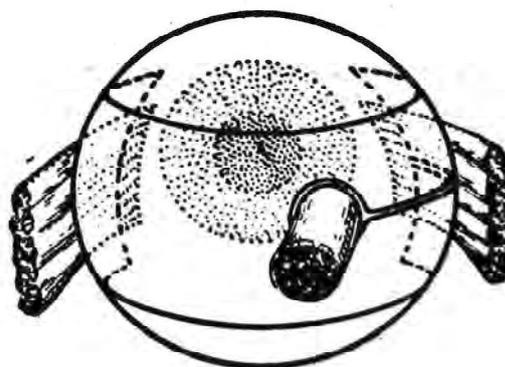


FIG. 13

Para isto os autores a preparam (fig. 12) abrindo-a ao meio até a metade de sua extensão. Neste ponto fazem um orifício circular que servirá para envolver o nervo óptico. Sua colocação, após

ressecção escleral laminar na porção interna e libertação do R.M., dissecação cuidadosa da cápsula e dos prolongamentos nos oblíquos. Colocação, na extremidade da faixa de esclera, de 2 fios de algodão; e com agulha de REVERDIN, curva e romba, os fios são passados por cima e por baixo do nervo óptico; puxados os fios até que se encontre a resistência do encaixe do nervo óptico no orifício trepanado, os extremos da esclerótica são suturados na esclera do olho míope, seccionando-se o excesso de esclera que por ventura haja. Em seguida os músculos liberados anteriormente são suturados, a cápsula de TENON e a conjuntiva repostas (Fig. 13).

Dizem os autores ser mais eficaz a inclusão de esclerótica sã transversal, e de execução menos difícil que a da "fascia lata" vertical: a) não se pode deslocar ou comprimir o nervo óptico; b) a zona protegida é maior; c) não interfere (Fig. 14) nos oblíquos nem nas veias vorticosas; d) a posição horizontal é mais racional.

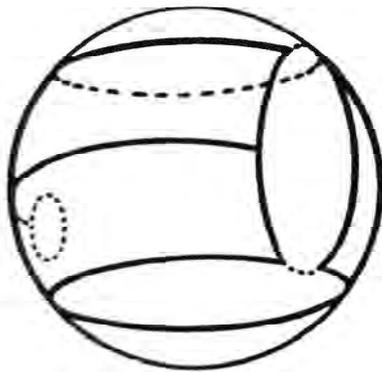


FIG. 14

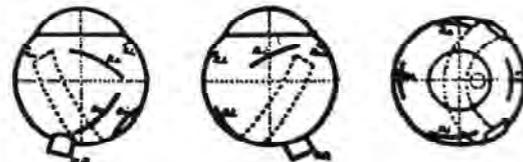


FIG. 15

Voltando à "fascia lata", mas homóloga ou autóloga, desta vez colocada horizontalmente em cruz, CURTIN (20) relata-nos casos estudados. Parece-lhe de fácil execução, inócuo, mas ainda não pode tirar conclusões definitivas por falta de método objetivo que possa medir o reforço escleral. Apesar disto esclarece que obteve diminuição da miopia, em média $-1,14$ dioptrias. Em nossas experiências, em globos destinados a enucleação, reforçamos a esclera, usando esclerótica à moda dos BARRAQUER, mas com instrumento semelhante ao de CURTIN. A diferença é que, em vez de ranhura para apreensão da cápsula, nosso gancho curvo apresenta somente um orifício por onde se passa o fio de algodão que conduz o material do enxerto. (Fig. 15).

Infelizmente não é inócuo o processo. Ao praticá-lo em paciente (M. A. F.) de 20 anos com visão de 0,1 no OD, com esf. —20,0D, enquanto o OE, apresentava visão normal com esf. —6,0D, provocamos o arrancamento do nervo óptico do OD. Usamos esclera e temos impressão que, por sua dureza após formolação, tenha a esclerótica agido como faca, ao ser ajustada à cabeça do nervo.

CRISTALINO

Sendo o cristalino um dos elementos essenciais na miopia de curvatura ou de índice, é evidente que sua extração modificará de maneira extraordinária a refração ocular.

Ao tratarmos da cirurgia da miopia, o nome que nos ocorre é o de FUKALA, apesar de serem BOERHAAVE (1708) e JANIN (1772) os primeiros a preconizarem tratamento cirúrgico para as altas miopias. FUKALA aconselha discisão do cristalino transparente, a princípio com iridectomia e mais tarde sem iridectomia. Se não houvesse reabsorção total das massas, fazia a aspiração. Só operava pacientes abaixo dos 30 anos e dava ênfase ao perigo do descolamento. Sua opinião e técnica foram corroboradas por SCHWEIGGEN, MOOREN, VON HIPPEL, MONTMANN e PLÜZZER. Houve grande hiato após os primeiros trabalhos de FUKALA e poucos cirurgiões se aventuraram a operar os míopes. De vez em quando, em época mais antiga, surgiam observações isoladas de autores que as publicavam como raridades; e mesmo recentemente ainda não entrou na prática diária (40).

Alguns autores, que como rotina operavam os míopes, como POYALES, eram vozes isoladas, e não fizeram escola. Não que os oftalmologistas fôsem retardatários, mas por serem prudentes, objetivos e sérios (PEREZ LLORCA) (29).

Apesar de antiga não se universalizou o conselho de FUKALA pela dificuldade de convencer pacientes de boa visão com lentes a se submeterem a uma ou várias operações. Via de regra a extração extracapsular de cristalino transparente, em jovens, exige mais de uma intervenção. Finalmente a reabsorção de massas pode levar o globo a sofrimento maior, como irites, iridociclites, descolamentos da retina e glaucoma secundário. Ora, o olho míope já é olho doente. Vamos acrescentar à malignidade da miopia, de tipo degenera-

tivo, fatores inflamatórios que podem levá-lo a conseqüências trágicas? A extração do cristalino transparente, com o uso dos métodos atuais de anestesia, tranqüilizadores sobremodo, reduzindo o vítreo a silêncio absoluto, as suturas esclero-corneanas garantidoras de boa coaptação da ferida, a alfa-quimotripsina que provoca, sem dúvida, a zonulólisis, parece mais indicada para o tratamento óptico da miopia grave. Acresce que podemos provocar retração bastante acentuada do vítreo, quer com os inibidores da anidrase carbônica, quer pela venólise de solução de uréia a 30% (69). Como a solução de uréia não é facilmente encontrada e sua preparação pode oferecer riscos, usamos solução hipertônica de glicose. Com o diamox e a glicose alternados podemos controlar as contra-indicações. Esta na quantidade de 300cc. 1/4 de hora antes da intervenção e aquêle 250mg. à noite da véspera e 250mg no dia da intervenção. Com estas 2 medidas temos conseguido operar com o tonus ocular bastante diminuído, o que vale dizer com o mínimo de riscos de mobilização do vítreo. Apresenta riscos, de fato, mas riscos que, gradativamente vão sendo eliminados. Nós mesmos já operamos vários casos de cristalinos transparentes ou quase transparentes. Nossas primeiras observações datam de 1940 e nos ensinam que diante de um diagnóstico de catarata parcial ou de catarata incipiente, ou mesmo de ligeira turvação nuclear, a indicação cirúrgica é aceita sem relutância pelo paciente ao passo que não havendo esta condição raros são os míopes que se deixam operar.

OBSERVAÇÕES

Relatamos somente 10, dentre as inúmeras operações intracapsulares em olhos altamente míopes, praticadas por nós, algumas antes da era da alfa-quimotripsina e 3 com o uso desta droga, mostrando resultados mais ou menos iguais facectomias intra e extracapsulares. Eram pacientes com cristalinos transparentes ou com tênues opacidades nucleares muito limitadas.

1.º) F. R. A. — 95.984

7- 8-40. OE. V. = 0,1 (esf. -20,0D) Intr. V. = 0,3 esf. -5,50D
cil. -2,0 E. 105º.

18- 9-40. OD. V. = 0,1 (esf. -20,0D) Intr. V. = 0,1 esf. -5,0D
cil. -3,0 E. 60º.

2.º) J. R. — 137.513

14- 1-46. OD. V. = 0,3 (esf. -17,0D) Intr. V. = 0,8 esf. -1,50D
cil. + 3,50 E. 140º.

3- 2-47. OE. V. = 0,2 (esf. -18,0D) Extr. V. = 0,8 esf. + 1,0D
cil. + 1,50D. E. 180º.

3.º) M. A. L. — 205.258

20-11-52. OD. V. = 0,1 (esf. -19,0D) Extr. V. = 0,7 esf. -1,50D
cil. -1,50D. E. 75º.

20- 8-53. OE. V. = 0,1 (esf. -19,0D) Extr. V. = 0,7 esf. -0,50D
cil. -1,50D. E. 60º.

4.º) D. V. — 226.723

23-11-53. OD. V. = 0,1 (esf. -18,5D) Intr. V. = 0,8 esf. -1,50D
cil. + 2,50D. E. 180º.

17- 1-59. OE. V. = 0,1 (esf. -18,5D) Intr. V. = 0,7 cil. -3,50D
E. 80º.

5.º) M. B. — 254.735

9- 1-56. OD. V. = 0,3 (esf. -17,0D) Intr. V. = 0,7 cil. + 2,50D
E. 35º.

10- 7-59. OE. V. = 0,1 (esf. -14,0D) Intr. V. = 0,7 cil. + 2,0D
E. 30º.

Em 1960 SARAUX (24) apresentou relatório à Sociedade de Oftalmologia de Paris sobre a extração do cristalino no grande míope. Lá existe uma frase que choca pela rudeza: “tomar a decisão de intervir em um míope é, para um benefício incerto, aceitar o risco de transformar um olho calmo e utilizável em um globo doloroso e cego”.

HERVOUET (25) lamenta que a assistência a essa sessão da Sociedade de Oftalmologia de Paris e que tomou parte na discussão tenha sido unânime em condenar a extração do cristalino na alta miopia. Alinhando as estatísticas de BARRAQUER, J. (25), VALERIO (25) e a sua própria, mostra que os temores são injustificáveis. Compartilhamos esta opinião. Temos operado numerosos míopes e, com as medidas que a pouco e pouco temos em mãos, os perigos da intervenção, as complicações imediatas e tardias, se tornam cada vez mais raras. Quais são estas medidas?

- a) Extração intracapsular depois dos 30 anos.
- b) Anestesia geral potencializada.
- c) Desidratação pré-operatória do vítreo com Diamox em solução hipertônica de glicose.
- d) Diatermo coagulação plana cêrca de 80 ma. na porção superior do globo ao lado do R.S.
- e) Uso da alfa quimotripsina.
- f) Suturas sepultadas borda a borda.
- g) Havendo coroidose grave, fazer preliminarmente a ressecção escleral lamelar.

Com êstes cuidados a extração do cristalino do míope se transforma em rotineira operação de catarata, acessível a quaisquer oftalmologistas.

Esquematzaremos o processo que usamos.

Pré-operatório com Dolantina, Amplicetil e Fenegan. Tionembutal intravenoso e cânula de O². Rédea no R.S. Abertura na conjuntiva a 1/2 distância do limbo e R.S. Descolamento em ambos os sentidos. Colocando o afastador de ARRUGA 3 fileiras de diatermia plana 80 ma. de cada lado do R.S. e atrás de sua inserção.

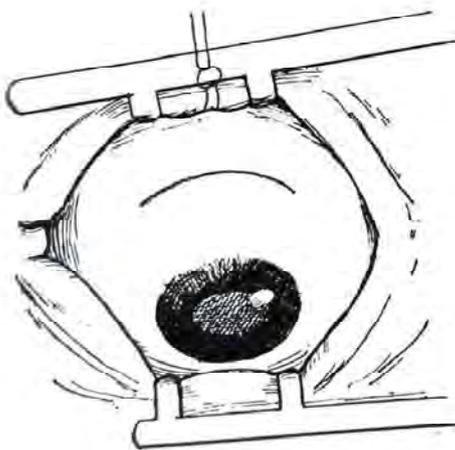


FIG. 16

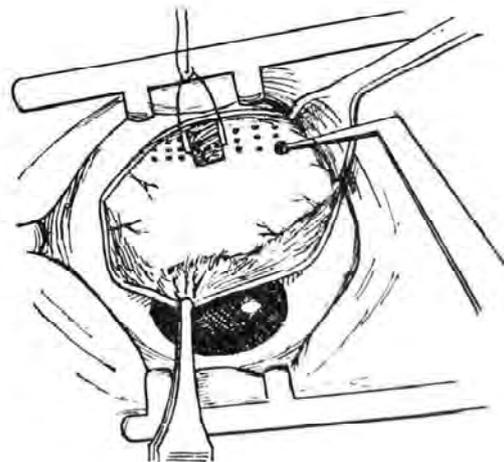


FIG. 17

Ceratotomia com faca de GRAEFE ou faca lanceolar, e tesoura. Colocação de suturas borda a borda. Lavagem da câmara anterior e retroiriana com alfa quimotripsina. Iridotomia basal. Após 1 minuto lavagem generosa da câmara anterior e retalhos corneano e conjuntival para eliminação do fermento. Extração do cristalino com pinça. Redução da íris. Fechamento das suturas. Acetilcolina na câmara anterior. Grande bôlha de ar. Chuleio do retalho conjuntival.

A indicação cirúrgica precisa ser bem determinada nos casos de alta miopia. Deve a miopia ser vizinha de 18,0D, devem apresentar os pacientes boa visão macular, revelável por visão normal para perto (V. = 4 na tábua de DE WECKER) e ter a mácula e re-

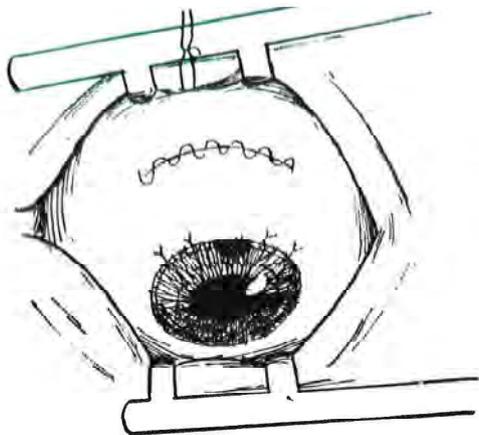


FIG. 18

gião macular livres de degenerações miópicas, de cicatrizes e hemorragias, atrofia da coróide e do epitélio pigmentar, especialmente a verificação de ausência do depósito, tipo FÖRSTER-FUCHS. De-

vemos estar atentos à fórmula de TSCHERNING: $R = (-11 - \frac{M}{2})$,

para fazer indicações mais ou menos precisas ao operarmos pacientes com anisometropia. Assim evitaremos transformar em hipermetropia o olho operado, quando míope ou emétopa o outro. Se ambos os olhos devem ser operados o problema já não é importante. Resume-se na perda da visão estereoscópica por alguns meses, já que o paciente passará a usar o olho operado.

Especial atenção deve ser dada à verificação de ectasia escleral e alterações degenerativas do vítreo, principalmente descolamentos ou buracos.

Quando transparente o cristalino, esta regra não deve ser desprezada, pois operados, os pacientes se sentirão em piores condições que as que apresentavam antes da cirurgia. Se o cristalino estiver opacificado, sua extração melhorará as condições visuais do paciente, pelo menos para longe.

L. F., 21 anos, ficha n.º 27.433 de 11-2-1926.

AO. esf. — 20,0 V. — 0,1. AO. Coroidose miópica, grande estafiloma. Em 1953, aos 47 anos apresenta-se com catarata em AO. e visão de contagem de dedos a 1m.

• Em 11-53 é feita facectomia intracapsular no OE., mas a visão é de 0,15 (c/esf. — 2,50D. — cil. — 3,50 E. 15°) e não consegue ler com adição de esf. + 4,0D.

É verificada degeneração macular no OD.

Em 1957 é operado do OD. e o resultado é o mesmo. Irremediável a situação quanto à visão para longe e perto, mesmo com lentes telescópicas que, experimentadas, não alteraram a situação.

COMPLICAÇÕES IMEDIATAS E TARDIAS

As complicações mais graves que podem surgir não são atribuído exclusivo da intervenção. Sabemos que os míopes são mais sujeitos a descolamento da retina. Acreditamos sinceramente que a operação, desde que não haja mobilização do vítreo, não contribui para que a retina se descole. Sendo o globo câmara fechada, o aquoso que substituirá o cristalino, será suficiente para manter íntegra a estática ocular. Quando há perda ou mobilização do vítreo para a câmara, o perigo de descolamento é maior, por haver, muitas vezes, formação de rédeas vítreas a tracionarem a retina e por impedirem o papel de tamponamento feito pelo aquoso. O glaucoma secundário, de hipertensão relativa, que às vezes, tardiamente se instala em olhos míopes é mais grave. Grave por passar despercebido, grave por não se acreditar que tão leve aumento de pressão possa causar baixa visual.

Estas duas complicações operatórias podem ser eficazmente combatidas.

O descolamento, pelas operações indicadas, diatermia plana ou esclerectomia; e o glaucoma, pela ciclodialise.

OBSERVAÇÕES

1.º) Ficha n.º 6.155 de 25-4-1919. Miopia progressiva. Volta em 1958 operada de catarata senil e descolamento da retina no OD. e catarata nuclear no OE. 2 esclerectomias e a retina do OD. não se

cola. Quando da última intervenção é praticada diatermia plana preventiva no OE. (22-5-58).

Em 7-6-58 — Facectomia intr. no OE.

1- 8-58 — OE. V. = 10/10 (esf. + 7,0D. = cil. + 2,0D. E. 15º.

15-10-58 — OE. descolamento da retina porção superior, com rotura interna às 11 horas.

23-10-58 — Esclerectomia lamelar na porção externa.

5- 1-59 — OE. Descolamento da retina 1/2 inferior.

16- 1-59 — Esclerectomia lamelar inferior.

26-10-61 — OE. esf. + 6,50D = cil. + 5,0D. E. 10º V. = 0,8 Retina bem colada.

2.º) Ficha n.º 192.310. 14-4-51. Miopia. Catarata em evolução.

12-6-56 — Facectomia intr. OD.

3-3-57 — OD. esf. + 6,0D. = cil. 2,50D. E. 150º V. = 10/10.

4-3-58 — Após empurrar automóvel: OD. descolamento da retina com rasgadura às 11 horas.

6-3-58 — Esclerectomia lamelar externa.

3-5-62 — OD. esf. + 7,0D. = cil. + 3,0D. E. 15º V. = 0,8.

Os pacientes das 2.^a e 3.^a observações retro referidas à página 330 estiveram em observação e em uso de Diamox e mióticos por haver surgido elevação da tensão, no 1.º 33mmHg e 25mmHg e no 2.º 32mmHg e 37mmHg. Tiveram as pressões regularizadas após ciclodíálise.

A inclusão de lentes plásticas na câmara anterior, com o cristalino "in situ" para correção da hipermetropia e miopia, tem sido tentada com sucesso em diferentes clínicas. Evidentemente, olhos com visão satisfatória devem ser poupados até que as técnicas se aperfeiçoem. É lícito indicar a intervenção nos portadores de anisometropia, quando não tolerada a lente de contacto. Se se conseguir construir lente bastante curva e com o poder dióptrico exato, capaz de ser fixada somente pelas extremidades, de sorte que não faça pressão sobre o cristalino ou íris pela sua porção posterior, ou na superfície posterior da córnea, pela sua face anterior, o problema estará em vias de solução de maneira bastante simples. Conquanto em alguns serviços europeus, esteja sendo usada a inclusão de lente

em míopes, devemos ser muito prudentes, por desconhecermos ainda o papel que esta lente poderá exercer sobre a permanência da transparência cristaliniana, apesar de animadores os resultados imediatos. Pode acontecer que as impurezas contidas no acrílico ou os detergentes antissépticos provoquem reações intra-oculares que arrastem o cristalino a processos degenerativos. É ainda admissível supor-se que se transfira ao cristalino, com graves inconvenientes, o contacto das porções da lente que se apoiam sobre a íris. Se é regra atentar-se para os instrumentos que penetram na câmara anterior esvaziada, por ser mínima a espessura do tecido iriano a separá-los do cristalino transparente, como acreditar na inocuidade da inclusão de lente acrílica? O curial é o cristalino ser lesado mais cedo ou mais tarde, com o equacionamento de novo problema: cataratas a se desenvolverem em míopes, em épocas talvez diferentes, criando de novo a monofacia. Professora de 21 anos, com anisometropia, pediu-nos insistentemente a correção de suas dificuldades. Mostramo-lhe os prós e contras do processo. Bem esclarecida, pois, submeteu-se à operação.

Ficha n.º 314.513 de 28-10-1959.

OD. esf. — 12,0D = cil. — 2,50D. E. 45º V. = 1

OE. esf. — 4,50D. V. = 1

Não suportando a correção, quis submeter-se à inclusão de lente.

4-11-59 — Inclusão da lente de DANNHEIM.

13-11-59 — O fio de nylon comprime a íris, a lente bloqueia a pupila, há pigmento iriano na face posterior da córnea.

14-11-59 — Extração da lente de DANNHEIM e verificação de catarata traumática. O cristalino é extraído e a cápsula se rompe nos lábios da incisão.

30-11-59 — Ôlho calmo, restos de massas no campo pupilar.

8 dias depois: V. — 0,15 c/ esf. — 1,0D. — cil. 2,0D. E. 90º.

HIPERMETROPIA

Processos cirúrgicos para combater a hipermetropia não existem. Ouve-se ou se lê que as lentes camerulares podem ser empregadas. Dada a pequena profundidade da câmara anterior nos hipermetropes se pode, de ante-mão, verificar as dificuldades e os perigos que a intervenção oferece e os contratemplos que sobrevirão.

AFACIA

A monofacia sempre trouxe e ainda traz problemas sérios para o cirurgião e para o enfermo. Para aquêles a dúvida na oportunidade da operação da catarata monocular e a medida dos prós e contras nos benefícios que pode dar ao paciente. Nêste, pela impossibilidade de usar ambos os olhos. Discussões intermináveis e trabalhos exaustivos têm havido sôbre a necessidade ou não de cataratas monoculares serem operadas, da época e da oportunidade da operação, e outros assuntos correlatos.

Um indivíduo pode ser afácico, sendo o outro olho:

- 1) a — normal
 - b — fracamente ametrope
 - c — fortemente ametrope
 - d — capaz de acomodar
 - e — présbita
- 2) portador de catarata
 - b — portador de doenças intercorrentes
 - c — portador de ambliopia
 - d — portador ou não de acomodação
- 3) Cego ou quase cego.

Nos casos dos itens 2 e 3 os inconvenientes estão ou podem ser contornados.

As perturbações maiores sobrevêm nos pacientes incluídos no item 1. Além dos riscos de uma operação de catarata, sujeita, como outros atos cirúrgicos, a deficiência e imperfeições técnicas, podem surgir complicações pós-operatórias que comprometem o resultado, ou que impedem o fim que se colimava. Assim, pode a pupila não permanecer redonda, a córnea uniforme, a cicatriz irregular e ainda o vítreo não ser transparente. Êstes percalços existentes ou que sobrevêm fazem do portador de catarata monocular um problema que persiste, mesmo depois da facectomia.

Acresce que o sistema óptico é truncado. Sòmente a curvatura corneana permanece, sem o corretivo das superfícies e do índice de refração cristalinos, havendo, portanto, maior probabilidade de aberração. Alteram-se os planos e pontos cardiais e o próprio eixo

visual modifica sua direção em 2º para que a imagem se forme na fóvea. Esta imagem é maior cêrca de 30% e maior ainda se antes o olho era míope. Junte-se ainda que o afácico será privado de sua acomodação e será muito mais sensível às irradiações violetas e ultra-violetas de onde eritropsia, eloropsia e eianopsia.

O fato em si, examinado à luz da prática e da experiência, pede que não cruzemos os braços diante de uma opacidade completa do cristalino, porque muitas vêzes, a abstenção trará maiores danos aos pacientes que a intervenção. Nos operados de um só olho a visão binocular é quase impossível. A imagem no olho afácico, com correção, é aumentada em cêrca de 33%, formando-se, portanto, imagens semelhantes, mas não iguais, na mácula dos 2 olhos. A diplopia devida à aniseicônia e ao efeito prismático da lente convexa muito forte, deslocando a imagem a cada direção do olhar, se junta a dissimetria dos olhos, um conservando a acomodação, portanto, com a dinâmica intacta; e outro, sem ela, com função puramente estática.

As lentes precorneanas são mal toleradas e ainda aqui a visão binocular não é tão fácil, porque há aumento de 5 a 10% na imagem do olho que a traz. Tem sido pródiga a literatura nos últimos 10 anos sôbre o emprêgo das lentes de contacto nos monofácicos. Há autores que relatam tolerância de 12, 14 ou 17 horas em grande número de operados e já vimos também, conquanto excepcionalmente, esta tolerância. Parece-nos, contudo, que nossos artífices ainda não dominaram completamente a técnica de fabricação das lentes de contacto, pois que são muito mais freqüentes as queixas de intolerância do que os relatos de uso prolongado.

Como demonstração de que nada há de nôvo sob o sol, conta-nos TAIEB que o charlatão TADINI anunciava e se propunha, em 1766, a substituir o cristalino por lentes polidas (67).

Para contornar os inconvenientes da monofacia, menos no que diz respeito à dinâmica ocular, é que os trabalhos de RIDLEY foram verdadeiramente pioneiros. A RIDLEY se deve a possibilidade de estudos em nôvo campo, com os primeiros ensaios da introdução das lentes plásticas intracamerulares e que possibilitaram em seguida novos processos mais racionais, mais radicais e mais fáceis, da colocação da lente na câmara anterior.

Estas lentes foram construídas de material plástico, plexiglass ou lucite.

Em medicina se passam coisas extraordinárias. As sulfas de DOMAGK e a penicilina, de FLEMING, foram descobertas muitos anos antes de serem empregadas como medicamentos. Assim, as resinas sintéticas. Começaram por serem usadas na indústria aeronáutica e óptica e só mais tarde foi comprovado seu valor na prótese máxilo-facial, ortopédica, neurocirúrgica, urológica, otorrinolaringológica e por fim na oftalmologia.

A síntese do acrílico foi obtida pela mistura do

ácido acrílico: $\text{CH}_2 = \text{CH} - \text{COOH}$

e

ácido metacrílico: $\text{CH}_2 = \text{C} \begin{array}{l} \nearrow \text{COOH} \\ \searrow \text{CH}_3 \end{array}$

que, em certas condições, produz corpo sólido, resistente, transparente, a resina propriamente dita. Insolúvel na água, solúvel no clorofórmio, éter, fenóis e ácidos orgânicos, o acrílico não é atacado pelos ácidos minerais, os álcalis, óleos e gorduras. Duro e transparente como o vidro, pesa 2 vezes menos. Conduz bem a luz e mal o calor.

Seis processos se tornam básicos para a fixação das lentes intracamerulares (13):

1) Por suspensão da lente, repousada sobre restos de cápsula anterior, sobre a cápsula posterior e fibrilas zonulares (RIDLEY).

2) No ângulo da câmara anterior, e inteiramente rígidas as porções terminais (STRAMPELLI, SCHARP, SCHRECK, BIETTI, APOLÔNIO, RIDLEY, CHOYCE, COGAN, BODERG-ANIS etc.).

3) Ainda no ângulo, mas com terminais elásticos (DANNHEIM, BARRAQUER, LIEB etc.).

4) Transesclerais, com suportes rígidos (PARRY).

5) Transesclerais com terminais elásticos (STRAMPELLI, APOLÔNIO etc.).

6) Encaixadas na íris, através o diafragma (BINKHORST, EPSTEIM, SCHILLINGER).

Processo de RIDLEY: após a extração extracapsular da catarata, com cuidadosa extração de massas opacificadas e transparentes por lavagens ou aspiração, RIDLEY introduzia sua lente (Figs. 19, 20) pela incisão corneana atrás da íris na porção inferior e tracionando a 1/2 superior desta membrana, fazia a lente deslizar para a câmara posterior de encontro à cristalóide, colocada pois na fosseta patelar. Neste seu primeiro trabalho mostra 27 olhos operados.

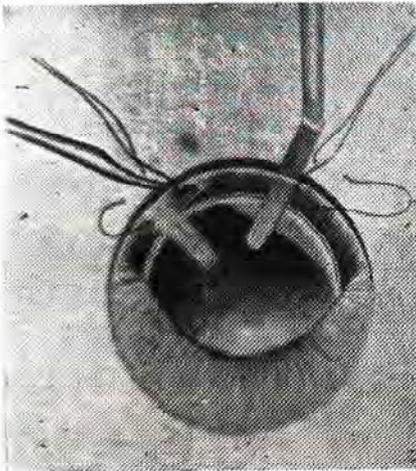


FIG. 19

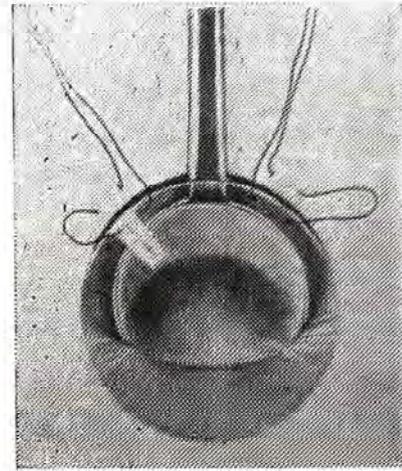


FIG. 20

Posteriormente BARRAQUER MONER, J. (6), PAIVA C. (37), CUNHA VAZ (18) e muitos outros, em todos os centros oftalmológicos, passaram a repetir as experiências de RIDLEY. Mesmo os cépticos e os descrentes quiseram ver os resultados apregoados por aquêl-
le oftalmologista. Mas todos aconselhavam maior tempo de observação, apesar de alguns apresentarem estatísticas mais ou menos substancia-
sias. É que as primeiras complicações pós-operatórias foram sendo relatadas e o alarme foi-se tornando universal.

THEOBALD (69), faz-se eco do que foi observado em outros centros e, insurgindo-se contra a implantação de um corpo estranho no globo, mostra as alterações histológicas causadas pela presença da lente: migração pigmentar para o trabecular, células inflamatórias, tecido conjuntival e células gigantes.

É que a lente acrílica geralmente era incluída no momento da extração extracapsular da catarata. A reação provocada pela reabsorção das massas restantes (sempre as há, mesmo com a maior cau-

tela em extraí-las), somava-se a reação natural do órgão agredido e as alterações inflamatórias sobrevinham com abundância de sintomas: sinequias posteriores, precipitados e pigmentos irianos nas faces anterior e posterior da lente. Apesar de simples em mãos experimentadas, a colocação da lente segundo RIDLEY está sujeita a muitos acidentes e incidentes. A cápsula posterior não é extraída, mas no momento da introdução da lente pode ser rompida, havendo, então, sua queda na câmara vítrea. Outro inconveniente apontado, a formação de catarata secundária, imprevisível no ato cirúrgico, tornando inoperante o uso da lente. A impossibilidade de medir o valor dióptrico é outro pocalço atribuído à técnica de RIDLEY. Incontestavelmente, e isto é reconhecido por grandes autoridades e já foi dito no início deste capítulo, os trabalhos de RIDLEY foram desbravadores desta nova cirurgia e seu nome estará sempre ligado a ela pelos séculos a fora, como em outros setores em que seu espírito de inventor nos apresenta outras novidades de real importância, tanto técnica e científica, como especulativa.

