

## I N D I C E

|                                                                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Jorge Valdeavellano .....                                                                                                                                                                    | 101 |
| Considerações sobre o diagnóstico da uveíte tuberculosa. Do emprêgo da reação de Takahashi em oftalmologia<br><b>Lydia Campos Paraguassú, Laurita Rabello Machado e Heitor Marback</b> ..... | 103 |
| Doença de Wernicke — Casos clínicos<br><b>Lacerda Neto e Jorge Daure Costa</b> .....                                                                                                         | 117 |
| Algumas dificuldades no tratamento dos estrabismos<br><b>Raphael Benchimol</b> .....                                                                                                         | 125 |
| Considerações sobre a crio-cirurgia em oftalmologia<br><b>José Silva Sambursky e Gerson de Paiva Ferreira</b> .....                                                                          | 131 |
| Glaucoma maligno x Manitol<br><b>J. O. Ribeiro Gonçalves</b> .....                                                                                                                           | 139 |
| Glicerol oral no glaucoma<br><b>J. O. Ribeiro Gonçalves</b> .....                                                                                                                            | 145 |
| A evisceração pela técnica de Pimentel<br><b>A. Duarte</b> .....                                                                                                                             | 151 |
| Anéis Brancos na córnea (Grupo I de Kuan) — Observação de um caso<br><b>Afonso Ligorio de Medeiros e Roberto Pedrosa Galvão</b> .....                                                        | 155 |

### SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

|                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| Posse da nova Diretoria .....                                            | 165 |
| Discurso do Dr. Afonso Fatorelli .....                                   | 165 |
| Discurso do Dr. Aderbal de Albuquerque Alves .....                       | 167 |
| Relatório da Diretoria presidida pelo Dr. Afonso Fatorelli .....         | 171 |
| Nossas últimas sessões .....                                             | 181 |
| Novos sócios .....                                                       | 182 |
| Diretoria de Cursos — 1966 .....                                         | 182 |
| Delegação Brasileira ao XX Congresso Internacional de Oftalmologia ..... | 186 |
| Diretoria de Publicações .....                                           | 187 |

### VÁRIAS

|                                                                                                          |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Oculistas Associados do Rio de Janeiro .....                                                             | 189 |
| Centro de Estudos de Oftalmologia "Moacyr E. Alvaro" .....                                               | 189 |
| Centro de Estudos Oftalmológicos "Cyro de Rezende" .....                                                 | 189 |
| VIII Curso de Especialização em Oftalmologia .....                                                       | 192 |
| Curso de Pós-Graduação da P.U.C. ....                                                                    | 193 |
| Sociedade de Oftalmologia do Ceará — Conferências .....                                                  | 193 |
| XIV Jornada Brasileira de Oftalmologia .....                                                             | 193 |
| XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia e VIII Congresso Sul-Americano Meridional de Oftalmologia ..... | 194 |
| Prêmio Paul Reiss .....                                                                                  | 194 |

### LIVROS NOVOS

|                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------|-----|
| Pleoptik un Orthoptik — <b>Wolfram Aust</b> .....            | 195 |
| Corneal Contact Lenses — <b>Louis J. Girard</b> .....        | 195 |
| Neurology of the Visual System — <b>David G. Cogan</b> ..... | 195 |
| Manuel de Biomicroscopie Oculaire — <b>A. Busacca</b> .....  | 196 |

## CONSIDERAÇÕES SOBRE O DIAGNÓSTICO DA UVEÍTE TUBERCULOSA. DO EMPRÊGO DA REAÇÃO DE TAKAHASHI EM OFTALMOLOGIA

LYDIA CAMPOS PARAGUASSÚ (1)

LAURITA RABELLO MACHADO (2)

HEITOR MARBACK (3)

Apesar dos notáveis progressos da quimioterapia da tuberculose e do aprimoramento das campanhas sanitárias no Brasil e no exterior, continua sendo a tuberculose doença endêmica no mundo inteiro e importante causa de óbito na criança e no adulto.

Existe, no país, número considerável de tuberculosos crônicos, portadores de bacilos resistentes aos tuberculostáticos de primeira linha, com a agravante de transmitirem a doença já de início com bacilos resistentes.

Na cidade do Rio de Janeiro, por exemplo, numa observação recente (1965) de M. FONTES MAGARÃO e colaboradores, do Laboratório Central de Tuberculose do Estado da Guanabara, num grupo de 2.076 tuberculosos crônicos, 48,4% eram resistentes à estreptomicina, à isoniazida e ao PAS. Tisiólogos de todo o mundo estudam, no momento, novos esquemas de tratamento da tuberculose face ao agravamento do problema da resistência bacilar.

Como sabemos, é complexo o diagnóstico clínico e histopatológico das reações inflamatórias do trato uveal, denominadas uveítes endógenas.

A inespecificidade de grande número de provas laboratoriais, os resultados discordantes com o emprêgo de antígenos de diversas procedências, como vem ocorrendo, por exemplo, com a toxoplasmina, a realização de testes tuberculínicos e a da toxoplasmina, em pacientes em pleno uso de cortisona, a falta de emprêgo na rotina de determinadas provas para o diagnóstico da sífilis, das viroses, das doenças causadas por fungos, manifestações reumatismais, imunopatias, etc., tudo isto torna a interpretação diagnóstica duvidosa.

(1) Prof. Ens. Sup. F. M. Univ. Bahia (Dept. Anatomia - Sec. Neuroanatomia).

(2) Chefe Sec. Sorologia do I.B.I.T. e do Hospital Prof. Edgard Santos - F.M. Univ. Bahia.

(3) Catedrático Cl. Oftalmológica — F.M. Univ. Bahia.

A falta de correlação clínico-patológica entre a lesão ocular e as lesões sistêmicas, aliada à inespecificidade das provas laboratoriais, sobretudo quando há várias delas positivas no mesmo paciente, possibilitam apenas diagnóstico de probabilidade.

No que se refere ao diagnóstico histopatológico das uveítes endógenas sabemos que: "O aspecto básico da reação inflamatória imediata é quase sempre o mesmo quaisquer que sejam os agentes e o local onde atuam" (ROY CAMERON) (2); na inflamação granulomatosa, a inespecificidade das alterações morfológicas obriga à identificação do microorganismo responsável, nem sempre presente no foco inflamatório, ou, como ocorre, por exemplo, na tuberculose, muitas vezes presente mas difícil de evidenciar pelas técnicas histológicas rotineiras. Além disso, não é freqüente a possibilidade de estudo da peça operatória ou a realização da biopsia.

Estamos com aqueles que valorizam o exame clínico geral, considerando a anamnese, bem feita, uma das melhores contribuições para o diagnóstico das uveítes endógenas.

Aumentando a complexidade do diagnóstico etiológico das uveítes, temos o capítulo das imunopatias, particularmente os diferentes resultados dos estudos experimentais sobre a autoantigenicidade do tecido uveal.

O papel das estreptococcias: "As infecções estreptocócicas revestem-se de grande importância pelos seus efeitos locais e gerais; nenhuma infecção estreptocócica específica é provocada por uma variedade determinada de estreptococos" (STANLEY OBBINS) (3).

No moderno tratado de MACKAY e BURNET (4) sobre "Autoimunidade", començam os AA. no capítulo sobre uveítes: "Está, todavía, por puntualizar el papel que pueda desempeñar la sepsis focal. Podría ser que originase un estado de alergia bacteriana y que la localización de los productos bacterianos en los tejidos uveales determinase un tipo de uveítes por hipersensibilidad. Otra posibilidad asienta en que la sepsis focal lograra, interfiriendo con la homeostasia inmunológica, despertar la emergencia de las "clonas prohibidas" en el ámbito del tejido linfoide afecto de infección crónica".

**Uveíte Tuberculosa:** No diagnóstico da uveíte tuberculosa tivemos idéia de aplicar em oftalmologia a reação de TAKAHASHI (5), "The Tubercle Phosphatide Kaolin Agglutination Test", método original do Prof. TAKAHASHI, da Universidade de Hokkaido — Japão, para estudo da sorologia da tuberculose.

Desde janeiro de 1963, vem este teste sendo empregado no diagnóstico da tuberculose pulmonar, no Instituto Brasileiro para Investigação da Tuberculose, em Salvador, Direção científica do Prof. JOSÉ SILVEIRA, da Universidade da Bahia, pela Dra. LAURITA RABELLO MACHADO.

A reação de TAKAHASHI é baseada na existência no sêro de indivíduos tuberculosos de três espécies diferentes de anticorpos: o antipolissacarídeo, o antiproteínico e o antifosfatídeo. Os dois primeiros são facilmente produzidos logo que ocorre a "infecção" tuberculosa. A simples presença do bacilo tuberculoso condiciona sua produção. Contrariamente, o antifosfatídeo é dificilmente produzido e ocorre, na

maioria dos casos, quando se assenta a "doença" tuberculosa. O nível de sua produção corre paralelo com o grau de atividade da doença, fornecendo também dados acerca dos efeitos da quimioterapia e do tratamento cirúrgico.

Já foram realizados mais de 500 testes em indivíduos com tuberculose pulmonar comprovada, em casos suspeitos de tuberculose, em indivíduos aparentemente saudáveis, para estudo estatístico, ainda não concluído, pela Dra. LAURITA RABELLO MACHADO.

Em oftalmologia, os resultados têm se mostrado concordantes com o quadro clínico. Trata-se de uma nota prévia sobre o emprego do teste de TAKAHASHI no diagnóstico da uveíte tuberculosa e no diagnóstico diferencial com a toxoplasmose. Até o momento, todos os casos de toxoplasmose congênita ou pós-natal, em fase de atividade ou de inatividade, antes ou após tratamento pela pirimetamina-sulfadiazina, têm apresentado reação de TAKAHASHI negativa, embora nossa casuística seja pequena para se ter uma real avaliação deste método.

Segundo TAKAHASHI e colaboradores (5), 90 a 95% de pacientes com tuberculose pulmonar, dão testes positivos variando os títulos de 1/8 a 1/1.024. Pessoas aparentemente saudáveis, com tuberculina positiva e com títulos de anticorpos acima de 1/32, são suspeitas de tuberculose.

Falsas reações positivas são observadas, às vezes, na cirrose crônica do fígado, na nefrite crônica, no reumatismo e doenças alérgicas crônicas.

No final deste trabalho apresentaremos a técnica da reação.

A dosagem de glicoproteínas, também empregada para critério de atividade da tuberculose pulmonar, teria na uveíte tuberculosa menor significado, face a positividade da prova em vários processos inflamatórios, de natureza diversa, em fase de atividade.

O estudo comparativo (qualitativo) do soro e do aquoso com a reação de MIDDLEBROOK-DUBOS, na opinião de REMKY (6): "a raridade da corio-retinite tuberculosa não é senão aparente devido à sensibilidade relativamente fraca desta prova".

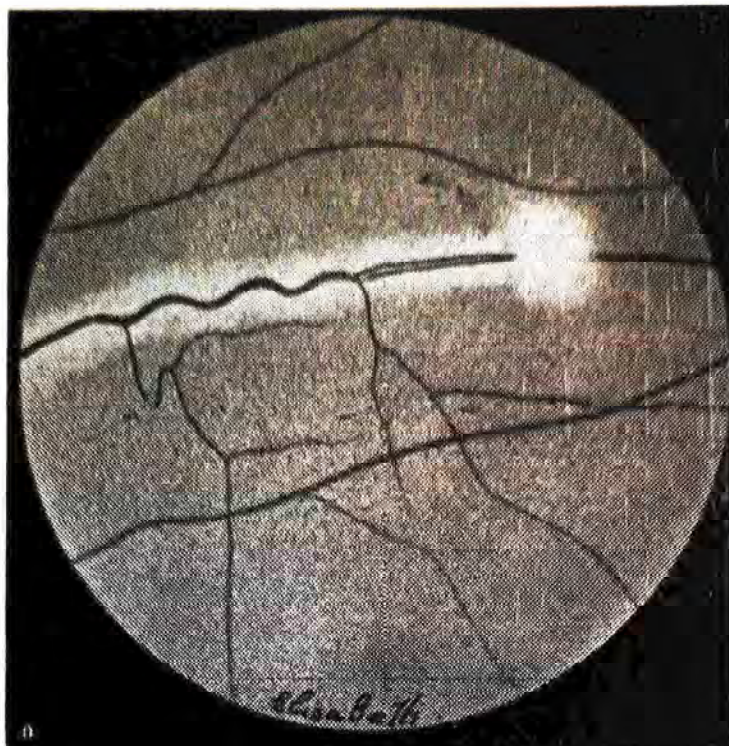
Empregamos sistematicamente a tuberculina PPD (1 unidade); a tuberculina bruta nós a iniciamos com a diluição a 1:100.000, segundo o esquema de WOODS e colaboradores (7).

Apresentaremos a seguir os laudos dos exames oftalmológicos realizados pelo Prof. HEITOR MARBACK, da Clínica Oftalmológica da Universidade da Bahia, todos com ilustração (desenhos de fundo de olho) de D. ELIZABETH SINAY TAVARES, Ilustrador Oftalmológico da Cl. Oftalmológica F. M. Univ. Bahia.

Obs. I: paciente com 24 anos de idade, branco, masculino. História de hemorragias recidivantes no vítreo, inicialmente em O.D.; um ano após, em A.O.

OFTALMOSCOPIA (Achados principais): Acompanhando-se o trajeto do 1.º ramo da veia nasal superior, observa-se que, depois de algum tempo inalterado, ele começa a sofrer modificação caracterizada por tortuosidade e "embainhamento". O ramo do

lado nasal apresenta tortuosidade exagerada. Este quadro foi observado posteriormente às hemorragias no vítreo e tratamento específico para tuberculose. Impressão diagnóstica: Doença de Eales.



OBS. I

Neste paciente a tuberculina foi positiva a 1:100; a reação de TAKAHASHI (feita na mesma data do desenho de fundo de olho) fracamente positiva, título de 1/128; a toxoplasmina (antígeno de L. JACOBS) negativa; sorologia para lues negativa. A glicemia, a antiestreptolisina "O" e outras provas laboratoriais com taxas dentro dos limites da normalidade. R.X do crânio: normal; radiografia dos seios da face, nada de particular. Radiografia do tórax: presença de gânglios linfáticos calcificados em ambos os hilos pulmonares.

Noutro paciente com história de hemorragias recidivantes no vítreo e diagnóstico clínico de doença de Eales (Obs. do Doutorando NILSON FERREIRA GOMES, Interno da Cl. Oftalmológica da F. M. Univ. Bahia), correu o título da reação de TAKAHASHI paralelo com o tratamento específico para tuberculose, voltando a elevar-se numa fase de reativação da lesão, época em que foi fortemente positiva.

Os pacientes com doença de Eales, sem sinais de atividade de lesão pulmonar ou de outra localização extra-ocular mostram-nos a sensibilidade desta reação. Dispensaria o teste de TAKAHASHI por sua sensibilidade estudo comparativo do soro e do aquoso?

Admitimos com grande número de autores que a tuberculose é uma das causas da chamada doença de Eales.

GILBERT (8), estudando a periflebite retiniana no adolescente, teve oportunidade de evidenciar em lesão inflamatória da parede venosa o bacilo de KOCH.

Segundo AXENFELD e STOCK (9), nas hemorragias recidivantes no vítreo, por periflebite retiniana tuberculosa: observam-se bainhas esbranquiçadas ao redor dos vasos, testemunhando a inflamação difusa perivenosa. A inflamação pode atingir uma só veia, um segmento venoso, podendo, às vezes, acometer várias veias, vendo-se então o sistema venoso muito dilatado, apresentando “embainhamento” e tendo na sua superfície um reflexo que pode ser de uma nitidez notável, brilhante, muito mais acentuado que os reflexos venosos observados nas bordas da papila. Esta periflebite pode se desenvolver nas veias periféricas. Observa-se uma espécie de “manguito” contornando as veias, sendo a infiltração celular constituída de linfócitos, células epitelióides e, às vezes, células gigantes. A formação nodular é raramente observada, não havendo tendência ao amolecimento, à necrose de caseificação, sim à fibrose. O processo de endoflebite e a proliferação endotelial podem ocasionar a obliteração da luz vasal, podendo ocorrer, também, organização seguida de degeneração hialina. As artérias são raramente comprometidas, segundo aqueles AA.

Segundo SCHIECK (10), observa-se, às vezes, anastomoses entre dois segmentos venosos vizinhos “em forma de retículo”. As hemorragias mais importantes se verificam na face interna da retina sobre a qual se aplicam. Após a absorção da hemorragia observam-se cordões ou massas de tecido conjuntivo, que muitas vezes se estendem ao vítreo. O desprendimento da retina pode ser observado.

FLEISCHER e FINNOFF (11) e outros estudiosos do assunto, admitem a existência, inicialmente, de tubérculos na coróide anterior, no corpo ciliar, na pars plana, podendo o material infectante contido nos fagócitos ser transportado aos espaços perivasculares das veias retinianas.

Para MELLER (12), a lesão venosa é secundária à uveíte anterior, tendo observado lesões nodulares no corpo ciliar e no segmento anterior da coróide, simultaneamente com a infiltração retiniana. Segundo AXENFELD e STOCK, pode ocorrer periflebite concomitantemente com tuberculose do segmento anterior, ou, isoladamente. Surgiram então duas hipóteses para explicar o comprometimento retiniano na doença de Eales: ou se faz por via uveal anterior ou por via vascular posterior.

Os estudos sobre a amiloidose têm se multiplicado nos últimos anos. Devido à freqüência da amiloidose secundária (25% na estatística referida por ROBBINS) na tuberculose de longa duração, podendo comprometer qualquer órgão do organismo, sobretudo o baço, rins, supra-renais, fígado, gânglios linfáticos, pâncreas, etc., julgamos de interesse o estudo da amiloidose na tuberculose ocular, inclusive na doença de Eales. Na lesão renal, por exemplo, a deposição de substância amilóide inicia-se na membrana basal dos capilares dos tufo vasculares, chegando a observar-se comprometimento de todos os vasos renais, particularmente as arteríolas aferentes, cujas paredes apresentam “espessamento amilóide”.

TEILUM (13) chegou à hipótese da “produção in situ” da substância amilóide pelas células pironinófilas e as células plasmáticas do baço.

Segundo MACKAY e BURNET (4), "existem provas sólidas de que a amiloidose se associa e pode ser perfeitamente seu resultado com a hiperatividade do sistema produtor de anticorpos; e, se esta hiperatividade é a expressão de uma resposta frente à estimulação solicitada por um constituinte endógeno do organismo, então, é lógico incluir a amiloidose no grupo das enfermidades autoimunes".

A amilóide é uma glicoproteína, sendo que a fração polissacáride constitui apenas 1,5 a 4%, com deposição eletiva no tecido pericapilar, segundo alguns AA. Ao microscópio eletrônico, apresenta estrutura fibrilar.

Obs. II: Paciente com 48 anos de idade, feminino, feodérmico. Queixa principal: diminuição da visão de O.E., tendo se iniciado há 17 anos, simultaneamente com sinusite maxilar esquerda.



