

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO VII

MARÇO DE 1949

NÚMERO 3

Trabalho da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade
de Minas Gerais

(Serviço do Prof. HILTON ROCHA)

DISTROFIA FAMILIAL DA CORNEA

ANTÔNIO ISIDORO DA SILVA

Ao apresentar estas observações, devo consignar a colaboração amigã de meu presado mestre PROF. HILTON ROCHA.

Foram observados 4 membros de uma mesma família (2 irmãos e 2 irmãs) portadores de mais ou menos idênticas lesões.

Distrofia familiar da córnea, são degenerações da córnea de etiologia desconhecida, ocorrendo bilateralmente, desde a infância ou puberdade, e progredindo lentamente durante a vida.

Constatam-se nas corneas quer alterações lineares, dispostas radialmente quer massas de aspecto granuloso semi-transparentes. A lesão afeta somente essa membrana do olho, acarretando baixa acentuada da visão.

Histologicamente a lesão é caracterizada pelo desenvolvimento de depósitos hialinos entre as lâminas do estroma superficial da cornea, seguido de edema e separação das lâminas; há conseqüente achatamento do epitelio. A membrana de Bowmann apresenta-se rompida e mesmo ausente.

Tais processos têm sido descritos na literatura com detalhes e rótulos diferentes, parecendo todavia pertencerem a uma mesma entidade mórbida.

Sua etiologia é desconhecida; várias teorias tentam explicá-la (teoria neurotrófica, teoria das sequelas de doenças corneanas, teoria de Herpes, etc.) nenhuma delas porém sendo satisfatórias. Há diversas classificações para as distrofias familiares corneanas. Citare-

mos a de BUCKLERS, que abordou magistralmente o assunto sob o ponto de vista clínico e genético, e finalmente a apresentada por FRANCHESCHETTI e BABEL, que deram a classificação de BUCKLERS um substrato anátomo-patológico.

BUCKLERS, fez a divisão das distrofias corneanas em três grupos:

1 — *Forma granulosa*: nodular, de localização central, que se transmite segundo o caracter dominante.

2 — *Forma reticular*: bastante rara, também de caracter dominante.

3 — *Forma maculosa*: caracterizada por opacidades mais difusas, atingindo todas as camadas da cornea. e, de caracter de transmissão recessivo.

É claro que ainda há doenças da cornea, familiares e hereditarias, que são difíceis de se incorporar a esta classificação.

Basear-nos-emos aqui nos "ENSAIOS DE CLASSIFICAÇÃO DE FRANCHESCHETTI E BABEL", pela correspondência que em grande parte encontramos com nossas observações.

HISTOPATOLOGIA

a) *Resumo bibliográfico (apud FRANCHESCHETTI e BABEL).*

Revedo e analisando a literatura, principalmente dos casos melhor estudados, puderam esses autores concluir pela presença de alterações que interessam as lâminas da camada superficial da substância própria nos casos típicos de distrofia nodular (UHTHOFF, MARGOTTA, BUCKLERS, CHOU, KOZLOWSKI). Notaram a presença de substância hialina ou cerato-hialina proveniente das fibras alteradas. URBANEK acentua além disso uma infiltração de ácidos graxos. A distrofia reticular seria devida a alterações da mesma natureza (degeneração hialino-lipoidica); enquanto que na maioria dos casos de distrofia maculosa, se o processo degenerativo atinge as lâminas da cornea, as células fixas participam também em grande extensão no processo, (WEHRLI, PUSCARI, FUCHS, UHTOFF, BIETTI, BUCHANAN e MICHAELSON). Estes dois últimos consideram mesmo que a lesão inicial seja representada por intenso edema das células corneanas das camadas posteriores. Todavia os casos de GOAR, LOEWENSTEIN são menos elucidativos a este respeito.

b) *Resumo das observações histológicas de FRANCHESCHETTI e BABEL.*

Os autores suíços estudam 10 doentes (13 olhos) assim repartidos:

a) 4 doentes cuja árvore genealógica foi publicada por ele e KIEWE: 3 irmãos e um filho da segunda geração, todos com forma nodular dominante.

b) 2 doentes com opacidades congênicas da córnea, e 1 caso de distrofia reticular (observado por STREIFF).

c) 3 doentes de uma árvore genealógica descrita por BLUM e ainda 1 descrito em colaboração com STREIFF todos c/deg. maculosa.

Todos os fragmentos corneanos foram incluídos em parafina, previamente fixados no formol, com exceção de um que foi corado para pesquisas de gorduras.

Foram usadas as seguintes técnicas de coloração: *hematoxilina — eosina*, VAN GIESON, MALLORY, MAY GRUNWALD GIEMSA, *metil violeta*, *resorcina*, *fucsina de WEIGERT*, *orceína*, KOSSA e finalmente impregnação *argêntica de TIBOR-PAP*.

Nos 4 doentes de distrofia nodular, eles encontraram lesões eletivas para as camadas anteriores, entumescimento das lâminas de tecido próprio (coloração irregular ao VAN GIESON e ao MALLORY; presença de massas hialinas, principalmente sub-epiteliais (mal coradas pela hematoxilina — eosina e pelo MAY GRUNWALD GIEMSA e em azul violeta pelos corantes da fibrina. Os outros métodos de coloração foram negativos. A membrana de BOWMANN estava profundamente alterada, erosada, e destruída em parte. Epitélio achatado, com hiperplasia, localizadas, e somente nas células epiteliais que foram ceratinizadas haviam depósitos de granulações. As lesões primitivas parecem ligadas intimamente as lâminas conjuntivas, talvez à membrana de BOWMANN, e independem das células corneanas cujo número não foi aumentado. Em um só caso, que foi corado para gorduras, havia impregnação lipídica difusa da Bowmann e algumas gotas nas lâminas conjuntivas subjacentes. Os fenômenos inflamatórios observados em um caso, ao nível das camadas posteriores, foram certamente superacrescidos.

Na doente de distrofia reticular: as lesões foram de 2 tipos: a) espessamentos hialinos, localizados, das lâminas conjuntivas, em toda espessura da cornea, correspondendo realmente às linhas reticuladas.

b) depósitos de substância hialina em massas volumosas e situadas em camadas mais profundas que no grupo antecedente. Os depósitos mais abundantes são sub-epiteliais. Essas massas e granulações

de todo tamanho, que parecem nascer no interior das lâminas são fortemente basófilas, coram-se parcialmente pelo violeta de genciana (e em parte também pelo lugol no método de WEIGERT, para fibrina), em vermelho vivo pelo MALLORY, em negro pelo VAN GIESON. Na coloração tricromica de GOLDNER-MASSON mostram a existência de duas substâncias hialinas: uma corada em verde e outra em vermelho. Todas essas massas correspondem a manchas visíveis no exame clínico.

Na distrofia reticular, o processo muito difere do da forma maculosa, mas muito se aproxima do descrito anteriormente para a forma nodular, cujas diferenças são de detalhes.

Nos 4 doentes atingidos de degeneração maculosa, as lesões são muito difusas. As lâminas corneanas apresentam tumefação localizada corando-se anormalmente pelo MALLORY. Nas camadas anteriores do estroma existem agrupamentos de uma substância finamente granulosa separada do epitélio ou por restos da BOWMANN, ou por delgada camada de tecido conjuntivo. Essas massas são coradas em amarelo pálido pelo VAN GIESON, em azul pálido pelo MALLORY, em azul róseo muito claro pelo MAY GRUNWALD GIEMSA e são quasi incolores pela hematoxilina eosina. A coloração resorcina-fucsina de WEIGERT mostra inúmeras granulações e bolas coradas em cinza-violeta escuro, mas que não tomam os corantes eletivos da elastina tais como a orceína. O epitélio é ora conservado e regular, ora achatado degenerado ou mesmo descamado. Há ausência de fenômenos inflamatórios.

Há então: a) lesões das fibras da substância própria.

b) uma substância granulosa especial que parece ligada ao acometimento generalizado das células corneanas mesodérmicas e ectodérmicas.

Nos dois doentes de opacidades congênitas: nenhum método de coloração revelou a presença de substância hialina nas corneas.

As lâminas corneanas em seu conjunto são mal limitadas, dissociadas em finas fibrilas, a estrutura da substância própria é indistinta.

As células corneanas são aumentadas em número nas camadas anteriores, algumas portadoras de granulações basófilas ou coradas em vermelho pelo MALLORY. Entre o epitélio e a membrana de BOWMANN, em parte destruída em um caso, dissociada em outro, conservada aqui ou ali, havia uma delgada camada de tecido conjuntivo fibrilar, algo densa. Epitélio achatado e atrofiado em um caso mais avançado, e, noutro suas camadas anteriores são vacuolizadas. Tratar-se em resumo de um processo extremamente difuso mal caracterizado histologicamente.

Em Dezembro de 1946 HERMANN, apresentando árvore genealógica de uma família com distrofia reticular da córnea estabelecida sobre 4 gerações sucessivas, dá uma descrição biomicroscópica dos membros examinados (11), sendo 7 com sintomas de distrofia e um sofrendo de erosões recidivantes da córnea. Ele confirma a noção hereditária dominante homocrônica já admitida por BÜCKLERS. Fez estudo anátomopatológico de uma parte da córnea de um dos doentes no qual praticou uma ceratoplastia. Constatou a presença de concreções e granulações nas camadas anteriores do estroma. Os mais volumosos são intralamelares e os mais finos se encontram no interior mesmo das fibras. A coloração de MAY GRUNWALD GIEMSA põe em evidência 2 espécies de granulações: acidofilas e basofilas. As primeiras exclusivamente intralamelares corresponderiam aos pontos observados à lampada de fenda no interior do retículo e os depósitos maiores corresponderiam aos nódulos.

Classificação apresentada por FRANCHESCHETTI e BABEL:

Como dissemos linhas atrás FRANCHESCHETTI relaciona a classificação de BÜCKLERS aos seus achados anátomo-patológicos:

<i>Formas progressivas não congênicas</i>	{	Forma dominante	{	nodular
				reticular
		Forma recessiva	—	macular
<i>Formas estacionárias congênicas</i>	{	Forma localizada a córnea	{	recessivo dominante (sem anatomo- patologia)
		Forma ligada a uma afecção geral	{	gargoilismo idiotia amaurótica atípica (sem anatomo- patologia)

Formas progressivas não congênicas:

I — *Forma dominante*: a) *tipo nodular*: caracterizada por degeneração afetando exclusivamente as lâminas conjuntivas da substância própria, localizando no terço anterior da córnea — degeneração hialina, granulações e gorduras.

b) *tipo reticular*: degeneração hialina localizada em toda espessura do parenquima, depósitos de substâncias basófilas, granulações finas, massas volumosas de gorduras.