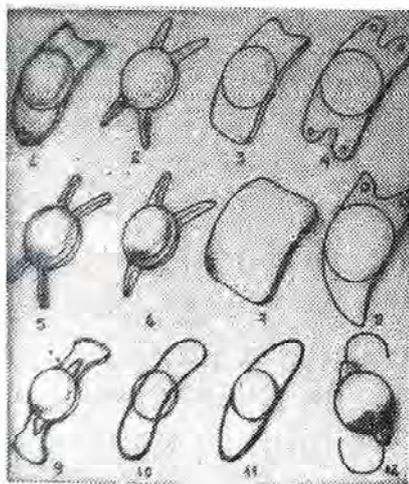


FIG. 21

- 1 - Strampelli
- 2 - Bietti - 1.ª
- 3 - Bietti - 2.ª
- 4 - Strampelli
- 5 - Scharf
- 6 - Apollonio
- 7 - Baron
- 8 - Strampelli
- 9 - Schreck
- 10 - Dannheim
- 11 - Lieb
- 12 - Barraquer

Para contornar os inconvenientes acima apontados, a colocação da lente foi deslocada para a câmara anterior. Com a extração do cristalino, esta câmara se torna muito mais profunda e anatomicamente de muito mais fácil acesso, e “leges artis” executada a operação, de muito menor risco. As primeiras tentativas para o uso do material plástico intra-camerular se devem a BARON que em 1952 fêz a primeira inclusão. Contudo, como posteriormente reconheceu o próprio autor e ficou demonstrado por outros, a forma e o tamanho da sua lente não eram recomendáveis. Muito ampla, em quadrilátero, e sobretudo muito globulosa, a face anterior ficava em

contato com o endotélio corneano e suas margens com o ângulo da câmara anterior (Fig. 21-7).

A STRAMPELLI se deve a racionalização da técnica da inclusão e da fabricação da lente. As dimensões da lente foram reduzidas e a forma modificada. Aquelas variam de acôrdo com as dimensões da câmara anterior. A forma passou a ser triangular ou retangular, com 3 ou 4 pontos salientes nas extremidades para servirem de apoio à lente no tecido do ângulo camerular e somente no centro a lente, numa circunferência de 5mm. é mais espessa, plano convexa, contendo a verdadeira lente com valor dióptrico. Além disto apresenta curvatura em tôda a extensão, de sorte que, apoiada no endotélio camerular estrelado, não faz pressão sôbre a íris, permitindo à pupila os reflexos à luz e a acomodação. Vários tipos de lentes foram construídos e merecem as preferências de vários autores (Fig. 21-1, 4 e 8).

A técnica da operação é muito simples. Depois de bastante calmo o olho, 2 ou 3 meses após a facectomia, mede-se com um compasso de ceratoplastia a extensão da câmara anterior, verifica-se a refração do paciente com bastante exatidão e se faz a encomenda da lente. Anestesia tronco-regional ou geral do paciente e depois ceratotomia bem maior que a largura da lente. A incisão deve ser limbar.

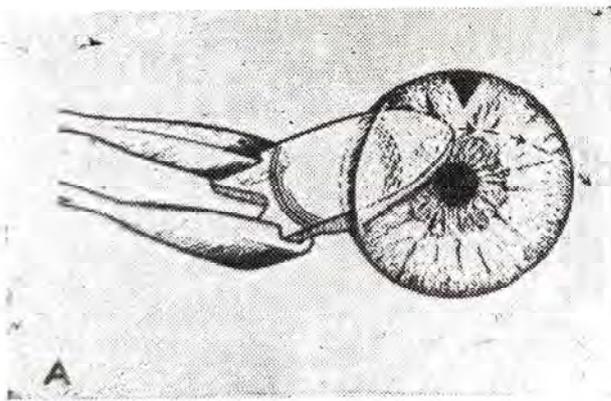


FIG. 22

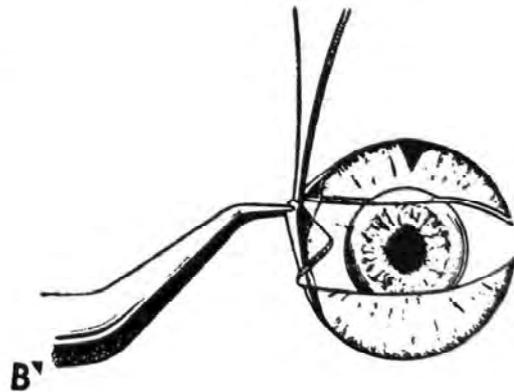


FIG. 23

Nas incisões corneanas há perigo de migração de células epiteliais para a câmara anterior e possibilidade de formação de cistos. Introdução da lente na câmara anterior em posição vertical ou melhor ainda horizontal, de sorte que a lentilha fique sôbre a pupila. O maior cuidado se deve ter em colocar a lente bem centralizada, bem paralela à face posterior da córnea, de modo que não faça pressão

sobre a íris e não roce o endotélio corneano. Deslizada a lente sobre a face anterior da íris, a pequena porção que geralmente sobra na incisão é facilmente introduzida na câmara anterior, sob o limbo, entreabrindo-se o lábio escleral na ferida operatória com pinça de ganchos. Dois ou três pontos córneo-esclerais fecham a ferida e grande bôlha de ar deve ser introduzida entre a lente e a face posterior da córnea (Figs. 22 e 23) após injeção de acecolina na câmara para que a miose seja bastante acentuada.

Mais recentemente PARRY construiu lente com novo material e desenho. A lentilha é ainda de acrílico, mas presa em haste de tântalo. Colocada ainda na câmara anterior, mas com as extremidades colocadas fora do globo, por baixo da conjuntiva. (Figs. 24 e 25).

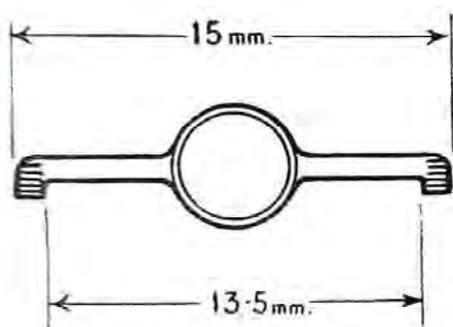


FIG. 24

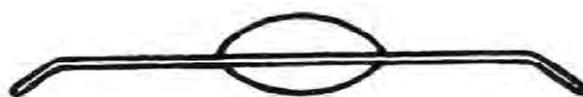


FIG. 25

Também não é difícil a técnica da inserção. Duas aberturas limbares com faca lanceolar em diâmetros opostos, deixando largo retalho conjuntival. Introdução paulatina da lente por uma delas até que aflore do outro lado. Colocação de modo que as extremidades "cavalguem" a esclera do limbo. Sutura dos retalhos corneanos e conjuntival. (Fig. 26 e 27)

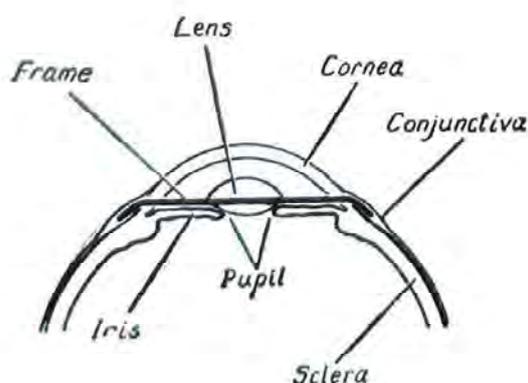


FIG. 26

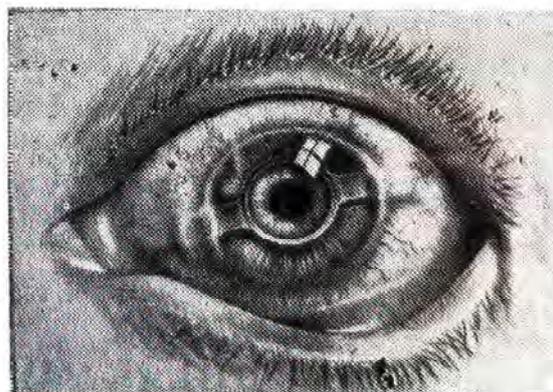


FIG. 27

O formato e o tamanho da lente foram também modificados a fim de causarem menor traumatismo nas estruturas oculares, quando da inclusão. SCHRECK (59), ao apresentar os resultados de sua experiência, enumera como grande vantagem da lente por êle modificada não haver observado nódulos de reação corneana, antes verificados por STRAMPELLI e BARON. DANNHEIM (II.) fêz construir por MORCHER a lentilha de "Plexglas" montada em fios elásticos de supramid de 0,1mm., pesando 8 ou 9mg. no ar e equivalente 1mg. na câmara anterior, com diâmetro de 5mm. e grossura de 0,6mm. (Fig. 21-10). O fio de supramid passa no interior da lente, em canaleta da lentilha. Passando na borda são as lentes de LIEB e PARRY enquanto na de BARRAQUER o fio de supramid preso à lente, tem suas extremidades livres, recurvadas, como a moldar-se no ângulo (21-12).

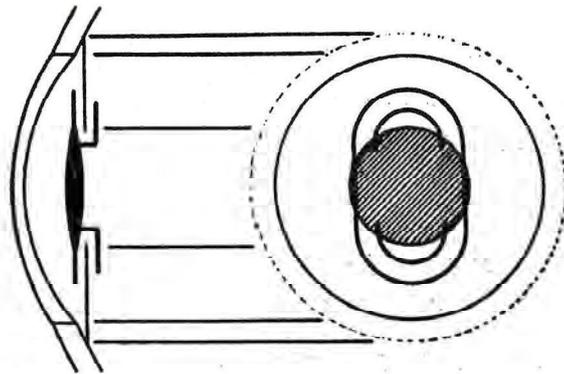


FIG. 28

Posteriormente BINKHORST (11) introduziu nova modificação à lente. Já são dois os fios de supramid, um anterior maior e menor o posterior. Entre êles, espaço suficiente para conter a íris. Sua colocação em plena área pupilar e a íris entre os 2 ramos da lente. Não há apoio no ângulo camerular. Referência especial deve ser feita à esta modificação. Sua lente, já descrita, é introduzida na câmara anterior com a pupila dilatada (retrobulbar novocaína e epinefrina). Centrada a lente a pupila é estreitada por injeção de acetilcolina na câmara anterior. Vejamos com suas próprias palavras:

- 1) Dilatação da pupila com injeção retrobulbar de novocaína e epinefrina (melhor diâmetro 6 a 7mm).
- 2) Incisão.
- 3) Rompimento das sinequias posteriores (se necessário).
- 4) Introdução da lente na área pupilar e centralização das alças.

- 5) Constrição da pupila irrigando a câmara anterior com solução de acetilcolina (1:2.000).
- 6) Sutura da incisão (3 pontos da sêda virgem).
- 7) Restauração da câmara anterior com solução anterior de RINGER ou bôlha de ar.
- 8) Pomada de pilocarpina.

Usa êste autor duas cânulas armadas em 2 tubos de poliviol para irrigar a câmara com solução fisiológica, adrenalina se necessário e acetilcolina. (Fig. 28)

E ainda STRAMPELLI, aproveitando a idéia de DANNHEIM construiu nova lente, já bem maior, para que a alça do supramid fique incluída na incisão escleral, ou por fora e por baixo da conjuntiva como já havia sugerido PARRY. Por fim, SCHRECK volta às lentes inteiriças com seu modêlo.

Que não satisfaziam ainda às exigências mínimas de segurança e confôrto, apesar de 10 anos de experiência, com certo alarde nas estatísticas, são as marchas e contra marchas no formato, dimensão e modo de fixar as lentes.

Assim é que, aproveitando a lição de PARRY, idealizou STRAMPELLI nova técnica de inclusão da lente com terminais elásticos sob a conjuntiva. São os mesmos os tempos cirúrgicos. Acrescenta STRAMPELLI: ao alcançar a porção inferior a alça de supramid é pescada na câmara anterior com o gancho de íris e trazida às bordas da incisão. O ponto de sêda ao fechar os lábios desta incisão prende a alça entre êles. A alça superior do mesmo modo é fixada na cicatriz da porção superior por sutura. Ambas as incisões são recobertas pela conjuntiva.

Conquanto esta modificação introduzida por STRAMPELLI na lente de DANNHEIM venha trazer sua melhor adaptação ao formato da câmara anterior e não exija medidas tão exatas no que respeita ao tamanho da lente (já que elástico o fio que a suporta melhor se adaptarão os terminais na incisão escleral), demonstra a irresolução dos que lidam com o problema. Resultados tardios e fartos são trazidos, mas sempre se porfia para conseguir melhorar ainda mais a qualidade do material, seu manejo e sua fixação. No que diz respeito à intervenção parece ser ela simples. No entanto, é muito difícil, por ceratotomia superior, a introdução da lentilha na câmara anterior, na posição exata. A tendência, pela posição em que fica

o olho, é insinuar-se por baixo da íris a alça inferior. Dificilmente se consegue trazê-la à face anterior da íris, ao nível da incisão inferior. Para contornar esta dificuldade, STRAMPELLI opera com a câmara anterior permanentemente suprida de ar fornecido por pneu-



FIG. 29

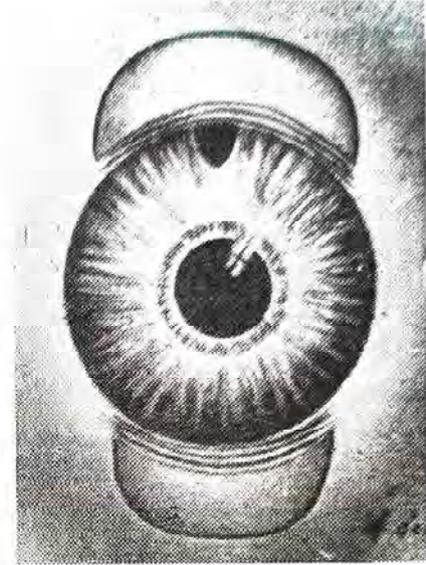


FIG. 30

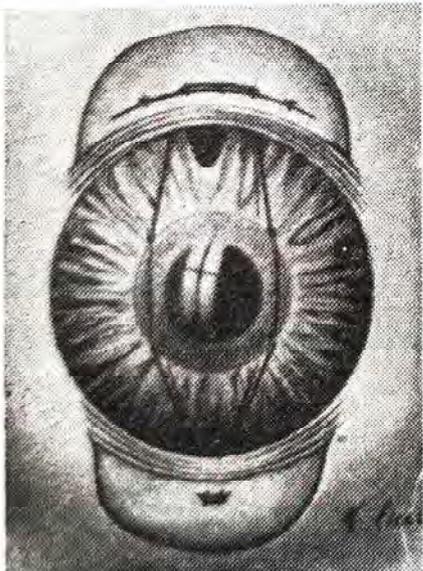


FIG. 31

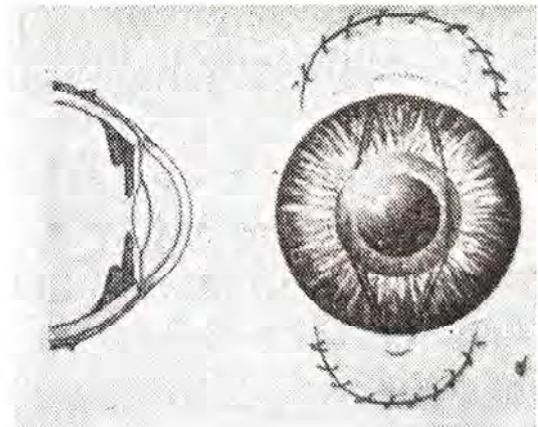


FIG. 32

matizador. Aliás a razão de serem na porção externa da córnea, as incisões para a introdução das lentes na câmara anterior, é que facilitam o paralelismo entre a lente e a íris. No processo de STRAMPELLI a incisão teve que ser modificada para a posição vertical, para não ficarem expostas na conjuntiva bulbar as alças recobertas da lentilha.

Não obstante de apregoada facilidade técnica, é preñhe de complicações a primeira operação de STRAMPELLI. A começar pela dimensão errônea da lente. Se grande de mais, forçará o ângulo e praticará ciclodiálise traumática, deformando a pupila. Aliás, STRAMPELLI, em sua técnica, dá ênfase a esta ciclodiálise como benéfica

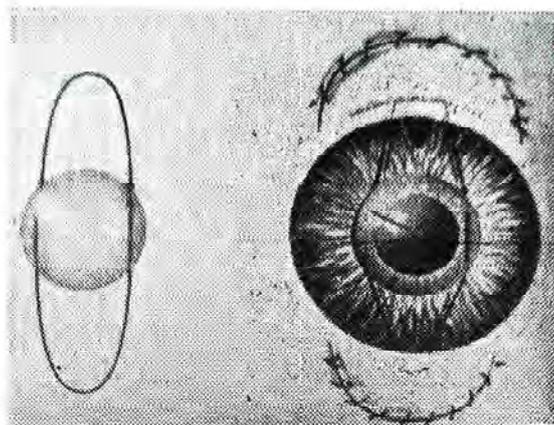


FIG. 33

para a fixação da lente e aconselha seja ela 2mm. maior que o diâmetro corneano, para formar diálise no ângulo. Quando pequena, poderá mover-se na câmara anterior, modificando a refração, obnubilando a visão, traumatizando a íris ou o endotélio e a Descemet. Se muito curva, estas duas últimas camadas corneanas sofrerão o traumatismo de seu contacto e, quando muito chata, a pupila sofrerá "onus" pela impossibilidade de se contrair ou dilatar à maior ou menor luminosidade. Os acidentes mais comuns se cingem às manobras cirúrgicas e são perfeitamente evitáveis. Rogar o mais delicadamente e o menos possível o endotélio corneano, não lesar o cristalino quando "in situ", não forçar a íris para não deformar a pupila e cuidado com a área pupilar para que não aflore o vítreo. Êstes inconvenientes já não se encontram na modalidade de BINKHORST e STRAMPELLI 2.^a. Não temos experiência com aquela, mas sentimos grande dificuldade em executar a nova técnica de STRAMPELLI no paciente a que se refere nossa observação n.º 19.

Resta saber se na técnica de PARRY o tântalo é bem tolerado pelo olho, se a conjuntiva não reagirá ao corpo estranho, se a íris não remontará sôbre a lente, se o endotélio corneano será lesado.

As complicações maiores e mais freqüentes são o hífema por lesão do tecido do ângulo, ou mesmo ciclodíálise traumática e a hipertensão por bloqueio do ângulo.

Menores, mas sempre presentes, são as reações da própria lente que age como corpo estranho. KING JR. (J.) e SKEELAH JR. (27) incluíram a lente de metilacrilato, tipo STRAMPELLI, em olhos de gatos e macacos e, em secções histológicas as reações foram mínimas.

Do estudo histológico de 9 olhos enucleados, portadores da lente de RIDLEY, SMITH verificou fibrose com graves alterações histológicas junto à lente. Atribuindo estas alterações à natureza irritante do material de que é ela fabricada, polimetilmetacrilato polimerizado, deixa entrever que também a droga em que é êle esterilizado pode ser responsável pela patologia pós-operatória, pois a resina sintética absorve êste material. É bom frizar que na operação de RIDLEY a inclusão na câmara posterior é feita logo após a facectomia extracapsular, portanto, em globo que vai ter alterado seu metabolismo não só pela cicatrização da ferida operatória, mas também pela reabsorção das massas cristalínias e, pela resposta inflamatória da íris agredida. Esta agressão é tão violenta que a lente fica semeada em ambas as faces, anterior e posterior, de pigmento uveal, levando JONKERS e, posteriormente, outros autores, a atribuírem esta irritação a uma hipersensibilidade da úvea às matérias plásticas. Parece, contudo, que as reações maiores são devidas à localização e oportunidade da intervenção, visto que na câmara anterior seriam mínimas as alterações observadas e suas causas têm sido paulatinamente eliminadas. Assim, RIDLEY, discutindo a impropriedade da esterilização da lente pela radiação ultra-violeta, esquematiza do modo seguinte os prolegômenos da técnica: usar TRAMSPEX I devendo o fabricante trabalhar com temperatura acima de 140°, controlada por termostato para liberar o monômero, limpar e esterilizar o material, para eliminar os íons inaceitáveis e o material de polimento, como óxido de alumínio e óxido de ferro, contidos no "rouge" que serve de polidor. Eliminar os detergentes

por meio de ácido clorídrico (?) e a gordura pela soda cáustica. Para a esterilização, RIDLEY usa o cetrimide (*) DANNHEIM (Ben-cylethil amônia) composto amoniacal quaternário. Mas, a resina absorvendo a substância em que é esterilizada, pode liberá-la na câmara anterior e provocar complicação inflamatória. A limpeza em soro fisiológico ou água esterilizada por algumas horas, a passagem da lente em água fervendo serão suficientes para garantir silêncio absoluto do olho, mesmo quando tôdas as minúcias técnicas foram observadas? Parece que não. Precipitados em ambas as faces da lente são vistos, após a inclusão, durante várias semanas, mesmo em olhos que não apresentaram reação inflamatória. RIDLEY (45) e BARON (63) consideram êstes precipitados como produtos procedentes da úvea, enquanto GOLDMAN e SCHRECK (63) julgam-nos produtos químicos dependentes da propriedade hidrófila do plexiglás. Parece ser muito lenta a liberação residual do monômero ou então constante a reação alérgica. Para que aquela se faça e esta desapareça, APOLÔNIO incluiu a lente sob a pele do abdome e STRAMPPELLI sob a região retro auricular por 45 dias, antes da inclusão ocular. Se examinarmos a lente ao biomicroscópio ou ao microscópio comum com um aumento de 40 vêzes, dar-nos-emos conta da quantidade de impureza do material de que é feita, das riscas em suas faces pelo polimento grosseiro, e mesmo de material estranho levado pelas luvas ou mãos do operador no manuseio da lente no momento da operação, ainda que mergulhada em água esterilizada ou fervente por algum tempo.

(*) que consiste, de acôrdo com a farmacopéia britânica, em uma mistura de 3 brometos-dodeciltrimetilamônio, tetradeciltrimetilamônio, hexadecil-trimetilamônio, tendo como impurezas sais inorgânicos (principalmente brometos de sódio) e água. Deve conter, no mínimo, 95% de brometos de alquiltrimetilamônio calculados em $C_{16}H_{33}(CH_3)_3N Br$, com referência à substância sêca a peso constante de 105° C.

Propriedades físicas: Cetrimide é um pó branco-palha de cheiro suave característico e de sabor amargo. Solúvel em 2 partes de água e muito solúvel em álcool de 95°C. Em solução aquosa provoca baixa na tensão superficial produzindo abundante espuma por agitação. A solução a 1% P/V em água apresenta ph entre 5,0 e 7,0. Quando sêco a 150°C, não perde mais de 5% de seu peso.

Ação e usos: Cetrimide é um detergente possuidor de ação bactericida em face germes Gram-positivo e Gram-negativo e bacteriostático em diluições altas. A solução a 1% é recomendada para assepsia em geral, e para a limpeza e esterilização de utensílios cirúrgicos. Para esta última finalidade, aconselha-se juntar a solução 0,5% de nitrato de sódio a fim de evitar que o material se enferruje.

Incompatibilidades: Cetrimide é incompatível com o sabão e hidróxidos alcalinos.

Cetrimide na esterilização de lentes de acrílico: Levando em consideração algumas propriedades dos acrílicos, "não absorção de água, resistência a soluções diluídas de NH_3 , Cl_1 , Cl_2 e hidrocarboretos alifáticos", acreditamos que a cetrimide não tenha ação prejudicial sobre os acrílicos em geral.

Para satisfazer aos que perguntam qual o valor dióptrico que deverá ter a lente na câmara anterior transcrevemos a tabela do Dr. WOLFGANG ROOS na qual D_p a refração obtida na prova subjetiva, com $D = 12\text{mm.}$ e D_k a lente de câmara anterior necessária à correção. (59)

D_p	D_k	$r_1 = r_2$
— 20,0	— 49,26	— 19,73
— 19,0	— 47,34	— 20,54
— 18,0	— 45,36	— 21,44
— 17,0	— 43,36	— 22,44
— 16,0	— 41,29	— 23,57
— 15,0	— 39,18	— 24,85
— 14,0	— 37,00	— 26,32
— 13,0	— 34,79	— 28,01
— 12,0	— 32,50	— 29,99
— 11,0	— 30,17	— 32,32
— 10,0	— 27,78	— 35,12
— 9,0	— 25,32	— 38,57
— 8,0	— 22,80	— 42,81
— 7,0	— 20,22	— 48,31
— 6,0	— 17,56	— 55,64
— 5,0	— 14,83	— 65,90
— 4,0	— 12,03	— 81,29
— 3,0	— 9,15	— 106,95
— 2,0	— 6,19	— 158,27
— 1,0	— 3,14	— 312,23
± 0		
+ 1,0	+ 3,23	+ 303,50
+ 2,0	+ 6,56	+ 149,58
+ 3,0	+ 9,99	+ 98,28
+ 4,0	+ 13,52	+ 72,63
+ 5,0	+ 17,17	+ 57,24
+ 6,0	+ 20,93	+ 46,98
+ 7,0	+ 24,82	+ 39,65
+ 8,0	+ 28,84	+ 34,15
+ 9,0	+ 32,99	+ 29,87
+ 10,0	+ 37,28	+ 26,45

D_p	D_k	$r_1 = r_2$
+ 11,0	+ 41,73	+ 23,65
+ 12,0	+ 46,33	+ 21,32
+ 13,0	+ 51,08	+ 19,35
+ 14,0	+ 56,02	+ 17,66
+ 15,0	+ 61,16	+ 16,19
+ 16,0	+ 66,47	+ 14,91
+ 17,0	+ 72,04	+ 13,77
+ 18,0	+ 77,76	+ 12,77
+ 19,0	+ 83,74	+ 11,87
+ 20,0	+ 89,97	+ 11,06

MARIA, BONET e CHOCET (34) e, alguns anos depois, SIMON (61) estudaram matematicamente o valor das lentes intracamerulares. Mas, na prática basta a tabela do Dr. ROOS.

Estas modificações da lente de STRAMPELLI facilitam o manejo e sua perfeita adaptação à câmara anterior e além disto não exigem medida tão exata do tamanho da lente, pois que sendo elástico o fio que as suporta, melhor se adaptará à forma da câmara anterior e do ângulo írido-corneano, mas demonstram a irresolução dos que praticam este tipo de cirurgia. Alegam plena satisfação e mostram brilhantes resultados, para em seguida modificarem a forma da lente, como acontece com STRAMPELLI.

COMENTÁRIOS

Nunca incluímos lente à moda de RIDLEY. Vimo-lo operar com proficiência, mas sempre nos repugnou colocar no olho traumatizado, como um operado de catarata extracapsular, material estranho que serviria, na melhor das hipóteses, para aumentar a reação pós-operatória. Acresce que nunca se tem absoluta certeza da extração total das massas cristalínias, principalmente se transparentes quando se pratica a facectomia extracapsular. Ora, estas massas, para serem reabsorvidas, devem ser desintegradas pelo aquoso, absorvidas através de circulação sanguínea ou do canal de SCHLEMM, trazendo perturbações ao equilíbrio eletrolítico do aquoso.

Sobressai ainda que o pós-operatório em tais condições é mais acidentado pela ocorrência freqüente de irites, desintegração do epitélio pigmentar da íris e proliferação do epitélio capsular.

Existindo em tal oportunidade um verdadeiro corpo estranho na área em que tais alterações se processam, é natural ocorrer maior extensão de fibrose na vizinhança da lente como já havia sido observado (61). Esta fibrose, ao se estender, fecha o campo pupilar, oclui a pupila, torna-se verdadeira membrana ciclítica, às vêzes isolada na área pupilar, outras englobada à cápsula cristalíniana, mesmo quando generosa a capsulectomia. Existe ainda o perigo da lente de acrílico cair em pleno vítreo, ou não se manter na fosseta patelar, quando muito ampla a extração da cápsula anterior, vindo na pinça capsular certa porção ou tôda a cápsula posterior e se, inadvertidamente o cirurgião tentar a inclusão. Apesar de RIDLEY dizer que “O veredicto de 3½ anos de experiência tem demonstrado que sua operação já possui lugar definido na cirurgia ocular”, tais foram os dissabores trazidos por sua operação a grande número de cirurgiões, que a praticaram, que o mundo oftalmológico respirou mais tranqüilamente quando, no Congresso de Madrid, foi aconselhado o abandono de sua técnica e a experimentação dos processos intracamerulares advogados por BARON e STRAMPELLI.

São enormes as vantagens da inclusão na câmara anterior:

- 1) a íris serve de anteparo, não havendo possibilidade da queda no vítreo;
- 2) possibilidade de colocação após facectomia intracapsular;
- 3) idem de capsulectomia, se necessária, após extração extracapsular;
- 4) idem de determinar a refração esférica exata;
- 5) inclusão em segunda operação com o globo tranqüilo;
- 6) extração fácil da lente e sua substituição para correção de posição, do tamanho, forma e grau dióptrico;
- 7) possibilidade de inclusão com o cristalino “in situ” para correção de grandes ametropias.

Esta última eventualidade, principalmente, BARRAQUER MONER (9) tem sido pródigo em usar. De 125 operados, 71 tinham o cristalino transparente.

Pode-se admitir a inclusão nas anisometrias, conquanto discutível a sua indicação nos vícios de refração até que possamos contar com material absolutamente livre de impurezas, impossibilitado de absorver os antissépticos em que são esterilizados e de provocar reações alérgicas.

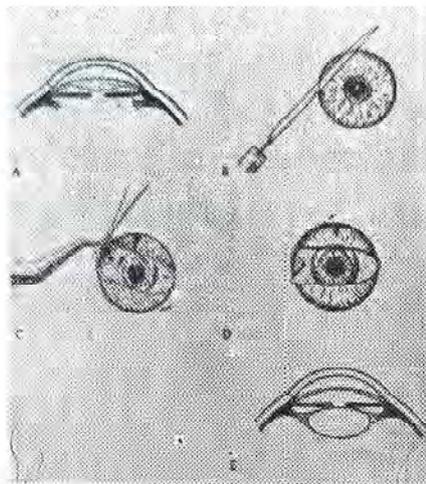


FIG. 34

Às estatísticas de CHOYCE (15), de BARRAQUER MONER (9), STRAMPELLI (65) e outros, mostrando resultados duradouros e “fabulosos”, só podemos contrapor nossa desilusão com as lentes intracamerulares. A última estatística de BINKHORST (13) alinhando 50 casos, causa-nos espécie. É que destes, 35 eram de cataratas senis. Sabido serem elas bilaterais não vemos vantagem em usar nestes pacientes as lentes camerulares, apesar da ressalva que faz de poderem estas alterações cristalinianas permanecer unilaterais por longo período. Desde que haja catarata, ainda mesmo incipiente no homólogo é melhor submeter êste olho à facectomia do que o afácio à inclusão da lente. Denotam a insegurança e a indecisão dos autores que se dedicam a êste tipo de intervenção, as mudanças frequentes no formato, tamanho e curvatura das lentilhas. Podemos sentir que, de fato, reside na lente a ser incluída, a parcela maior de insucesso, pois que no modo de introduzí-la e a sua posição quase nada se modificou.