OBS. II

**OFTALMOSCOPIA** (Achados principais): O.E. Meios transparentes prejudicados pela turvação do vítreo, permitindo, entretanto, reconhecer uma papila circular, rósea, de limites precisos e nível idêntico ao da retina. No curso da veia temporal superior, aproximadamente a 3 diâmetros papilares da papila, verifica-se uma escara de retinocoroidite, de forma irregular, com áreas de pigmentação. Uma série de cinco focos de retinocoroidite, tipo granulomatoso, mostrando sinais de regressão, estão localizados acima da veia temporal superior. Um foco circular de 1/2 D.P. está mais próximo da mácula. O.D. — Nada digno de nota à oftalmoscopia.

Esta paciente teve amebíase e esquistossomíase (fêz tratamento; últimos exames negativos). Sinusite maxilar esquerda. Tuberculina positiva. A toxoplasmina (antígeno de L. JACOBS) negativa. Sorologia para lues, negativa. Glicemia, antiestreptolisina

O e outras provas laboratoriais com taxas dentro dos limites da normalidade. A reação de TAKAHASHI com a lesão cicatrizada foi negativa, com a lesão reativada, positiva (a paciente, enfermeira, inadvertidamente fez uma tuberculina a 1:1.000, sendo fortemente positiva). O exame clínico geral nada mostrou de maior significação. O exame radiológico do tórax apresentava apenas lesão residual, como estamos acostumados a encontrar na tuberculose ocular. Seios da face (R.X): velamento do seio maxilar esquerdo. Radiografia do crânio, normal.

No que se refere à reativação da lesão ocular, entre outros testes, pelo da tuberculoproteína, vimos o comentário de KAUFMAN (14) na última revisão sobre a úvea: "many articles in the past have assumed that when a patients reacts with a focal ocular reaction to a challenging dose of antigen, this is proof that the specific antigen is responsible for the ocular disease. Is is important to emphasize that this conclusion is not necessarily correct and that there may be no causative relationship between an antigen which exacerbates a uveítes, and the underlaying cause of ocular disease". Na prática diária observamos, às vezes, reativação da lesão tuberculosa com o teste tuberculínico.

É de grande interesse, entre nós, o estudo da amebíase ocular, dada a frequência de pacientes com lesões de outras manifestações da amebíase, por exemplo, lesões intestinais, hepáticas, etc. Segundo ROBBINS, em quarenta por cento dos casos de colite amebiana, os trofozoitos chegam aos vasos sanguíneos, alcançando o fígado, onde produzem abscessos discretos, solitários ou múltiplos. Os focos pulmonares podem provocar invasão secundária do cérebro e, às vezes, das meninges. "Histologicamente, refere ROBBINS (3), um dado notável da úlcera amebiana: é a ausência relativa de infiltração inflamatória; a destruição é causada pelo efeito citolítico das enzimas parasitárias. A necrose é, essencialmente, um processo de digestão química, não se acompanhando de supuração intensa, podendo ocorrer infecção bacteriana secundária em maior ou menor grau, modificando o aspecto histológico".

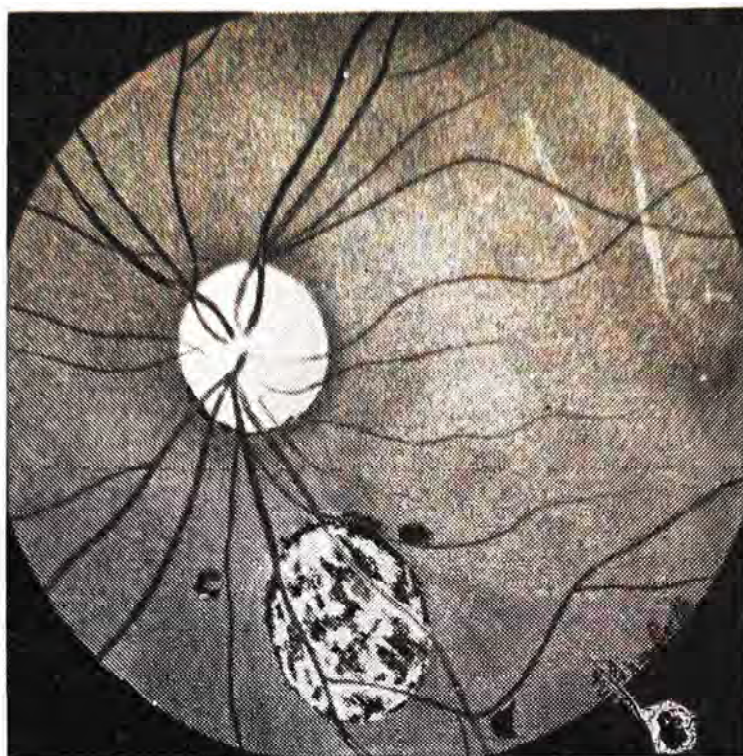
Na literatura americana, os autores que estudam o assunto chamam a atenção para a presença de depósitos amarelados, por vezes coalescentes, retinianos, além da presença de cistos e de pequenas hemorragias retinianas e hiperplasia do epitélio pigmentado próximo à lesão.

KING, PRAEGER e HIALLETT (15) e BRALEY e HAMILTON (16), após estudo minucioso do assunto, apresentam as lesões mais sugestivas, tendo BRALEY e HAMILTON referido também: "retinal and subretinal hemorrhages in some cases (generally after having received steroids)".

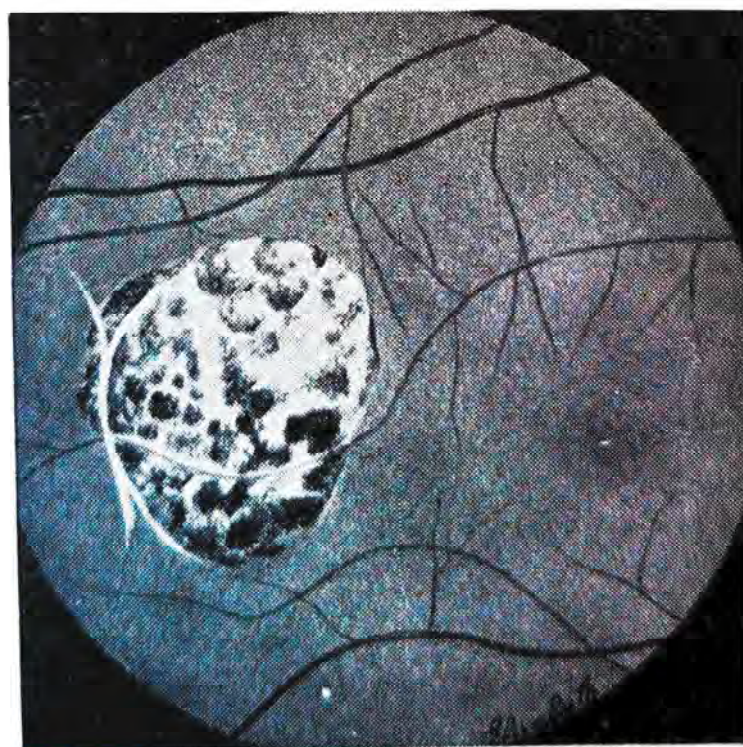
A lesão ocular da paciente de nossa Obs. II não se assemelha à descrita por aqueles AA. Trata-se de um caso complexo, não permitindo senão uma "impressão diagnóstica de tuberculose". A paciente não se beneficiou com a sinusotomia realizada há vários anos, não obtendo êxito, também, com vários antibióticos usados no seu tratamento. Foi iniciado tratamento específico para tuberculose.

Obs. III: Paciente com 30 anos de idade, branco, masculino. Queixa principal de diminuição da visão em O.E. datando de dois anos. História de enfartamento ganglionar cervical, aos oito anos de idade, curando-se ao fim de um ano (não especifi-

cou a medicação). Na adolescência teve dores na rótula e nos tornozelos, não se acompanhando de febre nem de derrame articular, tendo melhorado ao fim de poucos dias (não especificou a medicação). Fêz amigdalectomia há dois anos atrás.



OBS. III (O.D.)



OBS. III (O.E.)

**OFTALMOSCOPIA** (Achados principais): O.D. — Do lado temporal, aproximadamente a 2 diâmetros papilares da mácula, vê-se uma escara circular, bordas irregulares, algumas áreas com acúmulo de pigmento. Os vasos da retina atravessam a escara, inalteradamente. Do lado temporal da escara parte uma trave que se estende ao vítreo. Papila e região macular inalteradas. O.E. — A um diâmetro papilar do disco, ao longo da veia e artéria temporais inferiores, vê-se uma escara de, aproximadamente,  $1\frac{1}{2}$  diâmetro papilar de altura por 1 de largura, limites precisos, pigmentação densa. Os referidos vasos passam inalteradamente sobre a escara. Há três pequenos focos satélites: um, entre a papila e a escara e os dois outros do lado temporal da escara. Todas as escaras apresentam-se em estado cicatricial. Demais porções do fundo do olho, inalteradas. O paciente, nesta época, isto é, quando foi feito o desenho do fundo do olho e a descrição acima, já havia iniciado o tratamento específico para tuberculose, a conselho de um especialista, anteriormente ao seu ingresso no nosso Ambulatório.

O paciente trazia exames positivos (toxoplasmina-histoplasmina-tuberculina a 1:10.000). Repetimos a toxoplasmina com antígeno de L. JACOBS: negativa. Outras provas realizadas foram negativas. R.X do tórax: transparência pulmonar normal. Notam-se nódulos calcificados na projeção do hilo direito. Radiografia dos seios da face: nada de particular. Radiografia do crânio, normal. A reação de TAKAHASHI foi fracamente positiva com o título de 1/32 (foi realizada após algum tempo de tratamento específico para tuberculose). Não foi possível o paciente repetir a reação de SABIN-FELDMAN.

WALMA e SCHLAEGEL (17), numa análise de 43 casos de "presumed" coroidite histoplásmica, comentam: "êstes casos representam 23% de nossas observações de uveíte granulomatosa, sendo excedida em nossa série de casos de uveíte granulomatosa somente pela toxoplasmose (28%)". Segundo ROBBINS, "a histoplasmose é uma doença muito infecciosa, caracterizada por lesão difusa no sistema retículo-endotelial, com esplenomegalia, hepatomegalia e linfadenopatia. Também são suscetíveis: a pele, o aparelho digestivo e os pulmões.

Segundo ANDERSON (18), a histoplasmose generalizada pode ser encontrada em qualquer idade, mas, cerca de 1/5 dos casos se verifica em crianças de menos de um ano de idade.

MAUMENEE (19), no curso de pós-graduação do Armed Forces Institute of Pathology (setembro de 1962) comentou: "Over 80 per cent of his patients under the age of 45 years with a hemorrhagic detachment of the macula had peripheral chorioretinal scars and positive histoplasmin skin test".

SINGER e SMITH (20), mais recentemente (1964), estudaram, experimentalmente, no coelho, a lesão corneana da histoplasmose, chegando aos seguintes resultados: "lesões semelhando ceratite flictenular e ceratite intersticial nos coelhos inoculados no estroma corneano; lesões semelhando ceratite dendrítica e disciforme nos coelhos inoculados por via intra-epitelial com o Histoplasma capsulatum. Os AA. chamaram a atenção para a diversidade do quadro clínico da ceratite verificada na histoplasmose, segundo o local da inoculação.

Entre nós são pouquíssimas as observações publicadas sobre histoplasmose pulmonar, ganglionar e de outras localizações.

Em Salvador, num total de 1.517 necropsias realizadas no Serviço Central de Anatomia Patológica do Hospital Prof. Edgard Santos, da Universidade da Bahia, existe apenas um caso observado pelo Dr. JORGE STUDART (21) de histoplasmose comprovada (lesões pulmonares e ganglionares).

Levando-se em consideração a positividade da tuberculina, da reação de TAKAHASHI, o exame clínico geral e a oftalmoscopia, julgamos tratar-se a Obs. III de um caso de uveíte tuberculosa. Vale referir que este paciente teve uma reação de SABIN-FELDMAN positiva (anteriormente ao seu ingresso em nosso ambulatório). Não nos foi possível, no momento, repetir a prova.

A prova do corante, também chamada reação de SABIN-FELDMAN, é considerada, como todos nós sabemos, a prova sorológica de mais valor para o diagnóstico clínico da toxoplasmose, entretanto, há citação na literatura (um caso de ENGELBRECHET e FRANCESCHETTI) (22) onde a reação de SABIN-FELDMAN foi negativa, a toxoplasmina positiva, tendo sido isolado o *Toxoplasma* de material colhido no globo ocular e inoculado no cérebro do camundongo. Isto prova que, apesar da importância desta reação na apreciação de um caso isolado de toxoplasmose, não contamos com nenhuma prova sorológica, até o momento, de valor absoluto, para afirmar o diagnóstico clínico da toxoplasmose.

Estamos com os autores que admitem seja a tuberculose do trato uveal secundária à lesão de primo-infecção pulmonar, podendo ocorrer uma uveíte paucissintomática, como refere, dentre muitos, REMKY (6). A nosso ver, pode haver reativação da lesão pulmonar ou de outra localização.

É de todos sabido que o bacilo de Koch pode permanecer viável, indefinidamente, inclusive nos focos calcificados. Também é sabido que “uma primeira infecção com tuberculose confere maior resistência à reinfecção mas, não há imunidade permanente, absoluta, apesar de numerosas infecções anteriores (ROBBINS) (3).

Não esqueçamos que CALMETTE, GUÉRIN e GRYSSET (23) provaram, experimentalmente, no cobaio, que a conjuntiva íntegra pode servir de porta de entrada ao bacilo da tuberculose com generalização do processo ao pulmão, baço, gânglios linfáticos mediastinais, mesentéricos e outras lesões, fato comprovado, histopatologicamente, no homem. Também há referência na literatura, à conjuntivite tuberculosa endógena em pacientes com tuberculose pulmonar. VALUDE provou que o bacilo de Koch resiste à ação da lizosima. Faltam-nos, entretanto, estudos sistemáticos com estatísticas rigorosas para a avaliação da lesão conjuntival.

Recentemente, MASSARO e KATZ e SACHS (24), em trabalho de revisão da literatura mundial, chamaram a atenção para o achado de tubérculos na coróide, em pacientes em várias fases evolutivas da tuberculose hematogênica, admitindo que não se verificam, como admite a maioria dos autores, apenas nas fases finais e sim em vários estádios evolutivos da doença.

Últimamente, também há referência na literatura ao achado de papilo-retinite alérgica após vacinação pelo BCG em adolescentes e crianças, segundo observações de GAT e PONGOR (25) e outros.

Desde meados do século passado e começo do atual, foram apresentados na famosa Sociedade de Oftalmologia de Heidelberg e na Sociedade de Oftalmologia de Paris, trabalhos admiráveis de oftalmólogos e pesquisadores de vários países além de numerosas teses sobre tuberculose ocular.

Não nos perdoariam os grandes mestres do passado e do presente, oftalmologistas e anátomo-patologistas, nacionais e estrangeiros, cujos nomes é impossível citar no momento, se apresentássemos sem o devido rigor, um dos mais complexos capítulos da patologia — a tuberculose.

Deixamos para outra oportunidade nossas observações experimentais, por carecerem de comprovação noutro animal. Apesar de ter sido o coelho escolhido pela maioria dos pesquisadores para o estudo experimental da tuberculose ocular, a rigor, não podemos comparar o quadro histopatológico com a lesão humana, pelas seguintes razões referidas no monumental tratado de ARNOLD RICH (26) "The Pathogenesis of Tuberculosis": A taxa de cálcio e de fósforo do plasma do coelho é tão elevada que qualquer tecido necrótico neste animal tem tendência à calcificação. As enzimas proteolíticas dos leucócitos polimorfonucleares do coelho são acentuadamente mais fracas do que no homem, razão dos exsudatos purulentos do coelho terem menor tendência à liquefação. É o coelho altamente resistente ao bacilo humano; a tuberculina, muitas vezes, é necessário empregar tuberculina bruta sem diluir.

#### MATERIAL PARA A REAÇÃO DE TAKAHASHI:

As soluções que apresentaremos a seguir são fornecidas pelo Dr. SETSUO SAKAI (\*), sendo enviadas com presteza, dispensando congelador para o seu transporte.

1) ANTÍGENO FOSFÁTICO METANOL: Solução em metanol fosfático do bacilo, de antigenicidade constante, isolado segundo o método de TAKAHASHI, do bacilo B.C.G. e do bacilo tuberculoso tipo humano, amostra H 37 Rv. Uma ampola contém 0,6-0,7 ml da solução metanol.

2) SUSPENSÃO DE CAOLIN PADRÃO: Suspensão de caolin em água deionizada, preparada conforme o método de TAKAHASHI. Uma ampola contém 5,5-6,0 de suspensão.

3) SOLUÇÃO TAMPONADA: Também preparada em água deionizada com o Tri-hidroximetil-aminomaleato, contendo adequada quantidade de etilodiaminotetracetato di-sódico (EDTA) com o pH ajustado para 6,7-6,8. Uma ampola contém 11,0 ml de solução tamponada.

#### MÉTODO:

a) SÔRO DO PACIENTE: Sangue, obtido com o paciente em jejum ou 3 horas após a refeição, em tubos estéreis. O sôro obtido deve ser livre de hemoglobina;

(\*) Dr. SETSUO SAKAI — Kwai-Hatsu Bu — "The Dai-Ichi Seiyaku Co. Ltd." — Nihonbashi-Edobashi 3-1 — Chuo-Ku, Tokyo - Japan.

b) **PREPARAÇÃO DA SOLUÇÃO SALINA TAMPONADA:** Adicionar a exatamente 90 ml de solução salina (0,85 g cloreto de sódio seco para 100 ml de água deionizada) 10 ml da solução tamponada e misturar bem;

c) **PREPARAÇÃO DA SUSPENSÃO ANTÍGENO-CAOLIN SENSIBILIZADO:** De início todos os reativos são colocados em banho-maria a 40 C durante 10 minutos. Tomar exatamente 9,5 ml de salina tamponada e juntar gôta a gôta agitando 0,5 ml do antígeno. Depois adicionar 5,0 da suspensão de caolin. Agitar 1 a 2 minutos e colocar a 37 C durante 30 minutos, agitando fortemente aos quinze minutos de incubação;

d) **INATIVAÇÃO DO SÔRO:** O aquecimento do sôro a 56º C por 30 minutos, reduz consideravelmente a resposta dos anticorpos antifosfátidos, sendo portanto evitada a inativação do sôro por este método. Além do mais, existem, no tampão, substâncias que inativam indiretamente o complemento do sôro.

e) **MARCHA DA REAÇÃO:**

- 1) Usar 8 a 10 tubos de hemólise para cada sôro a ser testado;
- 2) Colocar 0,5 ml de salina tamponada em todos os tubos;
- 3) Adicionar ao 1.º tubo sôro diluído a 1/4;
- 4) Misturar e transferir 0,5 ml ao 2.º tubo e assim sucessivamente até o penúltimo tubo, quando se despreza 0,5 ml. O último tubo contendo somente salina servirá de controle para a suspensão de caolin sensibilizada;
- 5) Adicionar a todos os tubos 0,1 ml da suspensão de caolin sensibilizada. Agitar e deixar a 37º C por 30 minutos. No curso da incubação agitar aos 15 minutos;
- 6) Terminada a incubação, agitar os tubos e deixá-los na temperatura ambiente por 30 minutos. Depois centrifugá-los de 1.800 a 2.000 r.p.m., exatamente por 5 minutos.

A leitura é feita agitando-se suavemente os tubos contra um fôlha de papelão preto sob lâmpada fluorescente.