II — *Forma recessiva*: a) *tipo maculoso*: há desintegração das lâminas corneanas como nos tipos dominantes e uma degeneração granulosa do protoplasma das células corneanas, podendo não somente atingir as células conjuntivas mas mesmo o epitélio e endotélio. Há diferente tipo de granulações do tipo basófilo, elastinoide, etc.

No segundo grupo das *formas congênitas estacionárias* não há degeneração hialina, mas uma dissociação das lâminas e alguns depósitos de substância granulosa nas células do estroma. A maior parte dos casos é de caráter recessivo.

Nossa casuística: Tivemos a oportunidade de examinar 4 irmãos (2 mulheres e 2 homens). Filhos de pais não consanguíneos, possuindo ainda mais 5 irmãos que não acusam perturbações oculares. São brancos, sem outra moléstia aparente que as lesões oculares que iremos descrever, naturais de Estrela do Sul, Minas.

1.º caso *José B. C.*, solteiro, 25 anos. Com a idade de 7 anos começou sua doença ocular; dôres, fotofobia e baixa de visão progressiva. Há oito anos foi feita iridectomia superior em ambos os olhos, em Campinas. Há 3 meses foi feita pelo Prof. Hilton Rocha ceratectomia superficial em OE cuja visão de vultos subiu a dedos a 4 metros. ODV = dedos a 2 metros.

OEV c/ lente de contacto = $2/7,5 \bigcirc 3,50 = 1/3$.

Bôa sensibilidade corneana em AO.

Anatomia Patológica: (lâmina n.º 10). Digamos de passagem que, neste caso, bem como nos demais, foi feito exame anátomopatológico dos fragmentos das córneas, retiradas na terapêutica cirúrgica. As peças foram fixadas em formol e líquido de Ruffini (lâmina 97) e incluídas em parafina (com exceção de um fragmento de um dos casos em que foi usado o método de congelação para permitir a coloração para gorduras (Sudan IV e ácido ósmico).

Foram usados os seguintes processos de coloração: Hematoxilina — eosina, VAN GIESON, MALLORY, tricromico de GOLDNER — MASON, MAY GÜNWALD GIEMSA, metil violeta, reação de iodo, resorcina — fucsina de WEIGERT, KOSSA, orceína e finalmente Perdrau.

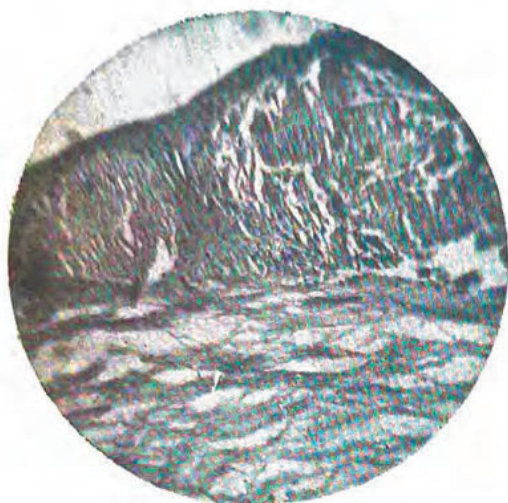


Fig. 1

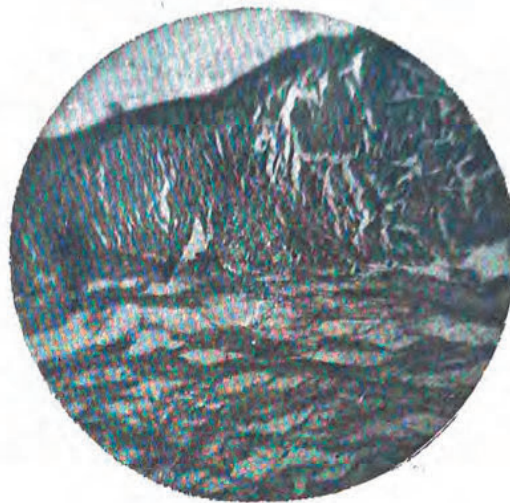


Fig. 2

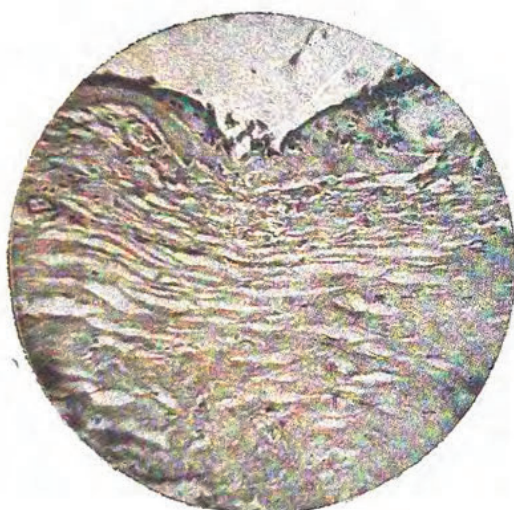


Fig. 3

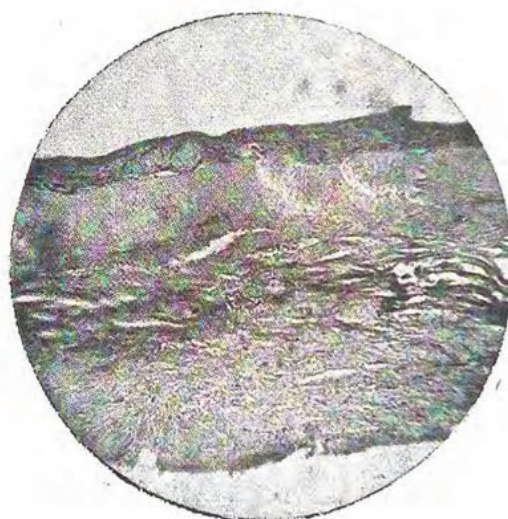


Fig. 4



Fig. 5

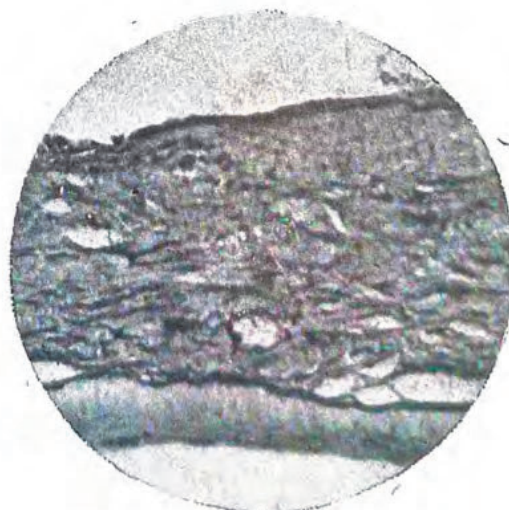
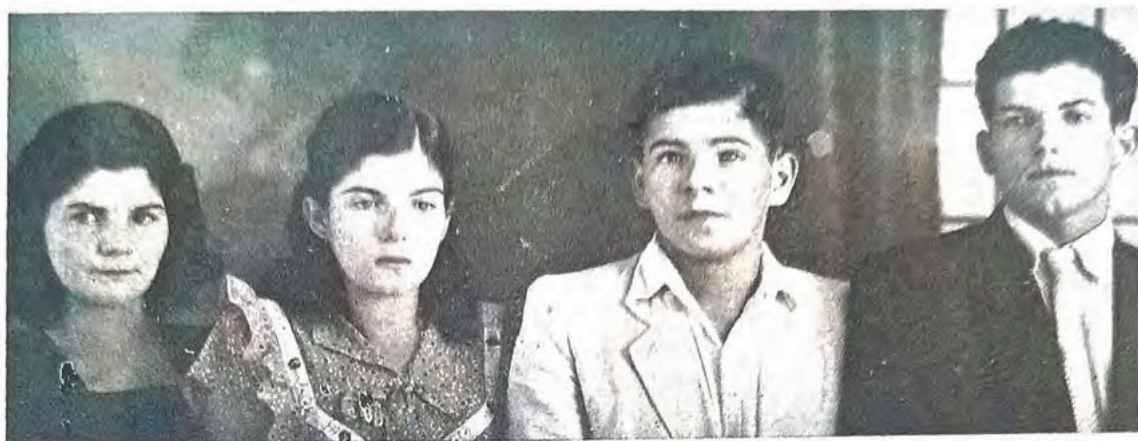


Fig.



Joana B. C.

Luzia B. C.

Geraldo B. C.

José B. C.



Olhos de José B. C.



Olhos de Geraldo B. C.

Descrição da lâmina 10 (fig. 1 e 2) — *Hematoxilina eosina*: Epitélio em via de ceratinização, de espessura irregular, em geral atrofiado (atrofia por compressão). Ausência da membrana de BOWMAN substituída em grande parte por larga faixa amorfa de aspecto hialino. Esta faixa por vezes se alarga à custa da atrofia do epitélio que em pontos chega a desaparecer. Também se vê a substância amorfa formando ilhas envolvidas pelo epitélio (artifício por incidência do corte). Abaixo vêem-se lâminas do tecido próprio dispostas irregularmente com tonalidade tendendo ao violáceo (basofilia do colágeno, índice de degeneração). Áreas hemorrágicas, raros capilares abaixo da faixa degenerada. Ausência de fenômenos inflamatórios.

Van Gieson: as áreas degeneradas coram-se em amarelo-alaranjado. Abaixo vê-se o colágeno do parenquima em vermelho vivo, entreando lâminas degeneradas. Há mesmo pontos em que se vêem lâminas colágenas normais interpostas entre a faixa degenerada sub-epitelial e as lâminas em degeneração.

Violeta de metila e reação de iodo para amiloide: Negativos para amiloide.

Bennhold (vermelho-congo): as massas degeneradas coram-se em róseo, sugerindo a natureza amiloide.

May Grunwald Giemsa: Ausência de granulações basófilas ou acidófilas.

Kossa: Negativo para cálcio.

Perdrau: Na faixa degenerada sub-epitelial não existe retículo, que frequentemente se insinua como linha delgada entre a faixa e epitélio. No tecido próprio há abundância de fibrilas reticulares, delimitando áreas degeneradas.

Masson: Em azul intenso as áreas degeneradas.

Mallory: Áreas degeneradas coradas em azul, mais escuro que as lâminas adjacentes também em via de degeneração.

Weigert: Fibras elásticas sub-epiteliais na periferia do corte parecendo relacionar-se com o aspecto fisiológico da região límbica porém projetando-se em certa extensão já em plena córnea, como se acompanhando a vascularização anômala.

2.º caso *Geraldo B. C.*, 16 anos, com a idade de 5 anos começou a afecção ocular: fotofobia, lacrimação e baixa de visão. ODV = dedos a meio metro. OEV = vultos. Hipocrestesia das córneas.