Parece fácil conseguir-se lente do tamanho da câmara anterior ou $\frac{1}{2}$ mm. maior. Mas, justamente por isto é que aparecem os maiores transtornos oculares, após a inclusão.

Apesar de pedirmos sempre 3 lentes com o mesmo valor dióptrico, uma da mesma extensão da câmara anterior, outra menor 1mm. e ainda outra maior de 1mm., temos tido dificuldade na eleição de qual delas incluir. Outro fato que denota a incapacidade técnica de manufatura destas lentes é o valor dióptrico que apresentam. Apesar da tabela nunca apresentam o valor requerido. Depois de cuidadosa refração se faz a requisição da lente, mas seu valor é sempre diferente. Que o astigmatismo se modifique pela nova ceratotomia se compreende, mas que o valor esférico nunca corresponda ao prescrito, mostra a dificuldade do técnico em fornecer lente tão pequena, mas que deve apresentar alto poder dióptrico. Não só aqui, em nossa pátria, mas alhures, temos visto a necessidade de se completar com óculos, a deficiência da refração nos portadores de lentes camerulares. É bem verdade que isto seria necessário de qualquer modo pois que as lentes camerulares fornecidas são anastigmatas e não é possível que a cicatrização corneana, após várias agressões, se faça de modo absolutamente regular para conservar sua curvatura normal.

Temos praticado a inclusão nas afacias monoculares. Comete-mos um erro: incluí-las nas cataratas consecutivas à uveíte. Nestes pacientes são elas mal toleradas. Mesmo curada a uveíte ou com precipitados regressivos há reerudescimento dos fenômenos inflamatórios, grande migração de pigmento iriano e, às vêzes, formação de membrana ciclítica. (Fig. 35)

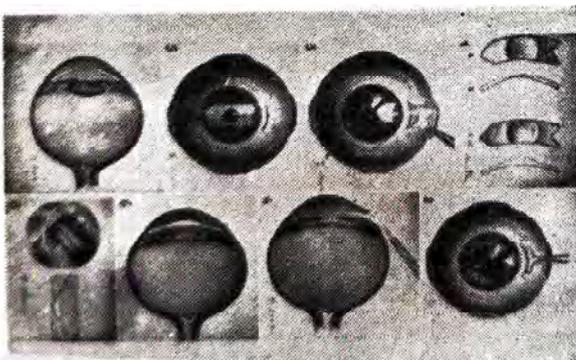


FIG. 35



FIG. 36

OBSERVAÇÕES

1.º) Ficha n.º 140.725 de 16-5-46.

Em 1946 — OD. V. = 0,2. — OE. V. = 1,0.

OD. Retinite proliferante.

11-7-59 — Uveíte, catarata completa.

12-7-59 — Facectomia intracapsular.

OD. esf. + 8,0D. = cil. + 5,0 E. 180º V. = 0,1.

7-4-59 — Inclusão de lente de STRAMPELLI (8,0D).

OD. esf. + 1,0D = cil. + 2,0 E. 165º V. = 0,1.

13-3-60 — Retirada a lente.

1-2-62 — Córnea opacificada.

2.º) Ficha n.º 301.370 de 16-1-59.

OD. normal.

OE. catarata traumática.

11-4-49 — Extração linear e inclusão da lente de STRAMPELLI (9,0D).

1-9-59 — OE. esf. + 3,50D = cil. + 1,0 E. 90º. V. = 0,8.

Visão binocular, fusão a 0º e visão estereoscópica ao sinoptóforo.

3.º) Ficha n.º 268.597 de 3-12-56.

OD. precipitados face posterior da córnea e catarata complicada.

OE. normal.

10- 6-58 — Extração extracapsular.

4- 8-59 — Inclusão da lente de STRAMPELLI.

17- 6-60 — Retirada a lente. Seclusão pupilar e membrana ciclítica.

5-12-61 — Leucoma para-central, seclusão e membrana ciclítica.

4.º) Ficha n.º 250.171 de 1-9-55.

OD. catarata traumática.

OE. normal.

9-11-55 — Facectomia extracapsular.

8- 5-59 — Iridectomia total. Inclusão da lente de STRAMPELLI (10,0D).

23- 5 59 — Opacidade na face posterior da córnea, vascularização do ângulo da câmara anterior. Membrana hialina no campo pupilar.

3- 7-59 — Iridectomia na porção inferior externa.

8- 8-59 — Cicatriz limbar elevada, lente encostada à face posterior da córnea.

9- 8-59 — Extração da lente.

5.º) Ficha n.º 307.055 de 19-5-59.

OD. normal.

OE. Catarata traumática.

25-5-59 — Facectomia extracapsular.

3-7-59 — Inclusão da lente sob a pele do pavilhão da orelha.

OE. esf. + 11,50D. V. = 0,3.

18-7-59 — Inclusão da lente de STRAMPELLI na câmara anterior (esf. + 12,0).

15-9-59 — OD. cil. + 0,75D. E. 150º. V. = 1,0.

OE. esf. + 2,0D. = cil. + 3,50D. E. 105º V. = 0,5

3-5-60 — OE. V. = 0,5 c/c.

15-1-62 — Precipitados face posterior da córnea, lente bem colocada. Membrana ciclítica no campo pupilar.

10-12-62 — Mesmo aspecto anterior.

6.º) Ficha n.º 302.537 de 8-2-59.

OD. V. = 0,6

OE. V. = dedos a 1m.

OD. — Catarata incipiente.

OE. — Catarata completa.

25-4-59 — OD. Facectomia linear.

23-6-59 — OD. esf. + 12,50D. = cil. + 1,0D. E. 105º
V. = 0,9.

Inclusão da lente de STRAMPELLI retroauricular.

28-7-59 — Inclusão da lente (esf. + 13,0) na câmara anterior.

4-8-59 — Iris remonta a lente na porção superior e inferior. É extraída a lente para ser colocada em outra oportunidade porquanto a paciente está em vésperas de dar a luz.

Posteriormente (24-10-61), foi operada de catarata do olho esquerdo.

7.º) Ficha 300.052 de 18-12-58.

OD. corpo estranho intra-ocular (cobre). Catarata traumática.

OE. normal.

9- 5-59 — Facectomia intracapsular.

- 13- 8-59 — Inclusão da lente de STRAMPELLI (+ 12,0D).
OD. T. = 70mmHg.
- 25-11-61 — Injeção ciliar, córnea vascularizada com bôlhas de edema; câmara anterior turva. Calcose.
- 5-12-61 — Retirada a lente.
- 8.º) Ficha n.º 309.729 de 21-7-59.
- OD. normal.
- OE. Estrabismo divergente. Catarata complicada. Uveíte.
- 22- 7-59 — Facetomia intracapsular.
esf. + 13,0D. V. = 1
- 9- 9-59 — Retrocesso R.M., encurtamento R.L. e inclusão da lente de DANNHEIM.
- 6-10-60 — Sentiu dores fortes no globo, consultando ilustre professor no Rio de Janeiro. Foi-lhe aconselhada a extração da lente.
OE. Opacidade da córnea, com degeneração do endotélio. Vascularização profunda da córnea.
Lente deslocada para o lado temporal.
Ton.: 14mmHg.
- 15- 1-61 — Degeneração endotelial da córnea.
- 17- 1-61 — É extraída a lente.
- 9.º) Ficha n.º 136.491 de 27-11-54.
- OD. normal.
- OE. Precipitados face posterior, catarata completa.
- 9- 6-50 — Extração extracapsular da catarata.
esf. + 14,0D = cil. + 2,0D. E. 150º. V. = 1.
- 18- 7-61 — Inclusão da lente de DANNHEIM.
- 22- 7-61 — T. — 48mmHg. Hipópio.
- 24-10-61 — Membrana ciclítica no campo pupilar.
Foi praticada iridocapsulectomia sob a lente:
- 26-11-61 — Globo irritado, dolorido, com fotofobia.
- 28-11-61 — É extraída a lente.
- 10- 1-62 — Precipitados irianos na face posterior, edema e degeneração do endotélio.
- 10.º) Ficha n.º 234.244 de 19-6-54.
- OD. normal.
- OE. uveíte.

- 6-1-59 — Sinequia posterior, ausência de precipitados, cristalino opacificado.
 8-1-59 — Extração linear, extracapsular de catarata.
 4-8-61 — Discisão da catarata secundária e inclusão da lente de DANNHEIM. (+12,0D).
 30-1-62 — Globo calmo, lente bem centrada, cápsula bem aberta, descolamento da retina.

11.º) Ficha n.º 308.267 de 19-6-59.

OD. Ferimento da córnea na porção interna com pigmento iriano entre os lábios da cicatriz; câmara anterior formada com exsudato fibrinoso, catarata traumática.

OE. bom.

- 9- 9-59 — OD. extração total da catarata.
 esf. + 13,0D. = cil. + 2,0D. E. 60°. V. = 0,7.
 20-10-59 — Inclusão da lente de STRAMPELLI (+ 13,0D).
 21-10-59 — Íris remonta às porções laterais da lente, provocando bloqueio da pupila e aumento da pressão ocular.
 22-10-59 — A lente é extraída.
 16- 3-60 — Com lente pré-corneana a visão é de 0,7, conquanto não haja visão binocular perfeita.

12.º) Ficha n.º 300.519 de 2-1-59.

OD. esf. — 11,0D = cil. — 2,0 E. 170°. V. = 0,5.

OE. esf. — 9,0D. = cil. — 1,0D. E. 180°. V. = 1.

15- 1-59 — Esclerectomia lamelar prévia no OD., de que resulta astigmatismo de $\pm 3,50$, indireto a 170°.

4- 2-59 — OD. Facectomia extracapsular.

3- 3-59 — esf. + 6,50D = cil. + 1,50D. E. 20°. V. = $\overline{0,7}$.
 A incisão corneana reduziu o astigmatismo.

15-11-60 — Lente de DANNHEIM na câmara anterior (7,0D)

16- 3-61 — OD. Visão de 0,5 c/ esf. + 0,50D. = cil. + 3,0D.
 E. 10°. A incisão corneana lateral aumentou o astigmatismo.

13.º) Ficha n.º 311.113 de 19-8-59.

OD. Precipitados na face posterior da córnea, catarata complicada.

- 31-3-60 — Facectomia intracapsular.
 esf. + 10,50D = cil. + 1,0D. E. 15°. V. = 0,6.
- 27-6-60 — Inclusão da lente de DANNHEIM.
- 7-4-61 — OD. V. — 0,5 (esf. + 3,0D. = cil. + 0,50D. E. 180°).
 OE. V. — 1 (esf. — 0,25D. = cil. — 0,50D. E. 90°)
- 25-9-61 — Extração da lente. Aderência da íris na porção inferior. Iridodialise.

14.º) Ficha n.º 320.452 de 7-3-60.

OD. corpo estranho metálico intraocular. Catarata traumática.

16- 6-60 — Facectomia total e extração do corpo estranho com eletro-ímã.

6- 8-60 — Membrana ciclítica no campo pupilar.

13-12-60 — Discisão da membrana ciclítica e inclusão da lente de DANNHEIM (+ 12,0D).

8- 2-61 — Lente bem colocada, olho calmo.

24- 1-62 — Fio da lente forçou a cicatriz, na porção temporal, aflorando na conjuntiva junto ao limbo, provocando hipertrofia papilar na pálpebra superior.

Propusemos ressecar a porção extracamerular no fio de nylon.

OD. V. = conta dedos a 30 cms.

15.º) Ficha n.º 328.019 de 10-8-60.

Feriu o OE. com forquilha de estilingue.

OE. Vítreo na câmara anterior, pigmento da íris na face posterior da córnea e no aquoso, subluxação do cristalino. Ton.: 16mmHg.

18- 8-60 — Facectomia extracapsular.

15-11-60 — Arrancamento capsular e inclusão da lente de DANNHEIM (+10,0D).

20-12-60 — Lente bem colocada, centrada, globo calmo.

17-11-61 — Lente se deslocou para a porção inferior, seclusão pupilar.

16- 1-62 — Iridectomia radial, sob a lente que é recolocada em posição.

26- 1-62 — Globo calmo, lente bem centrada.
Visão = 0,1

16.º) Ficha n.º 290.556 de 14-5-58.

OD. Descolamento da retina. V. — dedos lado temporal.

OE. normal.

28-10-58 — Esclerectomia lamelar.

9-12-58 — OD. V. = 0,15.

31- 7-61 — OD. Catarata complicada.

8- 2-62 — Extração linear e inclusão da lente de DANNHEIM
(+ 11,0D).

4- 4-62 — OD. injetado. OD. T. — 32mmHg.

6- 6-62 — Usando funtosril OD. T. = 28mmHg.

V. = movimentos da mão.

17.º) Ficha n.º 345.553 de 5-8-61.

Acidente com tesoura em 1958 de que resultou cicatriz cistóide na região inferior do limbo, enclavamento da base da íris, deformação da pupila e catarata membranosa.

7- 8-61 — Regularização da cicatriz com eliminação da ampola cistóide.

29-11-61 — Arrancamento capsular e inclusão da lente de DANNHEIM (+ 12,0D).

11-12-61 — Ôlho calmo, lente bem colocada. Conta dedos a 4ms.

18.º) Ficha n.º 300.964 de 10-1-59.

OD. V. = 1

OE. Catarata traumática.

7-2-59 — Extração capsular da catarata.

30-4-59 — Lente de STRAMPELLI (+ 12,0D).

16-5-59 — Córnea turva, estriada.

25-7-59 — Córnea mais límpida, lente centrada.

16-8-59 — Extração da lente.

27-4-60 — Opacidade da córnea.

19.º) Ficha n.º 364.791.

OD. V. — normal.

OE. Ferimento do OE. há anos provocando catarata traumática membranosa.

- 14- 8-62 — É praticada ceratotomia dupla na porção superior e inferior sob retalho conjuntival.
 Extraída a cápsula com restos de massas e incluída a lente de DANNHEIM à moda de STRAMPPELLI.
- 2-10-62 — OE. esf. + 2,50D. = cil. + 2,0D. E. 135º. V. = 0,4
- 7-12-62 — Com a mesma refração. V. = 0,6 Ton. = 11mmHg.
- 24- 4-63 — Com a mesma refração. V. = 0,6 Ton. = 11mmHg.

RESUMO

- 1 — Uveíte. Catarata complicada. Degeneração endotelial. Retirada a lente. Córnea opaca.
- 2 — Catarata traumática. Bom resultado.
- 3 — Uveíte. Catarata complicada. Retirada.
- 4 — Catarata traumática. Lesão endotelial, lente muito abaulada. Retirada.
- 5 — Catarata traumática. V. —0,5. Uveíte. Membrana ciclítica. Extraída.
- 6 — Catarata juvenil. Inclusão e íris remonta causando bloqueio. É extraída.
- 7 — Catarata traumática. Calcose. Inclusão. Hipertensão. É extraída.
- 8 — Uveíte. Catarata complicada. Degeneração do endotélio. É extraída.
- 9 — Uveíte. Catarata complicada. Inclusão. Hipertensão. Hipópio. Membrana ciclítica. É extraída.
- 10 — OE. uveíte. Catarata complicada. Descolamento da retina já existente.
- 11 — Catarata traumática. Inclusão. Íris remonta nas porções laterais. Bloqueio em pupila e hipertensão. É extraída.
- 12 — Cristalino transparente. Inclusão. V. = 0,5.
- 13 — Uveíte, catarata complicada. Inclusão, boa tolerância. V. = 0,5.
- 14 — Catarata traumática. Tolerância relativa.
- 15 — Luxação do cristalino. Catarata traumática. Boa tolerância. V. = 0,1.
- 16 — Descolamento da retina e catarata. Boa tolerância mas sem visão.

- 17 — Catarata traumática. Boa tolerância.
 18 — Catarata traumática. Degeneração endotelial. Extraída.
 19 — Catarata traumática. Boa tolerância. V. = 0,6.
 Catarata complicada: toleradas — 1; não — 6.
 Catarata traumática: toleradas — 6; não — 4.
 Catarata juvenil: não tolerada — 1.
 Cristalino transparente: não tolerada — 1.

CONCLUSÕES

- 1) Os vícios de refração são passíveis de correção cirúrgica.
- 2) A cirurgia corrige o defeito óptico da miopia.
- 3) A extração do cristalino pode anular ou diminuir o defeito óptico na miopia, mas não atua sobre a evolução da miopia doença.
- 4) Antes de extrair o cristalino na miopia é preciso atentar-se na fórmula de TSCHERNING R — $(-11 - \frac{M}{2})$.
- 5) O míope só deve ser submetido à operação quando tiver íntegra a visão macular.
- 6) Com o uso da alfa quimotripsina torna-se fácil mas é perigosa a extração do cristalino em pessoas jovens, na vizinhança dos 30 anos. Abaixo desta idade é preferível a extração extracapsular.
- 7) Não é recomendável o processo de tentar corrigir ou diminuir a miopia agindo sobre a córnea (SATO e col.), membrana que a todo custo deve continuar translúcida.
- 8) As incisões pré e retro corneanas deixam cicatrizes indeléveis. Ainda que na periferia da córnea, devem transtornar a visão, principalmente a periférica.
- 9) Estas incisões não podem ser dosadas e portanto não se pode saber de antemão o quanto de miopia se irá reduzir.
- 10) A esclerectomia posterior, mesmo em toda a circunferência do globo, reduz muito pouco o valor dióptrico da miopia.
- 11) Quando feita logo atrás das inserções musculares sua ação se faz sentir também no segmento anterior, modificando a curvatura corneana.

12) O refôrgo do pólo posterior do globo é útil na miopia progressiva, na profilaxia dos estafilomas miópicos e das alterações degenerativas da coróide, conquanto não seja inócuo, como dizem.

13) Para que a cirurgia aja sôbre a miopia de refração e a degenerativa é necessário intervir no cristalino, para o efeito óptico; na esclera, para o encurtamento do globo, e na órbita, para reforçar o pólo posterior.

14) As incisões pré e retrocorneanas para a tratamento do astigmatismo não são recomendáveis, pelos inconvenientes apontados nas conclusões ns. 8 e 9.

15) As incisões limbares são inocentes e podem reduzir ou fazer desaparecer o astigmatismo.

16) A esclerectomia posterior, praticada logo atrás das inserções musculares, pode anular astigmatismo corneano.

17) No ceratocone e ceratotoro as incisões retrocorneanas são admissíveis, porquanto a visão já estará bastante prejudicada no ápice do cone.

18) A ceratoplastia, contudo, é mais recomendada.

19) A correção da monofacia por lentes quase nunca é tolerada; as lentes de contato podem ser prescritas, mas a aniseiconia não é anulada e a tolerância não é perfeita.

20) Por esta razão RIDLEY ideou a inclusão de lente de acrílico na câmara posterior, atrás da íris, na fosseta patelar.

21) Pelos inconvenientes e perigos que acarreta, conquanto pioneiro, o uso da lente de RIDLEY não se universalizou.

22) Calcado na idéia de BARON, STRAMPELLI introduziu o uso da lente de acrílico na câmara anterior.

23) Sendo a inclusão feita em 2.º tempo operatório, com globo silencioso, de extração ou intracapsular, com refração pré-determinada, muitos dos inconvenientes atribuídos à lente de RIDLEY foram contornados.

24) O perigo de catarata secundária ou de queda da lente no vítreo foram afastados.

25) Restam ainda os inconvenientes da má tolerância do corpo estranho, das impurezas contidas na resina e da irritação provocada pelos detergentes absorvidos quando da esterilização das lentes.

26) A isto se deve somar a deficiência técnica na fabricação das lentes, a dificuldade de medida exata da câmara anterior e a impossibilidade de se ter à mão lentes de todos os tamanhos.

27) Conquanto fácil a inclusão, o pós-operatório é ainda preñado de complicações, decorrentes da dificuldade em se conseguir o perfeito paralelismo que a lente deve guardar, a ausência de lesões no endotélio corneano, na base da íris, no ângulo da câmara anterior e no esfinter pupilar.

28) Na miopia e na hipermetropia é admissível a inclusão em casos de anisometropias.

29) O cristalino "in situ" é contra-indicado para inclusão da lente na câmara anterior, pelo menos até que se prove que não provocarão elas reações inflamatórias ou degenerativas nos pontos em que se apoiam.

30) Apesar de algumas estatísticas mostrarem resultados alentadores e outros resultados espantosos, em nossas mãos foram eles mais que pobres.

31) Na afacia após uveíte a lente não é tolerada na câmara anterior. Em quase todos os pacientes teve ela de ser retirada, para acalmar o globo.

32) Na afacia decorrente de traumatismo a tolerância é um pouco maior, mas os fenômenos de intolerância ao corpo estranho ainda se apresentam.

33) No seu modo de entender é ainda cedo para que a inclusão de lente acrílica na câmara anterior seja aconselhada como rotina nos monofácicos.

SUMMARY

Surgical Correction of Refraction Errors

A myopic patient must only be submitted to lens extraction when he has perfect macular vision. The extraction in patients about the age

of thirty years has become easy with the help of alphachymotrypsin, in spite of being dangerous. The A. does not recommend Sato's operation for Myopia. Posterior sclerectomy reduces very little the dioptric value of myopia even when performed all around. Reinforcement of the posterior pole is useful in progressive myopia. Precorneal and retrocorneal incisions for the correction of astigmatism are not advisable. Limbic incisions may be used for the same purpose. Inclusion of cameralar acrylic lens must not be used routinely in unilateral aphakia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. A. de — Ceratoplastia. Arq. do Inst. Penido Burnier. XIV (fasc. 1 único):66-84, dezembro, 1957.
- 2 — ARRUGA, A. — Problemas inmediatos de la inclusion de la lente de Ridley. Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer. 11:1490-1507, 1951.
- 3 — ARRUGA, A. — Los plásticos en oftalmologia. Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 15(815-838), 1955.
- 4 — BARON, M. A. — Prothèses cornéennes et cristalliniennes en matière plastique. Bull. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophthal. 67:386-390, 1954.
- 5 — BARRAQUER, J. — Lentilles plastiques dans la chambre antérieure. Indications, techniques. Expérience personnelle sur 100 cas (avec projection de film). Arch. d'Ophthal. 17(5):478-479, julho-agosto 1954.
- 6 — BARRAQUER, J. — Nuestro primer caso de inclusion de lente plastico de Strampelli en la camara anterior. Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer., 15:1321-1325, 1955.
- 7 — BARRAQUER, J. — Nuestra tecnica actual en la operacion de la catarata e inclusion del lente de Ridley. Arch. Soc. Hisp. Amer. 14(8):867-885, agosto 1954.
- 8 — BARRAQUER, J. — The use of plastic lenses in the anterior chamber: indications. Technique — Personal results. Trans Ophthal. Soc. U. K. 76:537-552, 1956, In Ophthal. Literature. 10(4):518, june 1956.
- 9 — BARRAQUER, J. et BAILBÉ, N. — Incidents, accidents et complications possibles au cours de l'inclusion de lentilles plastiques dans la chambre antérieure. Expérience personnelle basée sur les 132 premiers cas. Bul. et Mem. de la Soc. Franc. d'Ophthal. 70:233-251, 1957.
- 10 — BARRAQUER, T. y BARRAQUER, J. — Nueva orientacion terapeutica en la miopia progresiva (Nota previa). Arch. de la Soc. Hisp. Amer. 16:1137-1144, 1956.
- 11 — BINKHORST, C. D. — Experience with implantation of various types of lens protheses in unilateral aphakia. The pupillary lens or iris clip lens, a new method of fixations. Ophthalmologica. 139 (6):500-503, juni 1960.
- 12 — BINKHORST, C. D. — Results of implantations of intraocular lenses in unilateral aphakia. With special reference to the pupillary or iris clip lens. A new method of fixation. Am. J. of Ophth. 49(4): 703-710, april 1960.

- 13 — BINKHORST, C. D. — Use of the pupillary lens (Iris clip lens) in Aphakia. *Brit. J. of Ophth.* 46(6):343-356, june 1962.
- 14 — CAVARA, V. e CIOTOLA, G. — Su tre casi di cataratta operati con estrazione extracapsulare ed inclusione della lente di Ridley. *Boll. d'Oculist.* 32:129-133, 1953.
- 15 — CHOYCE, D. P. — The correction of unioocular aphakia by means of all acrylic anterior chamber implants. *Am. J. of Ophth.* 49(3): 417-439, march 1960.
- 16 — CORCOSTEGUI, A. M. — Tratamiento quirurgico de los astigmatismos. *Arch. Soc. Hisp. Amer.* 16:759-760, 1956.
- 17 — CREMONA, A. C. y ALEZZANDRINI, A. A. — Queratototus. *Arch. de Oftal. de Buenos Aires*, 37(5):79-84, mayo 1962.
- 18 — CUNHA VAZ — Contribuição para a implantação da lente de Ridley. *Arq. Port. de Oftal.* 6(fasc. 1):50-59, 1954.
- 19 — CURTIN, B. J. — Scleral support of the posterior sclera. Part II. Clinical results. *Am. J. of Ophth.* 52(6):853-862. December 1961. Part I. Experimental results. *Am. J. of Ophth.* 49:1341, 1960.
- 20 — CURTIN, B. J. and TENG, C. C. — Scleral changes in pathological myopia. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 62:777, 1958.
- 21 — DANNHEIM, H. — Lente para câmara anterior. Reunião 60 da "Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft". In Heidelberg 1956.
- 22 — DUKE-ELDER, W. — *Text-Book of Ophthalmology*. Vol. III, Mosby Co. St. Louis, 1945.
- 23 — EPSTEIN, E. — The Ridley lens implant. *Brit. J. of Ophth.* 41(6): 368-376, june 1957.
- 24 — FUKALA — De l'extraction du cristallin dans la myopie forte par disecision. Résultats de mes opérations. Mon procédé actuel. *Bul. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophtalm.* pg. 117, 1894.
- 25 — HERVOUET, F. — L'Extraction du cristallin transparent (E.C.T.) dans la myopie forte. *Ann. d'Oculist.* 194(9):769-795, septembre 1961.
- 26 — JONKERS, G. H. — Intra-ocular acrylic lenses. A case report. *Ophthalmologica.* 126(1):55-57, juli 1953.
- 27 — KING Jr., J. H. and SKEEHAN Jr., R. A. — Acrylic lenses in the anterior chamber. *Arch. of Ophth.* 58(3):392-395, september 1957.
- 28 — LIEB, W. A. and GUERRY DuP. — Anterior chamber lenses for refractive correction of unilateral aphakia. *Am. J. of Ophthal.* 44(5): part I 579-597, november 1967.
- 29 — LINDNER, K. — The problem of curing-myopia by scleral resection. *Bull. of the Ophthal. Soc. of Egypt. Golden Jubilee* 46(part 2): 401-410, 1953.
- 30 — LLORCA, J. P. — Constituye la miopia en algun caso una formal indicacion quirurgica? *Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 16: 419-422, 1956.
- 31 — LUGOSSY, G. — L'Opération de la cataracte chez le grand myope. *Arch. d'Ophtal.* 20(8):835-836, décembre 1960.

- 32 — MALBRAN, J. — Una nueva orientacion quirurgica contra la miopia. Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer. 14(10):1167-1183, octubre 1954.
- 33 — MALBRAN, J. — Cirujia del astigmatismo. Primus Latinus Congres. Ophthal. Romas, 1953, pgs. 65-99.
- 34 — MARIA, Y., BONNET, R. et COCHET, P. — Problèmes optiques et mécaniques posés par les lentilles de Strampelli. Bull. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophtal. 71:521-531, 1958.
- 35 — MARUCCI, L. — Alcuni impieghi del materiale plastico in chirurgia oculare. Rassegna Med. e Culturale. 38(2):89-90, 1961.
- 36 — PAEZ ALLENDE, F. — Astigmatismo. Es posible tratarlo quirurgicamente. Arch. de Oftal. de Buenos Aires. 28(5):215-220, mayo 1953.
- 37 — PAIVA, C. — Nossa experiênciã com a operação de Ridley. Rev. Brasil. de Oftal. 13(3):137-145, setembro 1954.
- 38 — PARSON — Tratado de Berens e colaboradores.
- 39 — PASCAL, J. K. — Surgical correction of myopia. Correspondence. Am. J. of Ophth. 37(2):280, february 1954.
- 40 — PAUFIQUE, L. — Myopie forte unilatérale avec strabisme. Extraction du cristallin transparent. Bull. de la Soc. d'Ophtal. de Paris. pg. 476, 1938.
- 41 — POYALES, A. — La supresion del cristalino del sistema optico del ojo en la correccion de las miopias altas. Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer. 13:777-788, 1953.
- 42 — REESE, W. S. and HAMDI, T. N. — Five years experience with the Ridley operation. Arch. of Ophth. 58(3):389-391, september 1957.
- 43 — RIDLEY, H. — Intra-ocular acrylic lenses. A recent development in the surgery of cataract. Brit. J. of Ophth. 36(3):113-122, march 1952.
- 44 — RIDLEY, H. — Further experiences of intra-ocular acrylic lens surgery. With a report of more than 100 cases. Brit. J. of Ophth. 38(3):156-162, march 1954.
- 45 — RIDLEY, H. — An anterior chamber lenticular implant. Brit. J. of Ophth. 41(6):355-358, june 1957.
- 46 — RIDLEY, H. — Safety requirements for acrylic implants. Brit. J. of Ophth. 41:359-367, june 1957.
- 47 — ROCHA, H. — Ceratoplastia lamelar. VII Congr. Brasil. de Oftalm. S. Paulo, 1954. Rev. Bras. Oftal. 12(1):51-56, setembro 1953.
- 48 — ROUGIER, J. — La correction de l'aphakie unilatérale par les verres de contact et par les lentilles cristalliniennes de Ridley. Étude comparative. Bul. et Mem. Soc. Franç. 1954.
- 49 — SALGADO-GOMEZ, E. — Les resections sclérales dans la chirurgie oculaire. Bul. et Mem. de la Soc. d'Ophtal. 67:127-139, 1954.
- 50 — SALGADO-GOMEZ, E. — Traitement de la myopie axile dégénérative par la résection sclérale. Ann. d'Oculist. 189(2):217-226, février 1956.