As reações são interpretadas desde fortemente positivas (+++) até negativas (+), quando há ausência de aglutinação. A última diluição do sôro dando aglutinação positiva, é tomada como o título do sôro testado.

**SUMMARY**

**Considerations on the Diagnosis of Tuberculous Uveitis.**

**Takahashi's Reaction in Ophthalmology**

One case of Eales' disease and two cases of chorioretinitis are presented in which clinical and laboratorial evidence suggested tuberculous etiology. Takahashi's reaction seems useful.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — MAGARÃO, M. FONTES — Comunicação pessoal dos AA. (setembro de 1965).
- 2 — CAMERON, ROY — Apud ROBBINS, STANLEY.
- 3 — ROBBINS, STANLEY — "Patologia". Trad. Port. Liv. Edit. Guanabara. Rio de Janeiro. 1965.
- 4 — MACKAY, YAN R. e BURNET, MACFARLANE F. — Tratado — "Autoimmune Diseases" — Trad. Esp. 1.<sup>a</sup> edição. Edit. Noguer S. A., Barcelona, 1965.
- 5 — TAKAHASHI, Y. — Am. Rev. Tub. 85:708, 1962.
- 6 — REMKY, H. M. — Bull. Soc. Franc. Ophtal., 1960.
- 7 — WOODS, A. C. — Endog. Inflam. of The Uveal Tract — The William & Wilkins Co., Baltimore, 1961.
- 8 — GILBERT (Apud AXENFELD et STOCK).
- 9 — AXENFELD et STOCK — Traité d'Ophtalmologie — Société Fr. Ophtal. — Tome V — Masson, 1939.
- 10 — SCHIECK — Curso de Oftalmologia — Edit. Labor — 1938.
- 11 — FLEISHER e FINNOFF (Apud WOODS, A. C.).
- 12 — MELLER, J. (Apud AXENFELD et STOCK).
- 13 — TEILUM, G. — Am. J. Path. 32:945, 1956.
- 14 — KAUFMAN, H. E. — A.M.A. Arch. Ophth. Vol. 73, N.º 3, march 1965.
- 15 — KING, R.; DONALD, L.; PRAEGER e HALLET, J. — Arch. Ophth. Vol. 72, N.º 1, july 1964.
- 16 — BRALEY, A. E. e HAMILTON, H. E. — A.M.A. Arch. Ophth. 58:1-14, july 1957.
- 17 — WALMA, D. e SCHLAEGEL Jr. — Am. J. Ophth. Vol. 57, N.º 1, jan. 1964.
- 18 — ANDERSON, W. A. D. — Pathology. Fourth — Edit. The C. V. Mosby Co., 1961.
- 19 — MAUMENEE, A. E. (Apud WALMA and SCHLAEGEL).
- 20 — SINGER, J. e SMITH, L. — Brit. J. Ophth. Vol. 48, N.º 6, 293, 1964.
- 21 — STUDART, JORGE — Comunicação pessoal aos autores. Salvador, outubro, 1965.
- 22 — ENGELBRECHT, E. e FRANCESCHETTI, A. — Arch. Path. Exp. Microb. (Basel) 731-36, 1963.
- 23 — CALMETTE, GUERIN e GRYSET — L'Infection Bacillaires et la Tuberculeuse chez l'Homme et chez les Animaux — Traité — Masson et Cie., Paris, 1936.
- 24 — MASSARO, D.; KATZ, S. e SACHS, M. — Ann. Intern. Med., Vol. 60, Feb., N.º 2 — Part I, 1964.
- 25 — GAT, D. — Zeits f. Tuberkulose — Bd. 119, Heft 1/3, 1963.
- 26 — RICH, ARNOLD — The Pathogenesis of Tuberculosis. Tratado — 2.<sup>a</sup> edic. — Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, U.S.A., 1951.

# DOENÇA DE WERNICKE — CASOS CLÍNICOS

LACERDA NETO (\*)

JORGE DAURE COSTA (\*\*)

## SINONÍMIA

Polioencefalite superior aguda de Wernicke, encefalopatia hemorrágica necrosante de Gayet ou doença de Wernicke como é mais conhecida.

## HISTÓRICO

CARL WERNICKE descreveu em 1881 uma doença que se caracterizava por confusão mental, paralisias oculares, marcha atáxica e que terminava pela morte. Esta enfermidade foi por ele atribuída, como sendo de etiologia inflamatória. Nos três pacientes em que WERNICKE se baseou para descrever a doença, dois eram alcoólatras e o terceiro, uma mulher com vômitos incoercíveis em seguida à ingestão de ácido sulfúrico.

Entretanto, já em 1875, GAYET havia descrito uma síndrome cujas lesões patológicas se assemelhavam às mencionadas por WERNICKE, tendo-a denominado encefalopatia hemorrágica necrosante.

Hoje sabemos que a doença de WERNICKE não é de natureza inflamatória, tão pouco limitada às regiões anatômicas descritas por WERNICKE, e que as hemorragias ocorrem em uma minoria de casos.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

As lesões são simétricas e se localizam pela seguinte ordem de freqüência:

- 1.º — Corpo mamilar
- 2.º — Substância cinzenta subependimal
- 3.º — Substância cinzenta peri-aquedutal
- 4.º — Tubérculos quadrigêmeos
- 5.º — Tálamo
- 6.º — Cortiça cerebral
- 7.º — Gânglios basais
- 8.º — Cerebelo.

(\*) Neurologista associado ao Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antônio Pedro.  
(\*\*) Oftalmologista do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antônio Pedro.

As lesões caracterizam-se macroscopicamente por descoloração da substância cinzenta, atrofias, congestão vascular, hemorragias punctiformes e amolecimentos.

Verifica-se ao exame microscópico intercalamento de células lesadas e células normais e ao lado disto encontra-se: hiperplasia dos pequenos vasos, desmielinização, destruição de axônios em grau moderado, hiperplasia e hipertrofia dos astrócitos, presença de células Alzheimeyer tipo II, grandes, irregulares, pálidas e presença de fagócitos.

## QUADRO CLÍNICO

### Distúrbios oculares

A presença de distúrbios oculares é dado capital na doença de WERNICKE, sendo que em nossos pacientes, foram uma constante.

Tanto existe o nistagmo no olhar para os lados, quanto no olhar para cima e para baixo. Todavia, desaparece quando se instala uma paralisia total.

Depois do nistagmo é a paralisia do reto lateral o achado mais comum, a qual é sempre bilateral, porém raramente simétrica. Este fato, entretanto, ocorreu em um dos nossos pacientes. A paralisia dos movimentos conjugados é sintoma incomum.

Outras manifestações oculares como ptose palpebral, hemorragias retinianas, paralisia de acomodação, miose, arreflexia pupilar e neurite retrobulbar são de difícil encontro. O papiledema relatado por WERNICKE é muito raro e não foi por nós chado.

### Manifestações atáxicas

As manifestações atáxicas podem faltar nas formas frustras, como ocorreu em um dos nossos casos. Quando presentes têm as seguintes características:

1.ª) **Formas graves** — O paciente não fica em pé e a marcha é totalmente impossível.

2.ª) **Formas moderadas** — Estas formas se caracterizam por uma marcha lenta, com aumento da base de sustentação e distúrbios do equilíbrio, parecendo que o paciente vai cair a cada passo.

3.ª) **Formas leves** — A ataxia só é evidente pelas provas calcanhar Joelho e dedo-nariz.

O tremor cerebelar é raro e quando presente só é melhor notado pela prova calcanhar-Joelho. A ataxia pode ser mista e, neste caso, o fato que se soma à lesão cerebelar é a polineuropatia.

### Nervos periféricos

O comprometimento dos nervos periféricos varia desde a polineuropatia aguda nas formas graves, até simples hiporeflexias e dor à palpação de massas musculares.

### Distúrbio mental

O distúrbio mental é sintoma inconstante, aparecendo em apenas 10% dos casos. Estes pacientes apresentam-se apáticos, desatentos e sonolentos; sendo rara a perda total da consciência. Às vezes, o paciente está em "delirium tremens" ou agitado. A confabulação é uma constatação relativamente freqüente.

### Manifestações cardiovasculares

As principais manifestações cardiovasculares são: hipotensão arterial, aumento da área cardíaca e, às vezes, mínimas alterações eletrocardiográficas. No entanto, é a hipotensão arterial o sintoma clínico mais comum nestes doentes.

#### FREQUÊNCIA DAS MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

+ = Incidência dos sintomas

|                                                 |      |
|-------------------------------------------------|------|
| Paralisia dos movimentos dos olhos .....        | ++++ |
| Nistagmo .....                                  | ++++ |
| Polineuropatia .....                            | ++++ |
| Ataxia .....                                    | ++   |
| Distúrbios mentais .....                        | ++   |
| Tremor .....                                    | +    |
| Anormalidades pupilares e outros sintomas ..... | +    |

### ETIOLOGIA

Durante muito tempo era a doença de WERNICKE atribuída a um efeito neurotóxico do álcool. Atualmente, sabe-se que a enfermidade é relacionada a um distúrbio de ordem alimentar, ou melhor, à deficiência de tiamina.

### PROGNÓSTICO

Varia com a intensidade das lesões. Nas formas leves é bom, e o paciente se cura sem seqüelas. Nas formas graves aproximadamente 50% dos pacientes falecem e os restantes ficam curados, porém, com seqüelas. Dentre os resquícios da doença, a ataxia é o mais encontrado.

### TRATAMENTO

- 1.º — Afastar a causa responsável pelo deficit alimentar.
- 2.º — Administrar tiamina na dose de 100 mg-dia.
- 3.º — Dieta rica em protídios, glicídios, lipídios e vitaminas.

### CASOS CLÍNICOS

CASO I — O.M.R., masculino, branco, 45 anos, solteiro, bscateiro, 16-3-65.

**Queixa principal** — Visão dupla.

**História da doença atual** — Está com esse sintoma há mais ou menos 10 dias, tendo começado subitamente; além disso queixa-se de dores musculares generalizadas.

**Antecedentes patológicos** — Paciente alcoólatra há mais ou menos 5 anos.

**Exame físico** — Paciente desnutrido e apático. Pele e mucosas descoradas. Gânglios linfáticos, normais. Ausculta cardíaca e pulmonar normais. Fígado e baço impalpáveis. P.A. 80x40 mmHg.

**Dados de laboratório** — Glicemia 80 mg%. Hematimetria 4.000.000. R.X tórax, normal.

**Exame neurológico** — Dor à palpação das massas musculares, reflexos osteotendinosos diminuídos. Não havia mais qualquer outro sinal.

**Exame oftalmológico** — Paralisia bilateral dos retos laterais. Visão AO = 1. Fundo de olho, palidez papilar temporal discreta.

**Terapêutica** — Tiamina 100 mg-dia, via intramuscular. Após 15 dias de tratamento, com abstinência alcoólica e dieta adequada, o paciente ficou assintomático.

**CASO II** — H.M.M., 50 anos, feminino, branca, doméstica. 29-4-65.

**Queixa principal** — Visão dupla.

**Histórico da doença atual** — Há mais ou menos 2 dias, queixa de visão dupla, dor de cabeça e tonteira. Estes sintomas apareceram subitamente.

**Antecedentes patológicos progressos** — Não é alcoólatra.

**Dados laboratoriais** — Glicemia 84 mg%. Hematimetria 4.000.000. Uréia 20 mg%.

**Antecedentes hereditários** — Sem significado.

**Exame neurológico** — Normal.

**Exame físico** — Normal.

**Exame oftalmológico** — Paralisia dos retos laterais, fundo de olho — A1 Ho de Gans. Visão A.O. = 1, tela de Hess, paralisia bilateral dos retos laterais.

**Tratamento** — Tiamina 300 mg-dia, via oral. Após uma semana de tratamento, desapareceram os sintomas e a tela de Hess foi normal. Paciente assintomática até a data atual.

**CASO III** — I. C., masculino, branco, solteiro, 24 anos, lavrador. 20-10-65.

**Queixa principal** — Visão dupla e dificuldade para andar.

**História da doença atual** — Está doente há mais ou menos 1 mês e segundo relato dos circunstantes o paciente ficou mais ou menos 10 dias sem se alimentar. Além da queixa anterior, os pais do paciente informam que o mesmo esquece dos fatos, "fala sozinho" e, às vezes, tem crises de agitação.

**Antecedentes patológicos progressos** — Alcoólatra há mais ou menos 2 anos, teve doenças comuns da primeira infância.

**Antecedentes hereditários** — Sem significado.

**Exame físico** — Paciente desnutrido, mucosas descoradas. Ausculta cardíaca e pulmonar — normais. P.A. 80x40 mmHg. Gânglios linfáticos impalpáveis. Abdômen, baço e fígado impalpáveis.

**Exame neurológico** — Marcha atáxica com aumento da base de sustentação. Marcha impossível nos calcanhares e na ponta dos pés. Força muscular passiva: normal. Força muscular ativa: diminuição de força flexora e extensora com predominância distal. Provas cerebelares: dedo-nariz e calcanhar-joelho: hipermetria e ataxia. Adiadocinesia. Tremor de movimento. Pares craneanos: paralisia bilateral e simétrica dos retos laterais. Outros pares craneanos e fundo de olhos normais. Visão AO = 1. Reflexos profundos abolidos. Reflexos superficiais: Babinski ausente. Cremasterinos normais. Cutâneo-abdominais normais. Sensibilidade superficial: anestesia em "meia e luva". Sensibilidade profunda: normal.

**Exame de laboratório** — Glicemia: 92 mg. Uréia: 20 mg. Hematimetria: 3.800.000. Hematócrito: 30%. R.X do tórax — normal.

**Terapêutica** — Foi instituída com tiamina 100 mg-dia, via intramuscular, complexo vitamínico e dieta hipercalórica.

Após 30 dias, o paciente havia melhorado dos seus sintomas, tendo desaparecido a polineuropatia.

Ao exame, o doente apresentava paresia dos retos laterais, marcha atáxica e nistagmo. O tremor havia desaparecido. Os reflexos profundos estavam apenas diminuídos. Foi mantida a terapêutica por mais 30 dias. Na data atual o paciente apresenta apenas discreta ataxia, o que é evidenciada pelo aumento de base de sustentação na marcha. Paciente continua ainda sob controle.

## RESUMO

O presente trabalho chama a atenção para o diagnóstico da doença de Wernicke, cujas manifestações clínicas mais comuns são: paralisia da musculatura extrínseca do olho, polineuropatia, ataxia e distúrbios mentais. A intenção é lembrar a doença aos oftalmologistas, pois os nossos pacientes foram vistos em primeira consulta, num Serviço de Oftalmologia. Apresenta-se um sumário dos sintomas e sinais clínicos, etiologia, prognóstico e tratamento. São descritos três casos.

## SUMMARY

### Wernicke's Disease

This paper is intended to call the particular attention of the ophthalmologists to Wernicke's disease, as our patient were first seen in a ophthalmological clinic. The most common symptoms and signs are: paralysis of extrinsic ocular muscles, polineuropathia, ataxia and mental impairment. A short description of the symptoms and signs, etiology, prognosis and treatment is presented, as well as three clinical cases.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — Campbell, A. C. P. and Biggart, J. M. — Wernicke's Encephalopathy. *J. Path. Bact.* 48: 245, 1939.
- 2 — Cravioto, H. e col. — Wernicke's Encephalopathy. *Arch. of Neurology*, 510, May 1961.
- 3 — Dekaban, A. — Neuropathy due to Thiamine Deficiency. *Williams and Wilkins*, 15:340, 1964.
- 4 — Feigin, I. and Wolf, A. — A Disease in Infancy Resembling Chronic Wernicke's Encephalopathy. *J. Pediat.* 45:243, 1954.
- 5 — Gravellese, M. A. and Victor, M. — Circulatory Studies in Wernicke's Encephalopathy. 13:836, 1957.
- 6 — Merrit, H. — Alcohol Vitamin deficiency. *Lea and Febiger Editor*, 8:569, april 1957.
- 7 — Victor, M. — Alcoolism. *A. B. Baker Editor* — 22:1085, 1962.
- 8 — Wernicke, C. — *Lehrbuch der Schirnkrankheiten fur Aerzte und Studierende* — Theodor Fischer, Berlin, Vol. 2:1881.

# ALGUMAS DIFICULDADES NO TRATAMENTO DOS ESTRABISMOS (\*)

RAPHAEL BENCHIMOL (\*\*)

No Simpósio de Estrabismo realizado na Sociedade Brasileira de Oftalmologia no ano passado, tivemos a oportunidade de relatar o tema acima, fruto de nossa experiência de vinte anos no trato dos problemas da motilidade ocular.

Apenas algumas das dificuldades vimos enumerar em matéria de estrabismos, dando um cunho eminentemente prático, acompanhado de observações clínicas para melhor elucidação.

## A — CICLOPLEGIA INSUFICIENTE

### Obs. Clínica

M.A.D. — 4 anos — H. C. Aer.

Esotropia monocular direita de + 30 graus. Com atropina: hipermetropia de + 4.0 sph. Prescrito + 3.0 sph.

Após 6 meses permanece esotropia residual de + 10 graus. Novo exame com atropina: hipermetropia de + 8.0 sph. Prescrito + 7.0 sph; ângulo objetivo e subjetivo igual a zero.

**Comentários** — É muito freqüente casos desta ordem, com cicloplegia insuficiente (atropina 3 dias) no 1.º exame realizado. Por este motivo, fazemos um 2.º exame sob cicloplegia atropínica, 6 meses após o primeiro, nos casos em que o estrabismo permanece parcialmente acomodativo. Com este 2.º exame estamos em melhores condições de diferenciarmos uma esotropia totalmente acomodativa de uma parcialmente acomodativa e assim seguirmos uma melhor conduta terapêutica.

## B — EXOFORIA MECÂNICA VERSUS ESOFORIA INERVACIONAL

### Obs. Clínica

A.V.V. — 19 anos — H.C.Aer. — 1964.

Há 6 meses dificuldade visual. Ac. visual AO = 20/20. Esoforia de 20.0 pr. dp. Refração de + 3.0 sph. Prescrição de + 2.50 sph, com esoforia residual c.c. de 3.0 pr. dp.

(\*) Trabalho apresentado à S.B.O., no Simpósio sobre Estrabismo realizado em 25-XI-65.

(\*\*) Major Médico da Aeronáutica. Oculistas Associados do Rio de Janeiro.

**1965** — Queixa de diplopia com lentes. Ao "Cover test" inicialmente encontramos **exoforia** depois **exotropia** e em certos momentos **esoforia**. Esquiascopia Ao + 4.50 sph. Forometria a 6 m com Ao + 2.50 sph — 8.0 pr. dp. de esoforia e com + 3.00 sph 2.0 pr. dp. Receitado + 3.50 sph. Desaparecimento da diplopia.

**Comentários** — Este é um caso de exoforia-exotropia transformado em esoforia por via inervacional. Com o tempo, acreditamos que diminuindo o impulso inervacional a esoforia venha a diminuir no quadro presente, dominando o exodesvio.

#### C — CASOS LIMIARES, ORA FORIA ORA TROPIA DE PEQUENO ÂNGULO

São de fato os casos mais difíceis na especialidade de serem resolvidos. São pacientes que, na maioria das vezes, têm opiniões diversas de vários especialistas. Alguns com longo treinamento ortóptico, fugindo às indicações cirúrgicas desejam uma pronta solução. Existe necessidade de, ao se analisarem estes casos, distinguirmos bem a componente acomodativa da não acomodativa.