Biomicroscopia de OD: o quadrante inferior da córnea é semi-respeitado, o restante tem o aspecto acinzentado; superfície irregular com saliência agrupadas, esparsas, outras em forma de druzas. Vascularização sub-epitelial. *Biomicroscopia de OE*: Quadro semelhante.

Reação de Khan no sangue: Negativo.

Reação de Mantoux 24 horas: Negativo.

48 horas: Negativo.

Anatomia patológica: (Lâmina 16), fig. 3, 4, 5, *Hematoxilina — eosina*: Epitélio em via de ceratinização, com atrofia por compressão. Abaixo do epitélio não se nota nunca a membrana de Bowmann.

Vê-se as vezes larga faixa rósea homogênea de degeneração hialina seguindo-se o violáceo do colágeno degenerado. Noutros pontos a degeneração hialina não é tão bem individualizada. Vê-se tecido conjuntivo vascularizado interposto entre o epitélio e o tecido próprio anormalmente dispostas e coradas, indicando o processo degenerativo.

Van-Gieson: Tecido próprio em vermelho, epitélio em amarelo esverdeado as áreas degeneradas em róseo pálido. O tecido próprio vermelho mostra nítida tumefação de suas lâminas, exibindo áreas de transição para a cor amarela da degeneração.

Masson e Mallory: Em azul as áreas degeneradas.

Perdrau: Onde há faixa degenerada desaparece o retículo que se apresenta nítido no tecido próprio, isolando as áreas degeneradas.

Orceina: não houve coloração específica.

Weigert: não há fibras elásticas.

Violeta de metila e iodo: negativos para amilóide.

Bennhold: Áreas degeneradas róseas (amilóide?).

Kossa: Negativo para cálcio.

May-Grunwald-Giemsa: Não se vêem granulações.

3.º caso *Luzia B. C.*, 22 anos, casada, sofre de ambos os olhos dêste a idade de 6 meses, com surtos de fotofobia e lacrimação, baixa

de visão progressiva em AO. Opacidades discoides, acizentadas com superfície irregular, papilomatoide. Faixa periférica transparente da córnea mais larga no quadrante super- interno.

Biomicroscopia: Vascularização das camadas superficiais do parenquima provindo dos vasos conjuntivais e episclerais inferiores e externos. Mesmo nas zonas da córnea aparentemente poupada há elevações epiteliais e vasos superficiais. Na zona opaca, além dos nódulos mais ou menos vítreos de volume muito variável, percebe-se que a opacidade se aprofunda no parenquima .

Prova de fluoresccina: Positiva em alguns pontos, coincidindo com os vasos neoformados.

Sensibilidade corneana: Hipoestesia das córneas.

<i>Reação de Kahn e Meinecke:</i>	24 hs	48 hs
<i>Mantoux quantitativo:</i> 1:10000	3 mm	1 mm

Anatomia patológica: (Lâmina 97) fig. 6. *Hematoxilina-eosina:* Abaixo do epitélio, massas degeneradas amorfas, com aspecto tumefeito e tumultuosidade das lâminas corneanas, havendo nítida vascularização neoformada nas camadas superficiais do parenquima. Nas áreas vascularizadas há também tecido conjuntivo jovem com muitos núcleos.

VanGieson: Epitélio em via de ceratinização de espessura muito variada. Membrana de Bowmann ausente mesmo nas áreas em que o colágeno vermelho do tecido próprio está subjacente ao epitélio. Nessas áreas as lâminas do tecido próprio são tumefeitas com núcleos escassos. A pouco e pouco o tecido conjuntivo jovem insinua-se entre o epitélio e o parenquima e vão surgindo áreas amorfas amareladas visivelmente originárias do parenquima. As lâminas de coloração normal (vermelho) se insinuam nas massas degeneradas.

4.º caso Joana B.C., 30 anos, sua mãe disse que a doença começou aos 6 meses. Lembra-se que quando criança enxergava bem, apesar de “manchas visíveis”. A.O. envermelhavam acompanhando-se de dôres e fotofobia. A visão progressivamente vem piorando até o estado atual, que se mantém há 6 anos atrás. AOV = Dds a 2 m

OD: Córnea com aspecto cinzento, granuloso respeitando a periferia, onde há uma orla transparente de mais ou menos 2 cms no quadrante superior. As granulações são semi-transparentes.

OE: Mesmo quadro com opacidades um pouco mais compactas porém com a orla periférica mais larga que *OD*.

Fluoresceína: Positivas em alguns pontos.

Sensibilidade das córneas: Hipoestesia.

Reação de Kahn: Negativa.

Meinecke: Negativa.

<i>Mantoux</i> :	24 hs	48 hs
	7 mm	2 mm

Biomicroscopia OD: Intensa vascularização sub-epitelial com origem nos vasos conjuntivais perlímbicos. Superfície da córnea muito irregular, lisa em certas áreas (principalmente onde transitam os vasos), e muito acidentada em outras regiões com aspecto de druzas ou mesmo papilomatóide. Ao corte óptico tem-se a impressão da semi-transparência sub-epitelial e maior opacidade das camadas profundas do parenquima. A vascularização corneana provém de 4 feixes provindos da conjuntiva.

OE: Também grande vascularização provindo principalmente de dois pontos um às 6 e outro às 9 horas da conjuntiva; a vascularização corneana é sub-epitelial. Há pontos amarelos, raros, lembrando depósitos de cálcio.

Anatomia patológica:

Hematoxilina — eosina: Epitélio de espessura, irregular em via de ceratinização, massas degenerativas amorfas do tipo hialino, ora sub-epiteliais ora separadas do epitélio por lâminas do tecido próprio mais ou menos normais. Mais abaixo nota-se o colágeno degenerado, violáceo, com áreas avermelhadas hialinas, em geral não se podendo identificar a distribuição habitual das lâminas do parenquima. Numa extremidade do corte, em que ainda se vislumbra uma membrana de Bowmann rudimentar, com lâminas de tecido próprio tumefeitas, subjacentes, apanha-se a transição brusca dessa imagem para as massas sub-epiteliais.

Van-Gieson: Confirma-se a descrição supra, aparecendo as massas degeneradas com coloração amarelada, colágeno normal vermelho, e as lâminas em via de degeneração róseo-amareladas.

Metil violeta e iodo: Negativos para amilóide.

Bennhold: Coradas em alaranjado as massas hialinas (amilóide?).

Kossa: Negativo para cálcio.

Weigert: Negativo para fibras elásticas.

Orceina: Negativo.

Masson: Colágeno azul intenso. Massas degeneradas em violáceo.

Escarlate R e ácido ósmico: Negativos para gorduras (foi usado um corte por congelação).

Discussão do diagnóstico — Conclusões

Relatadas nossas 4 observações, não se poderia no seu diagnóstico pensar na distrofia de SALZMANN, que se admite conseqüente à ceratite flictenular recidivante, visto que esta não tem o caráter familiar indiscutível de nossos casos. É bem verdade que, nas nossas observações houve surtos inflamatórios, a cada qual parecendo seguir uma agravação da opacidade; é bem verdade que nossos casos têm vascularização, em desacôrdo com o clássico. Mas, esses surtos inflamatórios e essa vascularização, não devem aqui ser explicados em função de erosões recidivantes?

Quanto à irregularidade epitelial de todos os nossos doentes (também em desacôrdo com a superfície lisa dos clássicos), teríamos no entanto imagens semelhantes em casos de HERMANN, que afirma textualmente: “A superfície corneana, lisa e brilhante no início, torna-se acidentada em idade madura, as elevações correspondendo aos nódulos hialinos sub-epiteliais que em certos indivíduos tomam a cor marron”.

Repetindo, frizemos o caráter familiar de nossas observações, robustecido pelo caráter bilateral e simétrico, e por se iniciar sempre antes dos 10 anos. O caráter recessivo de nossos casos, de acôrdo com BÜCKLERS, deverá enquadrá-los no tipo maculoso, mas de início sentimos uma dificuldade que é a poupança da periferia corneana, não de regra nessa modalidade. Diz BLUM (ao se referir ao tipo maculoso) “não há zona periférica indêne, como nos tipos dominantes”. Por outro lado, às irregularidades da superfície nesta modalidade casam-se melhor com as nossas observações.

No diagnóstico diferencial tem sido focalizada a ceratite parenquimatosa lútica. Nos nossos casos, apesar da vascularização, não podemos admitir essa hipótese: o caráter familiar, a bilateralidade, as reações serológicas só positivas em um caso, e sobretudo, o grave acometimento da superfície não se coadunam com a hipótese de ceratite intersticial. Mesmo a vascularização, neste último caso, seria mais profunda e não oriunda dos plexos conjuntivais como em nossas observações.

Os doentes de uma das árvores genealógicas de BLUM (distrofia maculosa) tinham também poupada a periferia da córnea, tinham vasos neoformados e sofriam crises inflamatórias dolorosas, em todos os pontos análogos às erosões recidivantes descritas por FRANCHESCHETTI.

É pois nossa crença, tratar-se de uma forma atípica de degeneração maculosa da córnea, os casos que acabamos de relatar. Se clinicamente há dúvidas, no se rotular a distrofia, anátomo patologicamente, ao contrário, estão os casos perfeitamente acordes com a maioria dos trabalhos, dentre os quais avulta, como já acentuamos, o de FRANCHESCHETTI e BABEL. Vemos que, como nos seus casos, em nossas lâminas dominam o quadro de massas de degeneração hialina sub-epitelial.

Ao lado dessa verificação sempre uniforme e clássica, notamos a membrana de Bowmann ausente, o epitélio irregularizado pelas massas subjacentes, e o estroma da córnea com lâminas tumefeitas núcleos escassos e por vezes tendência de basofila, demonstrando de modo insofismável que a origem do processo distrófico reside no tecido próprio, sendo secundárias as demais alterações.

Ainda sob o aspecto anátomo-patológico, devemos consignar que não encontramos as granulações basófilas e acidófilas que FRANCHESCHETTI e outros encontraram constantemente, quer subepiteliais quer intra-lamelares.

Quando à natureza das áreas degeneradas, cujo aspecto hialino é incontestado, urge ao nosso ver diferenciar sobre si se trata da forma amilóide ou da hialina propriamente dita. Métodos de coloração específica existem para essa diferenciação; fizemos 3 (Reação de iodo, violeta metila e Bennhold (vermelho-congo) e reação vital de vermelho congo. Os resultados foram negativos para amilóide.

Terapêutica: No que concerne à terapêutica, é óbvio que só podemos visar a sintomática, e nesta hão de variar as normas terapêuticas (sempre cirúrgicas) conforme a extensão da opacidade distró-

fica, tanto em superfície como em profundidade, isto é, se há áreas periféricas úteis poupadas (não era o nosso caso), uma iridectomia óptica é indicada.

Quando esta é inoperante (ou mesmo como critério genérico, impõe-se a ceratoplastia. Esta será reduzida a uma simples ceratectomia superficial, quando verificarmos a poupança das camadas posteriores da córnea, foi por exemplo o caso de José B. C., que com uma lente de contacto após cirurgia viu a sua visão subir de vultos a 1/3.