- 51 — SALGADO-GOMEZ, E. — Indicaciones y contraindicaciones de la resección escleral en la miopía. *Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 16:771-776, 1956.
- 52 — SALGADO-GOMEZ, E. — Contribution au traitement chirurgical de la myopie. *Ann. d'Oculist.* 187(2):157-164, février 1954.
- 53 — SANTONI, A. — El espesor de la córnea en la alta miopía. *Ressegna Ital. d'Ottal.* 21:219-224, 1952. In *Ophth. Ib. Amer.* 16:155-156, 1954.
- 54 — SATO, T. — Posterior half-incision of cornea for astigmatism. Operative procedures and results of the improved tangent method. *Am. J. of Ophth.* 36(4):462-466, april 1953.
- 55 — SATO, T., AKIYAMA, K., SHIBATA, H. — A new surgical approach to myopia. *Am. J. of Ophth.* 36 (6, part I):823-829, june 1953.
- 56 — SATO, T. — Dr. Sato's reply. *Am. J. Ophth.* 37(2):280-282, febr. 1954.
- 57 — SAUBERMANN, Von G. — Über resultate nach kunststofflinsen. Implantation. *Ophthalmologica* (4-5):247-252, april-mai, 1955.
- 58 — SAUBERMANN, Von G. — Problems of plastic lenses. *Ophthalmologica.* 135:597-603, may-june, 1958.
- 59 — SCHRECK, E. — Lentes plasticas en camara anterior para el tratamiento de la afaquia y de las ametropias elevadas. I Cursillo Internacional de Oftalmologia Especial 1956. Instituto Barraquer.
- 60 — SILVA LOPEZ, F. — Sobre le empleo de ventosas de cuacho para la operacion de catarata y para colocacion de la lente de Ridley. *Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 13(6):672-681, junio 1953.
- 61 — SIMÓN, J. M. — Teoria matematica de la lente de camara anterior. *Arch. de la Soc. Hisp Amer.* 20(11):1191-1198, noviembre 1960.
- 62 — SMITH, R. — Histopathological studies of eyes enucleated after failure of intra-ocular acrylic lens operations. *Brit. J. of Ophth.* 40(8):473-479, august 1956.
- 63 — STRAMPELLI, B. — Discussão a comunicação de Baron. *Bull. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophtal.* 67:400-405, 1954.
- 64 — STRAMPELLI, B. — Come evitare formazione di precipitati sulla lentine acriliche camerulari. *Circolo Oftalm. Romano Seduta del 29 marzo 1957.* In *Boll. d'Oculist.* 36(4):266, 1957.
- 65 — STRAMPELLI, B. — Due anni di esperienze con le lenti camerulari (presentazione di malati). *Atti del XLI Congr. della Soc. Oftalm. Ital. Bologna, giugno 1955.* In *Boll. d'Oculist.* 36:592, 1957.
- 66 — STRAMPELLI, B. — Anterior chamber lenses. Present technique. *Arch. of Ophth.* 66(1):12-17, july 1961.
- 67 — TAIEB, A. — Des mémoires de Casanova a l'opération de Ridley. *Arch. d'Ophtal.* 15(5):501-503, 1955.
- 68 — THEOBALD, G. D. — In regard to the Ridley implant. Editorials. *Am. J. of Ophth.* 36(10):1471, october 1953.
- 69 — URRETS-ZAVALIA J., A. — Déshydratation pré-opératoire du vitré. Indications. Techniques. Étude critique des résultats obtenus. *Bull. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophtal.* 74:326-339, 1961.

SOPRA UNA NUOVA CONCEZIONE PATOGENETICA E TERAPIA COR- RISPONDENTE DELLE CHERATITI ERPETICHE RECIDIVANTI CRONICHE

PROF. G. FAVALORO

Direttore

È noto ad ogni oculista della generazione presente come di quelle passate, quante difficoltà si frapponessero ad una giusta diagnosi di natura delle svariate cheratiti di origine erpetica ed alla terapia corrispondente. Oggi che abbiamo già fatto dei passi così avanzati nel campo della virologia generale ed anche di quella oculare, sebbene nell'ordine specialistico le nostre conoscenze non abbiano mantenuto il passo con quelle fin'oggi realizzate nell'ordine generale della virologia medesima, ci possiamo rendere conto ancor meglio di tali difficoltà, che, purtroppo permangono ancor oggi, e talora difficilmente superabili. Basti pensare alle non infrequenti cheratiti e rispettivi leucomi a carta geografica, contro cui si è sempre infranta la nostra perizia terapeutica, per tenere presente l'entità e la gravità di queste forme di cheratiti, le quali oggi, a mio modesto parere, sembrano offrirci una casistica più ricca ed anche più varia, sia nell'ordine quantitativo che in quello qualitativo cioè clinico.

I problemi che oggi dobbiamo porci in ordine alle cheratiti virali sono precisamente due: 1) quali e quante forme tipiche ed atipiche di cheratiti dobbiamo considerare di natura erpetica; 2) ed in ogni caso, quando ne abbiamo dimostrata o supposta la natura erpetica, quale dovrà essere la corrispondente terapia?

Recebido para publicação em 23 de outubro de 1963.

Io qui non mi occupo del problema diagnostico delle cheratiti erpetiche, problema sempre immanente e non ancora ben definito. Ricordo solo come la prova biologica di GRÜTER e quella più recente di FAVALORO e SCUDERI da molti anni adottata in questa Clinica, e che si ripromette, e questo per coloro che lo ignorano, di saggiare la sensibilità patologica del coniglio non solo sulla cornea ma anche nelle reazioni dell'endotelio e dell'iride, che sono non meno sensibili di quella corneale propriamente detta, e che unitamente a quello di GRÜTER costituiscono un test diagnostico di alto valore probatorio. Aggiungo quale altra prova diagnostica, ancor più a portata di mano e praticamente più rapida, la ricerca microscopica delle inclusioni intranucleari di LIPSCHUTZ sull'epitelio corneale raschiato. E tuttavia è noto che la ricerca dei corpi inclusi come la prova biologica sia di GRÜTER che di FAVALORO-SCUDERI abbiano dei limiti nel tempo, fatto questo di una grande importanza, nel senso che tali prove possono essere positive soltanto quando il materiale biovirale di innesto sulla superficie corneale o sull'endotelio e nella c.a. dati da pochi giorni, mentre è risaputo e risulta anche a noi nelle nostre esperienze condotte da anni in questo campo, che dopo i primi giorni ed al massimo dopo la prima settimana dalla manifestazione clinica della cheratite, quei tests danno risultati negativi. È per l'appunto questo fenomeno sperimentale biologico comune del resto alle più svariate affezioni virali, che ebbe a costituire per me il primo fondamentale momento delle mie vedute patogenetiche, che hanno trovato del resto un perfetto riscontro nella pratica clinica o a dir meglio terapeutica.

Tralascio perciò di addentrarmi nel campo della diagnostica, realizzabile con altri mezzi più moderni ma più complicati e poco rispondenti alle esigenze imperiose della pratica terapeutica, come la cultura del virus, i tests sierologici (fissazione del complemento, reazione di neutralizzazione, allergia cutanea, ecc.) e richiamo solo l'attenzione sul fenomeno dianzi accennato, cioè sul fatto che i tests biologici e la ricerca microscopica del virus, possono essere positivi soltanto quando il materiale prelevato dalla cheratite dati da pochi giorni. E naturalmente, è proprio a questo punto che io mi sono da tempo chiesto come mai questo fenomeno sia spiegabile e conciliabile con l'altro noto ed indiscusso fenomeno clinico della frequente recidivabilità e cronicità della cheratite erpetica, a quale può trascinarsi per mesi, ed anche come ho avuto modo di osservare, per qualche

anno, sia pure con alternative di remissione, di apparenti guarigioni e successivamente di nuove ricadute. Evidentemente, se noi dobbiamo ammettere come provato dai tests biologici che il virus erpetico abbia un'estrema labilità, tale che esso si renda inapprezzabile, inattivo o addirittura assente subito dopo la manifestazione clinica da esso indotta a carico del foglietto superficiale della cornea, come spiegare i noti fatti clinici della esasperante lungaggine e della estrema resistenza alla terapia di certe forme e non son poche, di cheratite erpetica, sia di quella dendritica che è la più classica e la più sicura a diagnosticarsi clinicamente, sia delle altre forme atipiche, ancora non ben classificate nè ben diagnosticabili, ma che verosimilmente, sono di origine erpetica, anche se alcune di esse siano manifestazioni di altri virus o di virus affini, ciò che ad ogni modo, per il momento non mi sembra ancora dimostrato da alcuno? Qui certo ci viene imposta una questione, alla quale, ancora, purtroppo, l'odierna virologia non pare abbia dato una adeguata e sufficiente risposta, cioè quale significato patologico e clinico abbia la rarefazione, l'assenza o la difficoltà di repertare i vari virus o la loro forma equivalente nelle più svariate virosi.

Non è questo il solo aspetto che la virologia scientifica e clinica deve ancora spiegarci, ma comunque, è un quesito indubbiamente importante che dobbiamo porci, specie nel campo nosologico dell'oculistica. Ed è stato propriamente a soccorso della comprensione di questo fenomeno clinico, che mi fu dato di ricordare due fatti nosologici virali di estrema importanza, fatti che non hanno nessun rapporto fra di loro, ma ciascuno dei quali sta a suffragio probatorio ed esplicativo dell'altro, e tutti e due insieme del problema clinico qui da noi chiaramente posto. Intendo riferirmi cioè al particolare genio morboso di alcuni ceppi virali, che pur non hanno nessuna parentela fra di loro, e che possono dar origine a due ben note affezioni virali di cui una veramente classica e vetusta come il tracoma, l'altra recente, ma tanto eloquente come la cosiddetta epatite virale.

In questi ultimi anni gli Autori che si sono occupati della nosologia epatica, hanno notato che molte forme della classica cirrosi epatica erano state precedute alcun tempo prima da un'epatite che nei tempi passati non era stato possibile ben classificare almeno etiologicamente, ma che oggi è ammesso quasi concordemente di ge-

nesi virale (KALK, WILDHIRT, HAAGEN e soprattutto WEPLER ecc. ecc.). Il processo cirrotico interstiziale a carico del fegato, sarebbe dunque, alla luce delle più moderne acquisizioni nosologiche, l'esito cicatriziale di un processo di epatite sofferta moti mesi o anni prima ed apparentemente guarita, nel lasso di tempo intercorrente fra l'episodio di epatite e l'insorgenza e il decorso cronico della cirrosi corrispondente.

Questo modo patogenetico di spiegare la cirrosi epatica, o almeno alcune forme di essa, dimostra che il virus dell'epatite determinerebbe in un primo tempo l'episodio flogistico a carico delle masse epatiche, seguita, dopo, da guarigione dei fatti flogistici epatici, da un periodo di apparente guarigione, di calma e quindi, in seguito, dalla reazione proliferativa e progressiva del connettivo interstiziale che costituirebbe pertanto l'ultimo momento a distanza di tempo più o meno variabile ed ampio, dell'azione patogena del virus dell'epatite medesima. Un genio patologico dunque del tutto caratteristico, e su cui è perfettamente sovrapponibile il genio morboso dell'altra più classica e ancor più drammatica affezione virale, così ben conosciuta da noi oculisti qual'è, il tracoma. Com'è ben noto, e come noi stessi abbiamo in modo particolare dimostrato istopatologicamente, anche nel tracoma, con una sorprendente analogia a quanto avviene nell'epatite virale si ha in una prima fase la manifestazione flogistica e granulomatosa della congiuntiva, e successivamente, nel tracoma evolutivo, cioè non guarito nè esauritosi nella congiuntiva propriamente detta, la propagazione del processo al tarso, all'orbicolare, ecc. ecc. e quindi, in un periodo variabilissimo, da caso a caso, ed in ogni modo, in generale molto ampio, la trasformazione cicatriziale, che in casi particolarmente gravi perviene sino a uno stato cirrotico vero e proprio della congiuntiva e del tarso, e quindi infine, in casi più rari, nella metaplasia xerotica. Infiltrazione granulomatosa, cirrosi, xerotalmo, sono sempre le fasi successive e più drammatiche ed irreversibili del tracoma vero evolutivo, *il quale, si noti bene, in queste estreme fasi non è più contagioso, come non sarebbe più virale anche la cirrosi epatica.*

Ora se diamo uno sguardo comparativo fra epatite virale-cirrosi epatica da un lato, e fra tracoma congiuntivale-cirrosi-xerosi dall'altra, resteremo ben sorpresi e quasi colpiti dalla perfetta analogia, dalla perfetta sovrapponibilità nosologica, mutatis mutandis,

di quei due processi morbosi, pur così differenti fra di loro, e per la sede e per la natura dei virus rispettivi. È pertanto il comune denominatore che lega queste sia pur diverse affezioni virali risiede per l'appunto e soltanto nell'affinità del genio patogeno dei due virus, che pure sono per il resto, talmente diversi fra di loro.

Egli é che i virus hanno fra di loro alcuni caratteri biologici e patogeni affini, talora identici, come il loro comune carattere parassitario, la scarsezza o l'assenza del carattere purulento, e un attributo per al cuni di essi, che non so se sia stato bene individuato dai virologi, cioè quello di indurre nei tessuti in genere, ma specie in quelli mesenchimali un caratteristico processo cronico, che si manifesta a distanza di tempo e con decorso eminentemente cronico, come abbiamo visto in modo probatorio nella cirrosi epatica e in quella tracomatosa. Questo processo, come discuterò più ampiamente in un successivo studio é la diretta sequenza di quel profondo, alterato biochimismo cellulare (e non soltanto cellulare) che, per il momento e per brevità ritengo di poter compendiare nella formula: acido nucleico virale + proteine cellulari = sintesi nucleo-proteica dell'elemento cellulare stesso, e per cui la cellula viralizzata acquista una nuova personalità citologica.

La cirrosi epatica e la cirrosi tracomatosa coi loro rispettivi precedenti morbosi, colla loro evoluzione cronica, col comune anatomo-patologico, coll'assenza dei rispettivi virus, cogli esiti stessi, rappresentano pertanto due vere pietre miliari lungo il percorso delle nostre conoscenze di nosologia virale e proiettano una vivida luce su altre affezioni virali, come, nel nostro caso, su quelle corneali, e non già per affinità e tanto meno per identità di processo morboso, del tutto inammissibile, ma solo per analogia, per l'ammissione di un comune denominatore virologico.

É su queste basi, e soltanto su di esse, che allora mi son potuto spiegare quella fin'oggi inesplicabile inconciliabilità fra l'assenza del virus erpetico corneale, ben dimostrabile con la prova biologica e l'esistenza innegabile di un processo di cheratite superficiale erpetica a decorso cronico intermittente, che diversamente non sarebbe spiegabile. In effetti ho pensato che in questi casi di cheratite erpetica cronica avirale, il processo morboso sia patogeneticamente sostenuto non già dalla presenza del virus il quale in verità non sarebbe più microscopicamente e biologicamente dimostrabile,

ma sarebbe invece sostenuto da una particolare labilità epiteliale indotta nel foglietto superficiale e talora anche in quelli profondi della cornea, dalla primitiva presenza e dalla primitiva azione patogena del virus stesso, realizzandosi in tal modo una fase morbosa di cheratite avirale, analoga a quella riscontrabile, sia pure con un diverso processo anatomo-patologico nella cirrosi epatica e in quella tracomatosa, e dovuta alle profonde mutazioni biochimiche indotte nell'epitelio corneale.

A nessuno sfugge la enorme importanza di questi fatti clinici che esulano dallo stretto campo specialistico per assurgere a un livello nosologico di alto valore e di ampia proiezione.

Ma, lasciando ad altri e riservandomi in seguito il compito di indagare a fondo e più estensivamente questi interessanti e peculiari fenomeni di nosologia virale, occupiamoci ora soltanto di quanto è oggetto della presente nota, e riferentesi per l'appunto alla patogenesi delle cheratiti erpetiche recidivanti croniche. Queste intanto rappresentano la regola, quando non guariscono d'emblée, fatto anche questo interessante. Tutti sappiamo che appena insorge e si sviluppa una cheratite erpetica del tipo dendritico, quale quella più comune e meglio conosciuta, febbrile o non, essa o guarisce definitivamente dopo pochi giorni o qualche settimana di cura, oppure resiste a questa e tende a prolungarsi nel tempo con apparente cicatrizzazione delle originaire gittate dendritiche, le quali, saltuariamente, possono estrinsecare sulla superficie corneale nuove arborescenze, con apparente guarigione e con nuove ulteriori gittate dendritiche, e così via di seguito, realizzando infine la cosiddetta cheratite a carta geografica, sino ad estinzione del processo, che attraverso queste alterne vicende, può durare mesi ed anche anni, in qualche raro caso.

In queste evenienze le prove biologiche dimostrano l'assenza di virus o, per lo meno, di virus attivo e patogeno, mentre il processo si evolve nel modo dianzi accennato, e, del resto, a tutti noto, sino alla guarigione definitiva per cicatrice, più o meno superficiale, e sempre regolare, guarigione del tutto definitiva, al contrario di quanto avviene nella cirrosi epatica ed in quella tracomatosa.

Orbene, come e perchè avviene una tale evoluzione clinica della cheratite erpetica sino alla configurazione a carta geografica e sino

all'invasione della zona centrale e paracentrale dell'ambito corneale, se ciò non può verificarsi per l'azione del virus? Se dobbiamo a fortiori ammettere come provata l'assenza del virus, allora mi sembra che tutto ciò debba verificarsi per un altro meccanismo patogenetico, sul quale ci danno molta luce e la cirrosi epatica, e, soprattutto l'evoluzione e l'involuzione isto-patologica del tracoma. Infatti io e il mio collaboratore SCUDERI abbiamo esaurientemente dimostrato e da tempo che il virus tracomatoso induce nei tessuti degli annessi oculari, in primo tempo nella congiuntiva, in secondo tempo nei restanti annessi palpebro-oculari una modificazione morfologica prima dell'epitelio e poi del collagene per cui spiega una forte spinta degenerativa e reattiva che costituisce il fondamento e il meccanismo istopatogenetico del tracoma e che bisogna interpretare come una particolare proprietà produttivo-metamorfosica che il virus induce nella intima struttura biochimica dei suddetti tessuti, ed in modo così notevole da modificarne per sempre la natura ed il comportamento morfologico tipico originario, proprietà questa purtroppo, e per quanto io sappia, ignorata o, per lo meno non indagata fin qui da clinici e virologi. E tuttavia è in questa particolare proprietà biochimica che reside la chiave di quelle importanti ed essenziali modificazioni strutturali che sono insite nel processo tracomatoso evolutivo, e che, in un certo senso, possono costituire anche un fattore parallelo, a quanto avviene per quei tumori, specie animali, e sperimentali, provocati da virus, dove la noxa virale induce un potere eminentemente proliferativo e talora maligno, il quale per l'appunto rappresenta il carattere differenziale dei due processi morbosi, pur così diversi fra di loro, cioè il flogistico-metamorfosico ed il metamorfosico-neoplastico.

Sebbene in questa breve nota non intenda nè potrei assurgere a sintesi di valore nosologico e soprattutto patologico di ordine generale nel campo della patologia virale, ritengo che le considerazioni più sopra esposte, e riguardanti i comuni denominatori biovirali della cirrosi epatica post-virale, di quella tracomatosa (talora irreversibili) come della patogenesi della cheratite erpetica (guaribile) costituiscono indubbiamente un complesso di fenomeni patogenetici di alto valore nosologico che ci permette di guardare più addentro nelle forme morbose su citate, scoprendone aspetti fin'oggi poco chiari ed ignorati, e che presentano un altro importante fenomeno che è quello dei comuni denominatori patologici e patogenetici

Quanto al virus erpético non vi é dubbio che esso sia da annoverarsi fra i tipici virus *dormienti*, ma la loro assenza nelle forme a lungo decorso, dimostrata, dalle prove microscopiche e biologiche, denuncia una loro proprietà bivalente cioè che essi siano nello stesso tempo *dormienti* e ad azione patogena cellulo-tissulare indotta.

SUMÁRIO

Sôbre uma Nova Concepção Patogênica e Terapêutica Correspondente da Ceratite Herpética Recidivante Crônica

As hepatites virósicas têm uma fase inflamatória seguida de cirrose. No tracoma existe um certo paralelismo entre a fase inflamatória e a cicatricial. A maioria das cirroses hepáticas é de origem viral. A ceratite herpética crônica recidivante depende de uma labilidade epitelial particular, provocada pela presença anterior de um vírus herpético saprofita. No início, a ceratite herpética pode ser tratada pela aureomicina, pelo lizozima ou pelo IDU. Se o tratamento falhar, pode ser tentada a terapêutica pelas vitaminas A e H₁, placenta e aminoácidos. Quando, apesar de todos os meios, o processo evolui, deve ser tentada a radioterapia, com resultados bastante apreciáveis.

SUMMARY

About a New Pathogenic Conception and Corresponding Therapy of Chronic Recurrent Herpetic Keratitis

Trachoma, like viral hepatitis, has an inflammatory phase followed by cirrhosis. Most hepatic cirrhosis result from viral hepatitis. Chronic recurrent hepetic keratitis depends on a particular epithelial lability induced by the formerly present herpes virus. Beginning herpetic keratitis must be treated by aureomicin, lisozym or IDU. If there is no improvement, Vitamins A and H₁, placenta, aminoacids must be employed. When, in spite of this the process tends to deepen and to spread, roentgentherapy is decidedly indicated and yields excellent results.

LAVORI CONSULTATI

BEDSON G. ecc. — Virus and Rickettsial Diseases of Man — Arnold, London, 1961.

Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases — American Public Health Association, New York, 1956.

FAVALORO G. — Ricerche e problemi di tracomatologia — Nota I — (Sintesi istopatologica) — Riv. Ital. del Trac. e di Pat. Ocul. Vir. ed Esot., fasc. I, 1949.

- FAVALORO G. — Ricerche e problemi di tracomatologia — Nota II — (Sintesi e classificazione) — Riv. Ital. del Trac. e di Pat. Ocul. Vir. ed Esot., 1949.
- FAVALORO G. — Contributo clinico alla conoscenza di forme morbose paraoculari a carattere edematoso di probabile genesi virale — Riv. Ital. del Trac. e di Pat. Ocul. Vir. ed Esot. - Anno 5, p.51, n. 2, 1953.
- FAVALORO G. — Il fondamento isto-patologico (cirrotico-distrofico-degenerativo) del tracoma evolutivo — Riv. Ital. del Trac. e di Pat. Ocul. Vir. ed Esot., 1955.
- GASTINEL P. e FASQUELLE R. — Généralités sur les ultra-virus — 1940 — *Encycl. Medico-Chirurgicale - Boulevard St. Germain - Paris.*
- HAAGEN E. — Virologia clinica pratica — Clinica d'oggi — VII, UTET — Torino.
- KALK H. e WILDRHIRT E. — Le malattie del fegato — Clinica d'oggi — VII, UTET — Torino.
- LEPINE P. e SOHIER R. — Techniques de laboratoire appliquees au diagnostic des maladies à virus — Masson, Paris, 1954.
- LAURIA S. E. — General Virology — Wiley, New York, 1953.
- PENSO G. e BALDUCCI D. — Le colture dei tessuti nella ricerca biologica — Il pensiero scientifico — Roma, 1962.
- Progress in medical virology — edited by Berger E. e Melnick J. L. — Vol. I, II, III — Ed. Karger, New York.
- RHODES A. e van ROOYEN C. E. — Textbook of virology — William and Wilkins — Baltimore, 1953.
- SCUDERI G. — Istopatologia del tracoma — Vol. I. Ed. Minerva Medica, Torino, 1957.
- SCUDERI G. — Istopatologia del tracoma — Vol. II. Atlante — Ed. Minerva Medica — Torino, 1957.

NOVA TEORIA SÔBRE OS EFEITOS FISIOLÓGICOS DA LUZ

FRANZ HOCHLEITNER
Prof. Fac. Filos. e Letras
Juiz de Fora

A luz é um dos principais meios de que o homem utiliza para conhecer o mundo em que vive. Em conseqüência disso a ciência tem procurado explicar os fenômenos luminosos a fim de desvendar a natureza. Assim, as teorias a respeito da luz sempre foram pontos de importância no caminho da interpretação do mundo que nos cerca. As dificuldades encontradas pela teoria ondulatória e pela teoria corpuscular ao tentar explicar isoladamente os fenômenos luminosos foram resolvidos pela mecânica ondulatória.

Todos os resultados foram, na maior parte, adquiridos pela observação experimental, isto é, pelas impressões luminosas da vista humana. É, portanto, de suma importância o conhecimento dos princípios do mecanismo visual do homem.

Uma teoria sôbre os efeitos fisiológicos da luz só terá validade completa caso traga explicação unificadora dos diversos fenômenos visuais. A teoria hoje em evidência por sua simplicidade e possibilidades é a fundamentada nos "tristimulus", isto é, na idéia de que haja cooperação de três côres fundamentais (azul, verde e amarelo) atuando em três tipos diferentes de cones, produzindo impulsos nervosos de diferentes intensidades e colaborando assim, para a formação de tôdas as variedades de côres, ou seja, causando 400 impressões luminosas diferentes, conforme OSTWALD.

As fórmulas da teoria dos “tristimulus” empregam três variáveis x , y e z correspondentes as três côres fundamentais e que somadas quando valem 0,3333 resultam a unidade ($x+y+z=1$), que é tomada para representar a luz branca.

Para representar num diagrama cartesiano uma dada côr a teoria dos “tristimulus” utiliza as duas variáveis x e y mediante simples recurso matemático. O diagrama assim formado é chamado “diagrama de cromaticidade”.

Êsse método dos “tristimulus” é puramente matemático e ainda assim não explica, fisicamente, a adição fisiológica das côres. Quando muito, podemos dizer conforme AHRENS (Farbmetrik — Akademie Verlag, Berlin):

- a) Uma mistura de dois raios monocromáticos de pequena separação espectral resulta em uma impressão fisiológica cujo comprimento de onda se aproxima do meio aritmético dos comprimentos de onda dos dois raios. Ex.:

$$\lambda_1 = 500m\mu, \lambda_2 = 600m\mu \quad \lambda_{\text{result}} = \frac{\lambda_1 + \lambda_2}{2} = 550m\mu$$

- b) Uma mistura de dois raios monocromáticos de grande separação espectral resulta em uma impressão fisiológica cujo comprimento de onda é maior que qualquer dos dois componentes. Aparece, além disso, uma componente branca. Ex.:

$$\lambda_1 = 480m\mu$$

$$\lambda_2 = 620m\mu \quad \text{ou } \lambda_{\text{result}} = \lambda_2 + \frac{\lambda_1 - \lambda_2}{2} = 690m\mu$$

$$\lambda_{\text{result}} = 700m\mu$$

- c) A mistura de três côres é realizada pela mistura de duas dessas côres, sendo que a resultante fornece com a terceira côr a impressão fisiológica final. Essa impressão fisiológica é acompanhada de certo branqueamento quando uma das componentes é muito afastada no espectro.

- d) Além do branco aparece o prêto, sendo a resultante cinzenta em diferentes gradações.

A teoria dos “tristimulus” nos parece conter um mecanismo puramente matemático e abstrato. A fim de procurar desvendar o funcionamento fisiológico do nosso aparelho visual tentamos um caminho nôvo e diferente. Tivemos em consideração que restam, na teoria dos “tristimulus”, alguns problemas para encontrarem explicação e que são os seguintes:

- 1) explicação do mecanismo fisiológico do branco;
- 2) interpretação das côres que não são encontradas no espectro (marron, purpura, rosa, etc.);
- 3) a formação da escala das impressões luminosas não coloridas: branco, cinzento e prêto;
- 4) a diferença entre o prêto de origem física (ausência de luz produzida pela interferência) e o prêto de origem fisiológica (interferência fisiológica).

A base de nossa teoria fisiológica das côres é a relação entre o branco e as impressões de côres pelo aparelho da visão. Utilizamos como ponto de partida os resultados apresentados no “Ausgewaehlte Kapitel der Physik”, Bd. II, S. Kohlrausch, Graz, admitindo que as experiências foram feitas em condições físicas e fisiológicas semelhantes, e partimos também da formação do branco pelas côres binárias monocromáticas.

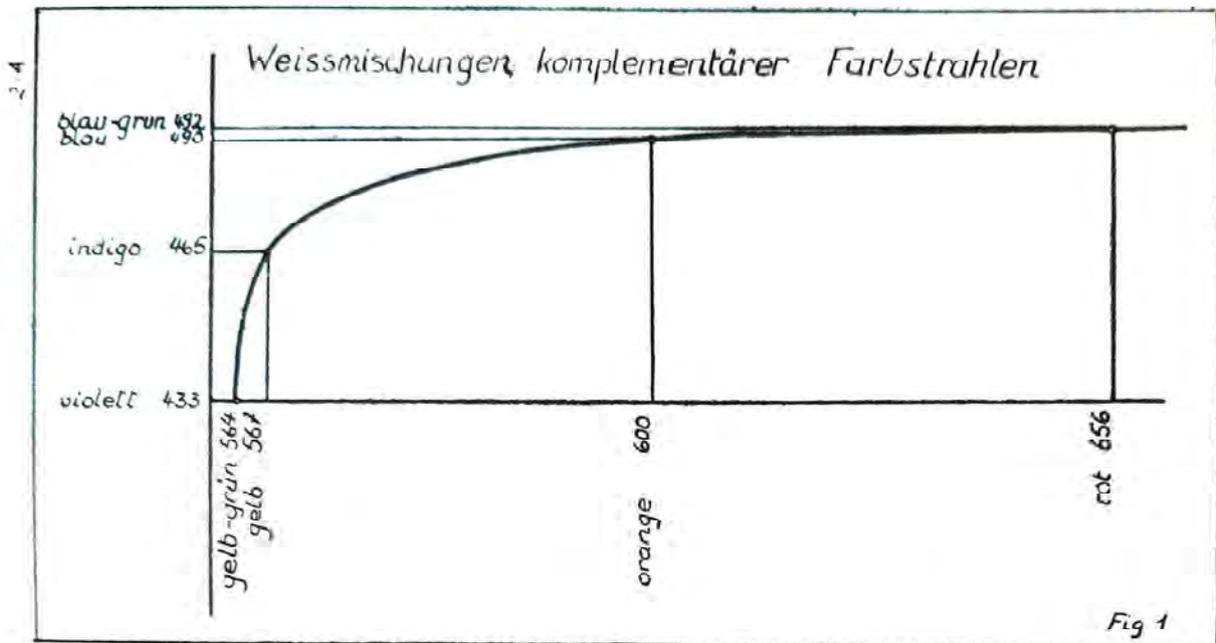
Os dados fornecidos para a formação do branco são:

vermelho verde = branco
 (656m μ) (492m μ)
 alaranjado verde/azul = branco
 (600m μ) (490m μ)
 amarelo azul = branco
 (567m μ) (465m μ)
 amarelo/verde violeta = branco
 (564m μ) (433m μ)

A obra de KOHLRAUSCH indica que não existem côres complementares entre as radiações de 492m μ e 564m μ , o que não coincide com a realidade, conforme pesquisas posteriores.

Transportando os valores acima citados a um diagrama cartesiano, tomando sôbre o eixo das abscissas os comprimentos de onda

entre 564 e 656m μ e sôbre o das ordenadas, os comprimentos de onda entre 433 e 492m μ , encontramos uma curva que tem, aparentemente, regularidade geométrica, levando-nos a crer na existência, possivelmente, de uma relação matemática para a formação do branco. (Fig. 1).