É evidente que casos em que esta não exista, como a da esotropia da miopia congênita, ou de exotropia com hipermetropia, são de fácil solução logo na primeira consulta.

Os casos difíceis de estrabismo residual de pequeno ângulo é que representam as maiores dificuldades na sua análise, e sério comprometimento da visão binocular normal.

Contudo, podemos prever que a longo prazo as esoforias — esotropias de pequeno ângulo tratadas devidamente podem ser resolvidas por meios não cirúrgicos, enquanto as exoforias-exotropias têm uma tendência a aumentarem com o tempo e são cirúrgicas.

Assim, como regra geral admite-se que na esotropia quanto mais jovem fôr o paciente, menos cirurgia deverá ser praticada, enquanto na exotropia mais cirurgia deverá ser feita.

#### D — SÍNDROME DE PRÉ-MIOPIA

Em trabalho por nós apresentado ao Congresso Pan Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro, em agosto de 1965, chamamos a atenção para esta síndrome que resolvemos denominar de "pré-miopia" e caracterizada por:

1) Sintomas subjetivos, tais como turvação transitória da visão, fotofobia e dificuldades na leitura.

2) A médio prazo, diminuição da hipermetropia para pequenos graus, emetropia ou início de pequena miopia.

3) A médio prazo, diminuição da esoforia para pequenos graus, ortoforia ou início de exoforia ou exotropia que muitas vezes precede a modificação da refração.

O estudo desta nova síndrome por nós criada, foi o resultado de uma longa análise dos problemas de refração e de motilidade ocular estudada em adolescentes, pertencentes à Escola de Aeronáutica. Desde o tempo em que fazíamos a seleção de

cadetes para a Escola de Aviação Militar dos Afonsos, um fato despertou-nos a atenção devido ao aparecimento freqüente de miopia em alunos do 2.º e 3.º ano da Escola de Aeronáutica já selecionados por nós, em condições rigorosamente dentro dos índices exigidos, para a pilotagem militar, que são os seguintes:

- 1) Acuidade visual igual a 20/20.
- 2) Refração sob cicloplegia: hipermetropia máxima de 1.75 dioptrias e astigmatismo máximo de 0.75 dioptrias.
- 3) Motilidade ocular: esoforia máxima de 10.0 prismas dioptrias, exoforia máxima de 5.0 prismas dioptrias e hiperforia máxima de 1.0 prismas dioptrias. Ponto de convergência menor do que a distância interpupilar.

Este trabalho apresentado ao Congresso analisa durante 4 anos consecutivos (1961 a 1964) as alterações da refração e da motilidade ocular em 649 alunos da Escola de Aeronáutica rigorosamente selecionados de acôrdo com as exigências feitas para os pilotos de aviação militar brasileira.

A idade do grupo variava entre 16 e 20 anos.

Dos 649 examinandos acompanhados durante 4 anos consecutivos conseguimos identificar em 26 deles (4%) a síndrome de pré-miopia, e depois a instalação definitiva da miopia e a conseqüente incapacidade para continuar seus estudos na Escola de Aeronáutica, como aviadores.

As observações clínicas que se seguem foram também registradas por nós no Hospital Central da Aeronáutica e mostram as alterações de motilidade antes das modificações da refração ocular.

#### Obs. Clínicas

- 1) A.M.A. — 10 anos

H.D.A. — Dificuldade visual no colégio.

1961 — Ac. Visual 20/20 — Ref. + 0.75 sph. Esoforia 4.0 pr. dp.

1963 — Ac. Visual 20/20 — Ref. + 0.25 sph. Exoforia 2.0 pr. dp.

1964 — Ac. Visual 20/60 — Ref. — 1.0 sph. Exoforia 3.0 pr. dp.

- 2) S.C.R. — 13 anos

H.D.A. — Dificuldade no cinema e TV às vezes.

1958 — Ac. Visual AO: 20/20. Ref. + 0.50 sph. Esoforia 2.0 pr. dp.

1962 — Ac. Visual AO: 20/30. Ref.  $\begin{vmatrix} +0.50 \\ -0.50 \end{vmatrix}$  Esoforia 1.0 pr. dp.

1965 — Ac. Visual AO: 20/40. Ref.  $\begin{vmatrix} 0 \\ -1.25 \end{vmatrix}$  Exoforia 1.0 pr. dp.

- 3) J.A.M. — 9 anos

Desvia os olhos para fora.

1959 — Ac. Visual 20/20. Ref. + 1.25 sph. Exotropia por excesso de divergência. Feita indicação cirúrgica.

1963 — Dificuldade para longe. Recusou-se a operar.

V. AO — 20/200. Ref. AO — 1.50 sph. Receitada hipercorreção — 2.50 sph. Eixos visuais paralelos com lentes.

## 4) R.L.F.A. — 7 anos

1960 — Ac. visual — 20/20. Exotropia alternante ( $-10.0^\circ$ ). Atropina + 1.50.1961 — Operado da exotropia. Praticado um duplo recuo dos RE de 8 mm. Esotropia pós-operatória ( $+5.0^\circ$ ). Receitada correção total. Três meses após, âng. obj. e sub. zero, fusão de O a  $+40^\circ$ . Estereopse. Suspenso o uso das lentes.

1962 e 1963 — Contrôl. Mesmo quadro.

1964 — Dificuldade na escola para ver o quadro negro.

V. OD — 20/60.

V. OE — 20/100. Exoforia  $10^\circ$  pr. dp.

1965 — Aumentou sua dificuldade visual.

OD — 2.0 sph.

OE — 2.75 sph. Exotropia —  $8.0^\circ$ .

Eixos visuais paralelos com lentes.

**Comentários** — Com a caracterização desta nova síndrome, desejo chamar a atenção dos colegas mais entusiastas da cirurgia no tratamento dos estrabismos que, quando se defrontarem com adolescentes portadores de exodesvios (exoforia ou exotropia) de pequeno ângulo, sem história de alteração da motilidade e apresentando discreta hipermetropia, observem um pouco mais, antes de fazerem sua indicação cirúrgica. Tais casos há em que, um a dois anos depois, após a alteração da motilidade instala-se a miopia, e assim com uma simples hipercorreção de lentes negativas poderíamos resolver o problema de motilidade apresentada.

**E — HIPERCORREÇÕES CIRÚRGICAS**

O número de hipercorreções após cirurgia do estrabismo está diminuindo cada vez mais nos serviços de motilidade ocular, graças a uma melhor análise semiológica: em nosso hospital elas perfazem um total de 0,8% dos operados de estrabismo.

Poderemos citar entre estas hipercorreções, as surgidas imediatamente após o ato cirúrgico (2 a 3 dias depois). Nunca presenciemos tal complicação, mas a literatura faz referência, atribuindo-se à desinserção do músculo operado, exigindo uma pronta intervenção cirúrgica urgente, devendo constar de nova reinserção do músculo antes que uma contratura ou uma fibrose venha a ocorrer. Elas são grandes hipercorreções e apresentam uma acentuada limitação das excursões no campo de ação do músculo operado.

As hipercorreções tardias, que lentamente vão-se desenvolvendo semanas e meses após a operação, correm por conta de erros de julgamento, devido a presença de ambliopia, altas hipermetropias, ângulo variável de estrabismo, alterações no tonus do músculo antagonista direto, etc. Tratamento da ambliopia pela oclusão, pleóptica, ortóptica, uso de lentes negativas para estimular a acomodação-convergência, prismas, podem ser recursos utilizados para tentar corrigir algumas exotropias pós-cirurgia de esotropia. Se não conseguirmos melhora, a cirurgia deverá ser praticada e o seu planejamento ficará na dependência da medida do ângulo do desvio de longe e perto, e do estudo das rotações oculares.

É muito mais comum termos exotropias pós-cirurgia de esotropia, do que esotropia pós-cirurgia de exotropia. Aliás, entre as hipercorreções imediatas desejadas, a esotropia pós-cirurgia de exotropia, é uma delas, e geralmente dura poucos dias, e é benéfica porque assegura um efeito anti-supressivo da segunda imagem na retina nasal, durante a fase da hipercorreção.

Hipertropias surgidas após cirurgia dos músculos horizontais, significa que uma componente "V" ou "A" estava presente anteriormente e que não foi identificada porque as medidas foram feitas somente na posição primária.

Pegadas de fibras do oblíquo inferior juntamente com o reto externo, dando hiperção do oblíquo inferior, ou miotomia acidental do oblíquo inferior causando hipocção deste músculo, ou paresia do oblíquo superior após operação de ptose (ressecção do elevador) são também complicações pós-operatórias que devem ser lembradas.

Se existe uma componente vertical de valor no estrabismo horizontal, ela deverá ser corrigida ao mesmo tempo que o desvio horizontal.

São estas algumas das principais dificuldades no tratamento dos estrabismos que nos propuzemos a estudar. Elas são o fruto do dia-a-dia no trato das alterações de motilidade ocular e revelam o desejo de chamar a atenção dos colegas para alguns destes problemas.

#### RESUMO

Algumas das principais dificuldades no tratamento dos estrabismos são relatadas, tais como a cicloplegia insuficiente, a exoforia mecânica transformada por via inervacional em esoforia, casos limiares de foria ou tropia de pequeno ângulo, síndrome de pré-miopia e finalmente estudadas as hipercorreções cirúrgicas.

#### SUMMARY

##### Some Difficulties in Squint Treatment

Some of the chief difficulties in squint management are dealt with, such as incomplete cycloplegia, mechanical exophoria changed into esophoria by means of innervation, borderline cases of phoria or small angle tropia, pre-myopia syndrome and surgical hypercorrections.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — Adler, Francis H.: *Physiology of the Eye*, St. Louis, Mosby, 1963.
- 2 — Allen, James H., ed: *Strabismus, Ophthalmic Symposium*, St. Louis, Mosby, 1950.
- 3 — Allen, James H., ed: *Strabismus, Ophthalmic Symposium II*, St. Louis, Mosby, 1958.
- 4 — Benchimol, Raphael: *Síndrome de Pré-Miopia*, trabalho apresentado ao Congresso Pan-Americano de Oftalmologia do Rio de Janeiro - Agosto 1965 (em publicação nos Anais).
- 5 — Burian, Herman M. et al: *Symposium: Pleoptics in the treatment of Strabismus*, Amer. Orthop. 5, 10-5-65, 1960.
- 6 — Castañera Pueyo: *Estrabismos y Heteroforia*, Madrid, 1958.
- 7 — Cogan, David: *Neurology of ocular muscles*, Charles Thomas, 1956.
- 8 — Duke-Elder, Sir W. Stewart: *Text-book of Ophthalmology*, vol. 4, London, Henry Kimpton, 1950.
- 9 — Fink, Walter A.: *Surgery of the Vertical Muscles of the Eye*, Charles Thomas, 1962.
- 10 — Gibson, and Harley: *Sensorimotor anomalies of the Extrinsic ocular muscles*, Rochester, American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.
- 11 — Halb, George: *Strabismus: Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology*, Mosby, 1962.
- 12 — Kestenbaum, Alfred: *Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination*, New York, Grime & Stratton, 1948.
- 13 — Knapp, Morgan, Parks, Brown, Burlan, Berke e Jampolsky: *Overcorrections in strabismus. Highlights of Ophthalmology — Vol. VIII, n.º 1 — 1965*.
- 14 — Lyle, T. Keith and Bridgeman, eds. *Worth and Chavasse's Squint* London, Bailliere, Tindall & Cox, 1959.
- 15 — Lyle, T. Keith and Jackson, Sylvia: *Practical Orthoptics in the treatment of Squint*, Blackiston, 1953.
- 16 — Sugar, Saul: *The extrinsic eye muscles*, Rochester, American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology (Manuel) 1160.
- 17 — Swan, Kenneth C. et al: *Strabismus: A Symposium*. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, 1153.
- 18 — Swan, Kenneth C.: *Symposium: accommodation esotropia*, Trans. Amer. Acad. Ophth. 1957.

# CONSIDERAÇÕES SOBRE A CRIO-CIRURGIA EM OFTALMOLOGIA (\*)

JOSÉ SILVA SAMBURSKY  
GERSON DE PAIVA FERREIRA

## Introdução

Durante a nossa residência no Manhattan Eye, Ear, and Throat Hospital de Nova York tivemos a oportunidade de testemunhar o início do uso do frio em oftalmologia naquele hospital, onde os Drs. DAVID SUDARSKY e CHARLES KELMAN, em separado, conduziam suas pesquisas em crio-cirurgia — a técnica da utilização de temperaturas baixas para fins técnico-cirúrgicos e terapêuticos.

Tivemos também a oportunidade e o prazer de sermos dos primeiros, naquele hospital, em meados de 1962, sob a direção do Dr. SUDARSKY e utilizando seu aparelho, que aqui trouxemos, a praticarmos várias crio-extrações do cristalino.

Queremos aqui também agradecer ao nosso colega e amigo Dr. DAVID SUDARSKY pela gentileza e cooperação em nos enviar seus trabalhos, alguns ainda inéditos, porém aprovados para publicação.

A técnica de crio-extração da catarata descrita por KRZAWICZ (1, 2) produziu renovado interesse no emprego das baixas temperaturas em oftalmologia.

SCHOLAR (3) em 1910 se utilizou da neve carbônica para obter cório-retinite, congelando a esclerótica de coelhos.

BIETTI (4), em 1933, tentou estudar os efeitos das diferentes temperaturas dentro do olho, obtidas em função de diversas distâncias de um aplicador que produzia frio, utilizando gelo seco e álcool.

DEUTSCHMANN (5), em 1935, também se utilizando de gelo seco, produziu cório-retinite adesiva em casos de descolamento de retina.

KELMAN e COOPER (6), em 1963, se utilizaram do nitrogênio líquido para seus trabalhos em crio-cirurgia.

---

(\*) Palestra proferida no Simpósio sobre "Atualização Terapêutica", realizado em julho de 1965 pela Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

SUDARSKY e HULQUIST (7) desde 1962 se utilizaram também do nitrogênio líquido, em aparelho de sua concepção, para crio-extração do cristalino.

Aqui no nosso meio, o prêmio Adaga 1964 foi conferido ao Dr. Campos da Paz Neto (8) por seu trabalho em crio-extração do cristalino, utilizando-se do gelo seco e álcool.

Recentemente muitos trabalhos têm aparecido na literatura mundial relacionada com o assunto em questão.

#### A) Aspectos biofísicos da crio-cirurgia ocular

Há que ressaltar, inicialmente, ser de 6º C o gradiente térmico dos tecidos orbitários profundos à superfície da córnea (10). SCHWARTZ (11) provou que este gradiente desaparece com o fechamento das pálpebras. Opostamente, durante a cirurgia ocular, por aumento de exposição dos tecidos à temperatura ambiente, este gradiente aumenta.

As principais fontes térmicas oculares são as camadas vasculares da úvea e retina, o metabolismo muscular da íris e corpo ciliar e o calor irradiado dos tecidos profundos. Destas fontes o calor é transmitido por irradiação e condução.

Constante perda de calor se verifica, quer em decorrência da evaporação do filme lacrimal da superfície corneana, quer de irradiação para a atmosfera; é esta perda térmica responsável pelo gradiente referido.

No que tange à crio-cirurgia ocular a transmissão térmica mais importante se dá por condução, daí ser a condutividade tecidual o aspecto básico.

Sendo os tecidos oculares compostos, principalmente, de solução de proteína em água, sua condutividade é teoricamente menor que a da água.

Quando a cânula do aparelho criogênico é colocada em contato com o cristalino o fenômeno de adesão depende de certa umidade. A profundidade de congelamento do cristalino é função, quer da temperatura da cânula, quer da condutividade dos tecidos.

O efeito adesivo entre a cânula e o cristalino é notado, principalmente, entre —3 e —75º C, pois que fora destes limites a adesão é fraca devido, provavelmente, às mudanças intrínsecas na condutividade e na estrutura de adesão.

Entre —3 e —18º C a adesão obtida é superficial pois que após 45 segundos o núcleo cristaliniano não está envolvido na massa congelada — é a fase cortical.

Entre —20 e —75º C, na maioria dos casos, consegue-se penetração suficiente, envolvendo o núcleo do cristalino, em cerca de 45 segundos — é a fase nuclear.

Além deste limiar de —75º C, quanto mais baixarmos a temperatura maior a penetração obtida, porém cai a adesão entre a cânula e o cristalino.

Este fenômeno é aproveitado na cirurgia do descolamento de retina, da íris e do corpo ciliar onde nos interessa penetração sem adesão.

Em relação à crio-extração do cristalino há que se considerar ainda que quanto maior a área de contato entre a cânula e a cápsula, mais forte é a adesão. Disto se infere que:

a) uma pequena pressão exercida pela cânula contra a cápsula aumentará a área de contato e, portanto, a adesão.

b) menor área de contato requer temperatura mais baixa (até a limiar de  $-75^{\circ}\text{C}$ ). Assim é que com o crio-extrator de Krwawicz de 1 mm de diâmetro em sua ponta a temperatura útil na extração da lente vai de  $-60^{\circ}\text{C}$  a  $-75^{\circ}\text{C}$ . Com diâmetro de 1,5 a 2 mm a temperatura ideal parece ser de  $-20^{\circ}\text{C}$  a  $-30^{\circ}\text{C}$ ; para cataratas hipermaduras usamos temperaturas um pouco mais baixas.

Na crio-cirurgia da retina, uma vez que se torna desejável maior penetração com mínima adesão,  $-80^{\circ}\text{C}$  parece ser temperatura ótima com o aparato de Sudarsky e  $-40^{\circ}\text{C}$ , com o de Lincoff.

Quanto à aplicação do frio à esclerótica para produzir alteração no epitélio pigmentar da retina, vale ressaltar:

a) a espessura do tecido tratado retarda a fusão do epitélio pigmentar. Portanto, a ressecção escleral aumenta o efeito do frio e diminui e minimiza sua difusão na própria esclera;

b) a pressão da cânula sobre a esclera favorece a oclusão dos vasos da coróide, bem como aumenta a penetração em decorrência do aumento da área de contato;

c) a penetração do frio aumenta com a diminuição da temperatura, a qual, como vantagem adicional, reduz o tempo de aplicação e, conseqüentemente, o traumatismo.

Os instrumentos mais freqüentemente utilizados em crio-cirurgia são:

1) Crio-extrator de Krwawicz e modificações. Pesa cerca de 85 g e tem 12 cm de comprimento. É utilizado após imersão em álcool resfriado pela neve carbônica. É de fácil manejo e preço acessível. Suas principais desvantagens são o tempo necessário para esfriar o aparelho, a facilidade deste em se aquecer, a possibilidade do álcool escorrer para a ponta da cânula e, finalmente, o fato de não haver controle para desligar automaticamente.

2) Cânula cerebral de Cooper e sua recente modificação destinada à cirurgia oftalmológica. É instrumento de fácil controle, porém é volumoso e de custo elevado. Funciona com nitrogênio líquido e apresenta conexões elétricas.

3) Crio-extrator de Sudarsky. Utiliza-se do nitrogênio líquido e é usado com cânula de alumínio de 39 mm de comprimento para extração da lente ou cânula de cobre de 24 mm para descolamento de retina.