Quando à lâmpada de fenda verificarmos uma opacidade profunda (o caso de Joana B. C., por exemplo), ou quando uma ceratectomia superficial nos demonstrar essa eventualidade, impõe-se a ceratoplastia penetrante, que iremos realizar em dois de nossos observados.

Quero também consignar meus agradecimentos ao Dr. Moacir Junqueira, chefe do serviço de anatomia patológica da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, pela cooperação que nos prestou na parte de anatomia patológica, e ao Dr. Amélio Bonfioli, pela sua contribuição na parte fotográfica deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

DUKE ELDER — Text book of ophthalmology.

PRELAT — Traité de ophthalmologie.

FRANCESCHETTI, A. ET BABEL — Essai de classification anatomique des dégénérescences familiales de la cornée (Ophthalmologica) 109:169, 1945.

BLUM, J. D. — Relations entre les dégénérescences hérédofamiliales et les opacités congénitales de la cornée (étude clinique et généalogique) (Ophthalmologica) 109:123, 1945.

FRANCESCHETTI, A. ET BABEL, J. — Essai de classification anatomique des dégénérescences familiales et héréditaires de la cornée (Ophthalmologica) 107:66, 1944.

HERMAN — Ophthalmologica, Dezembro, 1943.

ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SÔBRE CORRESPONDÊNCIA RETINIANA ANOMALA

MARIANA NORONHA
Assistente da Clínica

O que eu trago, são apenas algumas considerações sôbre a correspondência retiniana anomala. Tenho observado uma certa diversidade em tôrno do assunto, encontrando para o mesmo fenômeno nada menos de 15 expressões diferentes e, dada a sua importância para o tratamento do estrabismo, resolvi considerar aqui alguns pontos do mesmo.

Preliminares: Apenas para uma sequência mais lógica de minha exposição, lembrarei que os 3 graus da visão binocular são: Percepção simultânea, Fusão e Visão estereoscópica; que a fusão verdadeira com alguma amplitude e a visão estereoscópica são aquisições centrais nobres. Para WORTH, é no fim do primeiro ano de vida que se firmam os sinais de fusão e o seu desenvolvimento completa-se no final do sexto ano. Para que a visão binocular se produza é necessário, explica Duke-Elder:

a) que os campos visuais se superponham de modo que o mesmo objeto seja visível para cada olho; e que o sistema nervoso central esteja organizado de tal maneira que as sensações de cada olho possam ser associadas entre si.

b) que os elementos correspondentes retino-cerebrais possam funcionar em associação uns com os outros.

c) que a musculatura extrínseca dos olhos seja capaz de centrar os eixos visuais, pondo em relação as imagens com os elementos correspondentes retino-cerebrais, — e eu repito — *com os elementos correspondentes retino-cerebrais* — porque nós sabemos que para a obtenção de tudo isso a retina possui seus pontos correspondentes que,

segundo LANCASTER, são aqueles que têm o mesmo valor especial e direcional relativos; para os quais um estímulo produziria a mesma sensação de direção.

A importância dos pontos correspondentes é muito grande. Se as duas imagens caem em pontos não correspondentes, elas serão vistas como dois objetos separados, a menos que a disparidade seja pequena e capaz de interpretação pelo sentido espacial, de modo a serem fundidos com efeito de profundidade. As foveas são os pontos correspondentes por excelência e sabemos que todo ponto situado para o lado temporal da fovea de um olho se acha em correlação sensorial com um ponto também equidistante da fovea do outro olho, porém em sua retina nasal.

Consideramos normal um par de olhos cuja imagem do objeto de fixação X, cai em ambas as foveas, de modo que ela é mentalmente projetada para frente; que imagens de objetos situados no campo esquerdo da visão caem na metade nasal da retina do olho esquerdo e na temporal da retina do olho direito, sendo tais imagens mentalmente projetadas para o lado esquerdo; o mesmo acontecendo para os objetos que estimulem as metades retinianas esquerdas e são mentalmente projetados para o lado direito. É assim que nós explicamos então a diplopia homônima no estrabismo convergente e a diplopia cruzada no estrabismo divergente. (Fig. 1 e 2).

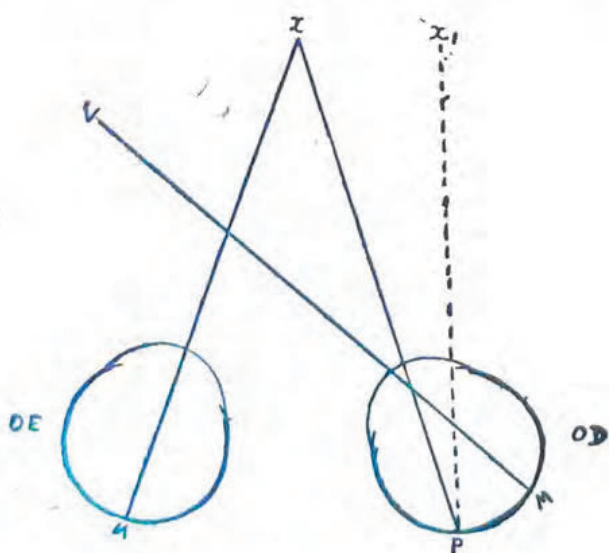


Fig. 1

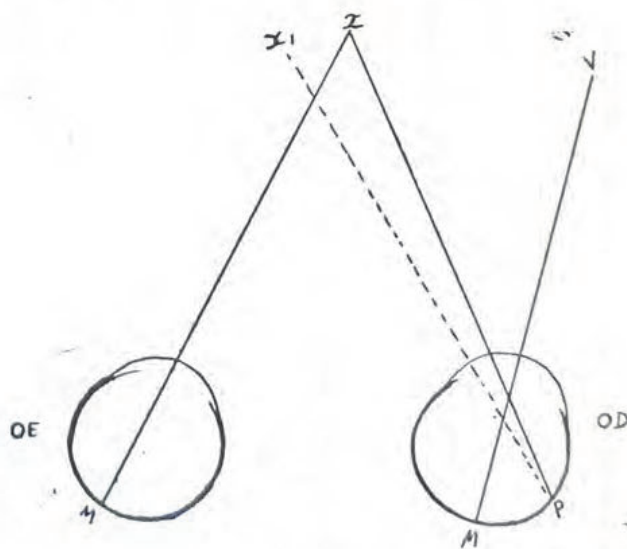


Fig. 2

Eu creio que a DRA. CASS tem razão quando diz que admite a existência de um valor congênito de espaço, mas que a orientação dos objetos no espaço, nós provavelmente adquirimos com a correlação dos sentidos do tato e da vista.

Correspondência anômala: Foi GAUDENZI em 1897 o primeiro autor em demonstrar que um ponto excêntrico de um olho podia corresponder à mácula do outro, e mostrou que a impressão central monocular podia se projetar em dois pontos diferentes no espaço. É isto que se passa na correspondência retiniana anômala. Quando os olhos se desviam, a diplopia se instala e uma luta se estabelece: essa diplopia pode ser vencida pela supressão por um ajustamento cerebral; levando depois à ambliopia no estrabismo monocular e não diminuindo a visão dos alternantes, porque cada olho é usado por sua vez.

PUGH diz que para vencer essa diplopia existem 3 caminhos:

- a) pela supressão da imagem;
- b) endireitando os olhos;
- c) endireitando as imagens pela projeção anômala.

E neste último caso a imagem deslocada na retina se localizaria, no espaço, numa posição correspondendo à imagem percebida pelo olho fixador, e define: "projeção anômala é uma reorientação mental da imagem deslocada".

Eu assim compreendo: Correspondência retiniana anômala é uma adaptação da visão binocular à pontos retinianos não correspondentes, devido à presença do estrabismo.

Nós sabemos que o *ângulo objetivo* é aquele que nós medimos pelos reflexos corneanos, e representa a diferença de posição do eixo óptico na posição normal e na posição de desvio. Enquanto que o *ângulo subjetivo* é aquele visto pelo doente, aquele em que o paciente superpõe as imagens vistas, por exemplo, no sinoptiscópio. (Figuras 3 e 4). A diferença entre o ângulo objetivo e o ângulo subjetivo dá o

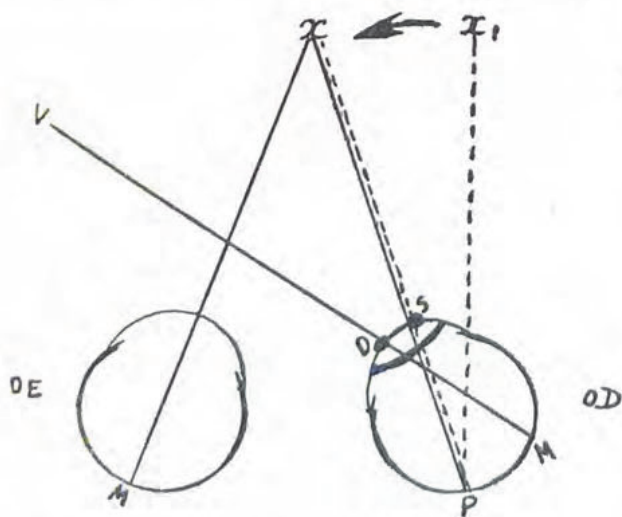


Fig. 3

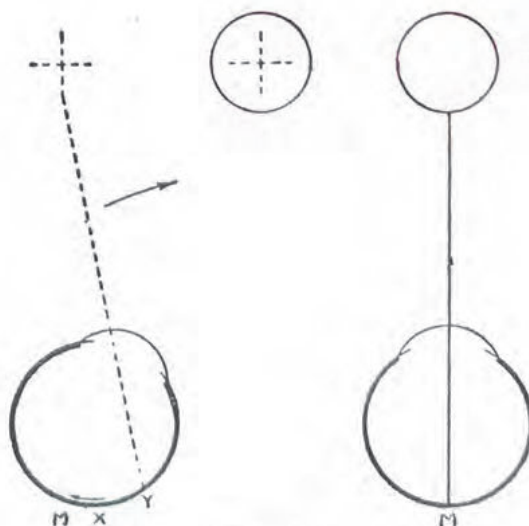


Fig. 4

ângulo de anomalia. As vezes a correspondência retiniana anomala consegue o que realmente queria, isto é, levar a imagem a 0º (gráu): é quando nós podemos paradoxalmente encontrar ortoforia nos pacientes estrábicos, e até mesmo um excesso de compensação levando, por exemplo, um estrábico convergente a uma exoforia. Foi por isso que TSCHERMAK classificou em 2 tipos a correspondência retiniana anomala.

- a) Harmônica;
- b) Inharmônica.