A fórmula da formação do branco pelas côres complementares.

À procura dessa relação matemática, encontramos uma hipérbole. A marcha seguida nessa especulação foi a seguinte:

Tomamos um eixo horizontal para a construção de uma hipérbole e marcamos uma distância "2a" entre os vértices da hipérbole tal que

$$2a = 564m\mu - 492m\mu$$

$$2a = 72m\mu$$

do que resultou

$$a = 36m\mu$$

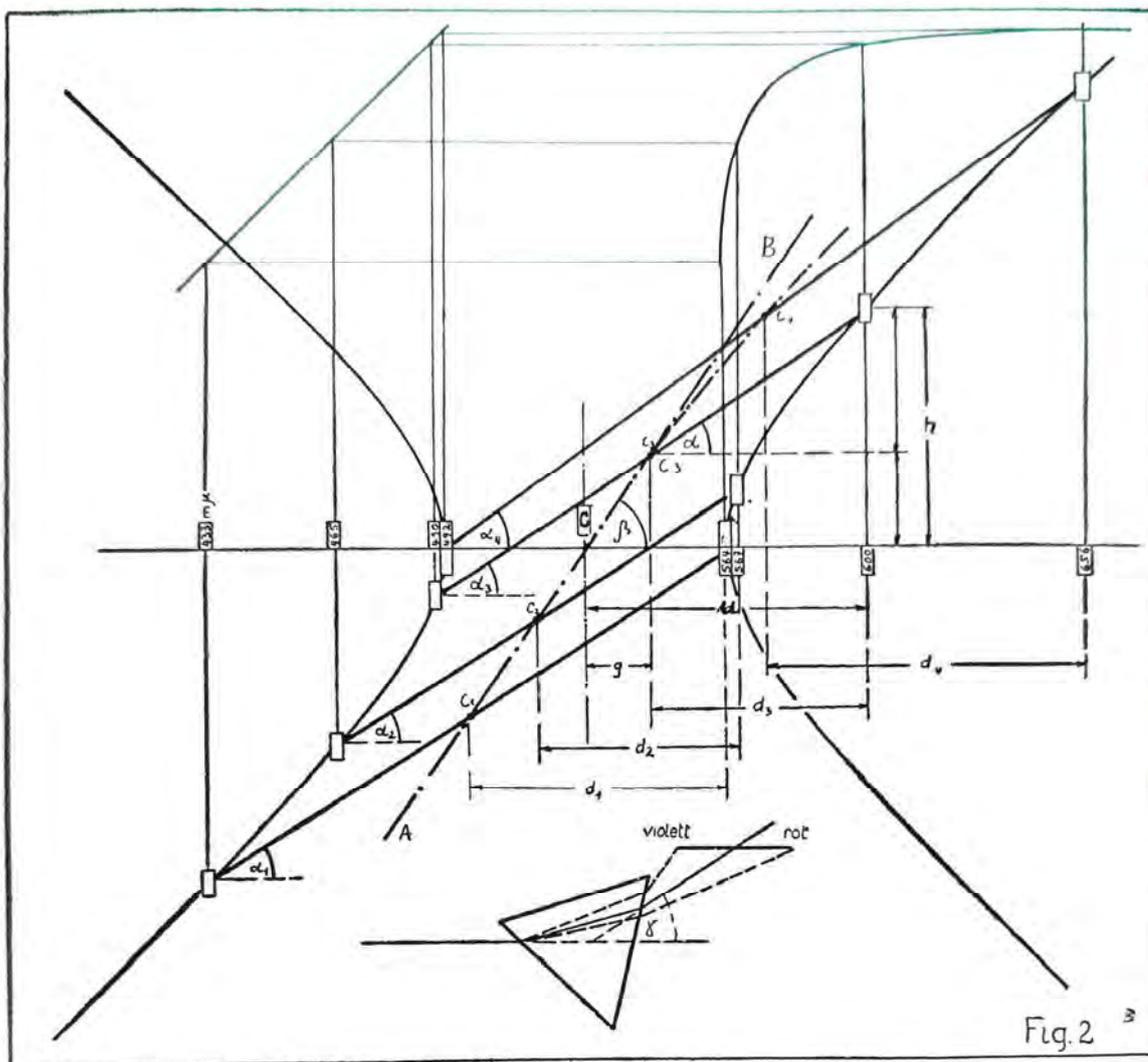
As distâncias 2a e a foram representadas em escala de $\frac{10^6}{1}$ (isto é, 1m μ representado por 1mm).

O centro da hipérbole corresponde a 528m μ .

A equação da curva é então:

$$u^2 - h^2 = 36^2$$

onde $u = \lambda - 528$ ou $u = 528 - \lambda$



Cada ponto definido por u e h define por seu turno, uma certa côr.

Tomando valores negativos para as ordenadas correspondentes às abscissas menores que 528 e valores positivos para as ordenadas correspondentes as abscissas maiores que 528 a unindo os pontos da hipérbole correspondente às côres que formam o branco, encontramos linhas inclinadas aproximadamente paralelas, formando um ângulo α com o eixo horizontal.

A linha AB corta tôdas as linhas inclinadas de α ao meio e forma com o eixo horizontal um ângulo β .

Da figura vemos que
$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{f}{d}$$

$$\text{donde } d = \frac{f}{\text{tg}\alpha}$$

$$\text{Mas } f = h - g$$

$$\text{e então } d = \frac{h - g}{\text{tg}\alpha} \quad [1]$$

$$\text{Por outro lado } \text{tg}\beta = \frac{g}{u - d}$$

$$\text{donde } g = \text{tg}\beta \cdot (u - d) \quad [2]$$

$$\text{Introduzindo } [2] \text{ em } [1] \text{ resulta } d = \frac{h - (u - d) \text{tg}\beta}{\text{tg}\alpha}$$

$$\text{Como } \sqrt{u^2 - 36^2} = h \quad \text{e} \quad \text{tg}\beta = \frac{1}{\text{tg}\alpha}$$

$$\text{temos } d = \frac{\sqrt{u^2 - 36^2} - u \text{tg}\beta + d \text{tg}\beta}{\text{tg}\alpha}$$

$$d \text{tg}\alpha = \sqrt{u^2 - 36^2} - u \text{tg}\beta + d \text{tg}\beta$$

$$d (\text{tg}\alpha - \text{tg}\beta) = \sqrt{u^2 - 36^2} - u \text{tg}\beta$$

$$d = \frac{\sqrt{u^2 - 36^2} - u \text{tg}\beta}{\text{tg}\alpha - \text{tg}\beta} \quad \text{ou} \quad d = \frac{u \text{tg}\beta - \sqrt{u^2 - 36^2}}{\text{tg}\beta - \text{tg}\alpha}$$

$$d = \frac{u - \text{tg}\alpha \sqrt{u^2 - 36^2}}{1 - \text{tg}^2\alpha}$$

As quatro linhas que ligam as côres complementares não formam ângulos α de inclinação exatamente iguais. Êsses ângulos são os seguintes na figura:

$$\alpha_1 = 33^\circ 51' 52''$$

$$\alpha_2 = 33^\circ 11' 6''$$

$$\alpha_3 = 34^\circ 6' 58''$$

$$\alpha_4 = 34^\circ 45' 3''$$

A fim de conseguir um paralelismo perfeito, isto é, um ângulo igual para tôdas as linhas citadas, podemos usar uma hipérbole dada por

$$\frac{u^2}{a^2} - \frac{h^2}{b^2} = 1$$

onde a e b devem assumir valores muito particulares.

Assim fazendo resultará que

$$d = \frac{u - \frac{b}{a} \operatorname{tg} \alpha \sqrt{u^2 - a^2}}{1 - \operatorname{tg}^2 \alpha}$$

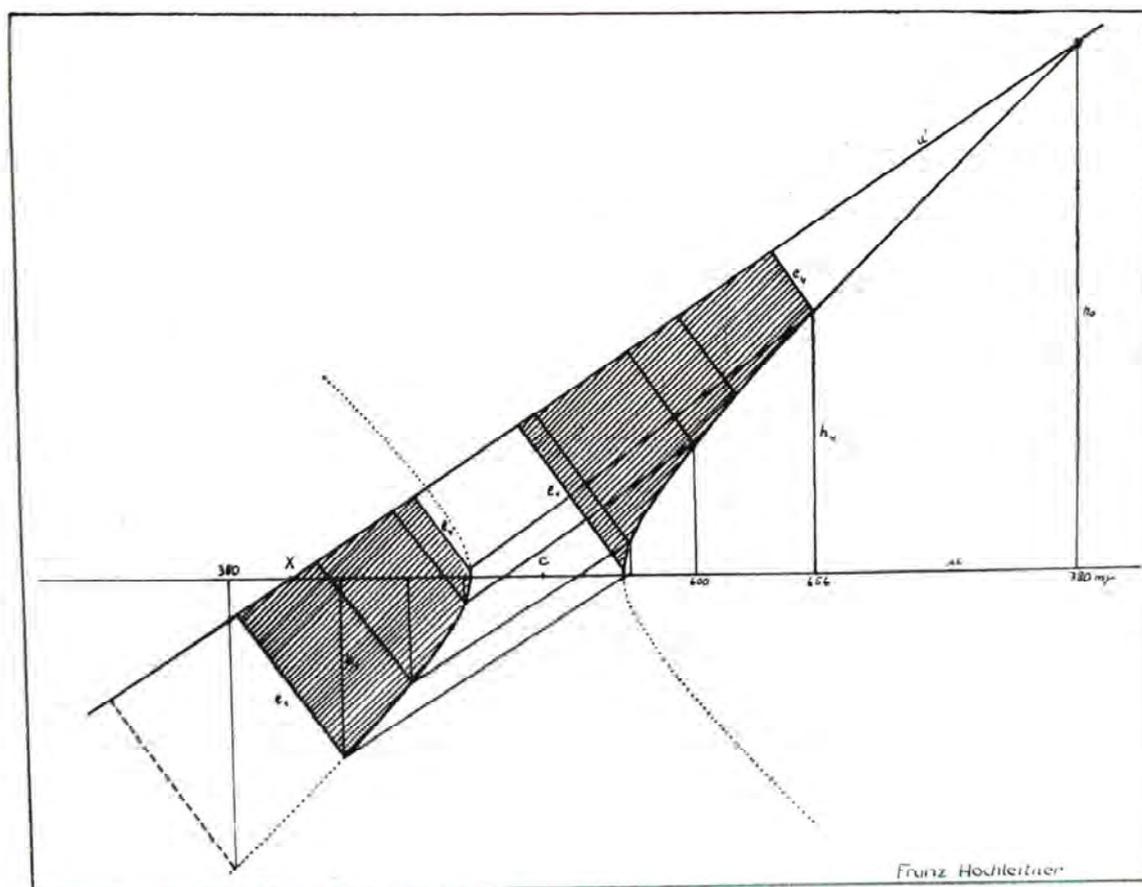


FIG. 3

Conforme a colocação do centro C da hipérbole que não precisa ficar necessariamente no ponto de abscissa 528, consegue-se construir uma hipérbole que atenda à condição dada na última expressão:

$$\frac{b}{a} = \frac{(u - d) + dtg^2\alpha}{tg\alpha \sqrt{u^2 - a^2}}$$

Tomando

$$C = 527,46$$

$$a = 35$$

$$b = 34,75$$

constrói-se uma hipérbole na qual podemos tomar

$$\alpha = 33^\circ 58'$$

$$\lambda_0 = 408,4m\mu$$

indô assim encontrar o complementar igual a $780m\mu$.

As distâncias perpendiculares e dessa linha

$$(\lambda_0 = 408 \quad \lambda_\infty = 780\alpha = 33^\circ 58')$$

que chamaremos linha base, à hipérbole são dadas por

$$e = \cos \alpha [(\lambda - \lambda_0) tg\alpha - h]$$

+ h = côres amarelo —> vermelho
- h = côres verde —> roxo

Teoria binária da formação das côres.

A teoria dos tristimulus'' necessita três tipos diferentes de cones. A hipótese presente apela para dois cones para a formação de tôdas as impressões luminosas, coloridas e sem côr (branco-cinzentopreto). Esta suposição da existência de dois cones não é ilógica, de acôrdo com as recentes pesquisas do médico inglês RUSHTON, que identificou realmente dois tipos de cones, um absorvendo o verde e outro o vermelho. O terceiro tipo permanece hipotético.

Admitimos que os dois tipos de cones atuam dando, um, impulsos elétricos positivos e o outro impulsos negativos. Êsses impulsos variam conforme o comprimento de onda da luz, e estão representados no nosso tratamento matemático por e sendo, portanto, calculáveis pelas fórmulas dadas no tópico anterior. Podemos definir a grandeza do impulso e como tensão elétrica, expressa em micro-volts.

Assim, cada côr desde o vermelho até o amarelo teria um valor diferente (μV) de sentido positivo, conforme seu comprimento de onda e cada côr desde o verde até o roxo, um valor diferente (μV) de sentido negativo.

A intensidade desses impulsos que varia com a intensidade da impressão luminosa (i), denominada luminescência seria o complemento necessário, expresso em micro-ampéres (μA).

Dessa maneira, a potência E transportada pelos filetes nervosos seria

$$E = e.i$$

1 — A formação do branco cinzento (unbunt).

Admitindo a descontinuidade da formação dos impulsos (e) o branco resultará de dois impulsos e_1 e e_2 (complementares) tendo cada componente intensidade igual,

$$i_1 = i_2 = i.$$

A potência resultante será:

$$P = e_1.i - e_2.i$$

e é responsável pela formação de uma corrente alternada, que pode variar, produzindo desde o branco até o cinzento, conforme as frequências das componentes. Poderão resultar também interferências de natureza fisiológica.

2 — Mistura de côres de raias próximas no espectro (mistura aditiva).

Côres cujos comprimentos de onda são próximos produzem, quando somadas côres cujos comprimentos de onda não são a média aritmética dos comprimentos de onda das componentes. Por exemplo, sabemos que:

Vermelho + Amarelo = Alaranjado

mas não ocorre que o comprimento de onda do alaranjado é a média aritmética dos comprimentos de onda do vermelho e do amarelo, isto é, não ocorre que

$$V_{\text{alaranjado}} = \frac{\lambda_{\text{vermelho}} + \lambda_{\text{amarelo}}}{2} \quad \begin{array}{l} \lambda_{\text{verm}} = 630\text{m}\mu \\ \lambda_{\text{amar}} = 570\text{m}\mu \\ \lambda_{\text{alaran}} = 600\text{m}\mu \end{array}$$

Tomando-se a média aritmética das tensões e das duas cores componentes do alaranjado

$$\frac{e_1 + e_2}{2} = e_3$$

encontramos que e_3 toca na hipérbole num ponto cuja abscissa corresponde a 592.

As relações entre as intensidades fisiológicas dos impulsos seriam objeto de investigações.

3 — Mistura de cores de raias afastadas no espectro (mistura subtrativa).

Tendo as tensões (e) sinais diferentes e sendo

$$e_1 \cdot i_1 \neq e_2 \cdot i_2$$

o que resultaria no branco, teríamos

$$e_3 \cdot i_3 = e_1 \cdot i_1 - e_2 \cdot i_2.$$

Nesse caso aparece sempre uma certa quantidade de branco cinzento que é calculável, dependendo de "i".

A provável continuação dos valores (e) e desenhada na figura 3 com linhas interrompidas, que será, pelo fato de serem hipotéticas, objeto de investigação. O desenvolvimento da teoria depende, deste ponto em diante, da experiência.

SUMMARY

A New Theory on the Physiologic Effects of Light

According to the author's theory there are two types of cones for the formation of all luminous impressions. One of them gives positive and the other, negative electrical impulses.

AÇÃO DA PILOCARPINA SÔBRE O OFTALMOTONO NA MOLÉSTIA DE CHAGAS

HARLEY E. AMARAL BICAS (*)

1) INTRODUÇÃO

Trabalhos de KÖBERLE, demonstrando que as alterações anátomo e fisiopatológicas da Moléstia de Chagas são realmente devidas a neuropatias consequentes à degeneração e destruição de neurônios e plexos ganglionares do sistema nervoso central e periférico, sugeriram a vários investigadores novos campos de pesquisa.

Nêsse sentido, a ação farmacodinâmica de drogas sôbre diferentes órgãos, passou a ser mais estudada, já que desde 1903, ANDERSON demonstrara que uma estrutura anátomo-fisiológica privada de sua inervação pós-ganglionar, passava a reagir mais intensamente às suas substâncias efetoras.

Conhecendo então o efeito da pilocarpina sôbre o olho, de maneira a provocar no mesmo uma hipotensão, êste trabalho se propõe a analisar a ação dessa droga em olhos de pessoas chagásicas e não chagásicas, buscando uma possível relação entre as respostas encontradas nos dois grupos.

Antes, num rápido apanhado preliminar, serão revistas informações que tangem a êsse trabalho, posto que necessárias ao bom desenvolvimento do mesmo:

* Médico Residente do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 14-7-63.

a) *Pressão intra-ocular* (Oftalmotono)

A pressão reinante no interior do globo ocular, depende de múltiplos fatores, sendo os mais importantes e estudados os seguintes:

- 1) Variações no volume e composição qualitativa do sangue.
- 2) Variações da pressão arterial sistêmica.
- 3) Mudanças na pressão venosa da área cefálica.
- 4) Ações dos nervos vasomotores do olho.
- 5) Efeito de drogas que dilatam ou contraem os vasos intra-oculares.
- 6) Variações da pressão osmótica e oncótica do sangue.
- 7) Mudanças na concentração hidrogeniônica do sangue.
- 8) Alterações da pressão intra-ocular devidas à formação e eliminação do humor aquoso.

Sem dúvida, neste último item fundem-se os demais. Por isso, simplificadaamente, costuma-se considerar a pressão intra-ocular como resultante apenas do equilíbrio entre a produção e o escoamento de fluidos (humor aquoso) no interior do olho.

Além disso, o oftalmotono varia fisiologicamente com a idade (menor no velho que na criança, existindo, entretanto, trabalhos que concluem o inverso), com a hora do dia (pela manhã a pressão intra-ocular é de 3 a 5 mmHg maior que à tarde), com a respiração e a pulsação (variações transitórias de poucos mmHg), com a posição do corpo e com o pestanejar.

De acôrdo com WEEKERS, GOLDMANN e outros, os valôres normais da pressão intra-ocular estão situados entre 10 e 22 mmHg; uma pressão de 25 mmHg já pode ser olhada com suspeita e valores maiores ainda já servem para classificar o olho como glaucomatoso. Segundo estatística de LEYDHECKER, a média dos valores normais é 15,5 mmHg, com um desvio padrão de 2,57 mmHg. O limite superior de normalidade seria então 24 mmHg (+ 3 s). EGGINK aceita como limite a pressão de 22 mmHg. WIRTH aceita o valor de 23 mmHg.

b) *Medida da pressão intra-ocular*

Clìnicamente é de rotina o uso de um método indireto — a tonometria — mas os resultados obtidos são, na maior parte das vêzes, totalmente satisfatórios para o fim a que são propostos.

Dos vários tonômetros, o mais difundido, pela sua simplicidade e fácil manejo, é o de Schiötz, embora o mais preciso (por não sofrer influência da rigidez escleral) seja o de aplanção.

Evidentemente, a leitura tonométrica (Schiötz) além de depender da pressão intra-ocular (e conseqüentemente de todos os fatores que influem na mesma) e da rigidez escleral, tem também relação com fatores inerentes ao uso do aparelho, quais sejam:

1) Volume da depressão corneana produzida pelo pistão do tonômetro.

2) Distorção corneana produzida pela base do tonômetro (não correspondente à depressão produzida na córnea pelo pistão).

3) Expulsão do fluido intra-ocular pelo peso usado (através do ângulo camerular).

4) Maneira pela qual o aparelho é aplicado e local de aplicação.

5) Precisão mecânica do tonômetro.

c) *Pilocarpina*

Essa droga vem sendo usada desde há muito na rotina oftalmológica como agente de controle e terapêutica do glaucoma. Recentemente, CAMBIAGGI e BOTTINO estudaram a ação do cloridrato de pilocarpina a 2% usado duas vezes por dia, durante três dias, sobre olhos normais e glaucomatosos, confirmando, por análise estatística, uma queda significativa da pressão intra-ocular nos dois grupos.

Parassimpaticomimética, a pilocarpina promove a contração do esfínter pupilar (músculo liso, inervado pelo parassimpático e com poder contrátil tão grande que não é ultrapassado por nenhum outro músculo da economia) advindo, portanto, da sua aplicação, u'a miose. A contração (ou o relaxamento) do outro músculo iriano, o dilatador pupilar (inervado pelo simpático e constituído por fibras mioepiteliais radiadas desde o bordo pupilar ao músculo ciliar, com fraco poder contrátil) não se afeta com a pilocarpina.

Sabe-se também que a dinâmica circulatória do humor aquoso (aproximadamente metade dos constituintes do aquoso na câmara anterior, deixam o olho pelo ângulo camerular e os restantes abau-

donam-no por difusão através dos vasos irianos. A drenagem da câmara anterior através do espaço trabecular, segue pelo canal de SCHLEMM e daí através das veias aquosas de ASCHER, ao sistema venoso), pode ser alterada por influência do diâmetro pupilar, explicando-se que uma diminuição de escoamento do humor aquoso através do ângulo de filtração, pode ser estabelecida desde que se formem dobras irianas (na midríase) que obstruam êsse ângulo. Assim, a ação de tôdas as drogas mióticas, na diminuição de pressão no glaucoma crônico simples do tipo de "ângulo fechado", seria explicada pela miose, pois esta, desfazendo as dobras irianas (desobstruindo o ângulo de drenagem) favoreceria o fluxo de humor aquoso através do canal de SCHLEMM. Por outro lado, essa explicação simplista não parece satisfatória, pois os mióticos também reduzem a elevada pressão no glaucoma crônico simples do tipo de "ângulo aberto". A ação da droga não pode ser a de abrir o ângulo, desde que o mesmo já se encontra aberto. Além disso, nêstes pacientes, obstrução do ângulo por drogas que dilatam a pupila (como a atropina) não acarreta elevação de pressão de qualquer grau.

Observações aparentemente paradoxais foram registradas por SEIDEL: instilações oculares de eserina e pilocarpina provocavam um ligeiro aumento na pressão de um olho normal, havendo concomitantemente elevação do conteúdo protéico do aquoso. Os resultados foram interpretados como indicativos de um acréscimo de produção de humor aquoso; a eserina e a pilocarpina estimulariam as secreções glandulares nas terminações periféricas dos nervos secretórios. Entretanto, essa famosa teoria secretória de SEIDEL caiu, quando ADLER e LANDIS, removendo o gânglio ciliar, demonstraram degeneração nervosa, não seguida, porém, de mudança de resposta àquelas drogas. A ação das mesmas residiria, então, no seu efeito vasodilatador sôbre os capilares do corpo ciliar e iris (WESSELY, KOLLNER e THIEL). Provavelmente, sob condições de vasodilatação local, apesar de poder haver maior produção de aquoso, a difusão através dos vasos irianos aumenta, acarretando uma diminuição da pressão intra-ocular com o correr do tempo.

Mas, de maneira geral, o mecanismo de ação de midriáticos e mióticos na mudança da pressão intra-ocular é ainda algo obscura.

Num estudo experimental em cães e gatos, SHIMAMOTO e INOUE concluíram que a pilocarpina tem três locais e tipos de ação: muscarínica, gânglio-estimulante e adrenérgica.

II) MATERIAL E MÉTODO

Para medidas da pressão intra-ocular, foi usado, para todos os casos, um mesmo tonômetro de SCHÖTZ, tendo sido sua calibração previamente aferida e testada.

As medidas foram efetuadas tôdas pela manhã, em horários variando entre 8 e 11 horas (para com isso eliminar uma possível influência devida às variações diurnas fisiológicas).

As técnicas para aplicação do tonômetro sobre a córnea foram rigorosamente seguidas, estando o paciente, durante o exame, calmo e com a respiração e pulso normais.

Para anestesia da córnea, foi usada uma solução de tetracaína a 0,5%, instilando-se no fundo de saco conjuntival de cada olho, três gotas, uma de cada vez, num intervalo de cinco minutos. Era, então, testada através do método de FRIEDENWALD da dupla medida tonométrica, com dois pesos diferentes, a rigidez escleral. Para não introduzir outra variável que pudesse influir no trabalho, foram selecionados apenas os olhos que possuíam rigidez escleral com coeficiente dentro dos limites da normalidade (valores de FRIEDENWALD). Diferentes autores chegaram a diferentes resultados sobre a rigidez escleral normal: WIRTH = $0,0247 \pm 0,009$; LAVERGNE, PRIJOT e WEEKERS = 0,0246 (limites 0,0100 e 0,0400); BOLES-CARENINI e NERVI = $0,0238 \pm 0,0075$; SCHMIDT = $0,0225 \pm 0,0175$; MORPURGO e CANDIAN = 0,0224 (limites 0,0098 e 0,0523); FRIEDENWALD = $0,0215 \pm 0,0155$.

O valor da pressão intra-ocular era também obtido através de uma dessas medidas (mais próxima do valor proposto por FRIEDENWALD); o resultado obtido era rotulado como "pressão inicial do olho" (P_i), isto é, a pressão do mesmo antes do uso da pilocarpina.

Logo em seguida, instilavam-se duas gotas de solução de pilocarpina a 2%, em cada olho.

Nova medida tonométrica (com o mesmo peso que servira para o registro de P_i) era efetuada uma hora depois e os dados então colhidos, sendo compilados como "pressão final do olho" (P_f), isto é, a pressão depois do uso da pilocarpina.

Realizada esta última tonometria, usava-se profilaticamente um colírio de cloranfenicol a 0,4%, duas gotas de uma vez, em cada olho.

Entre u'a medida e outra, os pacientes permaneciam sentados numa das salas do Departamento de Oftalmologia da F.M.R.P. sem ingerir, nêsse intervalo, sólidos ou líquidos.

A assepsia do tonômetro realizou-se segundo a técnica padronizada do Departamento de Oftalmologia da F.M.R.P.

Os olhos foram divididos para estudo em quatro grupos:

- a) Olhos com P_i menor que 22,5 mmHg de pacientes com reação negativa (não reagentes) de MACHADO e GUERREIRO.
- b) Olhos com P_i menor que 22,5 mmHg de pacientes com reação positiva de MACHADO e GUERREIRO.
- c) Olhos com P_i maior que 22,5 mmHg de pacientes com reação negativa de MACHADO e GUERREIRO.
- d) Olhos com P_i maior que 22,5 mmHg de pacientes com reação positiva de MACHADO e GUERREIRO.

O valor de 22,5 mmHg aceito como limite superior da normalidade da pressão intra-ocular, serviu para delimitar grupos de olhos "glaucomatosos" (acima de 22,5 mmHg) e de olhos "normais" (abaixo de 22,5 mmHg). Êsse dado foi obtido por aceitação dos resultados de LEYDHECKER (limite superior de normalidade igual a 24 mmHg) e de WIRTH. Êste último investigador determinou que o êrro da tonometria diferencial comporta uma variação de cêrca de $\pm 1,5$ mmHg; assim, uma pressão de 22,5 mmHg poderia superar o limite normal e, vice-versa, uma de 24 mmHg poderia estar dentro dos limites normais.

As conversões das leituras tonométricas às correspondentes pressões em milímetros de mercúrio, foram feitas pela tabela de FRIEDENWALD de 1955.

Fórmulas dos colírios usados

TETRACAÍNA a 0,5% :

Cloridrato de tetracaína	0,5 g
Cloreto de potássio	0,7 g
Borato de sódio	0,1 g
Água distil. e esteril. q.s.p.	100,0 cm ³

PILOCARPINA a 2% :

Cloridrato de pilocarpina	2,0 g
Solução isotônica q.s.p.	100,0 cm ³

CLORANFENICOL a 0,4% :

D (—) — treo-cloranfenicol (sintético) ..	0,4 g
Excipiente isotônico q.s.p.	100,0 cm ³

III) RESULTADOS

Tabelas A, B, C, D e Sumário Estatístico.

IV) ANÁLISE ESTATÍSTICA

Hipótese A: A média das pressões iniciais na população dos pacientes MG negativos com pressão inicial menor que 22,5 mmHg é igual à média das pressões finais na mesma população, ou seja $P_i - P_f = 0$.

Teste da Hipótese A: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste.

$$t = \frac{\bar{x}}{s/\sqrt{n}}$$

Onde n é o número de observações, s é o desvio padrão da amostra e x é a medida das diferenças entre as pressões iniciais e finais.