4) Outra fonte de frio é obtida pela utilização do gás Freon 12 (C CL<sub>2</sub> F<sub>2</sub>), que tem seu ponto de ebulição a  $-30^{\circ}\text{C}$ , ou do gás Freon 22 (CH CL F<sub>2</sub>), cujo ponto de ebulição é de  $-41^{\circ}\text{C}$ . Esses gases são inodoros, incolores e atóxicos; podem ser facilmente conservados sob pressão moderada na forma líquida e em temperatura ambiente.

Sudarsky se utilizou destes gases em um recipiente com válvula (tipo spray) que é colocado dentro de um plástico leve e isolante térmico, em forma de lápis, em cuja extremidade há um bloco de prata, no interior do qual se estende uma cânula para o exterior. Ao se colocar a lata contendo o gás dentro do plástico descrito, a válvula se abre e o gás escapa sobre o bloco de prata, mantendo a temperatura da cânula entre  $-30^{\circ}\text{C}$  e  $-41^{\circ}\text{C}$  ou  $-46^{\circ}\text{C}$  dependendo do composto usado.

O instrumento pesa 62 gramas vazio e 95 g em uso e tem 3,5 cm de diâmetro por 15 cm de comprimento.

A grande vantagem deste instrumento é poder ser facilmente esterilizado e guardado em condições de utilização imediata.

## **B) Indicações para o emprego da crio-cirurgia**

### **1) Extração do cristalino**

- a) cristalino intumesciente
- b) catarata morgagniana
- c) cristalino subluxado
- d) cristalino deslocado
- e) catarata senil

KRAWICZ (1, 2) descreveu sua experiência na crio-extração do cristalino: dentre 452 cataratas intumescentes ele logrou extração intracapsular em 443 (1,97% de extracapsulares). Em 208 cataratas não intumescentes somente 6 foram extracapsulares (2,88%).

As cápsulas das cataratas morgagnianas são, em geral, mais delgadas e frágeis. Em nossa própria experiência tivemos, durante nossa residência, um índice grande de extrações extracapsulares utilizando-nos da ventosa. Com a crio-extração destes cristalinos, as extrações intracapsulares melhoraram bastante seu índice. Cumpre, aqui, ressaltar que, durante nossa experiência na Espanha, vimos o Dr. BARRAQUER extrair estes cristalinos morgagnianos com a técnica de SMITH e, em sua quase totalidade, obter extrações intracapsulares.

Em nossa opinião, nestes casos de cataratas morgagnianas, teórica e praticamente se oferece situação ótima para emprego da crio-cirurgia.

Também, nos casos de subluxação cristalínica, cremos ser vantajosa a utilização do crio-extrator, pois menor será a pressão requerida para a pegada.

Nossa opinião é de que não se faz necessário o emprego, de rotina, da crio-cirurgia nas facectomias. Cremos ser preferível o cirurgião empregar a técnica a qual se adapte, aquela que lhe inspira mais confiança, com a qual se sente melhor familiarizado.

Caso o cirurgião prefira o crio-extrator como o instrumento ideal, não há porque dele se privar. Pessoalmente, preferimos instrumento mais leve, de mais fácil manuseio e melhor comando, mais apto a nos transmitir tênues sensações tácteis, como a pinça de ARRUGA ou mesmo a ventosa.

## 2) Descolamento de retina.

A neve carbônica foi usada para fins terapêuticos na retina e coróide por DEUTSCHMANN em 1921 (5) e BIETTI em 1934 e 1958 (11, 12).

Em 1963 foi lido, perante a A. A. de O., uma nota preliminar, pelos Drs. LINCOFF, Mc LEAN e NAUS, sobre a aplicação do frio ao invés da clássica diatermia, com o objetivo de provocar cório-retinite adesiva. Segundo os AA. os resultados são promissores.

Teoricamente, podemos alinhar várias vantagens da crio-cirurgia no descolamento da retina:

a) o uso do frio produz cório-retinite circunscrita, deixando os vasos da retina íntegros;

b) as temperaturas baixas aplicadas sobre a conjuntiva e esclera não produzem danos permanentes a estas estruturas;

c) disto decorre menor dificuldade nas reoperações;

d) cremos, ainda, que a utilização da crio-cirurgia no descolamento da retina virá simplificar a técnica operatória e, inclusive, abrangendo os casos em que a foto-coagulação se indica, tornar-se-á acessível a maior número de especialistas.

## 3) Cirurgia do glaucoma:

BIETTI (13), em 1950, usou o frio sobre a esclera na região do corpo ciliar, provocando sua destruição e baixando a pressão intra-ocular.

Várias experiências e estudos vêm sendo feitos em vários centros sobre o uso do frio como arma cirúrgica antiglaucomatosa. Resultados mais conclusivos devem ser aguardados para breve.

Estudos realizados por SUDARSKY e HULQUIST (14) em coelhos, evidenciam a possibilidade de se obter, em alguns casos, buracos atróficos na íris, após emprêgo de  $-190^{\circ}\text{C}$  no limbo, evidenciáveis após alguns dias.

As implicações da iridectomia periférica branca são óbvias.

## 4) Tumores

Uma vez que certas estruturas epiteliais, submetidas ao congelamento podem ser destruídas, a crio-cirurgia já foi empregada em vários casos, entre os quais os relatados por Mc LEAN (16): carcinoma metastático intra-ocular (bom resultado), melanoma maligno (mau resultado), retinoblastoma (bom resultado).

5) Destruindo os vasos sanguíneos delgados por produzir endarterite obliterante (15), poderá o frio vir a ser empregado em:

a) rubeosis;

b) vascularização da córnea;

- c) pterígio recorrente;
- d) enfermidade de Eales.

Encerrando esta nossa palestra informal queremos dizer que, tal como aconteceu à fotocoagulação, provavelmente também a crio-cirurgia será empregada, quer científica quer empiricamente. Porém, o tempo nos revelará suas reais possibilidades e suas indicações precisas. Cremos que haverá um lugar ao sol para a crio-cirurgia entre nós oftalmologistas.

#### SUMMARY

#### Considerations on Cryosurgery in Ophthalmology

A revision is made, in which historical, biophysical and clinical considerations on ophthalmic cryosurgery are expended. Its use for cataract extraction, retinal detachment and glaucoma surgery are dealt with.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — KRZAWICZ, T. (1961 a). Brit. J. Ophthal. 45, 279.
- 2 — KRZAWICZ, T. (1963). Brit. J. Ophthal. 47, 36.
- 3 — SCHOLAR, F. — Klin. Monatsbl Augenh, 94:349, 1935.
- 4 — BIETTI, G. B. — Boll. Ocul., 12:1427-1457, Dec. 1933.
- 5 — DEUTSCHMANN, R. — Klin. Monatsbl. Augenh', 94:349, 1935.
- 6 — KELMAN, C. D. e COOPER, I. S. — Am. J. Ophth., 56:731, 1963.
- 7 — SUDARSKY, R. D. and HULQUIST, R. — Transaction Am. Acad. of Ophthal. and Otolaryng. — Nov.-Dec. 1964.
- 8 — CAMPOS DA PAZ N. — Rev. Bras. de Oftal. — 483-510, Dez. 1964.
- 9 — SUDARSKY, B. and HULQUIST, R. — a ser publicado.
- 10 — SCHWARTZ, B. and FELLER, N. R. — Invest. Ophth. 1:513, 1962.
- 11 — BIETTI, G. B. — Boll. Ocul. 13:576, 1934.
- 12 — BIETTI, G. B. — XVIII Concil. Ophthal., 1958, Bélgica.
- 13 — BIETTI, G. B. — J.A.M.A. 142:889, 1950.
- 14 — SUDARSKY, R. D. and HULQUIST, R. — Criogenically induced iris atrophy, iridectomy and cataracts in rabbits — a ser publicado.
- 15 — LEWIS, R. Dau and BRUNO S. PRIESTLEY — A.M.A. J. Ophth. 59:259-264.
- 16 — MC LEAN, J. M. — Highlight Ophth. Vol. VIII, n.º 3, pág. 218 — 1964.

# GLAUCOMA MALIGNO x MANITOL (\*)

J. O. RIBEIRO GONÇALVES

## I — Glaucoma Maligno

O glaucoma maligno, assim chamado pela primeira vez em 1869 por von GRAEFE, caracteriza-se por ser uma súbita e brutal elevação da P.O., dias, semanas ou meses após uma cirurgia antiglaucomatosa, com ausência total ou quase total da câmara anterior e rebelde aos meios terapêuticos usuais (2).

Ocorre em olhos de câmara anterior rasa, de cristalino avolumado, sendo geralmente bilateral. Qualquer cirurgia antiglaucomatosa poderá desencadear a crise, muito embora as fistulizantes o façam com maior freqüência.

Várias teorias tentam explicar o seu mecanismo sem, contudo, se chegar a uma causa certa. Entretanto, sabe-se que existe um movimento no sentido pósterio-anterior do diafragma íris-cristalino (5) com acúmulo de aquoso na porção retro-cristaliniana. É de se lembrar as afirmações de BUSACCA que nos olhos com cirurgia antiglaucomatosa, na maioria dos casos, existem pequenos rompimentos zonulares, o que poderia facilitar o fenômeno em olhos predispostos.

Embora seja a facectomia a medida terapêutica mais aceita (8), têm-se praticado a descompressão retro-cristaliniana (2, 5) por meio de esclerotomia posterior com evacuação de vítreo, ciclodiálise e refazimento da câmara anterior por meio de ar injetado pela ciclodiálise.

## II — Manitol

O manitol, que foi introduzido no arsenal terapêutico oftalmológico em 1962 por WEISS, D. I. et alii (8) com a finalidade de baixar a P.O., é um poli-álcool que introduzido no organismo se distribui unicamente no espaço extracelular e é totalmente excretado pelo glomérulo renal (8) sem reabsorção tubular. Não eleva o nitrogênio sanguíneo (1), nem influi sobre o metabolismo do glicogênio.

Atua removendo osmoticamente o humor aquoso e desidratando o vítreo (7). Tem sido usado com a finalidade de baixar a P.O. em olhos não glaucomatosos, em todos

---

(\*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.P. - Serviço do Prof. Clóvis Paiva. Recebido para publicação em 3-3-1966.

os tipos de glaucoma (6), em pré-operatório de catarata (4) e mais recentemente em glaucoma maligno (7).

Em olhos não glaucomatosos a maior queda de P.O. verificou-se entre 30' a 60' a partir do início da administração, com uma média percentual de queda da P.O. de 48,8% e volta aos níveis iniciais da P.O. após 2,5 e 4,5 horas a partir do término da aplicação da substância.

Em olhos glaucomatosos tivemos o seguinte:

Maior queda da P.O.: 60 a 120'

Média de queda da P.O.: 52,8%

Volta à P.O. inicial: 2,5 a 4 horas (6)

O manitol deve ser usado intravenosamente em solução hipertônica a 20 ou 25%, na dosagem de  $\pm 2$  g por Kg/pêso e todo o volume a ser ministrado deverá sê-lo feito de 30 a 60 minutos. Prêviamente deverá ser aquecido em banho-maria para dissolver os cristais por vêzes existentes (1, 3, 4, 6, 7, 8).

Náuseas, cefaléia, tonturas, calafrio e diurese são os sintomas colaterais mais comuns. Em alguns casos apareceu dor precordial tipo angina.

Em 1963, WEISS, D. I. et alii (7) usaram pela primeira vez, com ótimos resultados, o manitol em 3 casos de glaucoma maligno. O nosso relata também o mesmo uso dêste hipotensor osmótico.

**Nosso Caso:** Ficha 15.200 — M.L.N. — F. — Br. — Pe.

Deu entrada na Clínica Oftalmológica do Hospital Pedro II em 16-2-62 com queixas de sensação de corpo estranho em A.O. e dizendo ver "arco-íris" em tórno das luzes. O exame oftalmológico mostrou a paciente ser portadora de TrIII. A acuidade visual com correção de + 1,25 E, para longe e com + 4,25 E, para perto, era igual a 5/5. A perimetria mostrou campos visuais com discreta retração da isóptera externa no setor temporal. A P.O. era de 17,3 mmHg em A.O. A paciente voltou à Clínica em 6-11-64 com queixas de dores acentuadas e visão embaciada em O.D.

A.V.: O.D.: c+ 1.25 E = 1/2

O.E.: c+ 1.25 E = 1

P.O.: O.D.: 43,4 mm Hg

O.E.: 19 mm Hg

Havia grande escavação glaucomatosa da papila do O.D. Prescrito colírio de pilocarpina a 2% 6 vêzes ao dia para A.O. No dia 27-11-64 a P.O. permanecia inalterada. A paciente só voltou à Clínica em 18-1-65 e o exame constatou o seguinte:

A.V.: O.D.: c+ 1.25 E =  $\pm$  2/3

O.E.: c+ 1.25 E = 1

P.O.: O.D.: 50.6 mm Hg

O.E.: 12 mm Hg

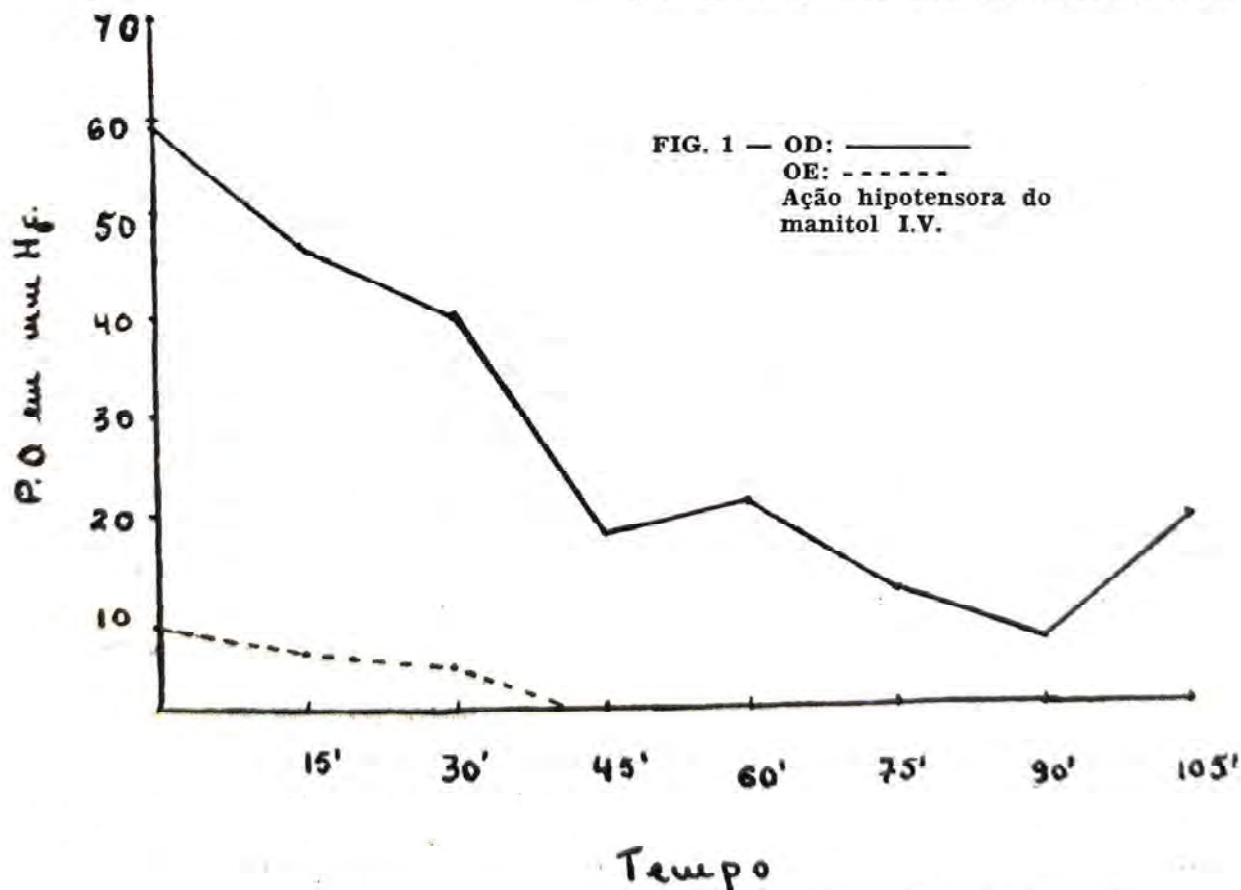
Nova perimetria foi realizada.

O.D.: Retração acentuada da isóptera externa. Campo nasal ausente e temporal  $\pm 40^\circ$ .

O.E.: Retração da isóptera externa principalmente nos campos nasais superior e inferior.

Foi submetida à cirurgia fistulizante antiglaucomatosa (iridênclise nasal) em A.O. no dia 28-1-65.

**Pós-operatório:** As duas câmaras anteriores demoraram em se refazer. No dia 3-2-65 a câmara anterior de O.E. estava refeita e a de O.D. estava desfeita completamente. No dia 5-2-65 estava rasa e em 8-2-65 novamente desfez-se. A P.O. era de 48 apl. Foi ministrado à paciente 1 cápsula de 500 mg de Diamox Sequel. No dia seguinte a P.O. era de 14 mmHg em A.O. e a câmara anterior de O.D. estava refeita porém um pouco rasa. A paciente teve alta em 13-2-65 com P.O. de 15 mmHg em A.O. No dia 24-2-65 a paciente nos procurou dizendo que 2 dias após a alta (18 dias após a cirurgia) o O.D. começou a doer muito, ficar vermelho e perder a visão. O exame mostrou intensa hiperemia de todo o segmento anterior, câmara anterior desfeita e íris-cristalino em contato com a córnea. P.O. em O.D. era de 48 apl. e visão de vultos a 20 cm. Em O.E. a P.O. era de 8 apl. e visão de  $\pm 5/5$  com correção. Foi solicitado internamento para submeter a paciente ao uso do Manitol. Apenas no dia seguinte é que a mesma voltou; a P.O. era de 59 mmHg em O.D. e 8,5 mmHg em O.E. Foi administrado 500 ml de sol. de Manitol a 25%, intravenosamente, em 45 minutos. Aos 45 minutos após o início da administração do Manitol, a P.O. em O.E. tornou-se imensurável e em O.D. era de 18 mmHg. Aos 90 minutos era de 7 mmHg e aos 120 minutos era de 19 mmHg (Fig. 1), quando então a paciente foi sub-



metida a uma facectomia, com abertura da câmara anterior do lado temporal para se respeitar a operação fistulizante. No momento da abertura da câmara anterior, foi feito, acidentalmente, uma iridectomia basal, por onde houve pequena perda de vítreo. Com o uso de alfa-quimotripsina e ventosa foi retirado um cristalino mais ou menos volumoso.

**Pós-operatório:** decorreu sem anormalidades até o dia 6-3-65, quando a P.O. era de 8 mmHg. No dia seguinte a câmara anterior tornou-se rasa e a descemetite que era discreta acentuou-se bastante. Foi diagnosticado um descolamento da coróide. No dia 23-3-65 a paciente teve alta, com a P.O. de 8 mm. apl. e A.V. = vultos a 20 cm. Havia sinéquias vítreo-corneanas. Foi medicada com Dexa-cortison 6 vezes ao dia.

### III — Conclusões

No caso presentemente estudado comprovou-se a ação hipotensora do manitol intra-venoso, que após 75 minutos da sua administração a pressão intra-ocular caiu para 12 mmHg. Os efeitos colaterais foram discretos: sede, sonolência e astenia a partir dos 45' e calafrios aos 105'. A sua boa tolerância e efeitos colaterais pouco acentuados, fazem-no uma arma valiosa no combate às formas agudas da hipertensão intra-ocular.