Na *Harmônica* o ângulo objetivo seria igual ao ângulo de anomalia.

$$\text{Âng. obj. (+ 15)} - \text{âng. subj. (0º)} = \text{Âng. anomalia} + 15º.$$

Na *Inharmônica* o ângulo objetivo seria diferente do ângulo de anomalia.

$$\text{Âng. obj. (+ 15º)} - \text{âng. subj. (+ 5º)} = \text{Âng. anomalia} + 10º.$$

Na correspondência retiniana anomala nós podemos encontrar os 3 graus da visão binocular. Mas, é como escreve MOACIR DE AGUIAR. "Noutros casos se cria uma correspondência anomala entre as duas retinas, verdadeiro fenômeno de adaptação ao fato consumado, tão frequente em fisio-patologia; no entanto, condições locais impedem que essa adaptação seja perfeita, porque a impressão recebida por um ponto periférico da retina do olho desviado, póde se fundir com aquele da mácula, mas não terá a clareza e a perfeição desta outra e não poderá facultar visão binocular de alta qualidade". É que, como nós vimos anteriormente, visão binocular com alguma amplitude e a visão estereoscópica são aquisições centrais nobres que exigem todos aqueles requisitos acima mencionados, e convém notar, que visão estereoscópica é um dado importante para diagnóstico diferencial.

GILES escreve: "correspondência anomala é definida com fusão num ângulo diferente daquele do estrabismo". Eu penso que o termo fusão está mal empregado, devia ser visão binocular.

GIBSON define bem quando diz: “é uma associação sensorial anômala das imagens retinianas, devido à posição anormal dos olhos”.

BIELSCHOWSKY e BRAUN só falam numa espécie de correspondência. A DRA. CASS diz que só encontrou um caso do tipo Harmônica. Ela assim classifica a correspondência anômala:

- a) os que só têm falsa;
- b) os que têm correspondência falsa e verdadeira;
- c) os que têm correspondência falsa e verdadeira mas que podem fundir numa área entre as duas correspondências.

No grupo (a), estão incluídos principalmente os estrabismos monoculares ambliopes. Geralmente os alternantes não têm visão binocular verdadeira, porém existem dois lugares na periferia de cada retina que correspondem com a mácula do outro olho: Se a imagem passa da parte nasal para a parte temporal da retina, há uma correspondência no ponto Y e vice-versa da parte temporal para a nasal há uma correspondência no ponto X. (Figs. 5 e 6).



Fig. 5

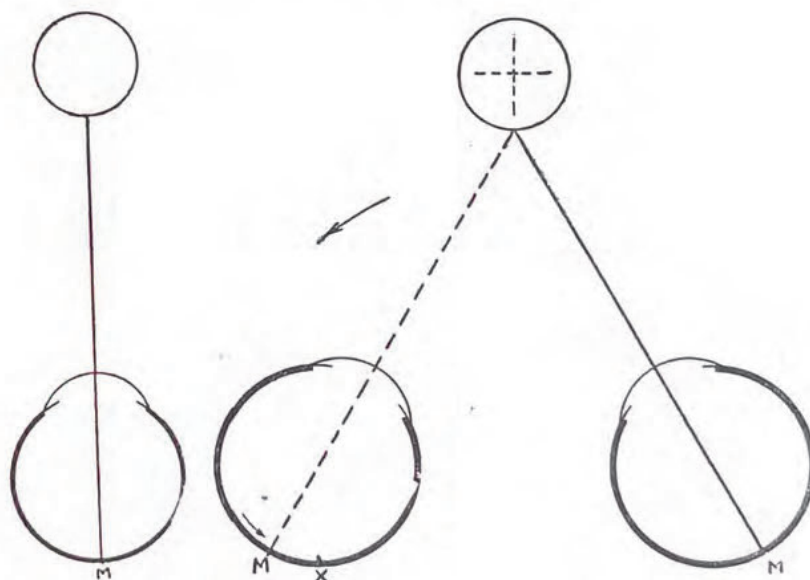


Fig. 6

No grupo (b) são mais ou menos comuns os casos em que o ponto não correspondente do olho estrábico está bem próximo da mácula, mais ou menos 5 graus e o paciente varia as correspondências normal e anormal. (Fig. 7). Isto as vezes é transitório.

No grupo (c) é menos frequente e há quasi sempre fusão; a mácula do olho bom corresponde com uma área anormal do olho estrábico. (Fig. 8).

Nomenclatura: É de suma importância para nós o diagnóstico diferencial devido ao seu prognóstico e tratamento.

Lembremos de início que nada menos de 15 sinônimos existem para rotular essa anomalia: Vejamo-las: — Incongruência retiniana, Correspondência anômala da retina, Correspondência secundária da retina, Falsa projeção, Projeção binocular anormal, Projeção retiniana

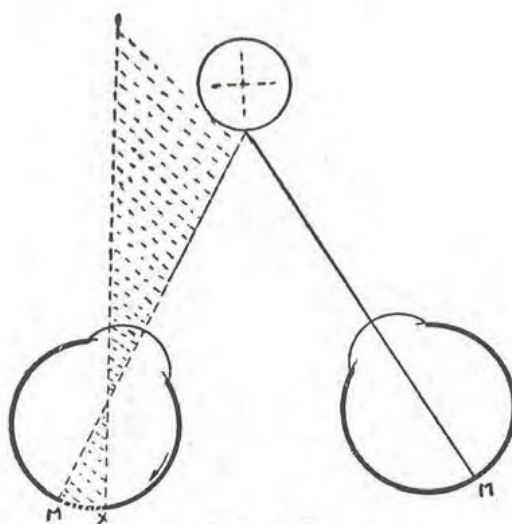


Fig. VII

anômala, Projeção binocular falsa, Condição retiniana anômala, Falsa associação de fixação, Perda de fixação central, Falsa mácula, Fixação excêntrica, Falsa fixação, Direção visual comum anômala, Falsa visão macular.

Incongruência da retina: Escreve DRA. CASS "TROXLER no século XVIII usou este termo não para dizer incongruência de função sinão do lugar das máculas". Enquanto que correspondência anômala implica numa anomalia funcional, sensorial. J. MULLER em 1824 chamou "Strabismus Incongruus" e explicou que ele era congênito e incurável. Mas a correspondência anômala da retina é adquirida e a sua cura depende principalmente da idade do paciente. A incongruência pode ser causa do estrabismo; a correspondência anômala é consequência d'êste.

GRAEFE descreveu um caso clássico de incongruência da retina por deslocamento do nervo óptico e da mácula para dentro e citou um outro caso em que a mácula se encontrava do lado nasal do nervo óptico. O PROF. HILTON ROCHA encontrou um caso de mácula loca-

lizada na parte inferior do nervo óptico e apresentou o seu trabalho na Sociedade de Oftalmologia de Minas Gerais com o nome de "Heterotopia da mácula".

Vários autores usam indiferentemente os termos e para mostrar a balbúrdia da nomenclatura usada, aqui está o que escreveu BARBOZA DA LUZ na Revista Brasileira de Oftalmologia "Correspondência anômala assim chamada por BRAUN e BIELSCHOWSKY ou Incongruência retiniana como a denominaram" J. MULLER e GRAEFE".

Diz LYLE AND JACKSON após citar o termo *Falsa associação de fixação*: "*Falsa projeção* é usualmente empregado em vez de correspondência retiniana anômala, embora seja inteiramente satisfatório, podendo ser confundido com má projeção das imagens no estrabismo paralítico".

GILES explica esta má projeção dos incomitantes "o olho bom está ocluído; o observador segura o lapis a distância do braço do paciente; manda o paciente tocar a ponta do lapis com o dedo indicador; em quasi todos os casos, o dedo se colocaria ao lado do lapis. Esta falsa projeção é um invariável acompanhamento de estrabismo paralítico tanto quanto a *falsa fixação* é encontrada no estrabismo concomitante.

SCOBEE, escreve "como a mácula de um olho e um ponto extramacular do outro estão projetando falsamente na mesma direção visual, alguns autores usaram o termo *Falsa projeção* falando em correspondência retiniana anômala".

MALBRAN e ADROGUE citam os nomes de *falsa visão macular e direção visual comum anômala*, este último dado por TSCHERMAK.

HOFMAN usa: *Condição retiniana anômala*; May: *Projeção binocular falsa ou Incongruência retiniana*; EPSTEIN escreve *Projeção retiniana anômala*; PUGH: usou *Correspondência secundária da retina, Projeção binocular anômala* ou *falsa projeção*.

Até aqui há uma variação de nomes que não são de tão sérias consequências para o paciente, mas as expressões restantes que vou citar, trazem consequências graves para o doente como eu terei oportunidade de expôr. Trata-se da tão falada *falsa mácula*, que alguns autores disseram ter caído em desuso devido a impropriedade do termo e, no entanto, eu encontrei um livro editado em 1948 — *Strabismus* de J. E. EPSTEIN em que ele diz "neste estado conhecido como correspondência retiniana anômala e projeção anômala, o ponto

na retina do olho desviado que corresponde anormalmente com a fovea do olho fixador é algumas vezes chamado "*falsa mácula*" e semelhante projeção retiniana anômala é chamada *falsa projeção*." E porque falsa mácula já havia sido considerada uma impropriedade, surgiram para ela os sinônimos *fixação excêntrica* e *falsa fixação*. Todos êstes termos dizem respeito a um estado de fixação monocular anormal; isto é, a um ponto usado para a fixação mesmo quando o olho bom está coberto: é que o olho estrábico fixaria na posição desviada. Enquanto que, *correspondência retiniana anômala*, repito, é uma adaptação da visão binocular a pontos retinianos não correspondentes, devido à presença do estrabismo: é adquirida em defesa da visão binocular. A *perda da fixação central* traduz o mais alto grau de ambliopia, o olho vagueia indiferentemente sem preferência de fixação. Para diagnóstico diferencial MISS BERYL MAYOU, no seu curso de tratamento ortoptico dado em S. Paulo, organizou este quadro, sôbre o qual calcamos o que vai anexo. Por esse quadro depreende-se grande afinidade entre *fixação excêntrica* e *perda de fixação central*, que diferem profundamente de *correspondência retiniana anômala*.

<i>Fixação excêntrica</i>	<i>Perda da fixação central</i>	<i>Correspondência retiniana anômala</i>
1 Monocular	1 Monocular	1 Binocular
2 Congênita e adquirida	2 Congênita	2 Adquirida
3 O olho estrábico tem fixação excêntrica	3 O olho estrábico não tem fixação, vagueia	3 O olho estrábico tem fixação central monocular, mas visão binocular, a projeção é anormal.
4 Sempre ambliope	4 Sempre ambliope	4 Pode ser ambliope e ter os graus da visão binocular, menos visão estereoscópica.

MRS. JOXALL em artigo publicado no British Orthoptic Journal comenta, referindo à *Perda de fixação*, *Falsa fixação*, *Fixação excêntrica* e *Falsa mácula* explica que êstes termos são usados, mas com significações variadas.