Cálculo do desvio padrão da média das diferenças entre P_i e P_f na população (tabela A):

$$s = \sqrt{\frac{n \sum (P_i - P_f)^2 - (\sum P_i - P_f)^2}{n(n-1)}}$$

$$s = \sqrt{\frac{52 (517,9329) - (45,61)^2}{52 \times 51}} \dots s = 3,061$$

TABELA A

Olhos com pressão-intra-ocular inicial menor que 22,5 mmHg
de pacientes com respo de Machado e Queiroz negativa

Id	S	O	P_1	P_2	$P_1 - P_2$	$(P_1 - P_2)^2$	$x - \bar{x}$	$(x - \bar{x})^2$
10	F	D	20,08	18,82	1,53	2,3409	0,66	0,4356
	R	D	20,08	18,82	1,53	2,3409	0,66	0,4356
18	M	D	14,57	14,57	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	14,57	8,54	6,03	36,3609	5,16	26,6256
24	F	D	14,57	17,30	-2,73	7,4529	-3,60	12,9600
	R	D	15,83	15,88	-0,53	6,4009	-3,60	11,5600
30	F	D	15,83	17,30	-1,42	2,0164	-2,29	5,2441
	R	D	17,30	15,88	1,42	2,0164	0,55	0,3025
33	F	D	15,83	15,88	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	18,86	15,88	2,98	8,8804	2,11	4,4521
65	F	D	19,51	17,96	1,55	2,4025	0,68	0,4624
84	F	D	17,30	14,57	2,73	7,4529	1,86	3,4596
	R	D	15,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,29	5,2441
84	F	D	14,57	14,57	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	15,88	10,24	5,64	31,8096	4,77	22,7529
24	F	D	17,30	14,57	2,73	7,4529	1,86	3,4596
	R	D	17,30	17,30	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
62	M	R	20,05	21,89	-1,84	3,3856	-2,71	7,3441
65	M	D	13,50	14,31	-0,81	0,6561	-1,68	2,8224
64	F	D	14,31	15,61	-1,30	1,6900	-2,17	4,7089
	R	D	15,61	14,31	1,30	1,6900	0,43	0,1849
45	F	D	13,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,29	5,2441
	R	D	17,30	15,88	1,42	2,0164	0,55	0,3025
57	F	D	19,51	16,48	3,03	9,1809	2,16	4,6656
	R	D	21,26	19,51	1,75	3,0625	0,88	0,7744
38	M	D	12,23	12,23	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	12,23	12,23	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
88	F	R	13,81	6,40	7,41	54,9081	6,54	42,7716
61	F	D	14,57	13,35	1,22	1,4884	0,35	0,1225
	R	D	17,30	15,88	1,42	2,0164	0,55	0,3025
52	M	D	22,38	24,34	-1,96	3,8416	-2,83	8,0089
	R	D	15,88	24,34	-8,46	71,5716	-9,33	87,0489
74	M	D	22,38	13,35	9,03	81,5409	8,16	66,5856
55	F	D	14,57	11,20	3,37	11,3569	2,50	6,2500
	R	D	14,57	10,24	4,33	18,7489	3,46	11,9716
67	F	D	12,23	12,23	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	13,35	13,35	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
79	M	D	15,88	9,36	6,52	42,5104	5,65	31,9225
	R	D	15,88	12,23	3,65	13,3225	2,78	7,7284
47	F	R	15,45	13,81	1,67	2,7889	1,80	3,2400
37	F	D	20,55	18,66	1,89	3,5721	0,82	0,6724
	R	D	15,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,29	5,2441
42	M	D	15,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,29	5,2441
	R	D	14,57	17,30	-2,73	7,4529	-3,60	12,9600
52	F	D	17,96	19,51	-1,55	2,4025	-2,42	5,8564
	R	D	19,51	21,26	-1,75	3,0625	-2,62	6,8644
62	M	L	17,30	17,30	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
	R	D	17,30	15,88	1,42	2,0164	0,55	0,3025
44	M	D	20,55	18,66	1,89	3,5721	0,82	0,6724
	R	D	20,55	18,66	1,89	3,5721	0,82	0,6724
47	F	D	12,23	8,64	3,59	12,8881	2,82	7,9524
	R	D	12,23	12,23	0,00	0,0000	-0,87	0,7569
2817			652,42	607,81	45,61	517,9329		477,9303

Total de observações : 52

TABELA B

Olhos com pressão intra-ocular inicial menor que 22,5 mmHg
de pacientes com reação de Machado e Guerreiro positiva

Id	S	O	P _i	P _f	P _i -P _f	(P _i -P _f) ²	x - \bar{x}	(x - \bar{x}) ²
38	M	D	14,57	14,57	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
		E	15,88	14,57	1,31	1,7161	0,16	0,0256
29	M	D	17,30	17,30	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
		E	17,30	15,88	1,42	2,0164	0,27	0,0729
24	M	D	14,57	14,57	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
		E	15,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,57	6,6049
37	M	D	15,88	14,57	1,31	1,7161	0,16	0,0256
		E	15,88	14,57	1,31	1,7161	0,16	0,0256
36	F	D	15,88	17,30	-1,42	2,0164	-2,57	6,6049
		E	17,30	18,86	-1,56	2,4336	-2,71	7,3441
51	F	D	12,62	12,62	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
26	F	D	9,98	7,51	2,47	6,1009	1,32	1,7424
		E	10,94	9,09	1,85	3,4225	0,70	0,4900
45	M	D	15,88	9,36	6,52	42,5104	5,37	28,8369
		E	14,57	11,20	3,37	11,3569	2,22	4,9284
52	F	D	12,23	12,23	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
		E	12,23	10,24	1,99	3,9601	0,84	0,7056
61	F	D	13,35	8,54	4,81	23,1361	3,66	13,3956
		E	17,30	17,30	0,00	0,0000	-1,15	1,3225
747			279,54	257,58	21,96	104,1180	78,7375	

Total de observações : 19

Então, no teste t:

$$t = \frac{0,877 \sqrt{52}}{3,061} \therefore t = 2,066$$

Na tabela de distribuição t, para 51 graus de liberdade e um nível de significância de 5% encontra-se o valor 2,01, o que faz com que a hipótese testada seja rejeitada.

Conclusão A: A média das diferenças entre P_i e P_f na população dos pacientes MG negativos com P_i menor que 22,5 mmHg é significativamente diferente de zero, ou seja, a média das pressões iniciais é significativamente diferente da média das pressões finais, nessa população.

TABELA C

Olhos com pressão intra-ocular inicial maior que 22,5 mmHg
de pacientes com reação de Machado e Guerreiro negativa

Id	S	O	P _i	P _f	P _i -P _f	(P _i -P _f) ²	x - \bar{x}	(x - \bar{x}) ²
51	M	D	69,27	63,96	5,31	28,1961	1,98	3,9204
		E	75,11	63,96	11,15	124,3225	7,82	61,1524
62	M	D	75,11	54,66	20,45	418,2025	17,12	293,0944
65	M	E	43,38	37,19	6,19	38,3161	2,86	8,1796
61	M	D	30,39	25,81	4,58	20,9764	1,25	1,5625
		E	35,76	38,80	-3,04	9,2416	-6,37	40,5769
55	M	D	50,62	43,38	7,24	52,4176	3,91	15,2881
		E	59,10	46,86	12,24	149,8176	8,91	79,3881
77	M	D	63,96	54,66	9,30	86,4900	5,97	35,6409
		E	25,06	17,96	7,10	50,4100	3,77	14,2129
41	M	D	29,40	29,40	0,00	0,0000	-3,33	11,0889
		E	50,62	43,38	7,24	52,4176	3,91	15,2881
68	F	D	40,18	40,18	0,00	0,0000	-3,33	11,0889
68	F	D	40,18	46,86	-6,68	44,6224	-10,01	100,2001
		E	23,09	31,82	-8,73	76,2129	-12,06	145,4436
15	M	D	24,34	17,30	7,04	49,5616	3,71	13,7641
		E	28,97	31,61	-2,64	6,9696	-5,97	35,6409
46	M	D	50,62	50,62	0,00	0,0000	-3,33	11,0889
		E	59,10	59,10	0,00	0,0000	-3,33	11,0889
74	M	E	28,97	15,88	13,09	171,3481	9,76	95,2576
72	F	D	27,16	29,40	-2,24	5,0176	-5,57	31,0249
		E	27,16	25,06	2,10	4,4100	-1,23	1,5129
47	F	D	37,19	37,19	0,00	0,0000	-3,33	11,0889
56	M	D	34,40	37,19	-2,79	7,7841	-6,12	37,4544
		E	43,38	46,86	-3,48	12,1104	-6,81	46,3761
1400			1072,52	989,09	83,43	1408,8447		1130,4238

Total de observações : 25

Hipótese B: A média das pressões iniciais na população dos pacientes MG positivos com P_i menor que 22,5 mmHg é igual à média das pressões finais da mesma população, ou seja, P_i-P_f=0.

Teste da Hipótese B: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste.

TABELA D

Olhos com pressão intra-ocular inicial maior que 22,5 mmHg
de pacientes com reação de Machado e Guerreiro positiva

Id	S	O	P _i	P _f	P _i -P _f	(P _i -P _f) ²	x - \bar{x}	(x - \bar{x}) ²
74	M	D	75,11	43,88	31,23	975,3129	20,28	411,2784
		E	50,62	31,82	18,80	353,4400	7,85	61,6225
51	F	E	75,11	63,96	11,15	124,3225	0,20	0,0400
61	M	D	27,16	19,51	7,65	58,5225	-3,30	10,8900
		E	31,82	31,82	0,00	0,0000	-10,95	119,9025
50	F	D	75,11	63,96	11,15	124,3225	0,20	0,0400
		E	69,27	50,62	18,65	347,8225	7,70	59,2900
39	M	D	46,86	43,38	3,48	12,1104	-7,47	55,8009
		E	43,38	46,86	-3,48	12,1104	-14,43	208,2249
499			494,44	395,81	98,63	2007,9637		927,0892

Total de observações : 9

SUMÁRIO ESTATÍSTICO

	TABELA A			TABELA B			TABELA C			TABELA D		
	M	\bar{x}	s									
IDADE	52	48,40	± 16,64	37	39,31	± 11,87	56	56,00	± 16,40	51	55,44	± 13,08
P _i	15,88	16,411	± 2,80	15,98	14,712	± 2,23	40,18	42,900	± 16,28	50,62	54,937	± 19,20
P _f	15,88	15,534	± 3,75	14,57	13,556	± 3,44	38,90	39,563	± 13,85	43,88	43,978	± 14,77
P _i -P _f	1,26	0,877	± 3,061	1,31	1,156	± 2,091	2,10	3,337	± 6,863	11,15	10,959	± 10,76

M : Mediana

\bar{x} : Média aritmética

s : Desvio padrão

Cálculo do desvio padrão da média das diferenças entre P_i e P_f na população (tabela B):

$$s = \sqrt{\frac{19 (104,1180) - (21,96)^2}{19 \times 18}} \quad \therefore \quad s = 2,091$$

Então:

$$t = \frac{1,155 \sqrt{19}}{2,091} \quad \therefore \quad t = 2,404$$

Na tabela de distribuição t, para 18 graus de liberdade e um nível de significância de 5% encontra-se o valor 2,10, o que torna rejeitada a hipótese testada.

Conclusão B: A média das diferenças entre P_i e P_f na população dos pacientes MG positivos com P_i menor que 22,5 mmHg é significativamente diferente da média das pressões finais, nessa população.

Hipótese C: A média das pressões iniciais na população dos pacientes MG negativos com P_i maior que 22,5 mmHg é igual à média das pressões finais na mesma população, ou seja, $P_i - P_f = 0$.

Teste da Hipótese C: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste.

Cálculo do desvio padrão da média das diferenças entre P_i e P_f na população (tabela C):

$$s = \sqrt{\frac{25 (1408,8447) - (83,43)^2}{25 \times 24}} \dots s = 6,863$$

Então:

$$t = \frac{3,337 \sqrt{25}}{6,863} \dots t = 2,431$$

Na tabela de distribuição t, para 24 graus de liberdade e um nível de significância de 5% encontra-se o valor 2,06, o que provoca a rejeição da hipótese testada.

Conclusão C: A média das diferenças entre P_i e P_f na população dos pacientes MG negativos com P_i maior que 22,5 mmHg é significativamente diferente de zero, ou seja, a média das pressões iniciais é significativamente diferente da média das pressões finais, nessa população.

Hipótese D: A média das pressões iniciais na população dos pacientes MG positivos com P_i maior que 22,5 mmHg é igual à média das pressões finais na mesma população, ou seja, $P_i - P_f = 0$.

Teste da Hipótese D: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste.

Cálculo do desvio padrão da média das diferenças entre P_i e P_f na população (tabela D):

$$s = \sqrt{\frac{9 (2007,9637) - (98,63)^2}{9 \times 8}} \quad \therefore \quad s = 10,76$$

Então:

$$t = \frac{10,959 \sqrt{9}}{10,76} \quad \therefore \quad t = 3,055$$

Na tabela de distribuição t , para 8 graus de liberdade e um nível de significância de 5% encontra-se o valor 2,31, o que conduz à rejeição da hipótese testada (inclusive haveria rejeição se o nível de significância fôsse 2%).

Conclusão D: A média das diferenças entre P_i e P_f na população dos pacientes MG positivos com P_i maior que 22,5 mmHg é significativamente diferente de zero, ou seja, a média das pressões iniciais é significativamente diferente da média das pressões finais, nessa população.

Hipótese E: A média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG negativos com P_i menor que 22,5 mmHg é igual à média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG positivos com P_i menor que 22,5 mmHg, ou seja, $\bar{x}_A - \bar{x}_B = 0$.

Teste da Hipótese E: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste. A variável t é agora dada por:

$$t = \frac{\bar{x}_A - \bar{x}_B}{s \sqrt{\frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B}}}$$

sendo a estimativa do desvio padrão comum às duas populações, dada pela combinação dos dois amostrais:

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x_A - \bar{x}_A)^2 + \sum (x_B - \bar{x}_B)^2}{n_A + n_B - 2}}$$

Cálculo do desvio padrão comum às duas populações:

$$s = \sqrt{\frac{477,9303 + 78,7375}{52 + 19 - 2}} \quad \therefore \quad s = 2,840$$

Então:

$$t = \frac{0,877 - 1,155}{2,840 \sqrt{\frac{1}{52} + \frac{1}{19}}} \quad \therefore \quad t = 0,366$$

Na tabela de distribuição t, para 69 graus de liberdade e um nível de significância de 5% encontra-se o valor 2,00, o que não permite rejeitar a hipótese testada. (Inclusive se o nível de significância fôsse de 50%, a hipótese não poderia ser rejeitada).

Conclusão E: A média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG negativos com P_i menor que 22,5 mmHg, não é significativamente diferente da média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG com P_i menor que 22,5 mmHg, ou seja $\bar{x}_A - \bar{x}_B$ não é significativamente diferente de zero.

Hipótese F: A média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG negativos com P_i maior que 22,5 mmHg, é igual à média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG positivos com P_i maior que 22,5 mmHg, ou seja: $\bar{x}_C - \bar{x}_D = 0$.

Teste da Hipótese F: pela distribuição t de STUDENT, sendo 5% o nível de significância do teste; o desvio padrão comum às duas populações é também fornecido pela combinação dos dois amostrais.

Cálculo do desvio padrão comum às duas populações:

$$s = \sqrt{\frac{1130,4234 + 927,0892}{25 + 9 - 2}} \quad \therefore \quad s = 8,018$$

Então:

$$t = \frac{3,337 - 10,959}{8,018 \sqrt{\frac{1}{25} + \frac{1}{9}}} \quad \therefore \quad t = 2,521$$

Na tabela de distribuição t , para 32 graus de liberdade e um nível de significância de 5%, encontra-se o valor 2,04, o que torna possível a rejeição da hipótese testada (a rejeição seria possível mesmo se o nível de significância escolhido fôsse de 2%).

Conclusão F: A média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG negativos com P_i maior que 22,5 mmHg, é significativamente diferente da média das diferenças entre as pressões iniciais e finais no grupo dos pacientes MG positivos com P_i maior que 22,5 mmHg, ou seja, $\bar{x}_C - \bar{x}_D$ é significativamente diferente de zero.

Hipótese G: A proporção de pacientes com pressão intra-ocular maior que 22,5 mmHg é igual entre os MG negativos e os MG positivos; ou a proporção de pacientes com pressão intra-ocular menor que 22,5 mmHg é igual entre os MG negativos e os MG positivos.

Teste da Hipótese G: pela distribuição do χ^2 (qui quadrado)

	MG negativo	MG positivo	Total
P_i menor que 22,5	52	19	71
P_i maior que 22,5	25	9	34
Total	77	28	105

$$\chi^2 = \frac{(9 \times 52 - 25 \times 19)^2 \times 105}{77 \times 28 \times 34 \times 71} \quad \therefore \quad \chi^2 = 0,000988$$

Então temos (para um grau de liberdade):

$$P(\chi^2 = 0,000988) \leq 0,98$$

Isto é: há aproximadamente 98% de probabilidade de que as disparidades obtidas sejam devidas ao acaso. Como a hipótese é de que a porcentagem de pacientes com pressão intra-ocular maior (ou menor) que 22,5 mmHg é de 50% para o grupo dos pacientes com reação de MACHADO e GUERREIRO positiva e 50% para o grupo dos

pacientes com reação de MACHADO e GUERREIRO negativa, fica, portanto, aceita.

V) CONCLUSÕES

As conclusões que os dados dêste trabalho permitem retirar, são:

1) Realizando-se a medida da pressão intra-ocular em dois tempos, um antes do uso de solução de pilocarpina a 2% e outro uma hora após o uso da mesma, observou-se uma queda significativa de pressão em todos os grupos, sendo esta aproximadamente:

5,34% da P_i no grupo dos MG, com P_i menor que 22,5 mmHg

7,85% da P_i no grupo dos MG, com P_i menor que 22,5 mmHg

7,77% da P_i no grupo dos MG, com P_i maior que 22,5 mmHg

19,94% da P_i no grupo dos MG, com P_i maior que 22,5 mmHg

2) Comparando-se pacientes com pressão intra-ocular inicial menor que 22,5 mmHg, notou-se uma queda de pressão intra-ocular maior (tanto em média, como proporcionalmente) após o uso da pilocarpina, entre aquêles que apresentavam reação de MACHADO e GUERREIRO positiva; entretanto, quando as médias foram comparadas pelo teste t, a diferença não se mostrou significativa.

Comparando-se pacientes com pressão intra-ocular inicial maior que 22,5 mmHg, notou-se uma queda de pressão intra-ocular maior (tanto em média como proporcionalmente) após o uso de pilocarpina, entre aquêles que apresentavam reação positiva de MACHADO e GUERREIRO; quando as médias foram comparadas pelo teste t, a diferença entre as mesmas mostrou-se significativa.

Isso sugere que os olhos dos pacientes chagásicos respondem melhor ao estímulo farmacológico oftalmotono-hipotensor da pilocarpina, *principalmente* aquêles que se apresentam com pressão intra-ocular acima dos limites aceitos da normalidade.

3) Comparando-se as proporções de pacientes com pressão intra-ocular maior que 22,5 mmHg em dois grupos, um de reações negativas de MACHADO e GUERREIRO e outro de reações positivas de MACHADO e GUERREIRO, observou-se serem iguais (respectivamente 32,4% e 32,1% dos totais, sendo a diferença, com cêrca de 98% de probabilidade, devida ao acaso). Isso sugere não haver maior incidência de glaucomatosos entre os chagásicos, que entre os não-chagásicos.

VI) COMENTÁRIOS

Em alguns pacientes em que foram observadas grandes quedas oftalmotensionais, a observação foi prolongada por mais uma hora e nova medida tonométrica foi efetuada depois de duas horas da instilação da pilocarpina. Os resultados foram:

Id	S	O	P _i	P _f '	P _f ''	P _i -P _f '	P _i -P _f ''
51	M	D	69,27	63,96	59,10	5,31	10,17
		E	75,11	63,96	59,10	11,15	16,01
77	M	D	63,96	54,66	50,62	9,30	13,34
		E	25,06	17,96	16,48	7,10	8,58
74	M	D	75,11	43,88	40,18	31,23	34,93
		E	50,62	31,82	23,09	18,80	27,53

Os dois primeiros pacientes, com reação negativa de MACHADO e GUERREIRO e êste último com reação positiva. Evidencia-se assim a ação extraordinária da pilocarpina em certos casos, enquanto que em outros (30,75%) no grupo da tabela A, 15,78% no grupo da tabela B, 28% no grupo da tabela C e 11,11% no grupo da tabela D) houve elevação do oftalmotono após a instilação da droga. Diferenças individuais da sensibilidade à droga parecem existir.

Outro ponto que merece reparo, é aquêle que se refere ao uso da solução de tetracaína (para anestesia corneana) e que poderia estar atuando, embora correntemente se acredite que êsse anestésico não influi na pressão intra-ocular de maneira significativa.

Quanto à ação da pilocarpina sôbre a rigidez escleral, ROSEN e WARMAN concluíram que o coeficiente de rigidez escleral antes e depois de 45 minutos da instilação de pilocarpina a 2% não tem variação estatisticamente significativa (estudaram olhos normais). CAMBIAGGI e BOTTINO estudando a ação da pilocarpina após três dias (uso da droga duas vêzes ao dia) estabeleceram que o coeficiente de rigidez escleral não variava significativamente em olhos normotensos, mas apresentava queda significativa em olhos glaucomatosos. Êsses resultados, de modo algum, interferem na conclusão estabelecida de que os olhos chagásicos (principalmente os glaucomatosos) respondem melhor, de uma forma ou de outra, à ação da pilocarpina.

Olhos de pacientes chagásicos e não-chagásicos estão sendo por nós estudados e os resultados comparados, com o auxílio de tono-

metria de aplanção e diferencial de SCHIÖTZ, tonografia e outros métodos.

RESUMO

Este trabalho analisa a ação da pilocarpina em olhos de pacientes portadores da moléstia de CHAGAS na forma crônica e em olhos de pacientes sem essa infecção. Já está bem provado (KÖBERLE) que há uma degeneração das estruturas ganglionares na forma crônica da moléstia de CHAGAS, resultando daí que as estruturas pós-ganglionares tornam-se mais reativas quando estimuladas com suas substâncias efetoras.

O autor faz algumas considerações preliminares sobre a pressão intra-ocular, tonometria e pilocarpina. Material e método de estudo são descritos.

Os resultados são distribuídos em quatro grupos:

1) Pacientes com reação sorológica de MACHADO e GUERREIRO negativa e com pressão intra-ocular inferior a 22,5 mmHg.

2) Pacientes com reação sorológica de MACHADO e GUERREIRO positiva e com pressão intra-ocular inferior a 22,5 mmHg.

3) Pacientes com reação sorológica de MACHADO e GUERREIRO negativa e com pressão intra-ocular superior a 22,5 mmHg.

4) Pacientes com reação sorológica de MACHADO e GUERREIRO positiva e com pressão intra-ocular superior a 22,5 mmHg.

O valor de 22,5 mmHg foi escolhido como limite superior da normalidade da pressão intra-ocular. As conclusões são:

a) Uma queda significativa da pressão foi observada em todos os grupos, uma hora após a instilação de pilocarpina.

b) Não há diferença estatisticamente significativa entre o grupo de pacientes com moléstia de CHAGAS e o grupo de pacientes sem esta infecção, quando a pressão intra-ocular é menor que 22,5 mmHg.

c) Há uma diferença estatisticamente significativa na queda observada entre o grupo de pacientes com moléstia de CHAGAS crônica e o grupo de pacientes sem essa infecção, quando a pressão intra-ocular é superior a 22,5 mmHg.

d) A incidência de pressão intra-ocular superior a 22,5 mmHg é a mesma no grupo dos pacientes chagásicos e no grupo dos não-chagásicos.

SUMMARY

The present paper analyses the action of pilocarpine in eyes of patients with chronic CHAGAS' disease and patients without such infection. It is already proved (KÖBERLE) that there is a denervation of ganglionic structures in chronic CHAGAS' disease resulting an increased reaction of the organs when they are submitted to the respective mediator substances .

The author makes some preliminary considerations about intra-ocular pressure, tonometry and pilocarpine. The material and method are described.

The results are exposed in four groups:

1) Patients with negative MACHADO and GUERREIRO's sorologic reactions and intra-ocular pressure lower than 22.5 mmHg.

2) Patients with positive MACHADO and GUERREIRO's sorologic reactions and intra-ocular pressure lower than 22.5 mmHg.

3) Patients with negative MACHADO and GUERREIRO's sorologic reactions and intra-ocular pressure higher than 22.5 mmHg.

4) Patients with positive MACHADO and GUERREIRO's sorologic reactions and intra-ocular pressure higher than 22.5 mmHg.

The value of 22.5 mmHg was chosen as the upper intra-ocular pressure limit of normality. The conclusions are:

a) A significant pressure decrease was observed in all the groups, one hour after pilocarpine instillation.

b) There was no statistically significant difference (by the STUDENT's t-test) between the group of patients with chronic CHAGAS' disease and the group of patients without such infection when the intra-ocular pressure was lower than 22.5 mmHg.

c) There was statistically significant difference (by the STUDENT's t-test) between the group of patients with chronic CHAGAS' disease and the group of patients without such infection when the intra-ocular pressure was higher than 22.5 mmHg.

d) The incidence of intra-ocular pressure higher than 22.5 mmHg was the same in both groups.

RÉSUMÉ

Ce travail analyse l'action de la pilocarpine dans des yeux de personnes portant la maladie de CHAGAS dans la phase chronique et de celles que ne la portent pas. On a déjà prouvé (KÖRBELE) qu'il y a une dégénération des structures ganglionnaires dans la maladie de CHAGAS, résultant de là une augmentation de la réaction des organes affectés quand ils sont soumis à leurs respectives substances actives.

L'auteur fait quelques considérations préliminaires sur la pression intra-oculaire, tonométrie et pilocarpine. Le matériel et la méthode d'étude sont décrits.

Les résultats sont exposés en quatre groupes:

1) Patients avec de la réaction sorologique de MACHADO et GUERREIRO négative et pression intra-oculaire inférieure à 22,5 mmHg.

2) Patients avec de la réaction sorologique de MACHADO et GUERREIRO positive et pression intra-oculaire inférieure à 22,5 mmHg.

3) Patients avec de la réaction sorologique de MACHADO et GUERREIRO négative et pression intra-oculaire supérieure à 22,5 mmHg.

4) Patients avec de la réaction sorologique de MACHADO et GUERREIRO positive et pression intra-oculaire supérieure à 22,5 mmHg.

La valeur de 22,5 mmHg a été choisie comme la limite supérieur de normalité de pression intra-oculaire. Les conclusions sont:

a) Une chute significative de la pression intra-oculaire a été remarquée en tous les groupes une heure après l'instillation de pilocarpine.

b) Il n'y'a pas d'après la statistique (par le texte t de STUDENT) de différence significative entre le groupe de patients avec la maladie de CHAGAS chronique et el groupe de patients sans cette infection quand la pression intra-oculaire est inferieure à 22,5 mmHg.

c) Il'y'a une différence significative d'après la statistique (par le texte t de STUDENT) entre le groupe de patients avec la maladie de CHAGAS chronique et le groupe de patients sans cette infection quand la pression intra-oculaire est supérieure à 22,5 mmHg.

d) L'incidence de pression intra-oculaire supérieure à 22,5 mmHg est la même dans le groupe des patients portants la maladie de CHAGAS et ceux qui ne la portent pas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABRAHAMSON, I. A., Sr. e ABRAHAMSON, I. A., Jr.: Applanation and Schiötz tonometry. *Am. J. Ophth.*, 48(3):389-392 (1959).
- 2 — ARMALY, M. F.: Schiötz tonometer calibration and applanation tonometry. *AMA Arch. Ophth.*, 64(3):426-432 (1960).
- 3 — ADLER, F. H.: *Physiology of the eye — Clinical Application*. C. V. Mosby C., St. Louis, 1959.
- 4 — BAIN, W. E. S. e MAURICE, D. M.: Physiological variations in the intra-ocular pressure. *Tr. id.* 79:240-260 (1959).
- 5 — BOLES-CARENINI, B. e NERVI, I.: Rilievi sull'importanza della determinazione della rigidità sclerale sulla tonometria di massa. *Boll. d'Oc.*, 40(4):247-267 (1961).
- 6 — CALIXTO, N.: Tonometria (aplanação versus impressão) e coeficiente de rigidez escleral. *Rev. Brasil. Oft.* 20(1):49-72 (1961).
- 7 — CAMBIAGGI, A. e BOTTINO, C.: Influenza di alcuni miotici di uso corrente sulla rigidità oculare. *Boll. d'Oc.* 39(9):675-685 (1960).
- 8 — CASTRÉN, J. e POHJOLA, S.: The measurement of scleral rigidity. *Acta Oph.*, 39(6):1005-1010 (1961).
- 9 — CASTRÉN, J. A. e POHJOLA, S.: The intra-ocular pressure level and scleral rigidity in normotensive human eyes. *Acta Oph.*, 40(1): 28-32 (1962).
- 10 — CINOTTI, P. L. e WIRTH, A.: Significato clinico del coefficiente di rigidità oculare. *Boll. d'Oc.*, 40(8):585-598 (1961).
- 11 — COLENBRANDER, M. C.: Calculations on scleral rigidity. *Ophth.*, 144(4):264-267 (1962).
- 12 — DRAECER, J.: Untersuchungen über den Rigiditätskoeffizienten. *Docum. Ophthal.*, 13:431-486 (1959).
- 13 — DRANCE, S. M.: The significance of the diurnal tension variations in normal and glaucomatous eyes. *AMA Arch. Ophth.*, 64(4):494-501 (1960).

- 14 — DRAEGER, J.: Die Abhängigkeit des Rigiditätskoeffizienten von der Höhe des intraocularen Druckes. *Ophth.*, 140(1):55-79 (1960).
- 15 — DRAEGER, J.: Über den Zustand neuer und gebrauchter Schiötz-Tonometer. *Klin. Mbl. f. A.*, 137(4):483-494 (1960).
- 16 — EGGINK, E. D.: Preliminary report on routine tonometry in 1000 patients over 40 years of age. *Ophth.*, 138(3):225-230 (1959).
- 17 — FRANÇOIS, J.: The importance of scleral rigidity in ocular tonometry. *J. All. India Ophth. Soc.*, 8(1):16-24 (1960).
- 18 — GOODSIDE, V.: Ocular rigidity. *AMA Arch. Ophth.*, 62(5):839-841 (1959).
- 19 — HAAS, J. S. e MERRILL, D. L.: The effect of methyl-cellulose on responses to solutions of pilocarpine. *Am. J. Ophth.*, 54(1):21-23 (1962).
- 20 — HARRISON, R.: Tonometry and ocular rigidity. *AMA Arch. Ophth.*, 68(6):831-835 (1962).
- 21 — HAM, A. W. — Histologia. Koogan S/A., Rio de Janeiro, 1956.
- 22 — HOGAN, M. J. e ZIMMERMAN, L. E.: *Ophthalmic Pathology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1962.
- 23 — HOUSSAY, B. A., LEWIS, J. T., ORÍAS, O., MENÉNDEZ, E. B., HUG, E., FOGLIA, V. G., LELOIR, L. F.: *Fisiologia Humana*. El Ateneo, Buenos Aires, 1954.
- 24 — JONKERS, G. H.: Contribution à la physiologie de la tension oculaire. In *Ann. d'Oc.*, 195(4):370 (1962).
- 25 — KÖBERLE, F.: Patogênese dos "megas". *Rev. Goiana Med.*, 2(2):101-110 (1956).
- 26 — KÖBERLE, F.: Patogenia da Moléstia de Chagas. Estudo dos órgãos musculares ôcos. *Rev. Goiana Med.*, 3(3):155-180 (1957).
- 27 — KÖBERLE, F.: El mal de Chagas. Enfermedad del sistema nervioso. *Rev. Med. Córdoba*, 47(2):105-133 (1959).
- 28 — KÖBERLE, F.: Enfermedad de Chagas (Contribución al estudio de su patogenesis). *Rev. Socie. Venezol. Cardiol.*, 1(2):109-162 (1959).
- 29 — KÖBERLE, F.: Doença de Chagas. *J. Brasil. Med.*, 2(3):305-310 (1960).
- 30 — KÖBERLE, F.: Patologia y anatomia patologica de la enfermedad de Chagas. *Bol. de la Of. Sanit. Panamer.* 51(5):404-428 (1961).
- 31 — KÖBERLE, F.: Patologia da Moléstia de Chagas. *Med.*, 1(2):73-98 (1962).
- 32 — KÖBERLE, F. e ALCÂNTARA, F. G.: Mecanismo da destruição neuronal do sistema nervoso periférico na moléstia de Chagas. *Hosp.*, 57(6):1057-1062 (1960).
- 33 — KOSKENOJA, H.: Schiötz X- tonometer versus Goldmann's appplanation tonometer. *Acta Ophth.*, 39(3):394-410 (1961).
- 34 — KRONFELD, P. C.: The Clinical estimation of the ocular rigidity. *Am. J. Ophth.*, 47(5, II):147-154 (1959).
- 35 — KRONFELD, P. C.: The present status of the calibration of Schiötz tonometers. *Docum. Ophth.*, 13:157-190 (1959).
- 36 — KRONFELD, P. C.: *Anatomia do Ôlho Humano*. Bausch & Lomb, Rio de Janeiro, 1944.