### SUMÁRIO

A ação hipotensora do manitol intravenoso é estudada em um caso de glaucoma maligno, com ótimos resultados. Devido à sua baixa toxicidade e pronta ação deve-se usá-lo nos casos em que se deseje uma rápida redução da P.O.

### SUMMARY

#### Malign Glaucoma x Mannitol

The hypotensive action of intravenous mannitol is studied in a case of malign glaucoma in which a good result was obtained. Its low toxicity and prompt action recommends its use whenever a quick reduction in intra-ocular pressure is necessary.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADAMS, R. E. et alii — Hypotensive effect of manitol, A.M.A. Arch. Ophthalm., Chicago 69(1):55-58, 1963.
- 2 — CROS, A. G. — Malignant glaucoma. Brit. J. Ophthalm., London 43(1):57, 1959.
- 3 — GALIN, Miles A. et alii — Comparison of urea and mannitol. Amer. J. Ophthalm., Chicago 55(2):244-246, 1963.
- 4 — PAUFIQUE, L. et alii — Utilisation du mannitol en ophtalmologie; étude personnelle comparaison avec les effets de l'urée intraveineuse. Ann. Oculist., Paris 197(3):241-262, 1964.
- 5 — SCOTT, A. Stewart & SMITH, V. H. — Retrolental decompression for malignant glaucoma. Brit. J. Ophthalm., London 45(10):654-661, 1961.
- 6 — SMITH, E. W. & DRANCE, S. M. — Intraocular pressure with mannitol. A.M.A. Arch. Ophthalm. 69(2):154-158, 1963.
- 7 — WEISS, D. I. et alii — Treatment of malignant glaucoma with mannitol. A.M.A. Arch. Ophthalm. 69(2):154-158, 1963.
- 8 — WEISS, D. I. et alii — Mannitol infusion to reduce intraocular pressure. A.M.A. Arch. Ophthalm., Chicago 68(3):341-347, 1962.

# GLICEROL ORAL NO GLAUCOMA (\*)

J. O. RIBEIRO GONÇALVES

**I — Introdução** — Desde que, em 1904, CANTONNET usou substâncias osmóticas em soluções hipertônicas (NaCl, lactose, etc.) para baixar a pressão do líquido céfalo-raquidiano e intra-ocular, outros pesquisadores vêm utilizando novas substâncias que consigam aquela finalidade sem os inconvenientes dos efeitos colaterais.

Em 1914, HERTEL utilizou carbonato de sódio, lactose e goma de acácia, no que foi seguido, em 1927, por FREMONT-SMITH-FORBES, com a finalidade de baixar a pressão intra-ocular. Já em 1958, JAVID reviveu aquelas experiências introduzindo a uréia como substância capaz de baixar a pressão do líquido céfalo-raquidiano e pressão intra-ocular, com bons resultados terapêuticos. Logo esta substância caiu no agrado dos pesquisadores e vem sendo largamente empregada na prática oftalmológica.

Em 1962, WEISS, D. I. et alii introduziram um outro agente osmótico no arsenal terapêutico oftalmológico com a finalidade de baixar a P.O., qual seja o manitol. Recentemente, em 1963, VIRNO, M. et alii, utilizaram um novo agente osmo-hipotensor (Glicerol) que no nosso entender e, baseado nos poucos trabalhos publicados a respeito, é medicamento de primeira linha no combate à hipertensão intra-ocular, sobrepujando de muito aos agentes hipotensores até então empregados.

## II — Glicerol

Álcool trivalente, conhecido comumente pelo nome de Glicerina, metabolizado rapidamente no organismo (de 4 a 6 horas) é administrado por via oral, sendo seus efeitos colaterais nulos ou de pouca importância.

## III — Material e Método

O nosso material consta de 13 pacientes num total de 19 olhos estudados, assim distribuídos:

|                                         |    |       |
|-----------------------------------------|----|-------|
| Glaucoma agudo .....                    | 10 | olhos |
| Glaucoma primário crônico simples ..... | 4  | "     |
| Glaucoma absoluto .....                 | 2  | "     |

(\*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.P. - Serviço do Prof. Clóvis Paiva. Recebido para publicação em 3-3-1966.

|                                                   |        |
|---------------------------------------------------|--------|
| Glaucomas operados não controlados .....          | 2 "    |
| Glaucoma secundário (luxação do cristalino) ..... | 1 olho |

A todos os pacientes foi administrado, por via oral, solução de Glicerol a 50% em sôro fisiológico, conservado em refrigerador, na dosagem de 1,5 gr/Kg de pêso, tendo como corretivo do gôsto o suco de meia laranja.

#### IV — Resultados

O glicerol assim administrado mostrou ser mais eficaz nos casos de glaucoma agudo. Geralmente em 30 minutos os sintomas dolorosos diminuam ou desapareciam totalmente. Em muitos casos, havia um notável incremento da acuidade visual, como é o exemplo do caso 3:

|                           |       |
|---------------------------|-------|
| A. visual no início ..... | = 1/8 |
| Após 120 minutos .....    | = 1/3 |

Em todos os olhos onde a câmara anterior estava rasa ou ausente, verificava-se a sua recuperação em um período que coincidia com a maior baixa da P.O. O maior efeito hipotensor do glicerol observou-se estar situado entre os 60-120 minutos após a sua ingestão (Tabela I). É de se notar que os pacientes n.ºs 4, 6 e 7 vinham fazendo uso de pilocarpina, enquanto os de n.ºs 5, 8 e 9 usavam êste produto associado ao Diamox, sem contudo haver normalização da P.O. O glicerol, administrado, prontamente baixou a P.O. a níveis normais (Figs. 1 e 2). Mostrou ainda, o glicerol, ter um acentuado efeito hipotensor nos outros tipos de glaucoma estudados (Tabela I).

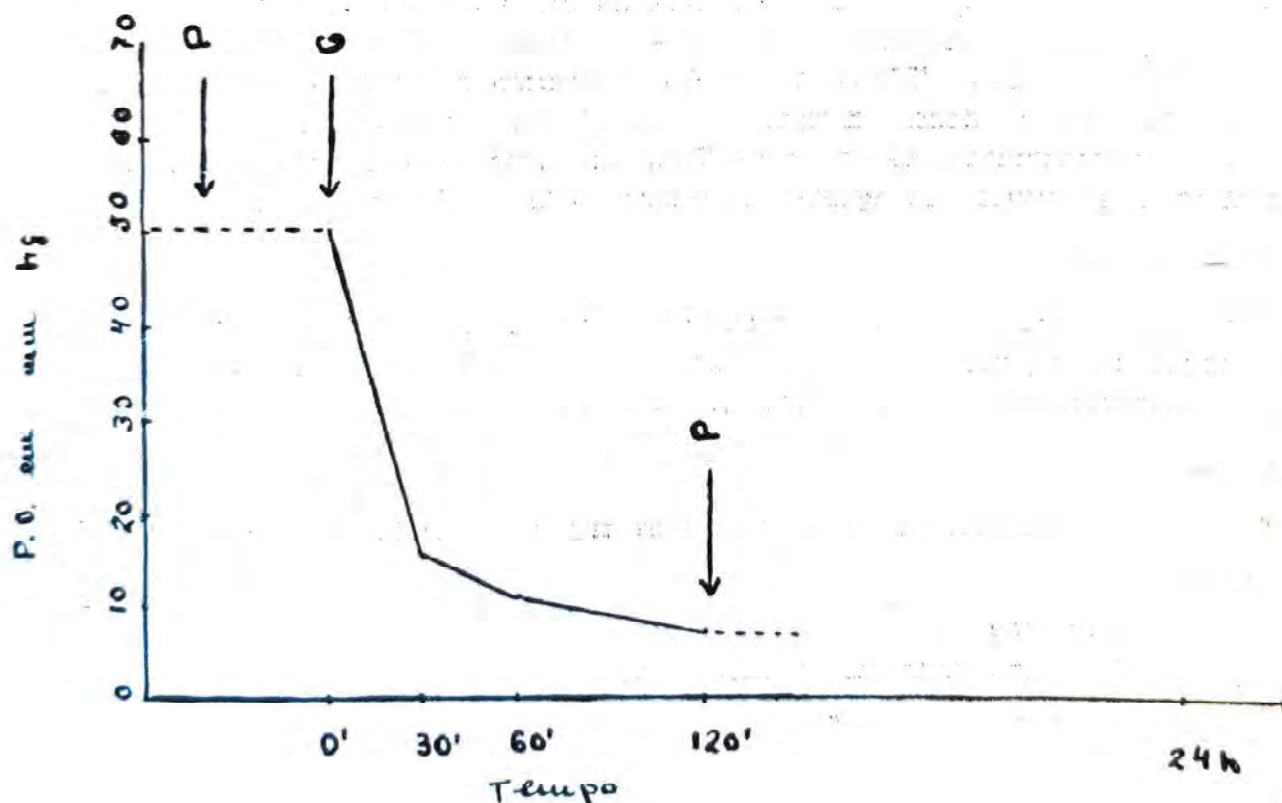


FIG. 1 — Caso n.º 4 — O paciente vinha usando Pilocarpina (P) sem, contudo, os níveis da pressão intra-ocular se normalizarem. O efeito do glicerol (G) administrado foi excelente, como mostra a figura.

ACÇÃO DO GLICEROL NA P.O. DE DIFERENTES TIPOS DE GLAUCOMA

| Nº | Nº da Clí-nica. | Nome | Sexo | Côr | Idade | Olho | P.O. Inicial | Após 30' | Após 60' | Após 120' | Após 24 h. |
|----|-----------------|------|------|-----|-------|------|--------------|----------|----------|-----------|------------|
|----|-----------------|------|------|-----|-------|------|--------------|----------|----------|-----------|------------|

GLAUCOMA AGUDO

|    |        |        |   |   |    |   |      |      |      |      |  |
|----|--------|--------|---|---|----|---|------|------|------|------|--|
| 1  | 26.245 | O.F.S. | F | F | 40 | E | 59.1 | 50.6 | 37.2 | 31.8 |  |
| 2  | 26.433 | A.P.L. | F | F | 65 | D | 30.4 | 21.9 | 9.1  | 5.0  |  |
| 3  | 12.969 | A.L.L. | M | L | 44 | D | 35.8 | 21.9 | 21.9 | 10.9 |  |
| 4  | 23.566 | D.M.C. | F | F | 56 | D | 49.8 | 15.6 | 10.9 | 7.5  |  |
| 5  | 25.733 | J.V.S. | F | L | 60 | D | 59.1 | 37.2 | 30.4 | 25.8 |  |
| 6  | 26.789 | M.F.   | F | L | 40 | D | 59.1 | 37.2 | 9.1  | 9.1  |  |
| 7  | "      | "      | " | " | "  | E | 59.1 | 37.2 | 18.5 | 25.8 |  |
| 8  | 26.992 | V.F.S. | M | L | 63 | D | 21.9 | 18.5 | 11.0 | 5.0  |  |
| 9  | "      | "      | " | " | "  | E | 30.4 | 26.0 | 18.5 | 9.1  |  |
| 10 | 27.012 | J.F.A. | M | M | 45 | E | 47.0 | 40.0 | 32.0 | 16.5 |  |

GLAUCOMA PRIMÁRIO CRÔNICO SIMPLES

|    |        |        |    |   |    |   |      |      |      |      |      |
|----|--------|--------|----|---|----|---|------|------|------|------|------|
| 11 | 25.878 | M.N.M. | M  | M | 45 | D | 34.0 | 34.0 | 26.0 | 19.0 | 19.0 |
| 12 | 25.881 | J.G.M. | M. | L | 60 | D | 34.0 | 40.0 | 32.0 | 21.0 | 15.0 |
| 13 | "      | "      | "  | " | "  | E | 34.0 | 34.0 | 26.0 | 19.0 | 19.0 |
| 14 | 23.566 | D.M.C. | F  | F | 56 | E | 13.1 | 10.9 | 10.9 | 4.1  |      |

GLAUCOMA ABSOLUTO

|    |        |        |   |   |    |   |      |      |      |      |  |
|----|--------|--------|---|---|----|---|------|------|------|------|--|
| 15 | 25.611 | A.P.C. | M | F | 44 | D | 63.9 | 50.6 | 40.2 | 31.8 |  |
| 16 | 26.245 | O.F.S. | F | F | 40 | D | 59.1 | 59.1 | 50.6 | 19.6 |  |

GLAUCOMAS OPERADOS NÃO CONTROLADOS

|    |        |        |   |   |    |   |      |      |      |      |  |
|----|--------|--------|---|---|----|---|------|------|------|------|--|
| 17 | 15.200 | M.L.N. | F | L | 47 | D | 25.8 | 25.8 | 15.6 | 10.9 |  |
| 18 | "      | "      | " | " | "  | E | 25.8 | 25.8 | 15.6 | 15.6 |  |

GLAUCOMA SECUNDÁRIO

|    |        |        |   |   |    |   |      |      |      |  |  |
|----|--------|--------|---|---|----|---|------|------|------|--|--|
| 19 | 27.983 | J.F.A. | M | M | 45 | E | 17.3 | 12.0 | 10.9 |  |  |
|----|--------|--------|---|---|----|---|------|------|------|--|--|

Nº 4, 6 e 7 ..... vinham usando pilocarpina.  
 Nº 5, 8, 9, e 19 ..... " " " e Diamox  
 Nº 17 ..... Iridenclóise e Facectomia  
 Nº 18 ..... Iridencléise.

Em quase todos êstes casos o Diamox e a pilocarpina, associados em alguns casos e em outros isolados, foram capazes de manter os níveis normais da P.O. conseguidos com o uso do Glicerol (Fig. 3). Casos interessantes são os de n.ºs 17, 18 e 19. Nos

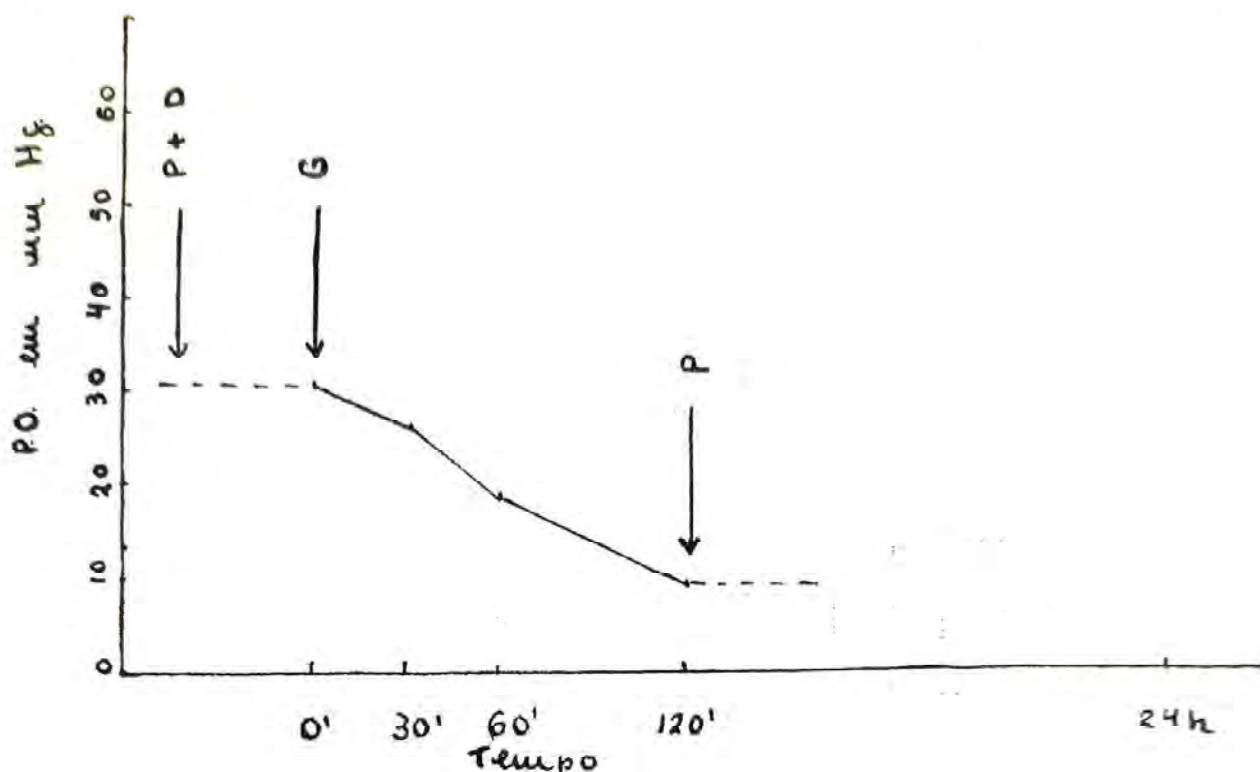


FIG. 2 — Caso n.º 9 — O paciente usava P + Diamox (D); a pressão intra-ocular mantinha-se em níveis altos. Observar a ação do G.

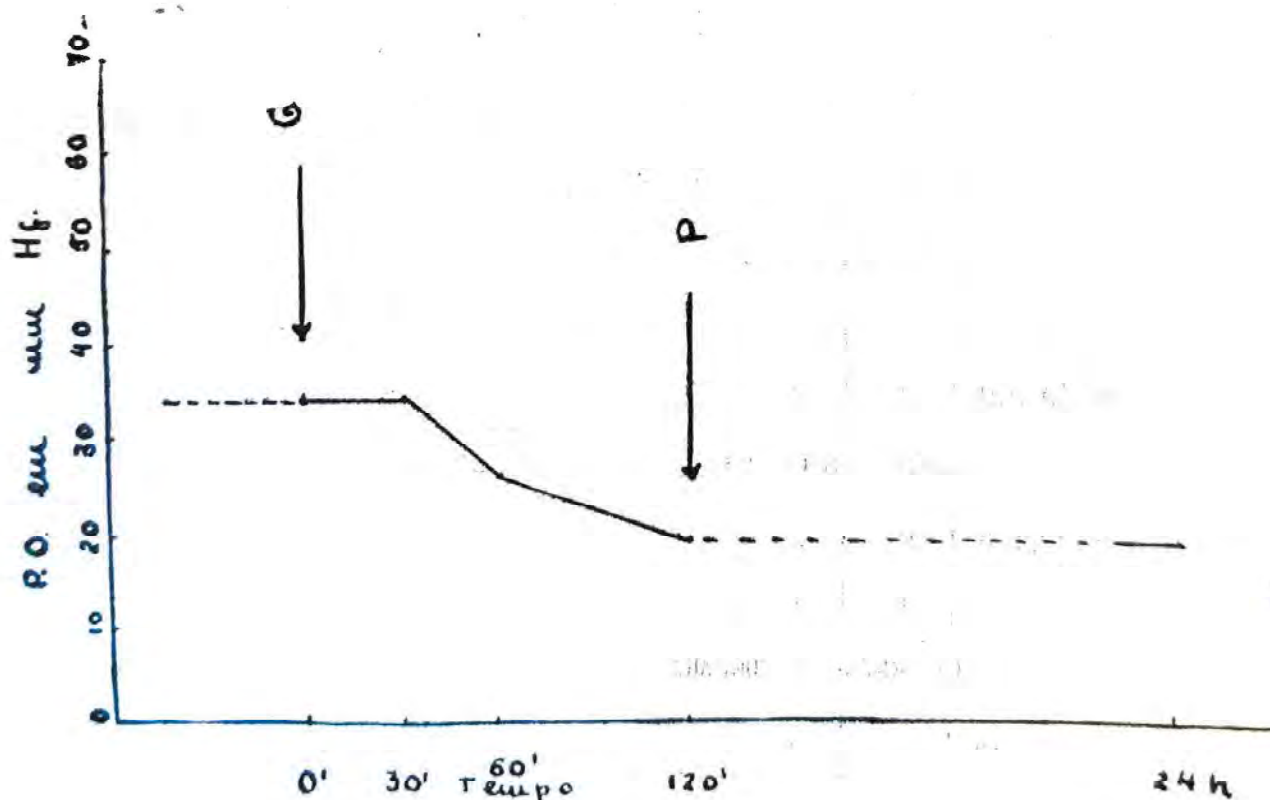


FIG. 3 — Casos nos. 11 e 13 — Com o uso da P a partir dos 120', após 24 horas a P.O. mantinha-se normalizada.

dois primeiros se havia feito uma Iridênclise, após o que desenvolveu-se um glaucoma maligno em O.D. Isto nos levou a praticar uma facectomia no referido olho. Em O.E. havia atalamia e com o uso do glicerol não só a P.O., como a câmara anterior se normalizaram. O n.º 19 era um glaucoma secundário a uma luxação traumática do cristalino, com ruptura da hialóide. Muito embora a P.O. estivesse controlada (17,3 mmHg) com o uso de Diamox-Pilocarpina, queríamos operá-lo em hipotonia acentuada. Valemo-nos do glicerol com excelente resultado.