Imaginemos as desvantagens de uma oclusão numa criança com fixação excêntrica, nós iríamos fortificar um estrabismo e torná-lo

incurável. Do mesmo modo, grave seria se deixássemos ir uma criança com a indicação de uma cirurgia somente para estética, quando realmente ela poderia ainda ser curada de sua correspondência anômala e talvez adquirir visão estereoscópica. Convém lembrar que os pacientes com mais ou menos 12 anos de idade não reagem bem ao tratamento da correspondência retiniana anômala, e que a fixação excêntrica é de mau prognóstico mesmo nos primeiros anos de vida do paciente.

Conclusões: Terminando estas minhas considerações eu desejo propor a estas jornadas que seja nomeada uma comissão para, no próximo Congresso de Recife, submeter sugestões que uniformizem, no Brasil, a nomenclatura sobre estrabismo, criando uma linguagem comum para os nossos trabalhos e estatísticas.

ACOMODAÇÃO E ALGUNS DOS SEUS ASPECTOS NA REFRAÇÃO

DR. ADOLPHO VALENTE

**Palestra realizada na Sociedade de Oftalmologia
de Pernambuco em Maio de 1948.**

I N T R O D U Ç Ã O

A acomodação fornece, no conjunto de dados coletados pelo examinador, os resultados mais contraditórios em vista mesmo da sua propriedade de adaptação a sensação do momento. Estudar alguns aspectos, nos quais a acomodação entra como elemento perturbador de uma boa terapêutica óptica-funcional, apresenta-se como uma tarefa, interessante, digna de atenção.

A capacidade que tem a função de acomodação de variar a cada minuto, pela sua instabilidade, que é a razão de ser da sua fisiologia e a delicadeza do seu mecanismo funcional, prêso à uma inervação caprichosa e dependente de um equilíbrio neuro-vegetativo e psicológico, traz ao estudo clínico da refração aspectos surpreendentes que fazem o oculista deixar o seu terreno estritamente especializado e seguir lado a lado com o internista e muitas vezes até com o neurologista e psiquiatra para a pesquisa da espinha irritativa e causa estiológica destes mesmos aspectos.

Torna-se pois de um grande interesse revisar uns pontos de importância capital no diagnóstico e mesmo no tratamento das perturbações da acomodação e sua relação com clínica.

F I S I O L O G I A

A acomodação é uma função delicada, precisa e relativamente rápida não se ajustando a oscilações como o reflexo fotomotor. Sendo de fibra lisa o músculo ciliar além de sua função independente da

vontade tem, no entanto, uma dependente do sistema de relação com precisão que espanta em funções fisiológicas.

Perdura ainda até hoje a controvérsia sobre a fisiologia da acomodação quanto à natureza do seu mecanismo. Deixando de lado as teorias por demais contraditórias nos livros da especialidade, é interessante notar que, dentro de qualquer uma, chega-se há uma explicação na qual, a sua inervação dupla tem o principal papel e subordinado aos dois sistemas neuro-vegetativo e de relação.

Desde os estudos de MORAT e DOYON em 1891 se tem a noção de que, além do motor ocular comum, o simpático tem influência na acomodação. Tem sido por vezes contestado este fato DOR (1900) LANGLEY e ANDERSON (1892) (apud MAGITOT) combateram a noção de que o simpático tenha influência nas funções da acomodação.

Os estudos mais modernos de NICOLAI, COGAN, BIELCHOWSKY e muitos outros levam, no entanto, a concluir que o simpático é um acomodador distal e o parassimpático um acomodador proximal. Tem-se quasi a certeza de que é o núcleo de EDINGER-WESTPHAL, este núcleo par e simétrico, cuja porção caudal rege a convergência e acomodação e a anterior rege aos movimentos da pupila, que preside ao aspecto vagal da acomodação. Sabemos também que chega ao músculo ciliar uma inervação simpática sob a dependência do núcleo de KARPLUS e KREIDT. Segundo MAGITOT existe forte presunção de que o simpático inervaria o músculo de BRUCKE enquanto que o vago inervaria o músculo de MULLER-ROUGET o primeiro de fibras longitudinais e o segundo fibras circulares.

COGAN em 1937 provou que a adrenalina tem influência sobre a acomodação distal, sobre a amplitude da acomodação portanto. Estes estudos confirmam de que o simpático tem influência sobre a acomodação por intermédio de fibras longitudinais de BRUCKE no músculo ciliar. É evidente que o fenômeno acomodativo acha-se subordinado ao neuro-vegetativo e a importância deste conceito se torna saliente quando pensamos no número acentuado de casos da patologia do sistema da vida vegetativa.

É conhecido o conceito clássico na fisiologia do neuro-vegetativo de que os estados psíquicos emotivos despertam um conjunto de respostas dos dois sistemas, assim o medo, por exemplo, desperta uma simpaticotonia, enquanto que o sono uma vâgotonia. Muitos outros fenômenos que hoje são básicos na fisiopatologia do neuro-vegetativo mostram que o estado emocional ou psíquico tem uma influência direta no equilíbrio neuro-vegetativo. Conclui-se pois que deve o clínico

ter em mente sempre estas relações para que possa seleccionar, ao lado do internista e do neuro-psiquiatra, os estados provenientes de distúrbios puramente psíquicos. É interessante para o refracionista encontrar a causa do seu distúrbio da acomodação numa neurose vegetativa.

É também do conhecimento geral que existe o centro cortical da acomodação e este centro tem uma subordinação psíquica completa a todo o conjunto fisiológico do ato de ver. Sendo a visão um misto de uma parte sensorial e uma psicológica, perceptual portanto, é necessário para a acomodação um impulso de natureza central cortical e superior subordinado a consciência de vêr. Este ponto é interessante no estudo de casos nos quais uma perturbação psicológica da visão traz um conjunto de alterações na acomodação e principalmente nas suas relações com a convergência e reflexo pupilar. Diz MAGITOT que a acomodação distal e proximal é realizada pela necessidade de ver nítido. Realmente se não existir uma necessidade da nitidez da imagem o fenómeno acomodativo perde a sua razão de ser. Hoje é vasto o campo da recuperação visual em clínica com todo o seu estudo baseado na psicologia e nos centros corticais tem a função ciliar uma grande importância dentro deste aspecto.

Um conjunto de fenómenos associados a acomodação tem sobre ela uma influência directa e de sua fisiologia depende a perfeição do ato acomodativo.

Vimos mais para cima que a porção caudal do núcleo de EDINGER WESTPHAL rege acomodação e a convergência e que estas funções tem as suas regiões anatómicas imbricadas de tal maneira que se torna impossível uma separação fisiológica. Assim é que acomodação está intimamente ligada a convergência e o estudo clínico só pode ser feito em conjunto. A capacidade de dissociação dos dois fenómenos fisiológicos é limitada, daí a importância de se fazer o estudo relativo. Esta relação é no entanto, elástica e muitas vezes quebrada quer fisiologicamente como patologicamente. Qualquer pessoa pode suportar vidros côncavos quando convergindo e ao contrário suportar prismas quando acomodando. É também sabido que presbiopia mantém o seu poder de convergência apesar do decréscimo da sua acomodação. Esta elasticidade, no entanto, tem um limite e este limite oscila com a idade e o estado patológico dos dois fenómenos.

O estudo relativo dos dois fenómenos trazem um conjunto de dados de grande importância para elucidar ao oftalmologista clínico. A importância deste dado auxiliar salta aos olhos de qualquer obser-

vador pois a convergência e acomodação não guardando esta relação torna-se necessária a resposta etiológica para uma terapêutica apropriada.

Sendo a visão binocular de natureza somático-efectora tem, no entanto, um caráter perceptual provado. A influência da visão binocular sobre a acomodação é patente se nós encararmos com atenção o fato de que a acomodação binocular tem um poder maior do que a monocular, em cifras que variam de 0,50 a 1,50 de Dioptria. Este poder binocular de acomodação está, segundo a maioria dos observadores, subordinado ao caráter perceptual da visão binocular. A relação com a convergência e as vantagens desta não trazem o auxílio a acomodação, mas sim a necessidade psicológica de ver com os dois olhos que fazem os atributos da visão binocular.

Êstes dados de fisiologia são lembrados para frisar que todo êste conjunto de fenômenos formam uma verdadeira rede intrincada, em cujas malhas o refracionista tem que agir para uma solução do seu problema clínico.

Estudo clínico e a refração

A queixa astenópica do portador de perturbação da acomodação tem características diferenciais que dão ao clínico uma orientação para o diagnóstico. De mistura com tôdos um conjunto de sintomas comuns à todas as astenopias existem características das perturbações da acomodação assim além da cefaléia, perturbações circulatórias etc. um interrogatório atento surpreende uma queixa de perturbações a leitura com diferença no tamanho (macropsias) fugas das imagens, tonturas, etc. Quasi sempre os pacientes de alterações da acomodação tem um passado óptico cheio de perturbações e vários exames com todo um cortêjo patológico geral. A importância da queixa geral deve ser observada pelo refracionista, pois quasi sempre é interessante notar que os pacientes tem, no interrogatório sumário em torno dos aparelhos e sistemas, um conjunto de dados interessantes (espasmos, insuficiências, excessos, etc.) que orientam o quadro ocular trazendo luz sobre a etiologia do mesmo. Nêste ponto vale a pena acentuar que a observação do oculista deve se fixar sobre o estado psíquico do paciente, fazendo mesmo, uma arguição mais ou menos atenta para o lado de uma observação do comportamento, memória e personalidade psíquica do mesmo. Muitos são os casos, como veremos mais adiante em uma observação que apresentamos, nos quais, o próprio paciente se dotado de certa instrução fica surpreendido com a noção de que

possa o lado psicológico estar influenciando sobre o seu mal, e isto contribue como o fator benéfico para a terapêutica, pois será ele o primeiro a ver necessidade de procurar o neuro-psiquiatra. Sintomas de neurastenia muitas vezes se acentuam no interrogatório de um doente que procura a clínica atrás de uma correção óptica. Os dados gerais muitas vezes dão conhecimento a espinha irritativa de que desencadeam os espasmos ou insuficiências da acomodação.

Tôda a queixa dos indivíduos portadores de estado patológico da acomodação deve ser encarada dentro do quadro geral, portanto não esquecendo que, como salientamos quando nos referimos a fisiologia, a dupla inervação traz uma dificuldade a interpretação do resultado.