- 37 — KRUSE, W.: Eine neue Messmethode des Rigiditätskoeffizienten. Graefes Ar. f. Ophth., 162(1):78-96 (1960).
- 38 — LEYDHECKER, W.: Die Fehlergrösse der Messung mit dem geeichten Schiötz-Tonometer am lebenden Menschenauge. Klin. Mbl. f. A., 132(6):855-860 (1958).
- 39 — LEYDECKER, W.: Die Schwierigkeiten der Rigiditätsbestimmung mit dem Schiötz-Tonometer. Klin. Mbl. f. A., 135(5):669-678 (1959).
- 40 — LEYDECKER, W., AKYIAMA, K., NEUMANN, H. G.: (Le tonus intra-oculaire de globes normaux) in An. d'Oc., 192(7):550 (1959).
- 41 — MONTALDI, M. e FRANGUELLI, R.: Sulla durata di azione e sull'efficacia della pilocarpina sul tono oculare nel glaucoma semplice. Boll. d'Oc., 39(11):819-831 (1960).
- 42 — PIERCE OLMSTED, K. E.: An evaluation of tonometric techniques. Arch. Ophth., 63(2):459-464 (1959).
- 43 — PILZ, A. e COMBERG, D.: Tensionsschwankungen beim Pressen. Klin. Mbl. f. A., 137(4):513 (1960).
- 44 — PRIJOT, E. e WEEKERS, R.: Contribution à l'étude de la rigidité de l'oeil humain normal. Ophth., 138(1):1-9 (1959).
- 45 — ROETHH, A., Jr.: Ophthalmic pharmacology and toxicology. Arch. Ophth., 64(2):292-317 (1960).
- 46 — RIVERA MORENO: Estudio de la tonometria diferencial en funcion de la edad y los estados patologicos oculares. Ar. Soc. Oft. H.-A., 18(3):201-228 (1958).
- 47 — ROSEN, D. A. e WARMAN, A. G.: Observations on the clinical determination of scleral rigidity. A. J. Ophth., 54(3):375-380 (1962).
- 48 — SAMPSON, W. G. e GIRARD, L. J. The coefficient of scleral rigidity. Effect of variation of the intraocular volume. Am. J. Ophth., 52(5, II):783-799 (1961).
- 49 — SCHMIDT, Th.: Fortschritte in der Differentialtonometrie. Klin. Mbl. f. A., 129(2):196-202 (1956).
- 50 — SCHMIDT, Th.: The practical value of the differential value. Ophth., 143:324-329 (1962).
- 51 — SCHNEIDER, J., FELDSTEIN, M. e KORNZWEIG, A. L.: Scleral rigidity and tonometry in aged. Am. J. Ophth., 47(5, I):643-647 (1959).
- 52 — SOETEREN, T.: Scleral rigidity in normal human eyes. Acta Ophth., 38(3):303-311 (1960).
- 53 — STROBL, von G. e FOLLMANN, P.: Intraokularer Druck, Körperlage und Rigiditätsbestimmung. Ophth., 144(1):57-61 (1962).
- 54 — SUGAR, H. S.: The Glaucomas. Hoeber — Harper Book, New York, 1957.
- 55 — TORRES ESTRADA, A.: Nuevos datos para la determinacion de la media tensional del ojo humano. Actual. Lat. Opht., 1:160-175 (1958).
- 56 — TOUVINEN, E.: Therapeutic results in primary glaucoma. Acta Ophth. Supl. 67 — 1961.

- 57 — VANNI, V.: Rilievi clinici e statistici sul coefficiente di rigidità oculare (K) prima e dopo carico dinamometrico del contenuto orbitario. *Boll. d'Oc.*, 38(4):245-262 (1959).
- 58 — WEEKERS, R., LAVERGNE, G. e PRIJOT, E.: La correction des mesures tonométriques chez les sujets à rigidité oculaire basse ou haute. *Ann. d'Oc.*, 191(1):26-31 (1958).
- 59 — WEEKERS, R.: Les limites de la pression oculaire physiologique. *Ann. d'Oc.*, 192(7):509-513 (1959).
- 60 — WOLFF, E.: *The Anatomy of the eye and orbit*. H. K. Lewis & Co. Ltd., London, 1954.
- 61 — WOOD, R. M.: Prevention of infection during tonometry. *Arch. Ophth.*, 68(2):202-218 (1962).
- 62 — WIRTH, A.: Analisi statistica dei limiti di errore della tonometria. *Boll. d'Oc.*, 40(5):327-334 (1961).
- 63 — YTTEBORG, J.: The effect of intraocular pressure on rigidity coefficient in the human eye. *Acta Ophth.*, 38(5):548-561 (1960).
- 64 — YTTEBORG, J.: Further investigations of factors influencing size of rigidity coefficient. *Acta Ophth.*, 38(6):643-657 (1960).

FIBROPLASIA RETROCRISTALINIANA (*)

Alguns Problemas da Prematuridade

HUMBERTO DE CASTRO LIMA (**)

Salvador — Bahia

Estudos sobre a prematuridade remontam à mais distante antiguidade, tendo os seus variados aspectos merecido, através dos séculos, o estabelecimento de teorias e leis não raras vezes transitórias. O inigualável ARISTÓTELES prende-nos a atenção, dentre os que sobre a viabilidade dos prematuros emitiram opinião: “nega a existência da gestação prolongada, considerando-a sempre como erro de cálculo (conceito em parte inexato), negando também a viabilidade dos prematuros de seis meses, admite aos de sete meses que, segundo êle, deveriam ser envolvidos em lã, em virtude da sua precária vitalidade”.

MANOEL TORRES, em revisão do tema nos seus aspectos históricos, conclui terem passado séculos de estéreis ensaios e pesquisas (incluindo a fase contemplativa do cristianismo que muito contribuiu para mudar a atitude moral em face ao problema), para chegarmos à hora atual de atitude verdadeiramente científica. Com efeito, afirma: “Não só se fazem tratadas as suas afecções congênitae, como também se exerce a profilaxia da sua aquisição. E o que é capital: investigam-se as causas da prematuridade, tentando-se evitá-las pelo tratamento pré e pós-concepcional”.

(*) Tema apresentado no Congresso Regional da Associação Bahiana de Medicina, Vitória da Conquista, outubro, 1959. Tema Livre inscrito no XI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, julho, 1960.

(**) Professor-Assistente de Clínica Oftalmológica da Escola de Medicina e Saúde Pública da Universitária Católica do Salvador.

Do Parto Prematuro

A especulação sôbre o parto, inclusive quanto a possibilidade de variações individuais quanto a duração, detalhe tão ao sabor do pesquisador obstétrico e tão difícil de precisar, dada a complexidade dos fenômenos físiopatológicos, em muitos casos, não nos vai particularmente interessar. Na síntese que visamos empreender, cabe apenas apontar fatores tidos como causas do parto prematuro e as características dos recém-nascidos (quer advenham de partos antecipados ou não).

Causas do Parto Prematuro

Longe da pretensão de conhecedores de problemas obstétricos, transcrevemos, para ilustrar o nosso trabalho, a classificação adotada por LUCAS MACHADO relatando o tema no I Congresso Latino-Americano de Ginecologia, em Buenos Aires.

Elementos de Ordem Geral:

- a) Estação: fator desprezível;
- b) Raça: sendo o feto de raça negra (a termo) menos pesado que o da raça branca, baixando-se o limite de peso (conceito de prematuridade) para 2.300 gramas, na raça negra, teremos a mesma frequência de prematuridade para as duas raças;
- c) Idade materna: maior incidência de prematuridade observada nas mães de baixa idade;
- d) Sexo: mesma incidência para os sexos;
- e) Ordem de Filhos: primíparas, particularmente as primigestas idosas que estão mais sujeitas ao parto prematuro;
- f) Condição Social: as precárias condições sócio-econômicas de grande parte das populações brasileiras são particularmente propícias a elevados índices de prematuridade;
- g) Ilegitimidade: “Um curioso fator social na frequência da prematuridade”;
- h) Profissão: respeitadas as condições ideais de trabalho, alimentação, oportuna interrupção da atividade profissional,

em fases indicadas, acredita o autor citado, que: “a presença da gestante nas fábricas, pode vir a se transformar em fator positivo, com relação ao destino do produto da concepção;

- i) Emoção e Estafa e subnutrição promovem nítido aumento do número de partos prematuros.

Não nos aventuraremos, aqui, analisar os fatores maternos e fetais mais diretamente envolvidos com o parto prematuro. Satisfazemo-nos, por isso, em transcrever o esquema adotado por LUCAS MACHADO, no citado relatório.

a) *Fatores maternos:*

Toxemia

Infecções agudas

Infecções crônicas

Intoxicações

Moléstias crônicas

Anomalias morfológicas uterinas

Cardiopatias

Traumatismos

Operações sobre o aparelho genital

Operações fora do aparelho genital

Tumores genitais

Deciduites

Hiponutrição

b) *Fatores fetais:*

Morte in útero

Fetos múltiplos

Anomalias fetais

Hidramnios

Eritroblastose

c) *Fatores placentários:*

Rutura prematura da bolsa d'água

Placenta prévia

Deslocamento prematuro da placenta

d) *Parto prematuro de repetição*

e) *Ignota causa*

Seria de utilidade, que completando as aligeiradas considerações sôbre o parto prematuro, chamássemos a atenção para o fato, já frequentemente mencionado na literatura médica, das variantes individuais que apresentam os partos em tais circunstâncias, já na dependência da habilidade de cada obstetra ou decorrência das anormalidades e dificuldades inerentes à própria prematuridade. *De outra parte, vale acentuar o "handicap" dêste ser, que sendo frágil, tem que nascer atravessando "a mais perigosa aventura da sua vida, e mais, enfrentar, ainda, a adversa agressividade do nôvo ambiente"*.

Características do prematuro

É dever incontestável do obstetra, dar ao pediatra, ao lado do recém-nascido, devidamente cuidado, a mais completa observação possível, da parturiente, da gestação e do parto.

Para que o obstetra possa desempenhar a contento seu importante papel na atenuação dos malefícios da prematuridade, conduzindo-se a altura das suas responsabilidades, necessário se torna que possua êle exato conhecimento das características biológicas do feto prematuro, inteirando-se de suas inúmeras fraquezas, deficiências funcionais e eventualidades patológicas que mais de perto o ameaçam e frequentemente o matam (LUCAS MACHADO).

Talvez, por ter sido susceptível às influências de gestação (moléstia da mãe, medicação, etc.) e do parto (anestesia, oxigênio ministrado, etc.), o prematuro apresenta-se, em geral, pequeno, de pele macia, delicada e semi-transparente, às vêzes coberta de lanugo; as unhas não vão até a borda dos dedos e a quantidade de tecido adiposo subcutâneo é pequena ou inexistente; a cianose é frequente, o choro é fraco e infrequente, o corpo é flácido; os movimentos são frágeis e pouco comuns; a falta de fôrça muscular interfere com a sucção e a deglutição e a temperatura corpórea é subnormal. (HYMAN) — *Evidentemente o prematuro é um ser despreparado para a vida.*

Na literatura pediátrica afloram, a cada instante, trabalhos que visam a estudar cada um dêsses aspectos acima mencionados, buscando achar explicação para apresentar-lhes soluções.

Aparelho respiratório

No que tange a êsse aparelho, nos prematuros, acentua-se, além da facilidade de adquirir infecções (baixa imunidade), a deficiência respiratória decorrente de uma multiplicidade de fatores. REARDON, WILSON e GRAHAM apontam como principais a lesão traumática dos centros nervosos que controlam a respiração, o deficiente desenvolvimento anatômico desses centros e a anormalidade dos estímulos que lhe chegam. A irregularidade dos movimentos respiratórios do feto bem como os períodos de cianose intermitente falam por esses distúrbios da regulação nervosa, da eficiência funcional dos músculos da caixa torácica, fracamente desenvolvidos e a ocorrência da chamada atelectazia pulmonar. Desta se reconhecem dois tipos: incapacidade funcional do órgão pelo fato da existência de massas do tecido pulmonar, sem estrutura alveolar e ausência de função em presença de órgão anatômicamente perfeito, seja por obstrução mecânica, em qualquer parte da árvore brônquica, impedindo a entrada de ar até os alvéolos, seja pela ausência do reflexo respiratório, em face de perturbação séria do controle nervoso central.

O prematuro é considerado hipoxêmico, por ventilação pulmonar subnormal, pela espessa camada conjuntiva intersticial alveolar (razão mecânica); pela redução do volume sanguíneo capilar e por ser a hemoglobina fetal, possivelmente, de capacidade reduzida, em relação à liberação de oxigênio.

WILLIAM BAUMAN, estudando a síndrome de "respiratory distress", descreve vários aspectos da insuficiência respiratória dos prematuros. Encontra nos mais jovens e menores, maior frequência dos fenômenos de retração, perturbações respiratórias e mais precoce mortalidade já que são portadores, com mais frequência, da membrana hialina pulmonar.

Influência do coeficiente de humidade

Embora seja o assunto controvertido interessa-nos, particularmente, pela sua relação com a oxigenoterapia. BLACKFAN e YOGLAN, ainda que aceitando que um aumento de umidade seria melhor, revelaram em face do aumento das flutuações da temperatura corporal, da presença de diarréia e da maior frequência da mortalidade,

não se dever ultrapassar de 65% a umidade relativa. Recomendam mesmo, esta cota, como o “grau ótimo” para o ambiente dos prematuros. WILLIAM SILVERMAN e WILLIAM BLANC, da Columbia University, realizaram, recentemente, bem cuidada pesquisa clínica, com dois grupos de prematuros postos em modernas incubadoras, a coeficientes e diferentes umidades e chegaram às seguintes interessantes conclusões: 1) os prematuros submetidos a uma atmosfera de 80 - 90% de umidade relativa, não apresentaram índice de retração torácica diversa dos contrôles; 2) o aumento do ritmo respiratório (respiratory rate), nos mais altos graus de umidade, parece revelar que não traz benefícios para o “distress” respiratório o aumento da umidade; 3) desde que, à necropsia, os achados foram os mesmos, nos dois padrões de umidade — pode-se concluir — não haver evidência de que altos graus de umidade possam exercer efeitos benéficos sobre os problemas respiratórios dos prematuros; 4) a flutuação térmica (maior temperatura corporal em ambientes mais úmidos) poderia, possivelmente, receber explicação pelo aumento do ritmo respiratório referido; 5) o grupo controlado à umidade relativa de 30-60%, apresentou um índice de mortalidade mais alto do que o grupo controlado a 80 - 90% de umidade relativa.

Outras perturbações ou distúrbios fisiopatológicos do prematuro

Os problemas renais, digestivos ou nervosos, apresentados pelo prematuro, ainda que direta ou indiretamente possam influenciar as manifestações oculares, não serão aqui considerados. Sugerimos por isso a revisão dos textos especializados. A oxigenoterapia que poderia pela grande importância que representa para a sobrevivência do prematuro e para a solução de muitos dos seus distúrbios, será considerada no capítulo propriamente dito da fibroplasia retrolenticular cristalíniana.

Aspectos oculares da prematuridade

MARGARETH DANN, S. Z. LEVINE e ELIZABETH NEW estudaram, acompanhando o desenvolvimento de um grupo de 73 prematuros nascidos com o peso bastante baixo (abaixo de 1.000 gramas ou que tendo nascido até com 1.280 gramas, tiveram o seu peso logo reduzido para menos de 1.000 gramas) e chegaram a resultados que muito nos interessam. Quanto ao desenvolvimento físico, êsses

pacientes diferem do resto da população, apenas no que diz respeito a dois itens: no tempo gasto para alcançar uma estatura normal e *na frequência com que apresentam defeitos oculares*. Sobre outros aspectos com relação à saúde, a sua condição foi, na maioria, considerada excelente.

Os referidos autores chamam especificamente a atenção para o fato de que do grupo, 32 pacientes aos 3 anos de idade tinham olhos perfeitamente normais; 3 apresentaram defeitos sem maior importância quanto à visão (coroidite cicatricial, pequena catarata e ptose palpebral discreta). Quando o estrabismo ocorreu foi severo, exigindo cirurgia. De interesse especial foi a *fibroplasia retro cristaliniana*, sendo de notar que nove dessas crianças com olhos normais, sete com estrabismo, miopia e outros defeitos, apresentaram, na ficha clínica, o diagnóstico retrospectivo de fibroplasia ativa (do estágio I ao III) e que segundo os oftalmologistas tinha regredido completamente. Comentam também os resultados de KNOBLOCK, revelando uma alta incidência de defeitos neurológicos e mentais em 45 prematuros de menos de 1.500 gramas; de DOUGLAS, na Inglaterra, encontrando em prematuros de 8 anos de idade, além dos "handicaps" neurológicos, uma alta incidência de insuficiência à leitura, se comparados com crianças nascidas a termo; de DRILLIEN manifestando-se também pela maior incidência entre os nascidos prematuros de susceptibilidade às infecções respiratórias, ao lado das deficiências mentais e neurológicas e finalmente terminam por concluir que as diferenças dessas observações com os seus trabalhos (New York Hospital) poderão estar relacionados a fatores sócio-econômicos. Vale acentuar que no concernente a esses problemas, há uma considerável variação estatística. Consideramos útil, a esta altura, simplificar e resumir os dados coletados por ALGERNON REESE e FREDERIC BLODI, quanto à "relação da prematuridade com os defeitos oculares, no desenvolvimento pós-natal".

Aceitando o critério do peso (menos de 2.500 gramas), como o "standard" para a avaliação da prematuridade, esses autores dividem os defeitos oculares da vida pós-natal, em dois grupos principais:

- a) anomalias oculares comuns aos nascidos a termo.
- b) anomalias que ocorrem, quase exclusivamente em prematuros.

No primeiro grupo encontra-se o exoftalmo. O megacéfalo encontrado nos prematuros (provavelmente causado pela desproporção do crescimento do cérebro e dos ossos), segundo os autores mencionados, produziria o exoftalmo que, muitas vezes, é acompanhado de deslocamento do olho, para baixo e para fora.

O estrabismo é outro item que chama a atenção, pelo significativo aumento da sua incidência, nos prematuros (que também apresentam um retardamento evidente do desenvolvimento da acuidade visual); as anomalias da refração e as graves malformações oculares (anoftalmo, microftalmo, catarata congênita), não aparecem como significativamente diversa, na sua incidência, entre os prematuros e crianças nascidas a termo. No problema das anomalias vasculares, é digno de nota o fato de um grande número de prematuros apresentarem remanescentes:

- a) da porção posterior da túnica vascularia lentis;
- b) da artéria hialóide;
- c) da membrana pupilar.

Quanto a anomalias que ocorrem quase exclusivamente em nascidos prematuros, acentua-se ser a fibroplasia retrocristaliniana, até aqui “*a única doença ocular conhecida, que com propriedade pode ser assim caracterizada*”.

Aspectos Sociais e Incidência

A caracterização nosológica da fibroplasia retrolenticular (ou retrocristaliniana) é devida a TERRY (1942), ainda que, segundo BIETTI, o exame retrospectivo da literatura mostre que a existência de um tal quadro tivesse constatação esporádica de vários oculistas. O seu diagnóstico exige, quase sempre, o maior interesse, por parte do obstetra e do pediatra, sendo a presença do oculista, na equipe, de certo modo, fundamental. Assim é que, por exemplo, SOURDILLE, PASQUIER e GIRSLAIN revelam que, antes da criação, em 1951, do Centro de Prematuros, do Hotel-Dieu de Nantes, nenhum oculista do Centro Hospitalar havia observado a fibroplasia retrocristaliniana, nem na clientela hospitalar, nem na clientela particular. Com apenas quatro anos e meio da abertura daquele Centro, referidos autores tiveram ocasião de diagnosticar e acompanhar 56 retinopa-

tias, que pela evolução, assim se dividiram: 13 casos de fibroplasia retrocristaliniana completa; 5 descolamentos parciais da retina com a conservação de alguma visão, mas com um campo visual muito diminuído (fibroplasias parciais) e, finalmente, 38 retinoplastias regressivas, sem sequelas. Tudo isso em 600 *pacientes* examinados e que, vivos, tiveram alta do serviço. Nessa época, aqueles autores acentuaram que a percentagem de fibroplasia completa, de 2,2%, era consideravelmente mais baixa que a dos dados norte-americanos, variáveis entre 10 e 25%. Sublinham, entretanto, que se forem considerados apenas os prematuros abaixo de 2.000 gramas, a percentagem se eleva a 4,3%, aproximando-se a sua cifra à daquelas publicadas pela Escola de Puericultura de Paris, isto é 5,65%.

Ainda em 1951, MANSCHOT, encontrando três casos de fibroplasia retrocristaliniana, em 59 autópsias não selecionadas, de prematuros, confirma a opinião de VON WINNING, de que a incidência da doença — na Holanda — não é mais baixa do que a dos Estados Unidos.

Um grupo de oftalmologistas de diversos departamentos de saúde de New York, estudando o aumento e a queda da incidência da fibroplasia retrocristaliniana, de 1946 a 1955, concluiu haver um acentuado declínio de registro de casos, quando o uso do oxigênio, para os prematuros, foi limitado, sendo que a análise dos casos registrados, em 1955, revelou que tôdas as crianças afetadas, exceto uma (nascida a termo) receberam oxigênio, em altas concentrações, por longo período de tempo.

É ainda interessante registrar o estudo retrospectivo, por um grupo de Chicago, numa população de nascidos prematuros, de 1922 a 1951, bem como a determinação da incidência e curso desta condição ocular, por um contróle completo oftalmoscópico, de 1951 a 1953. Um sumário das suas conclusões deve ser aqui registrado: — De 415 prematuros nascidos com o pêso de 1.250 gramas ou menos, 22 tornaram-se cegos (5,3%).

Chamam os autores a atenção para o fato de ter esta cifra correspondido, aproximadamente, à obtida no segundo grupo, cuidadosamente examinado, de 1951 a 1953, que foi de 5,1% de cegueira. Revelaram, ainda, que a incidência da fibroplasia retrocristaliniana aumenta consideravelmente nos pacientes de pêso inferior a 1.500

gramas (12% mostraram sinais de fibroplasia). Do ponto de vista social, interessa-nos o fato de terem êles apreciado ser o prognóstico, quanto à visão, dependente do pêso de nascimento do prematuro. Dos nascidos com menos de 1.500 gramas, aproximadamente 5% tornaram-se cegos, enquanto que dos de 1.500 até 2.140 gramas, a incidência foi de menos de 1%.

REESE, acentuando a importância da doença, nos Estados Unidos, em 1951, informava ser a mesma, causa de 1/3 de cegueira, em certos estados americanos, com uma incidência menor entre os negros. Sendo variável a incidência relativa, haveria nos Estados Unidos um aumento de incidência absoluta.

Nos países subdesenvolvidos, a falta de pesquisa ou de meios para tratar da prematuridade, diminui consideravelmente o registro, o que vale dizer, também, a incidência da doença dos prematuros.

Na bibliografia que colhemos, encontramos o registro, no Brasil, de um caso de fibroplasia retrocrystaliniana, por GOMES DA SILVA e BERRETTINI que, em 1952, apresentando bibliografia estrangeira, revelaram o não conhecimento de publicação nacional a respeito.

O caso por êles publicado e classificado como fibroplasia retrocrystaliniana, na sua fase cicatricial, apresenta, entretanto, um dado que, segundo aquêles autores, não se ajustaria bem no quadro da FRC. É que o paciente foi nascido a têrmo, pesando cinco quilos.

O Pediatra em Face do Problema

Recebido que fôr o recém-nascido das mãos do obstetra, cabe ao pediatra dirigir os cuidados especiais que serão dispensados ao prematuro, podendo muitas vêzes suspeitar, ou mesmo diagnosticar a fibroplasia retrocrystaliniana. No entanto, não deve ser esquecido que *“a fibroplasia é um problema que ultrapassa os limites da pediatria. Pediatras e Oftalmologistas devem organizar-se para a investigação metódica da afecção”* (DORA SEIBEL DE CORTS e MARCELO CASABLANCA).

Fatores Etiológicos e Etiopatogênicos

A prematuridade (pêso reduzido ao nascer) representa o fator básico, o terreno sob o qual se desenvolve a complexa patologia da

fibroplasia retrocristaliniana. “*Não há nenhuma dúvida que a imaturidade retiniana faz do olho do prematuro, um órgão frágil que não pode resistir a ação de fatores pós-natais, os quais deixarão intacta a retina dos nascidos a termo*”. ENGLE e um grupo de colaboradores realizaram intensiva pesquisa na busca dos fatores que contribuem para a patogênese da fibroplasia retrocristaliniana, concluindo que a ocorrência não pode ser explicada pela maior sobrevivência, atualmente, do grupo de menor peso, nem tão pouco pela maior busca da referida condição. O que há, indubitavelmente, é um verdadeiro aumento de incidência da doença. A este aumento, corresponde, nos últimos quinze anos, o desenvolvimento de incubadoras mais eficientes e o uso liberal de oxigênio, tendo KINSEY e ZACHARIAS notado o paralelismo entre o uso da oxigenoterapia, em incubadoras para prematuros e o aparecimento da FRC. Nos estudos que realizaram, entretanto, aquêles autores não notaram diferença entre os prematuros sob oxigênio “*curtailed*” e os submetidos a oxigenoterapia prolongada; admitem que o oxigênio, não obstante, pode estar relacionado com o desenvolvimento da doença. LELONG, na França e CAMPBELL, na Austrália, atribuem também grande importância à hiperoxia. SZEWCZYK, que descreveu o aparecimento da FRC com a brusca suspensão da oxigenoterapia e a regressão das alterações com a restituição do oxigênio, opina que a FRC pode ser prevenida pela atenção que se der à hipoxia e que a sua gravidade depende do grau e duração e da sensibilidade retiniana à mesma. Dependeria ainda do insulto hipóxico ao nascer e das variações do oxigênio, nas incubadoras.

HARRY GORDON afirma, em comentário editorial, que é difícil aceitar a suspensão do oxigênio, como de importância primária, dizendo ser de acordo unânime, que a administração do oxigênio seria o início do insulto. “*Como um cuidado fundamental aos prematuros que necessitam de oxigênio, deve ser observada a transferência para o ar ambiente, por graduações, desde que “o termo prematuro importa em limitação da adaptabilidade à mudança brusca*”.

Em 1950, PARKER HEATH, estudando a FRC como uma síndrome, concluiu ser a fibroplasia uma rara reação fibroproliferativa primária do cristalino (?) e na sua fossa, sendo também uma manifestação angiofibrosa secundária de doença retiniana. Para êle, a irregular distribuição da retinopatia da prematuridade seria ex-

plicada, na base de ser a doença, fundamentalmente, uma susceptibilidade associada com a prematuridade, devendo as diferenças regionais da incidência correr por conta de fatores ambientais e metabólicos. Em 1952, FRIEDENWALD preferia não discutir a patogênese da doença, afirmando que o que causava proliferação dos vasos sanguíneos não era ainda bem conhecido. Desde os trabalhos de SZEWCZYK e RYAN (ciados por MANSCHOT), atenção especial foi dada ao oxigênio, para a patogênese da FRC. Tem sido chamada a atenção de que constitui desafio proveitoso para os pediatras, determinar a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e a saturação de oxigênio da hemoglobina, em crianças nas quais se desenvolveu a FRC (MANSCHOT).

MICHAELSON e CAMPBELL concluíram pelas suas investigações, *que os vasos retinianos crescem em direção a uma área de baixa tensão de oxigênio e que este crescimento cessa, quando uma área de maior tensão de oxigênio é alcançada.* ASHTON, WARD e SERPELL, experimentando em gatos, mostraram que *“altas concentrações de oxigênio obliteram os vasos retinianos. A extensão dos efeitos do oxigênio foi diretamente proporcional ao grau de imaturidade da vascularização retiniana, ao tempo de duração à exposição e ao grau das concentrações de oxigênio.* Os vasos retinianos obliterados, começavam a reabrir, quando os gatos eram colocados em ar ambiente, mas a obliteração pareceu ser irreversível, em muitos casos. Assim, a isquemia retiniana foi induzida e um crescimento excessivamente anormal avançou, extensamente, do disco ótico, projetando-se no vítreo”.

Os trabalhos de PATZ foram também capazes de produzir lesões características de FRC humana, quando animais jovens foram expostos a altas concentrações de oxigênio. Dos experimentos desses autores, poder-se-ia concluir de que há presente evidência de atuar a anóxia ou hipóxia como estímulo à vascularização.

HELLSTROM, de Estocolmo, estudando os efeitos do oxigênio sobre os electroretinogramas de gatos, encontrou que concentrações de 85 a 95% de oxigênio, durante 10 a 13 horas, não causavam alterações apreciáveis no ERG, em gatinhos de duas semanas. Gatos jovens, mantidos desde o nascimento até o 28.º dia de idade, em 70% de oxigênio, frequentemente mostraram ERG negativo anormal; em gatos mais velhos não se observou tal sensibilidade. Não houve, tam-

bém, evidência de agravamento da anormalidade do ERG, quando os animais foram transferidos para o ar ambiente, registrando-se, ao contrário, tendência à normalização do ERG, em poucas semanas. Citado autor admitindo a intensidade desta fibroplasia experimental e da humana, na base da sua evidente similaridade histológica, conclui que o estágio de proliferação vascular, comumente descrito como primeiro estágio da doença, na verdade, é uma fase secundária e a injúria metabólica já ocorreu quando esta fase se iniciou. Acentua que se fôr válida esta concepção, as alterações vaso-proliferativas representam uma fase reacional reparadora, carecendo ainda de explicação porque em prematuros esta reação é, muitas vezes, tão excessiva, a ponto de causar as conhecidas lesões residuais.

Responsabilidade Hospitalar

Não obstante a controvérsia sôbre o maior ou menor papel desempenhado pelo oxigênio, há um consenso quase unânime quanto à sua importância. LETOURNEAU (1958) estudou os azares da oxigenoterapia em prematuros, bem assim vários erros de técnica de administração, em numerosos hospitais americanos. Concluiu, aconselhando a administração hospitalar, a seguir as recomendações da Academia Americana de Pediatria, no que se refere à oxigenoterapia, chamando particularmente a atenção para os seguintes itens: 1) a não ser em casos de extrema urgência, o uso do oxigênio só deverá ser iniciado com ordem escrita do médico, que deverá mencionar a dose a ser ministrada, etc.; 2) reduzir a dose ou suspender o oxigênio, logo que possível; 3) a concentração do oxigênio deve ser baixa, desde que capaz de aliviar os sintomas apresentados (sempre que possível, não deve exceder de 40%); 4) a concentração deve ser medida, com frequência, por meio de um "analyser".

Na mesma linha de pensamento estão as recomendações de EVERETT KINSEY, baseado em que, "*para tôdas as finalidades práticas não há concentração de oxigênio em excesso à do ar ambiente, que não traga, em si, o risco de desenvolver a FRC*", recomendando que, quando a oxigenoterapia fôr claramente indicada deverá ser prescrita em base horária e em concentração a mais baixa possível.