### V — Conclusões

Em todos os nossos casos o glicerol mostrou ter ação hipotensora ocular excelente. Por outro lado a sintomatologia colateral foi bastante discreta:

|                                        |          |
|----------------------------------------|----------|
| 1 — Sem sintomatologia colateral ..... | 10 casos |
| 2 — Cefaléia ligeira .....             | 3 casos  |
| 3 — Náuseas .....                      | 1 caso   |

Levando-se em consideração a falta de toxicidade e contra-indicação, ação quase imediata, efeito hipotensor intenso, facilidade de administração e efeitos colaterais discretos, parece-nos, repetimos, ser o glicerol o melhor agente osmo-hipotensor ocular de que dispomos no nosso arsenal terapêutico.

### SUMÁRIO

A ação hipotensora da solução de glicerol a 50% em soro fisiológico foi estudada em 13 pacientes, totalizando 19 olhos portadores dos mais diferentes tipos de glaucoma.

Sua melhor ação verificou-se nos casos de glaucoma agudo. Mostrou também atuar com eficiência em casos refratários ao uso de Diamox e Pilocarpina, como também estas drogas foram capazes de controlar, em alguns casos, a P.O. normalizada, conseguida pelo uso do glicerol.

A ausência de toxicidade e de contra-indicações, ausência de efeitos colaterais danosos ao paciente, a administração oral, sua pronta ação, fazem com que seja esta substância o agente osmo-hipotensor de eleição em todos os casos em que se queira baixar a P.O.

### SUMMARY

#### Oral Glycerol in Glaucoma

The hypotensive action of glycerol 50% in saline was studied in 19 eyes of 13 p. with several forms of glaucoma. Its best action proved to be in acute glaucoma. It proved efficient in cases refractory to Diamox and pilocarpine.

It is the best osmo-hypotensive agent because of absence of toxicity and of undesirable collateral effects; because of oral administration and prompt action.

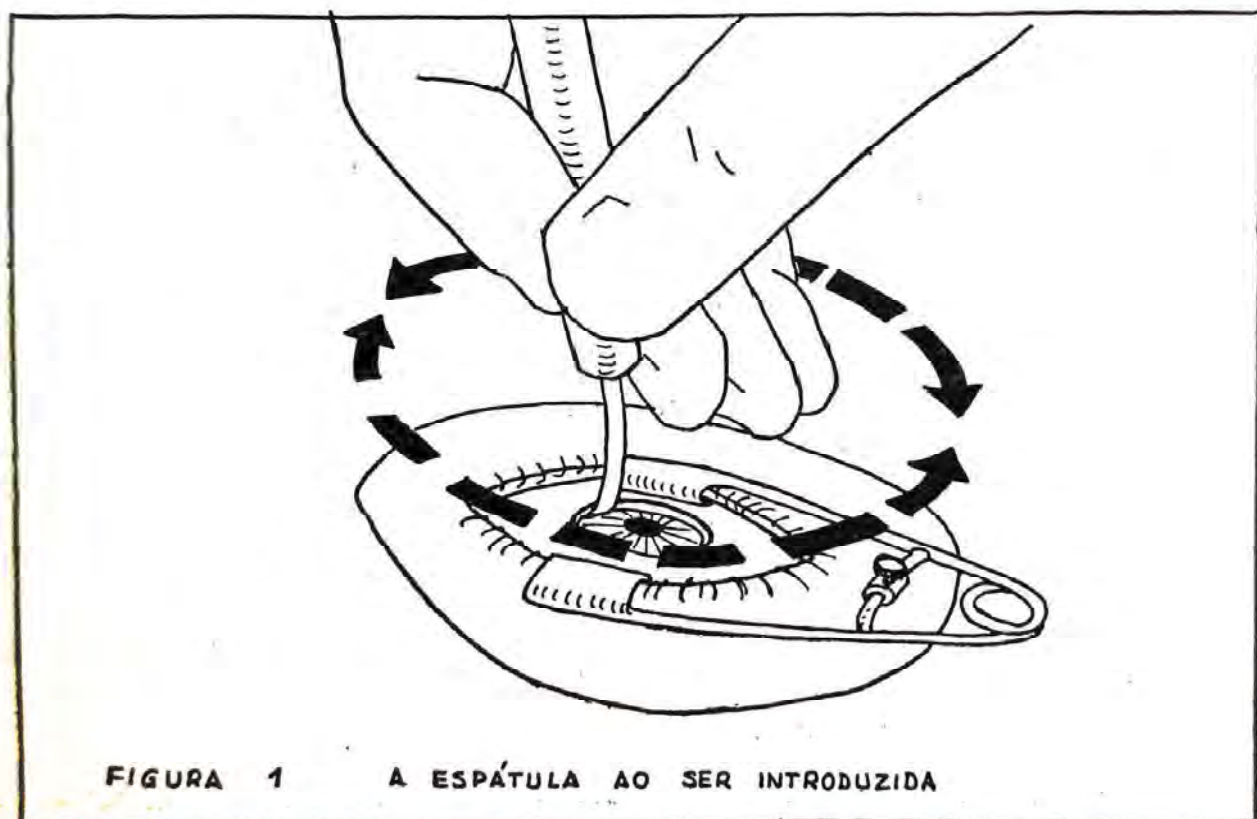
### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADAMS, R. E. et alii — Hypotensive effect of manitol. A.M.A. Arch. Ophthalm., Chicago 69(1):55-58, 1963.
- 2 — BRIL, Maurício & CANTADOR, Carlos Cesar — Efeito hipotensor do glicerol oral. An. XIII Congr. Bras. Oftalm., Guanabara, p. 319-322, 17 a 22 set. 1964.
- 3 — CASEY, T. A. & TREVOR-ROPER, P. D. — Oral glycerol in glaucoma. Brit. Med. J., London 2(5361):851-852, 1963.
- 4 — DRANCE, S. M. — Effect of oral glycerol on intraocular pressure in normal and glaucomatous eyes. A.M.A. Arch. Ophthalm., Chicago 72(4):491-493, 1964.
- 5 — TREVOR-ROPER, P. D. — The use of oral glycerol in glaucoma (summary). Proc. Roy. Soc. Med., London 57(1):37-38, 1964.
- 6 — VIRNO, Michele et alii — Oral glycerol in ophthalmology. Amer. J. Ophthalm., Chicago 55(6):1133-1142, 1963.
- 7 — WEISS, D. I. et alii — Mannitol infusion to reduce intraocular pressure. A.M.A. Arch. Ophthalm., Chicago 68(3):341-347, 1962.

# A EVISCERAÇÃO PELA TÉCNICA DE PIMENTEL

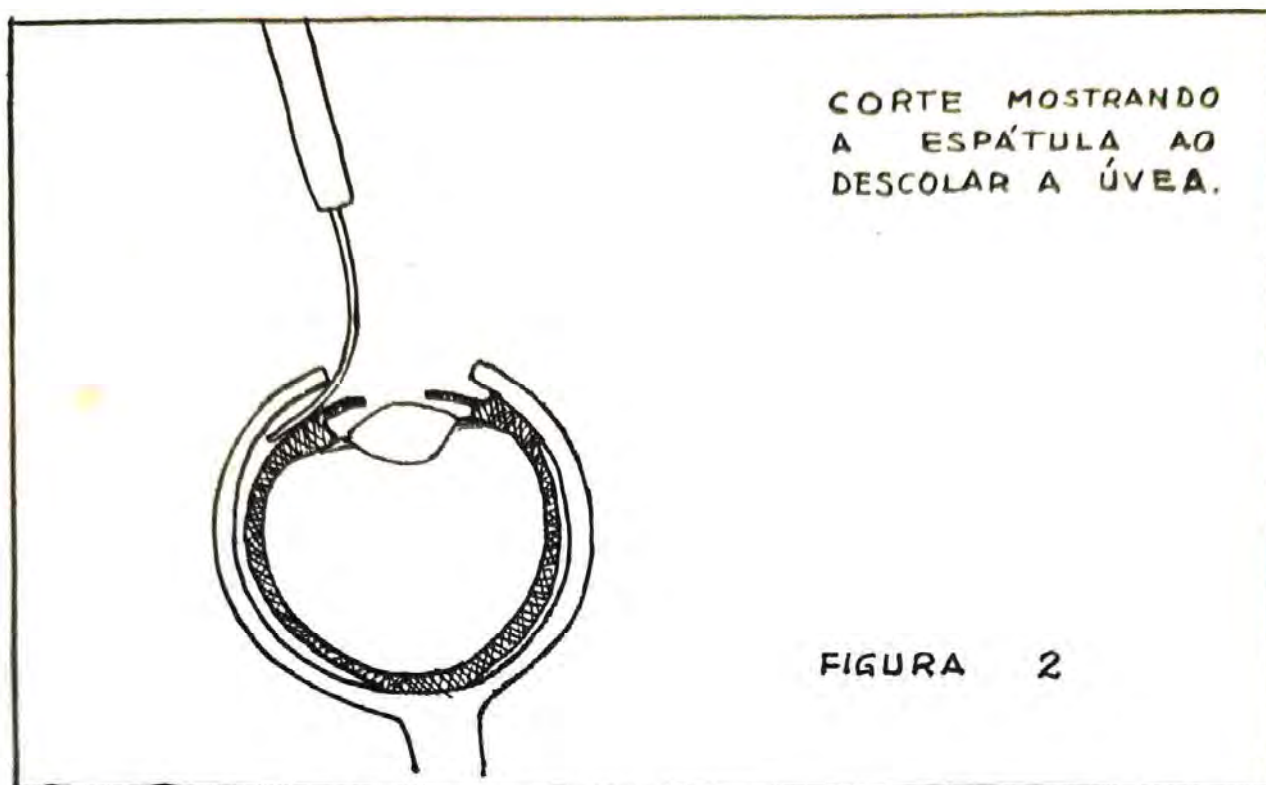
A. DUARTE (\*)

Entre os aspectos desagradáveis da evisceração contam-se o edema e a dor após a operação. Visando evitar êsses inconvenientes, em 1945 PIMENTEL passou a proceder a uma variação original de técnica, que consistia simplesmente em evitar a curetagem para o esvaziamento do conteúdo ocular (1). PIMENTEL recomenda, após a excisão da córnea, o descolamento da úvea com espátula ao nível de sua inserção anterior (figs. 1 e 2), separando-a da esclera com manobras delicadas (movimentos



circulares, na figura 1), pois atribui papel importante ao traumatismo da cureta contra a parede da esclera na patogenia do edema. A cureta fica reservada apenas para o descolamento da úvea ao nível do nervo óptico. Após a retirada do conteúdo ocular

(\*) Titular da Clínica Oftalmológica do Hospital Infantil Getúlio Vargas Filho. Membro da Clínica "Oculistas Associados" do Rio de Janeiro.



inspeciona-se a parede interna da esclera, à procura de fragmentos de úvea que frequentemente aí ficam aderentes. Esses fragmentos são retirados com pinça, sempre com manobras delicadas.

Dáí por diante segue-se o curso operatório habitual. Essa técnica reduz extraordinariamente as proporções do edema assim como a intensidade da dor após a operação, os quais PIMENTEL atribui, com justeza, à reação da esclera à curetagem.

Em 1964, REBOUÇAS (2) descreveu uma técnica muito interessante, na qual também contra-indica a curetagem da esclera. Esse autor faz ainda a aspiração do conteúdo ocular por meio de aspirador a vácuo, o que facilita grandemente esse tempo operatório. Suas conclusões quanto à patogenia do edema e da dor são análogas às de PIMENTEL.

O autor tem empregado exclusivamente a técnica original do Prof. PIMENTEL, já usada há anos no Serviço de Oftalmologia da Cátedra dirigida por esse Mestre na Faculdade de Medicina, em Niterói.

Segundo FLAVIO REZENDE (3), a operação pela técnica citada, seguida da injeção de 0,5 cm<sup>3</sup> de Depo-Medrol sob a conjuntiva evitou completamente a dor e o edema em 4 casos observados.

## CONCLUSÕES

1 — A patogenia do edema e da dor após a evisceração parece dever-se à reação da esclera ao traumatismo em sua parede interna, conforme as observações de PIMENTEL e sua escola e mais recentemente de REBOUÇAS.

2 — A substituição da curetagem da esclera por outras manobras mais delicadas, reduz notavelmente a intensidade desses fenômenos indesejáveis. A injeção subseqüente de corticosteróide por via retrobulbar (4) ou subconjuntival (5) pode mesmo evitá-los inteiramente.

#### RESUMO

Comentam-se os bons resultados obtidos com essa técnica, que consiste em evitar a curetagem da esclera, substituindo-a pelo descolamento da úvea com espátula. Assim são notavelmente reduzidos o edema e a dor após a operação.

#### SUMMARY

##### The Evisceration after PIMENTEL'S Procedure

The author comments the good results obtained with this procedure, which consists of avoiding the curette except for the uveal detachment at its posterior insertion. The uvea is gently detached with a spatula. Scratching the inner scleral wall must be carefully avoided, remaining uveal debris being removed with a forceps. Edema and pain after the operation are thus reduced to a minimum, since they are consequence of scleral reaction to trauma.

#### RÉSUMÉ

##### L'éviscération d'après le procédé de PIMENTEL

Ce procédé, qui consiste à éviter les manoeuvres avec la curette pour l'edécollement de l'uvée, donne une amélioration notable à la douleur ainsi comme à l'oedème post-opératoires. L'uvée est décollée à son insertion antérieure avec une spatule, la curette n'étant employée que pour le décolllement à l'insertion postérieure. Des petits morceaux d'uvée, qui puissent encore adhérer la paroi sclérale, doivent être enlevés une pincette, toujours délicatement maniée. Douleur et oedème, dont l'origine est la réaction de la sclerotique au traumatisme, sont donc très réduits.

#### ZUSAMMENFASSUNG

##### Die Augenentleerung nach PIMENTEL'S Verfahren

Die guten Resultate dieses Verfahrens, das aus der Abloesung der Uvea in ihren vorderen Ansatz auf der Sklera mittels einer Spatel zart gehandhabt besteht, werden betrachtet. Der Loeffel, der schliesslich der Abloesung der Uvea in ihrem Ansatz bei dem nervus opticus dient, darf sonst nicht verwendet werden. Teilchen der Uvea, die an der inneren Skleralwand haften, entfernt man mittels einer Pinzette. Daher werden postoperative Schmerz und Oedem beachtenswert vermindert, da sie von der Reaktion der Sklera gegen Trauma verursacht werden.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — PIMENTEL, P. et al — Arquivos da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFERJ, Niterói, 1945.
- 2-4 — REBOUÇAS, J. A. — Evisceração (supressão da dor e reação pós-operatória). Rev. Bras. de Oftalmologia. Setembro de 1964.
- 3-5 — REZENDE, Flávio — Comunicação pessoal. Clínica "Oculistas Associados" do Rio de Janeiro.

# ANÉIS BRANCOS NA CÓRNEA (GRUPO I DE KUAN) — OBSERVAÇÃO DE UM CASO

AFONSO LIGORIO DE MEDEIROS  
ROBERTO PEDROSA GALVÃO

A primeira descrição de estruturas circulares situadas no intimidade da córnea, sem sintomatologia clínica, deve-se a COATS (1912 — White Ring in the Cornea) (1). De COATS até nossos dias, a literatura mundial vem reunindo novas citações de casos semelhantes. Acreditamos ser esta a primeira observação publicada no Brasil.

Compõem-se os Anéis de pequenos pontos brancos ou branco-acinzentados, de tamanhos variáveis, formando círculos ou semi-círculos, com diâmetros que vão de 1 a 3 mm (tamanho aparente ao biomicroscópio, com aumento de 10 diam.), apresentando, ainda, pontos semelhantes dispersos na área central. Podem ser únicos ou múltiplos, uni ou bilaterais. No estudo dos casos publicados, observamos não existir relação entre a presença dos Anéis e fatores tais como sexo, grupos etário ou racial. A concomitância de outras doenças oculares é pouco enfatizada, à exceção de catarata (WALDMANN) (2).

KUAN (3), no estudo dos seus 11 casos, classificou os diferentes tipos de Anéis em três grupos principais, a saber:

Grupo I — Os Anéis são constituídos por pontos dispostos de maneira a formar um círculo completo, no centro do qual existem dispersos outros pontos menores.

Grupo II — Neste tipo, os pontos centrais são mais abundantes do que os periféricos.

Grupo III — Aqui, a formação anular não existe propriamente. Os pontos formam um núcleo central, em torno do qual localizam-se os periféricos em pequeno número.

Autores vários tentam explicar ou sugerir a etiopatogenia de tais estruturas, problema este que ainda permanece obscuro, senão totalmente desconhecido. São três as principais hipóteses:

---

Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.P. - Serviço do Prof. Clóvia Palva.

1 — Origem Congênita, defendida por COATS (1) e MAYOU (4).

2 — Origem Metabólica, sugerida por BONNET-GEHIN e TAVERNIER (5); segundo estes autores, haveria uma alteração primária no Metabolismo Lipídico.

3 — Origem Traumática, apontada por GALLEMAERTS (6), VOGT (7), MacRAE (8), ZIPORKES (9), WALDMANN (2), PURTSCHER (10), MILLER e GORDON (11), SARMANY (12) e DUKE-ELDER (13).

Do ponto de vista histológico, reportamo-nos aos trabalhos de MURAMATSU (14) e UYAMA (15), cujos estudos evidenciaram a existência predominante de material lipídico nos pontos ou grânulos constituintes dos Anéis, enquanto que os estudos sobre as suas demais propriedades tintoriais efetuadas por BALLANTYNE (16), HESSE (17), MILLER e GORDON (11), sugerem a presença de Cálcio.

#### NOSSA OBSERVAÇÃO

A.A.P., feminino, 61 anos, faioderma, doméstica, pernambucana, junho de 1965.