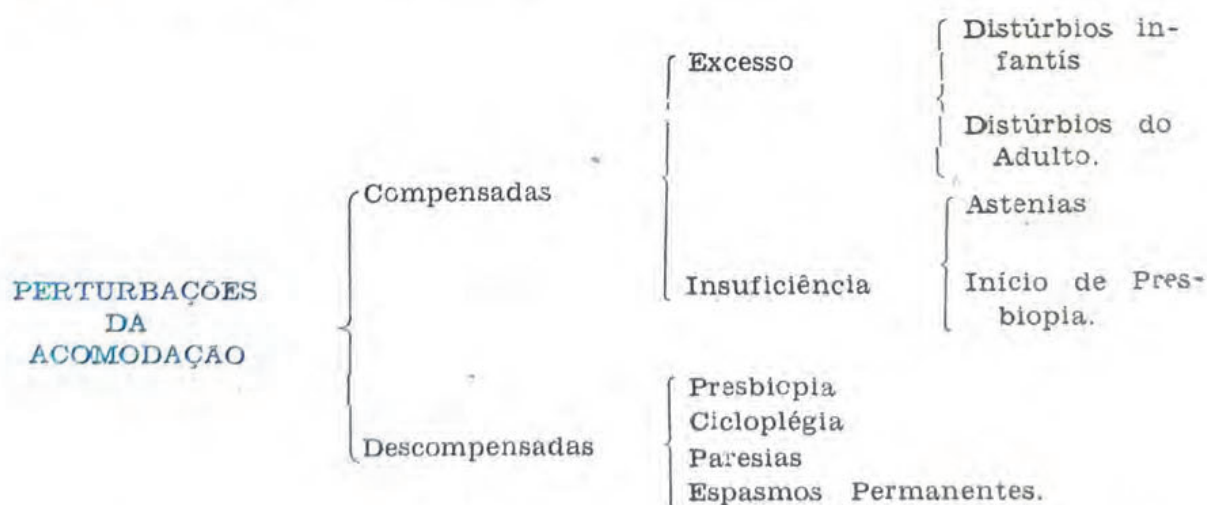
O exame da refração deve ser feito com a essencial cicloplegia e com o caráter indispensável de dinamismo que requer uma função cuja delicadeza e instabilidade são conhecidas. A refração deve ser dinâmica tendo em vista de que a função ciliar preside tôda a formação da imagem nítida. Dêsde DONDERS se tem defendido uma refração o mais possível dinâmica e subjetiva. Somos dos que pensam ser a refração um conjunto de dados, tôdos relativos e subjetivos, sujeitos a tolerância dinâmica do paciente. Além das provas clássicas da oftalmometria, retinoscopia, estática, isto é, sob cicloplegia e dinâmica (o paciente olhando para o ponto luminoso a 6 metros) as provas de acomodação e musculares são imprescindíveis. A acomodação deve ser estudada monocular e binocularmente e suas relações com a convergência. O estudo da amplitude de acomodação deve ser feito cuidadosamente para cada olho e assim poderemos surpreender possíveis espasmos monoculares os quais, embora felizmente raros, tão prejudiciais aos doentes. A acomodação relativa se apresenta como um ponto enorme interesse pois, o seu estudo nos acrescenta os dados mais valiosos sobre o poder binocular central e suas relações com a função ciliar. Fazemos a prova da acomodação relativa a convergência de acôrdo com o que descreve DUKE-ELDERS. Os dados desta prova muito nos orientam quanto a tolerância final do doente para óculos receitados. Após a prova da acomodação relativa não dispensamos um teste muscular o que nos traz outro auxilio dinâmico a refração.

Insistimos no ponto de que somente o conjunto destas provas feitas com tôdo o cuidado de técnica podemos ter uma noção para o diagnóstico clínico e devida correção. Tôdas elas levam, no entanto, o especialista a enquadrar o seu caso clínico num dos dois aspectos funcionais no excesso ou insuficiência.

Achamos que, quanto ao aspecto clínico das perturbações da função ciliar, podemos esperar dois grupos perfeitamente distintos e dentro deles encararmos os tipos patológicos de importância clínica, são eles os compensados e os descompensados. Chamamos descompensados aqueles nos quais as reações funcionais, se assim podemos chamar, se realizam, repercussões clínicas passam mascaradas dentro do quadro geral da refração. Dentro deste aspecto nós podemos encarar os espasmos da infância e da juventude (os falsos míopes) os indivíduos nos quais as ametropias são corrigidas sem a preocupação de um estudo da acomodação e suas relações, as pequenas insuficiências atribuídas as astenias nervosas gerais e muitos outros aspectos os quais veremos adiante.

Os aspectos chamados compensados passam desapercibidos até ao doente que nada informa na sua queixa ou quando a eles se referem, estão mascarados pelos sintomas gerais. Por descompensados entendemos aqueles nos quais a função de músculo ciliar está totalmente separada patologicamente do quadro clínico geral dando sintomas peculiares e que logo saltam aos olhos do observador. São exemplos disto as grandes astenopias ciliares, espasmos permanentes, medicamentosos ou não, as paralisias, as paresias e as presbiopias.

Nêstes casos não existe mais por parte do organismo a capacidade de suprir a sua perturbação e todo o quadro patológico toma as suas características semiológicas peculiares. Assim esquematizamos as perturbações clínicas da acomodação em:



Dispensaremos neste estudo a segunda chave do esquema porisso que encontramos nos livros da especialidade nada apresenta de novo. Reservaremos a encarar os aspectos da primeira chave pela sua importância na clínica.

REVISÃO CLÍNICA

Dentro do grupo o qual chamamos de compensados e dentro do quadro dos excessos podemos dizer que os espasmos funcionais da acomodação na infância apresentam-se como o mais importante para o clínico oftalmologista. É na idade escolar da criança que a acomodação tem o seu ápice daí a importância das suas perturbações sobre a visão, nesta fase da vida. Enquanto que nesta idade a criança tem o seu maior poder de acomodação em compensação no seu olho, em franco desenvolvimento, está mais sujeito às modificações orgânicas. É de conhecimento geral de que a falsa miopia dos escolares vem, com a continuação, sem o tratamento adequado, tornar-se uma miopia orgânica e permanente, além dos perigos de uma ambliopia posterior de defesa. Nesta fase, se faz mister, tenha o oculista um cuidado especial com a potente e caprichosa acomodação da criança. Devido mesmo existir por parte do pediatra, assistente da mesma, uma fiscalização para que possa ela ser encaminhada ao oculista assim os primeiros sintomas se declaram. Todos sabemos quanto se torna por vezes difícil ao especialista uma correção adequada ao caso e as dificuldades de técnica, que tem a refração infantil no entanto, não deve ser isto o obstáculo para tão sério problema. Muitas vezes pode-se salvar uma ótima visão binocular ou mesmo atenuar graves perturbações futuras. Não devemos, repetimos nos afastar do pediatra na fiscalização do comportamento da criança para que a psicologia infantil não venha servir de obstáculo a um problema clínico da especialidade.

A psicologia infantil, principalmente no escolar mostra-se elemento de grande valor auxiliar para o estudo do quadro patológico. O papel da professora torna-se tão importante quanto o do médico neste aspecto da questão.

Nos adultos as perturbações chamadas compensadas da acomodação tem outro aspecto num emaranhado de sintomas gerais os quais disfarçam todas as características importantes do mal. No estudo da fisiologia vimos que uma dupla inervação preside a função acomodativa e que ela está na dependência do terreno clínico geral.

Dentro os aspectos chamados de excesso nos quais há uma espécie de vagotonia ocular tem-se os pontos mais interessante e dignos do estudo. São comuns os casos nos quais havendo uma ametropia de tipo hipermetrópico (hipermetropia simples ou astigmatismo hipermetrópico) o cristalino compensa funcionalmente o vício de refração e maneira pela qual o faz traz como consequência o es-

tado permanente de espasmo funcional. Nos casos em que este espasmo está compensando uma ametropia traz fenômenos de astenopia que longe estão de ser característicos. Estes casos de compensações são os mais comuns e de conhecimento geral. O mais interessante sobre o ponto de vista clínico são os excessos por causa geral clínica ou psicológica. Estão, estes estados, patológicos oculares, na dependência principalmente do sistema neuro-vegetativo e trazem sempre o cortêjo de perturbações clínicas as quais, com o auxílio do clínico, podemos após um exame bem orientado verificar ter o paciente uma espinha irritativa qualquer a qual após o tratamento clínico e especializado cede com o auxílio óptico. Outras vezes lança-se mão do auxílio óptico em caráter temporário. Quasi sempre estes aspectos vem acompanhados de desequilíbrios musculares e perturbações da visão binocular (supressão etc.).

As provas relativas mostram neste ponto todo o seu valor informativo.

À título de ilustração apresentamos a seguinte observação do nosso fichário.

O B S E R V A Ç Ã O

Ficha n.º 363 H.B.C. — 22 anos, solteiro, branco, estudante.
— Pernambucano — Residente em Recife — Data 5-5-1947.

Informa que há cerca de 4 anos começou a sentir diplopia para longe tendo por esta ocasião procurado um especialista o qual encontrou uma fraca miopia e desvio do equilíbrio muscular. Mais tarde tendo procurado outro oculista foi confirmado o diagnóstico. Nega passado patológico ocular. Quanto ao estado geral informa que sofre há muito tempo de colite espasmódica, crises de vesícula biliar, crises asmátiformes e coriza espasmódica. Foi feito o diagnóstico clínico de distonia neuro-vegetativa. Usa atualmente correção de — 2 em A.O.

Exame objetivo — Nada digno de nota.

Exame óptico funcional.

Queratometria O em A.O.

Acuidade visual O.D.	0,4 s/c	1 c/c	— 2
O.E.	0,4 s/c	1 c/c	— 2

Restinoscopia dinâmica O.D.		— 2	
		—	— 2,25
O.E.		— 2	•
		—	— 2,25

Cicloplegia emétrepe.

Miopisação + 0,50 em A.O.

Acomodação Monocular — O.D.	} 6D
O.E.	

Relativa: Positiva — 1,50 D Negativa + 1,50D. Total 3D.

Convergência. Ângulo 65°. Capacidade prismática 6DP para longe. Nula para perto.

Forometria 2DP. Endoforia para 6 metros 4DP exoforia para perto.

Divergência. Capacidade prismática 3DP para longe.

Visão Binocular — Prova de WORTH — Supressão e deficiência da visão binocular.

Diagnóstico — Insuficiência da divergência com espasmo da acomodação-convergência.

Aconselhado o treinamento e tratamento geral.

NOTA — É interessante observar o caso pelo aspecto psico-neurótico da perturbação e que a acomodação mantia no seu espasmo uma relação direta com a convergência.