Outros Fatores que Influenciam a FRC

Pneumonia Intersticial

Ainda que não necessariamente aceitos pelo consenso unânime, valem ser citados, como ilustração, os fatores que têm sido motivo de especulação no que se relaciona com a retinopatia dos prematuros. MANSCHOT, numa investigação anatômica sobre 114 olhos de 59 prematuros, em busca dos aspectos do estágio preliminar da FRC, encontrou a doença em 3 deles. Os pulmões mostraram uma pneumonia "plasm cell" intersticial dos prematuros. Em face de argumentos apresentados no estudo atual da doença e de que, em algumas clínicas, mais de 50% dos prematuros de menos de 1.500 gramas apresentaram esta forma de pneumonia, deduz o autor que muitos deles sofreram de FRC. Considerando que estes pacientes, clinicamente, se mostram severamente hipóxicos, a pneumonia intersticial deve ser responsável pela ocorrência epidêmica da FRC, descrita por muitos autores.

Para HEPNER e KRAUSE, o leite de vaca, em fórmulas com alta concentração electrolítica, poderia ser fator precipitante da FRC. Sugerem que os distúrbios tensionais decorrentes da transfusão sanguínea poderiam ser suficientes para determinar um descolamento retiniano, precipitando a FRC, o que outros autores, aparentemente com razão, discordam.

Enquanto isso, KINSEY e ZACHARIAS sugerem que grandes quantidades de vitamina A poderiam produzir a afecção. Entretanto, posteriormente, segundo CORTS, KRAMER, GORDON e colaboradores, provaram o contrário.

É ainda ilustrativa a opinião de HEPNER, de KRAUSE, ao estabelecer uma relação entre o conteúdo electrolítico da dieta e a retenção de fluidos nos prematuros. Acreditam eles que a prática de alimentar com fórmulas de alta concentração electrolítica e grandes transfusões sanguíneas, para anemia, poderia ser responsável pela notável variação da incidência da afecção, de hospital para hospital. Assim é que o ACTH poderia oferecer uma influência temporária sobre a água e o metabolismo salino do prematuro. O ACTH reprimiria o processo de neovascularização e devido à pressão vasoconstritora venosa, aumentaria a tensão do oxigênio, na retina (CORTS).

Achados Clínicos e Diagnóstico

É interessante de saber algumas das características do fundo de olho do prematuro, para as quais LEMASON (apud SOURDILLE) chamou insistentemente a atenção: “*a papila é branca, não mielinizada; os vasos são filiformes, de trajeto curto, com poucas colaterais; a rêde coroidiana é muito visível, a região macular incompletamente desenvolvida, mal se distingue do resto da retina. Da terceira à quinta semana, vê-se sobre o fundo do olho, pálido e pobre em vasos, surgir um aspecto vascular normal*”.

Além da sutileza da apresentação clínica tem-se que acrescentar, como embaraço ao diagnóstico, a grande dificuldade em examinar bem, a princípio, o fundo de olho dos prematuros.

Os dados clínicos mais importantes a serem observados para o diagnóstico da RFC são: a dilatação dos vasos retinianos, exudação e descolamento retiniano e a formação da membrana retrocristaliniana. Os estágios da fibroplasia podem ser agrupados, como o fazem alguns autores americanos, da seguinte maneira: 1) Vénulas e arteríolas dilatadas, alcançando 5 a 6 vezes o seu calibre normal; 2) Neo-vascularização — vasos periféricos em “escôva” — edema periférico; 3) Hemorragias retinianas e pré-retinianas; 4) Organização das hemorragias com proliferação, angiofibrose e neo-vascularização das formações referidas; 5) Desprendimentos localizados ou anulares; 6) Organização da fibroplasia.

Muito prática é a maneira como estuda SOURDILLE a FRC, classificando-a em três grupos:

- I) Fibroplasias retrocristalinianas totais
- II) Fibroplasias parciais
- III) Retinopatias com pressão total.

Os estágios evolutivos são simplificados para apenas três, o que dá à classificação uma maior correspondência com os aspectos práticos da doença. O primeiro estágio, das formações vasculares, representa, na verdade, a exageração do desenvolvimento vascular observado no fundo de olho dos prematuros. Os vasos se dilatam, principalmente na região temporal superior, tornam-se tortuosos,

retorcidos ou enrodilhados tomando um aspecto angiomatoso (SOURDILLE). *

Nota-se o aparecimento de hemorragias periféricas na periferia temporal, desenvolvendo-se uma neo-vascularização próxima à ora serrata, além de surgir discreta alteração do vítreo. Tem sido acentuado que êste desenvolvimento vascular pode também atingir o tecido uveal, particularmente a íris. No segundo estágio, a característica principal é a penetração de neo-capilares no vítreo. Êste se organiza com uma exudação considerável apresentando flocos esbranquiçados. Estas massas têm sido descritas como responsáveis pelo descolamento periférico, anular ou em sector, que se observam na retina. O terceiro estágio descrito pelos autores franceses referidos como de "descolamento retiniano, muitas vêzes bilateral", representa a forma mais frequentemente diagnosticada pelos pediatras que trazem então o paciente para confirmação oftalmológica. O fundo de olho é, na maioria das vêzes, não visualizado. Isto decorre da existência de uma membrana espessa e vascularizada retrocristaliniana. Ao início, os portadores de fibroplasia retrocristaliniana apresentavam uma ligeira protrusão dos globos oculares. Aqui, entretanto, êsse aspecto é substituído por discreta enoftalmia mais evidente nas manifestações monoculares, ainda que, mesmo nas binoculares, haja diferença de grau entre um e o outro olho. Não se observa o reflexo fotomotor. O cristalino é propelido para diante e a câmara anterior vai se estreitando, chegando a ponto de desaparecer (êste aspecto é bem evidenciado à iluminação indireta). Ao lado dessas manifestações, todos estamos familiarizados com as alterações iridianas (edema, exagerada vascularização e sinéquias posteriores) que determinam seclusão pupilar e contribuem ao quadro, ao lado do desaparecimento da câmara anterior, de um glaucoma secundário. O globo finalmente se atrofia, torna-se enoftálmico, microftálmico, a baixa da visão ou o seu desaparecimento estimulam o aparecimento, algumas vêzes, de nistagmus.

* Estudando a etiologia da FRC, Reese chama a atenção para a frequente ocorrência de hemangiomas cutâneos (cêrca de 19%) concomitantemente, o que representaria evidência circunstancial em favor do caráter congênito da doença. Berrettini e Gomes da Silva referem uma percentagem de 3 a 10% dos hemangiomas cutâneos em prematuros o que é consideravelmente mais elevada do que nas crianças normais. Esses hemangiomas evoluiriam até o sexto mês da vida, declinando daí por diante. Teriam evolução paralela à FRC, isto é: "uma fase aguda de crescimento constante, uma fase regressiva de atenuação e uma fase cicatricial bem definida".

Vale, sobretudo para os pediatras, um pouco mais de detalhe sobre esta doença assim completamente desenvolvida, lembrando que essa massa de tecido branco acinzentado no vítreo anterior (retrocristaliniana) é muitas vezes mais densa na periferia, próxima ao equador do cristalino e dirige-se para o corpo ciliar, em prolongamentos que merecem a denominação de processos denteados, aos quais são vistos aderir alongados processos ciliares. A área central do fundo do olho pode ser atingida desde que o tecido fibroso venha a dirigir-se desde a base do vítreo até a porção retrocristaliniana e daí em direção à papila óptica (REESE). A presença de catarata é para a grande experiência de REESE, extremamente rara. “*De fato um cristalino transparente pode dizer-se ser a característica dos estágios iniciais da doença*”.

Diagnóstico

O diagnóstico da fibroplasia retrocristaliniana, onde não haja centros de prematuros, nos quais o exame oftalmológico é rotineiro, ocorre muitas vezes em fase avançada da doença, cuja descrição acima minudeamos. Assim, poderíamos considerar que o diagnóstico precoce (1.º estágio) se estabelece mais frequentemente nesses centros, enquanto que nos prematuros examinados algum tempo após o nascimento, já se verifica, como vimos nas duas observações que apresentamos, a presença de uma membrana retrocristaliniana uni ou bilateral ou mesmo a presença de um descolamento total. No primeiro caso (estágio 1) o peso da criança e as características de prematuridade afastam, quase sempre, por extraordinariamente excepcional, a possibilidade de diferenciação diagnóstica com uma angiomatose retiniana ou uma retinite de COATS. No segundo caso, o diagnóstico é de uma evidência frisante: o aspecto de um descolamento total em prematuros “não se presta a confusão”. A experiência dos autores e a nossa própria demonstram que numa fase mais avançada da evolução, quando somos chamados a examinar o paciente pela primeira vez, poderá ser difícil, como acentuam SOURDILLE, REESE e outros, estabelecer de pronto o diagnóstico diferencial, considerando a possibilidade de outras leucorias (não se justificando aqui maiores minúcias, senão a citação das mesmas: hiperplasia primária persistente no vítreo, displasia retiniana — REESE e BLODI, 1950), leucorias adquiridas (retinite metastática, fibrose retiniana maciça), retinoblastoma, dobra retiniana congênita ou descolamen-

to congênito falciforme da retina. Dêsses, vale apenas acentuar, particularmente, o retinoblastoma e o pseudo-glioma inflamatório metastático de origem focal (por exemplo brônquico) como também a hiperplasia do vítreo com persistência do sistema vascular hialoideo.

Para REESE a FRC é sempre bilateral, ainda que muitas vezes afetando apenas, levemente, um dos olhos. Ainda que a lesão possa existir na ocasião do nascimento, em geral não é suspeitada senão entre 2 a 5 meses, quando os pais procuram conselho médico, com suspeita de um distúrbio visual, ou pela presença de um reflexo branco visualizado através da pupila. Autores franceses observam que “a retinopatia dos prematuros não se constata jamais ao nascimento — o aparecimento dos sintomas requer um intervalo livre e a evolução das lesões é inteiramente pós-natal”. Curiosamente parece confirmar-se a hipótese de LELONG e ROSIER que “permite de pensar que o início da retinopatia corresponde aproximadamente a data presuntiva do termo”, posto que quanto mais acentuada é a prematuridade, mais tardiamente aparecem os sintomas oculares.

Dois casos ilustrativos da nossa observação pessoal podem ser assim resumidos: Caso A — História Clínica: — Criança com um ano de idade com diagnóstico de fibroplasia retrocrystaliniana, feito pouco tempo antes pelo colega Dr. FELIPE PAPALEO que teve a gentileza de nos enviar a paciente, apresentava história cujos aspectos mais relevantes são os seguintes: mãe apresentando crises de asma durante a gestação, aborrecimentos emocionais e preocupações relacionadas com mudança de residência. Atribui a êsses fatos o parto prematuro que foi demorado (cêrca de 24 horas). Criança nascida de seis meses e dias, pesando 1.200 gramas, emagreceu um pouco após o nascimento, tendo ficado na incubadora, em cidade do interior de São Paulo, setenta dias. Recebeu duas transfusões de sangue; ao sair da incubadora pesava 1.700 gramas.

Exame clínico sob anestesia geral revelou: Ôlho Direito — enftalmia discreta, ôlho de gato (amaurótico). À oftalmoscopia mostrou área temporal e câmara vítrea ocupada por volumosa massa de tecido fibroso de tonalidade branco-acinzentada e vascularizada. Êsse tecido fibroso ocupava praticamente todo o fundo do ôlho, sendo mais proeminente no lado temporal, de onde se estendia para o espaço retrolenticular. — Ôlho Esquerdo — aspecto morfológico do

globo ocular, normal. Oftalmoscopia revelou miopia de oito dioptrias. Aspecto retiniano sem brilho, sobretudo a região macular, mostrando discreto distúrbio da distribuição pigmentar. A paciente foi acompanhada desde 29-4-1960 a 2-11-1960, não apresentando considerável alteração dos achados registrados. Tendo transferido sua residência para Santa Catarina, a informação da família é de que o processo não evoluiu, apresentando, pelo contrário, o olho direito, aspecto morfológico externo, aproximadamente normal.

Caso B — História Clínica: — Ao ser examinada esta criança de quatro meses, recebemos a seguinte informação: nascida a termo com 2.200 gramas. Logo depois do nascimento apresentou convulsões, começando a definhando e perder consideravelmente o peso. As condições gerais da mesma levaram o pediatra-assistente a colocá-la em incubadora, sob oxigenoterapia, durante nove dias consecutivos. O pai trouxe-a à consulta por notar reflexo branco no olho esquerdo.

O exame objetivo revelou atraso do desenvolvimento do sistema neuromotor. Oftalmologicamente encontramos à simples inspeção um reflexo fundoscópico esbranquiçado no olho esquerdo, onde a pupila reagia mal à luz e a câmara anterior era extremamente rasa. No Olho Direito o aspecto morfológico externo era normal mas o exame oftalmoscópico mostrou, menos acentuadamente do que no olho esquerdo, lesões características da fibroplasia retrocristaliniana. No Olho Esquerdo, a câmara vítrea era quase totalmente ocupada por massa de tecido branco que se estendia da periferia e ocupava extensa área da região nasal, encaminhando-se para o espaço retrocristaliniano.

Exames subsequentes sob anestesia geral revelaram uma câmara anterior ainda mais rasa, a pupila se dilatando com dificuldade à atropina e neosinefrina, deixando apenas visualizar uma massa de tecido esbranquiçado, ocupando a maior parte da câmara vítrea anterior. Não era possível a visualização do fundo de olho. Isto, no Olho Esquerdo. — No Olho Direito, encontramos uma câmara de profundidade aparentemente normal, dilatando-se a pupila, satisfatoriamente. Foram encontradas massas de tecido esbranquiçado, partindo da extrema periferia através do humor vítreo e ocupando principalmente a metade temporal. Além da neo-vascularização presente, encontravam-se alterações vasculares características.

Examinada quatro anos depois apresenta o quadro de enoftalmia do Ôlho Esquerdo, com alterações degenerativas da córnea que se apresenta quase totalmente opaca e edematosa. — No Ôlho Direito persistem lesões cicatriciais, ainda que o aspecto morfológico seja razoável. A criança revela visão útil mas não foi possível medir a sua acuidade visual, devido aos distúrbios neurológicos e ao grande atrazo psíquico. É interessante referir que hemangioma encontrado, no primeiro exame na região dorsal, desapareceu completamente.

Prognóstico

Levando em consideração a classificação por nós adotada nesta exposição, depreende-se facilmente que o prognóstico varia na dependência do estágio da evolução da doença em cada olho, em particular. Quase sempre um dos olhos pode conservar acuidade visual de grau variado, mas naquelas retinopatias que se denominam de regressão total, a acuidade pode ser boa nos dois olhos. Esta evolução favorável se observa particularmente nos prematuros que apresentam, ao nascer, um pêso acima de 2.000 gramas e naqueles em que a retinopatia tenha alcançado apenas o 3.º estágio da classificação de SOURDILLE. Ainda se pode observar, mesmo nas formas graves que tenham alcançado o estágio do descolamento parcial periférico, uma certa parada da progressão, colando-se a retina, restabelecendo-se uma certa acuidade visual, apresentando o olho, objetivamente, uma morfologia normal, ainda que deixando como sequelas, zonas atróficas pigmentares e, funcionalmente, uma redução do campo visual periférico.

As fibroplasias totais já mereceram análise, sendo o seu prognóstico negativo. Os autores que têm maior experiência com prematuros chamam atenção dos pediatras e oftalmólogos para alguns elementos que consideram de certo modo indicadores desfavoráveis para o prognóstico: a rapidez da evolução das lesões, a perturbação do vítreo, a vascularização da íris e a miose irregular que se dilata mal à atropina. Êsses elementos não têm, entretanto, valor absoluto, devendo ser considerados também em relação a outras condições dos prematuros.

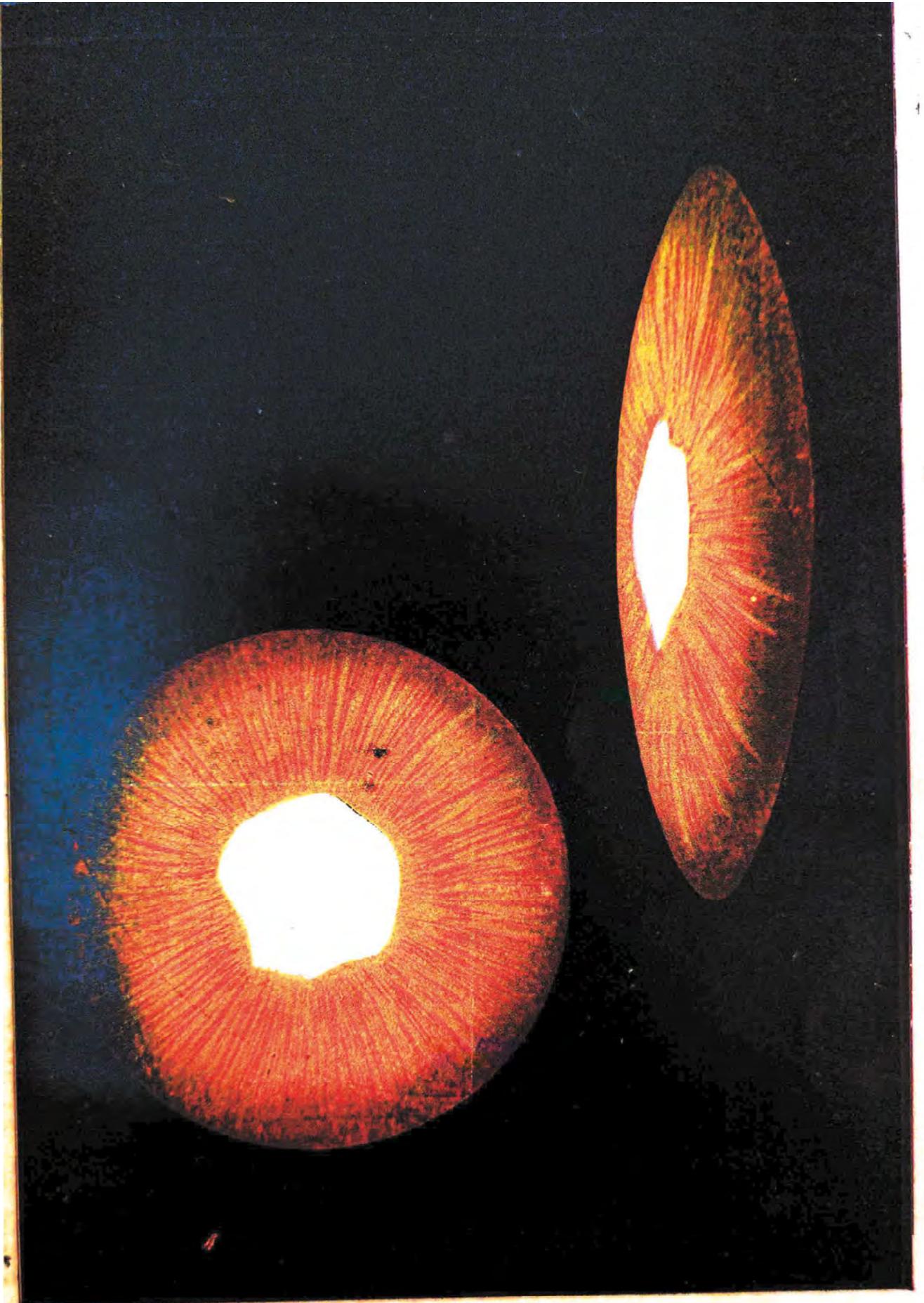


FIG. 1 — Representação esquemática da irregularidade pupilar e da zona esbranquiçada que se encontra atrás da lente cristalíniana. A visão lateral demonstra a ausência de câmara anterior. Quando a opacidade não é muito nítida e com a pupila dilatada poder-se-iam ver os processos denteados referidos no texto.

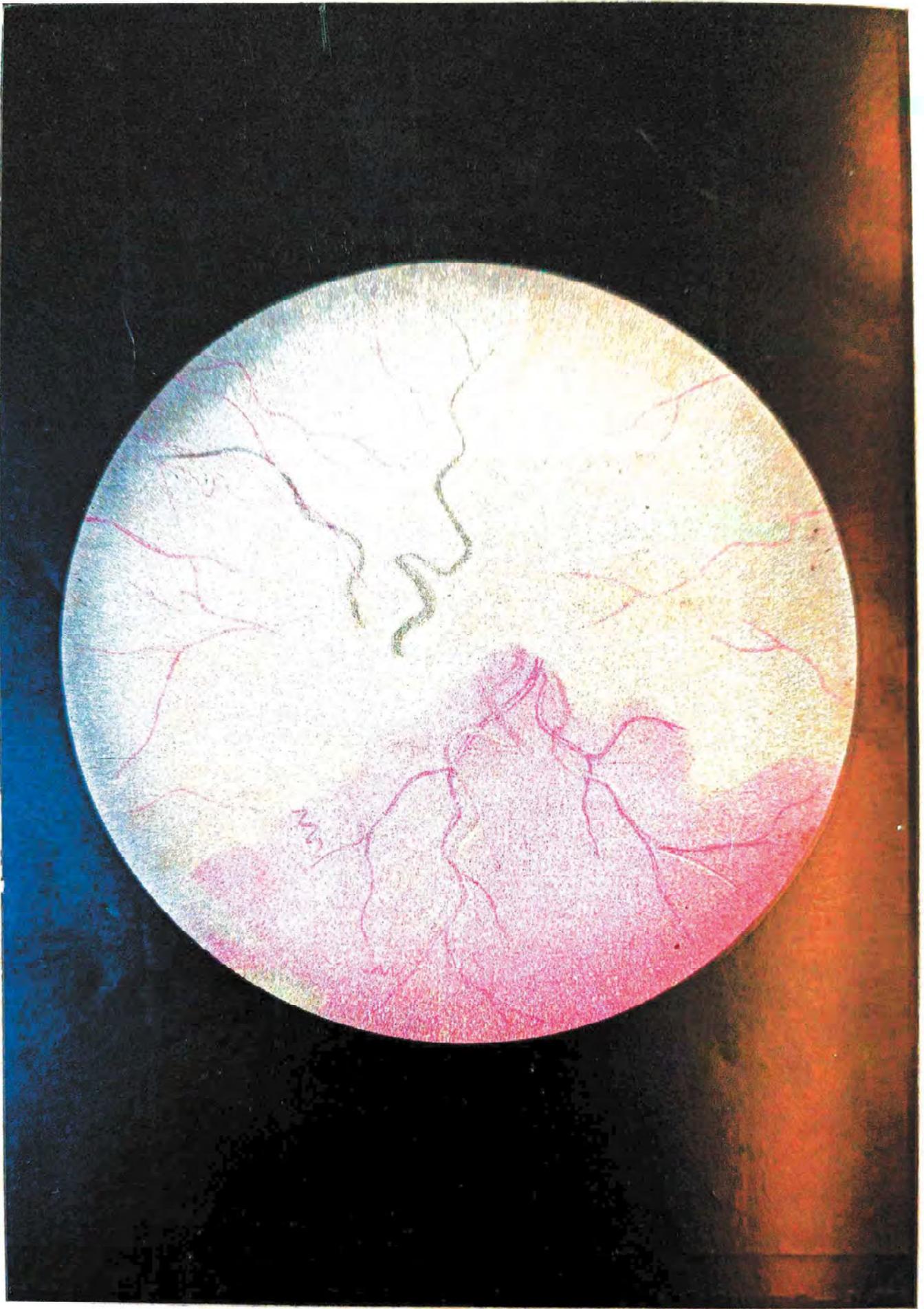


FIG. 2 — Aspecto fundoscópico geral esquemático que ilustra os achados das nossas observações.

Terapêutica

Além dos cuidados gerais dispensados ao prematuro, de alguma maneira focalizados neste trabalho, a linha mestra de ação terapêutica no estado atual dos nossos conhecimentos repousa sobre medidas preventivas e cuidados referentes à prematuridade. A oxigenoterapia bem controlada além de judiciosa orientação pediátrica e oftalmológica, são as únicas medidas cabíveis no momento.

SUMMARY

Retrolental Fibroplasia

The author presents two cases of retrolental fibroplasia occurring in two premature infants. The first one born with 1.200 grams and the second one with 2.200 grams decreasing quickly after birth. The first one was subjected to oxygentherapy for seventy days consecutively while the second one due to convulsions and respiratory distress; remained under continuous oxygen for nine days. Both have lost sight of one eye due to advanced cicatricial retrolental fibroplasia and consequent enoftalmus. In the first case the other eye presented slight vascular and pigmentary changes. In the second case there was besides vascular changes the formation of partial intravitrous fibro tissues with neo vascularization.

The different aspects regarding the care of premature babies is considered mostly in the possible relation and influence to the incidence and progress of retrolental fibroplasia. Oxygentherapy is particularly considered in all its aspects particularly in its relation with hipoxia. Advice is given regarding the proper use of oxygen.

Amongst other considerations regarding the diet, the treatment, etc., of the premature babies, interstitial plasm cell pneumonia is given as an example (Manschot) of secondarily producing retinal anoxia and consequently stimulating the development of retrolental fibroplasia.

American and French classifications of the disease is carefully studied in its applications to the clinical findings.

Since a better controll of oxygentherapy has been carried on lately, the author accepts that the prognosis of the disease is becoming less severe. The therapeutic is considered as mostly preventive and particularly related to the care of prematurity and proper controll of oxygen therapy.

(Resumo do A.)

BIBLIOGRAFIA

- ASHTON, N. — Animal experiments in retrolental fibroplasia. Trans. Amer. Acad. Ophth., 58:51, 1954.

- ASHTON, N.; WARD, B. & SERPELL, G. — Role of oxygen in the genesis of retrolental fibroplasia. *Brit. J. Ophth.*, 37:513, 1953.
- BAUMAN, W. — The respiratory distress syndrome and its significance in premature infants. *Pediatrics*, 1:194, aug. 1959.
- BIETTI, G. B. — La fibroplasia retrolenticolare. *Milão, Asclepio*, 1959, n.º 3.
- CORTS, D. S. & CASABLANCA, M. — La fibroplasia retrocrystaliniana. *La Prensa médica Argentina*, 44(19):1417, 1957.
- DANN, M.; LEVINE, S. Z. & NEW, E. — The development of prematurely born children with birth weights or minimal postnatal weights of 1.000 grams or less. *Pediatrics*, 22(6), Dec. 1958.
- ELIOT, J. W. — Prevention of retrolental fibroplasia in Arkansas. *J. Ark. Med. Soc.*, 53(11):323-7, 1957.
- ENGLE, M. A. & Colbs. — Oxygen administration and retrolental fibroplasia. *Amer. J. Dis. Child.*, 89(4):399-413, Apr. 1955.
- FRIEDENWALD, L. S.; OWEN, W. C. & OWENS, E. U. — Retrolental fibroplasia in premature infants. *Pathology of the disease. Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 49:207, 1952.
- GORDON, H. H. — *Pediatrics*, 10(5):543, nov., 1954.
- HEATH, P. — Retrolental fibroplasia as a syndrome. *Arch. Ophth.*, 44: 245-273, aug., 1950.
- HELLSTROM, E. — Experimental approach to the pathogenesis of retrolental fibroplasia. *Arch. Ophth.*, 55(2):211-20, Feb., 1956.
- HEPNER, R. — Retrolental fibroplasia. *J. Pediatrics*, 48(1):34-8, jan., 1956.
- HEPNER, W. R. Jr. & KRAUSE, A. C. — Retrolental fibroplasia. *Clinical observations. Pediatrics*, 10(4), Oct., 1952.
- HOWARD, P. J. & WORRELL, C. H. — *Pediatrics*, 9(5):577, may, 1952.
- HYMAN, H. — *An integrated practice of medicine. Philadelphia, Saunders*, 1948. p. 2763-2766.
- KINSEY, E. V. — *Amer. J. Dis. Child.*, 92:395, 1956.
- KINSEY, E. V. & ZACHARIAS, L. — Retrolental fibroplasia — Incidence in different localities in recent years and a correlation of the incidence with treatment given the infants. *JAMA*, 139:572, 1949.
- LELONG, M. — Les sequelles partielles de la retinopathie des prématures. *Fibroplasia retrolentale*. 30:56-57; 3188-91, 1954.
- LETOURNEAU, C. U. — A continuing responsibility; preventing retrolental fibroplasia. *Hosp. Management*, 86(2):47-8, 1958.
- MACHADO, L. — O problema da prematuridade. *Relatos Oficiais do Congresso Latino-Americano. Buenos Aires*, 1.º Out. 1952, p. 26-99.
- MANSCHOT, A. — Etiology of retrolental fibroplasia. *Arch. Ophth.*, 62(6): 833-45. Dez., 1954.
- MANSCHOT, W. A. — Therapy of retrolental fibroplasia. *Arch. Ophth.* 54(4):596-601., out. 1955.
- MERCIER, R. — La fibroplasia retro-cristallintienne. *Gaz. med., France.*, 64(20):1713-3, 1957.
- MINKOWSKY, A. — Causes de la rétinopathie des prématures. *Discussion press medicale* 61(31):653-56, May 1953.

- REARDON, H.; WILSON, J. L. & GRAHAN, B. — Amer. J. Dis. Child., 81:99, 1951.
- REESE, A. & BLODI, F. — The relation of prematurity to ocular anomalies in postnatal development. In SORSBY, A. — Systemic Ophthalmology. London, Butterworth, 1951.
- RYAN, H. — Retrolental fibroplasia. A clinicopathologic study. Amer. J. Ophth. 35:329, 1952. Apud MANSCHOT, A. — Etiology of retrolental fibroplasia. Arch. Ophth., 62(6):833-45, Dez., 1954.
- SEERRY, F.; BANCROFT, H. & NEWSON, W. — Pediatrics 24(1):13, jul., 1959.
- SHAPIRA, T. M. & Colbs. — Incidence of retrolental fibroplasia. Past and present. J. Pediatrics, 48(5):640-6, may, 1956.
- SILVA, A. G. & BERRETTINI, G. L. — Sôbre um caso de fibroplasia retrocristaliniana. Arq. Bras. Oftal., 15(3-4) dez., 1952.
- SILVERMAN, W. & BLANC, W. — The effect of humidity on survival of newly born premature infants. Pediatrics, 20(3), sep., 1957.
- SNYDER, F. — Obstetric analgesis and anesthesia — Apud MACHADO, L. — Relatos Oficiais do Congresso Latino Americano. Buenos Aires, 1.º Out. 1952. p. 26-99.
- SOURDILLE, G. P.; PASQUIER & GRISLAIN, J. R. — Les rétinoopathies chez les prématurés. 32:54-55, set.; 381-88, 1956.
- TORRES, M. M. — El problema de la prematurez. Relatos Oficiais do Congresso Latino Americano. Buenos Aires. 1.º Out. 1952. p. 101-126.
- YANKEUER, A. & Colbs. — The rise and fall of retrolental fibroplasia. N. Y. St. J. Med., 56(9):1447, may, 1956.