AV: OD = 1

OE = movimentos de mão a meio metro, não corrigível.

Reflexis Pupilares: presentes em AO.

Biomicroscopia:

Conjuntivas: OD — tarsais superior e inferior sem anormalidades. Na bulbar, às 3:00 hs., há uma pinguécula justa-límbica; no meridiano das 8:30 hs., deparamos com uma outra afastada do limbo 2 mm. OE — tarsais superior e inferior sem anormalidades. Na bulbar, às 9:00 hs., existe um pequeno pterígio estacionário, avançando cerca de 2 mm sobre a região paramarginal.

Córneas: OD — observamos, na região paramarginal, um Arco Lipídico, o qual é mais acentuado na metade inferior. Há uma linha de Stahli-Hudson, discreta, situada na união dos dois terços superiores com o terço inferior da superfície corneana. Alguns filetes nervosos podem ser acompanhados cruzando a córnea em várias direções. Algumas nubéculas situam-se no arco inferior da região paramarginal.

Constatamos a presença de várias estruturas circulares, branco-acinzentadas, com diâmetros variáveis de 1 a 3 mm aproximadamente (tamanho aparente), localizadas na camada epitélio-parenquimatosa (Fig. 1); o corte óptico revela a linha do perfil anterior sem anormalidades. Não há vascularização corneana. Fluoresceína negativo.

A região óptica, na sua face posterior, apresenta-se com uma refringência aumentada; neste local existe uma área de formato irregular, medindo 4 por 6 mm nos seus maiores diâmetros e apresentando uma cor cinza-esbranquiçada. Não dá imagem em Iluminação Indireta e Focal.

Há deposição de pigmento uveal sobre o endotélio.

OE — apresenta também, na região paramarginal, o Arco Lipídico. Alguns filetes nervosos são observados cruzando-se em várias direções. Há, ainda, algumas nubéculas situadas na parte inferior da região paramarginal.



FIGURA 1

**Observamos** a existência de duas estruturas circulares (Fig. 2).

**Não há** vascularização corneana. Fluoresceína negativo.

**Existe** deposição de pigmento uveal sôbre o endotélio.

**Íris:** AO — sem anormalidades.

**Cristalinos:** OD — sinais de esclerose nuclear. OE — opacificação completa.

**Oftalmoscopia:** OD — nada de particular. OE — inviável.

**Tonometria de Aplanção:** OD — 12 mmHg. OE — 11 mmHg.

#### ANÉIS DE OD

**Encontramos** sete anéis localizados no quadrante medial inferior, a saber (Fig. 1):

**Dois** no meridiano das 3:00 rs.; (Anéis A e B).

**Um** no meridiano das 4:30 hs.; (Anel C).

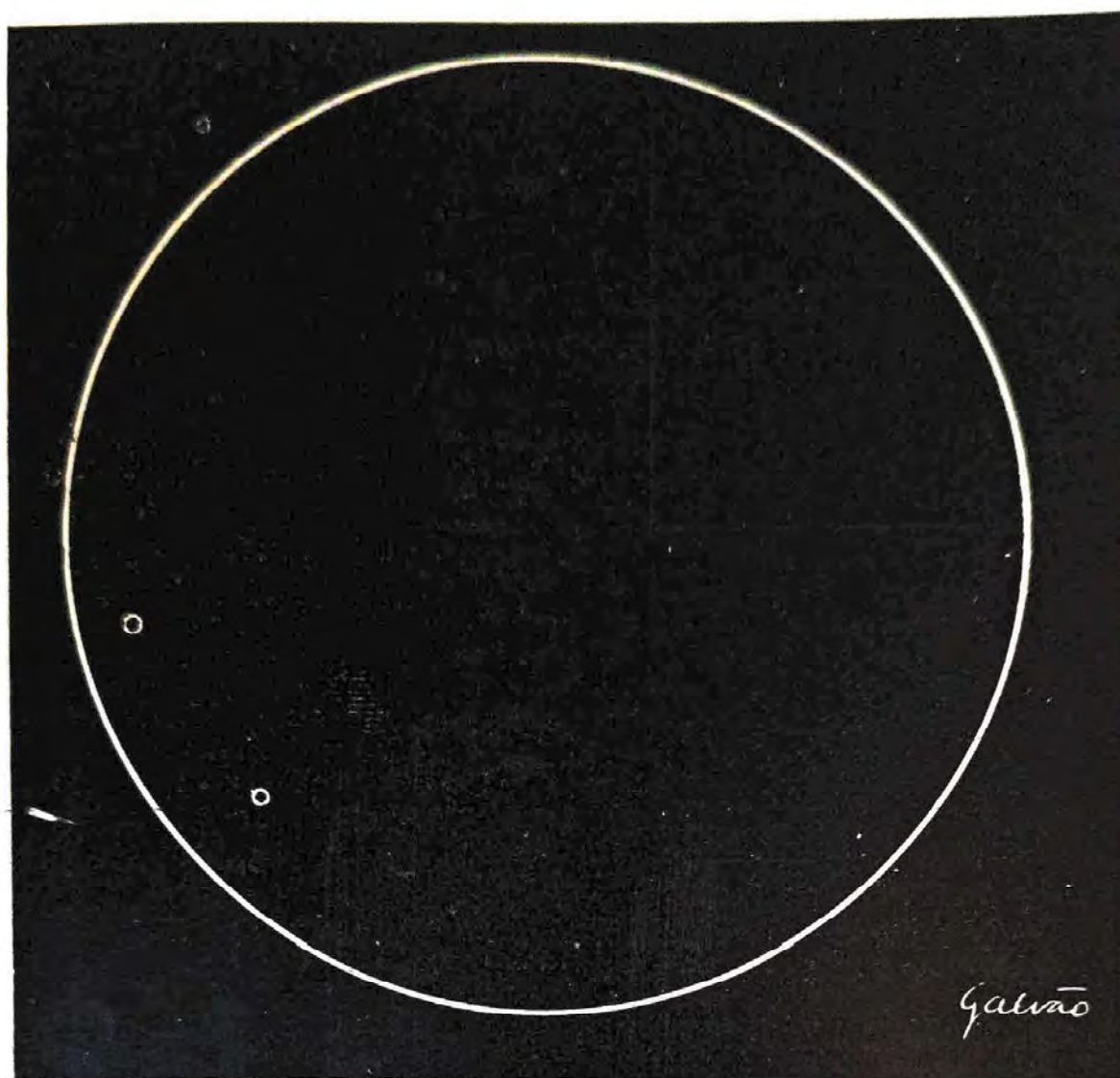


FIGURA 2

Um no meridiano das 4:45 hs.; (Anel D).

Um no meridiano das 5:00 hs.; (Anel E).

Um no meridiano das 5:30 hs.; (Anel F).

Um no meridiano das 5:50 hs.; (Anel G).

**Meridiano das 3:00 hs.:**

Anel A — Situado a 2 mm do limbo, 2 mm de diâmetro, ovalado, com maior diâmetro vertical.

Anel B — Situado na metade do raio, 1,5 mm de diâmetro, circular, A linha de Stahl-Hudson passa abaixo cerca de 3 mm.

**Meridiano das 4:30 hs.:**

Anel C — Situado na metade do raio, 2,5 mm de diâmetro, circular.

**Meridiano das 4:45 hs.:**

Anel D — Situado a 3 mm do limbo, 1 mm de diâmetro, circular.

Meridiano das 5:00 hs.:

Anel E — Situado a 2,3 mm do limbo, 1,5 mm de diâmetro, circular.

Meridiano das 5:30 hs.:

Anel F — Situado na metade do raio, 3 mm de diâmetro, retangular.

Meridiano das 5:50 hs.:

Anel G — Situado a 2,3 mm do limbo, 1,5 mm de diâmetro, circular.

Estudo Morfológico dos Anéis mais Representativos (C e F).

#### ANEL C:

Iluminação Direta e Focal: é uma linha circular cinza-claro, caracterizada por apresentar a metade temporal nítida, em contraposição à metade nasal que é borrada.

Iluminação Indireta e Focal:

a) Campo Amarelo: a estrutura não é visualizada.

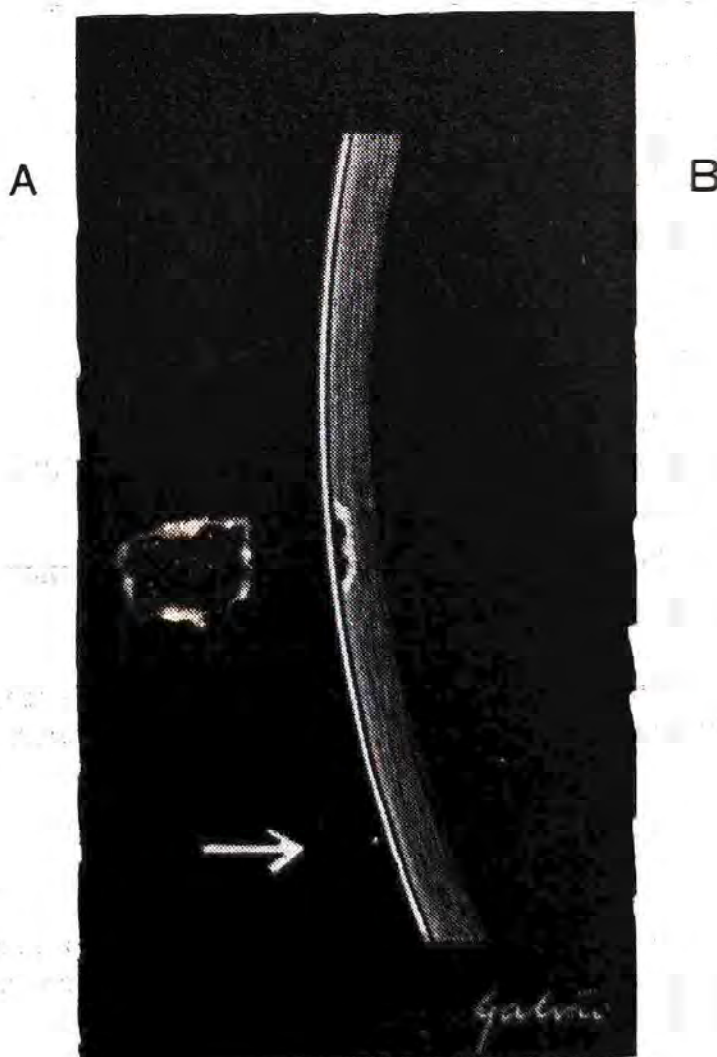
b) Campo Preto: a linha aparece cinza-escuro, mais visível do lado temporal.

Há uma granulação finíssima no campo central.

Corte óptico: anotamos, apenas, uma pequena condensação na linha posterior do epitélio.

#### ANEL F (Fig. 3):

**FIG. 3 — A) Anel F em Iluminação Direta e Focal. B) Corte Óptico do Anel F. Está representada apenas uma pequena área próxima ao Anel e o terço anterior da camada epitélio-parenquimatosa. (Instilou-se Fluoresceína no olho da paciente a fim de revelar a face anterior do epitélio corneano.)**



**Iluminação Direta e Focal:** o anel está representado por uma linha cinza-esbranquiçada, tendo o seu limite externo um contorno regular; o contorno interno, porém, caracteriza-se por apresentar uma série de condensações que se projetam para o interior. Entre as condensações, a espessura do anel se adelgaça de tal modo que, por vezes, chega a haver uma interrupção. O campo central exibe uma granulação fina

**Iluminação Indireta e Focal:**

- a) Campo Amarelo: as condensações tornam-se pretas e a linha que une uma condensação à outra toma uma cor de chumbo.
- b) Campo Prêto: a estrutura destaca-se nitidamente com uma tonalidade esbranquiçada.

**Corte óptico:** a linha do perfil anterior não apresenta modificações. A estrutura situa-se imediatamente por baixo do epitélio, atingindo as camadas mais superficiais do parênquima (Fig. 3).

#### ANÉIS DE OE

Encontramos dois anéis localizados no quadrante medial inferior, a saber (Fig. 2):

Um no meridiano das 7:30 hs.; (Anel A').

Um no meridiano das 8:30 hs.; (Anel B').

**Meridiano das 7:30 hs.:**

Anel A' — Situado a 10 mm do limbo, 1,5 mm de diâmetro, circular.

**Meridiano das 8:30 hs.:**

Anel B' — Situado a 5 mm do limbo, 1,5 mm de diâmetro, circular.

**Estudo Morfológico dos Anéis (A' e B').**

**ANEL A' —**

**Iluminação Direta e Focal:** o anel está localizado dentro da estrutura do Arco Lipídico. O centro possui uma granulação fina, não diferenciada da pertencente ao Arco.

**Iluminação Indireta e Focal:** não há imagem.

**ANEL B' —**

**Iluminação Direta e Focal:** o anel está caracterizado por uma linha branca periférica, tendo, no seu campo central, uma granulação finíssima, semelhante à do Arco Lipídico.

**Iluminação Indireta e Focal:**

- a) Campo Amarelo: a sua identificação é difícil.
- b) Campo Prêto: a linha limítrofe apresenta-se com a coloração branco-cinza bem definida, enquanto que o campo central é ocupado por granulação um pouco mais escura.

Corte óptico: a linha do perfil anterior não sofre modificações. A estrutura localiza-se imediatamente por baixo do epitélio, alcançando as camadas mais superficiais do parênquima.

## COMENTARIOS

Não faz parte dos nossos propósitos, mesmo porque não estamos preparados para isto, formular conceitos sobre a etiopatogenia dos Anéis Brancos. Porém, o fato de ser a origem traumática aquela sugerida por maior número de autores, é justo que a mesma nos solicite uma maior atenção.

É facilmente observável o fato de existir grande desproporção entre o número de pacientes sujeitos a traumatismos corneanos e o número daqueles que apresentam Anéis Brancos na córnea; relação esta já entrevista por VOGT (7), apesar de o mesmo alinhar-se entre os que defendiam a origem traumática. A conclusão tirada do exame cotidiano de pacientes, nos faz acreditar que deve haver um fator ainda não reconhecido como sendo o agente causal para o aparecimento dos anéis. Ou mesmo que, os pequenos traumatismos aliados a um fator individual determinaria o aparecimento destas estruturas nesses pacientes. Seria aquela alteração metabólica sugerida por BONNET-GEHIN e TAVERNIER (5) ?

Por outro lado, observamos que algumas preparações histológicas documentadas na literatura, demonstram a presença de depósitos situados imediatamente por baixo da Bowmann (MILLER e GORDON) (11), ou na intimidade do parênquima (11), o que não se ajustaria à hipótese de traumatismo somente, haja visto a concomitância de uma membrana de Bowmann íntegra. Seria de esperar que, se o agente traumatizante atingisse mesmo as camadas mais superficiais do parênquima, resultasse uma opacificação contínua e não uma formação anular com a parte central praticamente transparente.

Quanto à origem congênita, parece-nos que a mesma sofre uma forte censura após a observação do aparecimento de Anéis Brancos no próprio disco de uma ceratoplastia lamelar (5).

Enfim, somente as investigações futuras poderão trazer afirmações conclusivas a tantos pontos obscuros.

## RESUMO

Os AA. apresentam um caso de paciente feminina, de 61 anos, faloderma, doméstica, apresentando múltiplos Anéis Brancos de Coats, Grupo I de Kuan. A seguir, tecem alguns comentários sobre as diversas hipóteses etiopatogenéticas propostas ou referidas na literatura.

## SUMMARY

### Multiple White Rings in the Cornea

The AA. report a case of Multiple White Rings in the Corneas (Coats) in a 61 years old woman.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — Coats, G. — 1912 — Two Cases Showing a Small, Superficial, Opaque, White Ring in the Cornea — *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 32:53.
- 2 — Waldmann, J. — 1942 — White Rings in the Cornea (Coats) — *Amer. J. Ophthal.*, 25:1362-1365.
- 3 — Kuan, K. P. — 1936 — *v. Graefes Arch. Ophthal.*, 135:135.
- 4 — Mayou, M. S. — 1933 — White Rings in the Cornea — *Brit. J. Ophthal.*, 17:342.
- 5 — Bonnet-Gehin e Tavernier — 1963 — *Ann. Oculist.*, 196:247.
- 6 — Gallemaerts, E. — 1926 — *Examen Microscopique des Affections de la Cornée au Moyen de la Lampe à Fente*. Paris. Masson.
- 7 — Vogt — 1930 — *Atlas d. Spaltlampenmikroskopie d. lebendem Auges.*, Berlin.
- 8 — MacRae — 1935 — *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 55:545.
- 9 — Ziporkes — 1936 — *Arch. Ophthal.*, 15:112.
- 10 — Furtsher — 1949 — *v. Graefes Arch. Ophthal.*, 149:397.
- 11 — Miller e Gordon — 1950 — *Brit. J. Ophthal.*, 34:176.
- 12 — Sármany — 1964 — *Ophthalmologica*, 147:385.
- 13 — Duke-Elder — 1965 — *System of Ophthalmology*. Londres. Henry Kimpton, vol. VIII. Part. 2.
- 14 — Muramatsu, N. — 1935 — in Duke-Elder — *System of Ophthalmology*. Londres. Henry Kimpton, vol. VIII. Part 2.
- 15 — Uyama — 1936 — *Arch. Ophthal.*, 15:309.
- 16 — Ballantyne, A. J. — 1933 — *Brit. J. Ophthal.*, 17:336.
- 17 — Hesse — 1942 — *v. Graefes Arch. Ophthal.*, 145:253.

## Í N D I C E

Fístulas Carótido-Cavernosas

**Virgílio Novaes, Paiva Gonçalves Filho, Israel S. Schultz, Omed Sebba** 201

Nossa Experiência na Cirurgia do Cristalino com o Crio-Extrator a Nitrogênio Líquido

**José Tarcisio de Castro** ..... 215

Simpósio de Atualização Terapêutica em Oftalmologia na Soc. Bras. Oft. Julho de 1965 — Corticosteróides

**Evaldo Campos** ..... 225

Sobre um Caso de "Membrana Pupillaris Perseverans" Araneiforme

**Eduardo Jorge Carneiro Soares, Paulo Gustavo Galvão** ..... 243

Tratamento e Prevenção da Ambliopia. Dados Preliminares sobre sua Incidência em Belo Horizonte

**Neyde Lambert** ..... 259

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo — Departamento de Oftalmologia — Reunião Clínico-Patológica de 29 de outubro de 1965 ..... 269

### SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas últimas sessões ..... 281

Novos sócios ..... 282

Diretoria de Cursos — 1966 ..... 283

### VÁRIAS

Residência de Oftalmologia ..... 289

Jornada Brasileira de Oftalmologia ..... 292

XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia e VIII Congresso Sul Americano Meridional de Oftalmologia ..... 293

Prêmio Moura Brasil da Academia Nacional de Medicina ..... 294

Hospital dos Servidores do Estado — Residência ..... 295

Colégio Brasileiro de Cirurgiões — Membro Associado ..... 295

Curso sobre Fundo de Ôlho ..... 295

Associação Pan-Americana de Oftalmologia ..... 296

Conselho Latino Americano de Estrabismo ..... 296

Prêmio Paul Reiss ..... 297

### LIVROS NOVOS

Glaucoma — **Paiva Gonçalves** ..... 299

Slit Lamp Procedures in Fitting Contact Lenses — **Charles E. Erickson** 299