Como esta observação demonstra a informação do conjunto de provas de semiótica ocular nos levam a concluir que pode o estado geral levar o aspecto ocular a pontos totalmente diversos por um fenômeno exclusivamente de compensação do organismo. Na terapêutica dos estados patológicos proveniente de uma causa geral se faz mistér, muitas vezes, o uso de uma reeducação por meio de exercícios os quais, levam o auxílio dinâmico ao tratamento da causa geral fazendo

desaparecer a perturbação local. Tem valor aí exercícios de desconvergência pela desacomodação ou a desacomodação pelo estímulo à divergência ou convergência negativa. No caso ao qual, nos referimos mais para cima, existia um excesso associado da acomodação e convergência após o tratamento geral fizemos uma série de exercícios visando a redução do espasmo acomodativo pela desconvergência prismática e o resultado inteiramente satisfatório.

Pode a perturbação da acomodação não vir associada à da convergência e nesses casos o tratamento torna-se mais fácil e quasi sempre o êxito terapêutico é completo pelo simples recurso dos exercícios, quando tratado repetimos a causa geral.

O psiquismo tem uma grande influência sobre a patologia do sistema neuro-vegetativo isto constitui uma noção já consagrada em medicina geral. Na oftalmologia, no entanto, não temos encarado como devíamos êste lado de problema que se torna tão atraente quanto difícil das neuroses capazes de determinar estados patológicos oculares de caráter funcional.

Sabemos da medicina interna que causas puramente psíquicas podem ser determinantes de espasmos funcionais e aí estão tôdas as perturbações espasmódicas do intestino, vesícula biliar, asma e até espasmos vasculares e hipertensões de origem puramente psíquicas.

Na oftalmologia sabemos a influência que tem o fator emocional sobre glaucoma; temos porém, nos descuidado na clínica cotidiana de uma série de estados dependentes a maioria da vezes de uma causa psíquica. Não são raros os casos nos quais os pacientes sujeitos à estados emocionais passados, próximos ou remotos, padecem excessos funcionais do fenômeno da acomodação. Já frisamos mais adiante, sendo o paciente dotado de alguma instrução se surpreende após um interrogatório cuidadoso para o fato de ser uma perturbação psíquica a causa do seu mal ocular. No caso que aqui apresentamos o paciente procurou o neuro-psiquiatra e após o tratamento apresentou uma melhora ocular que nos surpreendeu. Aqui vai a sua observação.

O B S E R V A Ç Ã O

Ficha n.º 1.570 — A.B.C. — Idade, 25 anos. Solteiro. Branco. Comerciário. Pernambucano. Residente em Recife — Data 6-12-1947.

Informa que sente cefaléa, tonturas, dificuldade na visão para perto, acentuam-se as tonturas nos lugares de movimento. Fotobia. Informa ainda que tem as vezes enxaqueca. Já procurou especialistas os quais, têm feito algumas correções ópticas. Nega passado pato-

lógico-ocular. Quanto ao passado geral revela sofrimento de crises, colite-espasmódicas e crises de vesícula biliar. Presentemente acha-se em profunda neurastenia com incapacidade de prestar atenção a tudo (sic).

Acha-se em tratamento clínico geral.

Exame objetivo nada digno de nota.

Exame óptico funcional: —

Ac. V.O.D. 0,2 s/c 1 c/c — 0,50 x — 2,50 a 10.º

O.E. 0,3 s/c 1 c/c — 0,50 x — 1 a 175.º

Cicloplegia — O.D. + 1 — 0,75 a 105.º

O.E. + 1 — 0,75 a 15.º

Queratometria — O.D. 3,75 105.º

O.E. 1 15.º

Miopisação — Impraticável.

Acomodação — Monocular — Amplitude em A.O. 5D.

Relativa — Amplitude — Negativa 1,50 Positiva — 2 Convergência — Ângulo 13.º — Capacidade 6DP. para longe 0 para perto.

Divergência — capacidade 6D.P. para longe 2 para perto.

Forometria — 2 — Exoforia para 6 metros — 16 Exoforias para 33 cms.

Diagnóstico — Espasmo da acomodação com insuficiência da convergência.

Tratamento — correção óptica tolerada. Treinamento da convergência.

Enviado ao clínico e neuropsiquiatra.

Nêste caso, como vemos, apesar de ainda não tolerar a sua verdadeira correção já apresenta uma tal melhora que tôdos os fenômenos de natureza subjetiva que o molestavam já desapareceram e o seu quadro óptico, com os exercícios de acomodação, tende para a cura.

São caprichosas as informações semióticas nêstes casos e se torna necessário muitas vezes difícil ao oftalmologista resolvê-los sem o auxílio do neuro-psiquiatra. No entanto, devemos saber que não podemos passar sem a sua ajuda na terapêutica dêstes males.

Hoje o vasto campo da recuperação visual que LANCASTER e sua escola tanto defendem e no qual os ingleses e americanos têm feito tão grandes progressos demonstram a evidente necessidade de encarar a fisio-patologia da acomodação na dependência do fator psicológico.

São comuns os casos em que apesar de uma ametropia capaz de trazer uma forte perturbação da acomodação e mesmo da visão binocular, como nos casos de anisometropias, têm-se pela correção precoce uma função normal. O seguinte caso bem ilustra esta nossa impressão.

O B S E R V A Ç Ã O

Ficha n.º 2.265 — Z.M. — 17 anos. Solteira. Branca. Estudante. Paulista Residente em Recife — Data 28-5-1948.

Informa que desde a idade de 8 anos usa óculos ultimamente vem sentindo perturbação na visão para perto. Última correção data de 3 anos atrás. Usa presentemente — 3 O.D. e — 1 E — 1 C a 125 O.E.

Exame objetivo nada revela digno de nota.

Exame óptico funcional: —

Acuidade Visual O.D. 0,05 sem correção
O.E. 0,28 s/c

O.D. c/c — 5,50 x — 1,50 a 90.º — 0,7
O.E. c/c — 1 x — 1,25 a 135.º — 1

Queratometria — O.D. 0,75 a 60.º Retinoscopia
— O.E. 1,12 a 110.º

Acomodação — monocular — O.D. 1D.
— O.E. 3D.

Convergência — ângulo 48.º, capacidade prismática 16D.

Divergência — 6D de capacidade prismática para longe.

Forometria — 6 mts. 4D exoforia 33 cms. 4D exoforia.

Diagnóstico — Anisometropia — Astigmatismo miópico composto.

Observações — Foi aconselhado a seguinte correção para perto:

O.D. — 3 x — 1,50 a 90.º
O.E. — 1,25 a 135.º

É interessante observar que apesar da diferença acentuada da refração entre os 2 olhos, não haver perda da visão binocular nem distúrbio grave muscular. Atribuímos este fato à paciente usar correção desde a idade de 8 anos. Somos levados a acreditar que no que diz respeito ao olho esquerdo existir atualmente miopia exclusivamente pelo fato de desde a primeira infância a paciente usar correção miópica de um possível espasmo de cristalino, compensador da visão binocular.

Nos estados de insuficiências, tão comuns em clínica, é de se salientar que as astenias têm uma grande predominância como fator etiológico das mesmas. As neurastenias apresentam-se como principais causas das insuficiências da acomodação de caráter etiológico geral.

Podem os fenômenos de insuficiência de acomodação virem isolados sem que tragam repercussões sobre o equilíbrio muscular êstes casos, no entanto, são raros quando se tratam de astenias. Na maioria dos casos de insuficiência existe um conjunto de deficit acomodação-convergência. São comuns estas deficiências nos indivíduos sujeitos a trabalhos visuais para perto e que estão em condições físicas e psíquicas também deficientes. São os laboratoristas, contadores técnicos de fábricas de aparelhos de precisão etc. Êste aspecto se torna tão importante na vida moderna que os oftalmologistas preocupados com os problemas da oftalmologia do trabalho exigem da parte dos candidatos testes cuidadosos da sua acomodação e por outro lado exigem do departamento técnico dos empregadores uma melhor assistência quanto às condições de iluminação e pintura dos aparelhos e instrumentos de trabalho. KUKN no seu trabalho sobre oftalmologia industrial chama atenção para a medida da acuidade visual para perto com a medida do ponto próximo, ângulo de convergência forias para perto e duções também para 33cms., e o seu valor em certos trabalhos industriais.

A idade apresenta-se como fator importante para que possamos surpreender as insuficiências precoces das prebiopias ainda compensadas. Quanto aos fenômenos precoces da presbiopia merecem um estudo especial dentro do seu próprio capítulo ao qual não queremos nos referir neste pequeno apanhado.

A importância pois, das insuficiências se torna patente para que o oftalmologista preste a atenção devida dentro dos aspectos intensos e extenuantes da vida moderna.

CONCLUSÕES

É evidente que o fenômeno acomodativo acha-se subordinado ao neuro-vegetativo a importância dêste conceito se torna saliente quando pensamos no número acentuado de casos da patologia do sistema da vida vegetativa.

Deve o especialista ter sempre em mente de que o psiquismo exerce uma influência direta no sistema neuro-vegetativo, para que possa selecionar ao lado do internista e do neuro-psiquiatra os estados puramente psíquicos.

O estudo das relações da acomodação com convergência torna-se necessário para a interpretação dos dados clínicos das perturbações da função ciliar.

As perturbações da acomodação podem ser grupadas em dois tipos aos quais chamamos de compensados e descompensados. No primeiro grupo incluímos os excessos e insuficiências que pela natureza de sua maneira de apresentar acham-se com as suas repercussões clínicas mascaradas dentro do quadro geral da refração. No segundo grupo incluímos aqueles nos quais a função ciliar acha-se totalmente separada do quadro geral da refração clínica.

No quadro dos compensados, os distúrbios infantís apresentam-se como dîgnos de toda atenção por parte do especialista para que possa ao lado do pediatra e com o auxílio dêste combatê-los, com o fito de evitar perturbações futuras.

A psicologia infantil, principalmente no escolar, torna-se elemento de um grande valor auxiliar para o estudo do quadro patológico. O papel da professora torna-se tão importante quanto o do médico nêste aspecto da questão.

De importância maior de que os simples espasmos dos hipermetropes são os excessos de causa geral e psicológica. Só com o auxílio da clínica médica e da neuro-psiquiatria podem êstes casos serem resolvidos satisfatoriamente.

É preciso procurar atentamente e num exame cuidadoso a espinha irritativa geral ou no terreno especializado, para a cura terapêutica.

DR. NICOLINO REBELLO MACHADO

Santos

**CONTRIBUIÇÃO PARA A OFTALMOLOGIA
TROPICAL BRASILEIRA**

Trabalho apresentado ao V Congresso de Oftalmologia,
realizado na Bahia, em 28 de Junho
a 2 de Julho de 1946

Separata da
"Revista Brasileira de Oftalmologia"
Vol. V -- N. 1 -- Setembro
de 1946

Contribuição para a Oftalmologia Tropical Brasileira

DR. NICOLINO REBELLO MACHADO

Santos

Trabalho apresentado ao V Congresso de Oftalmologia, realizado na Bahia, em 28 de Junho a 2 de Julho de 1946

“Ainda bem que vamos compreendendo a necessidade cada vez mais imperiosa, de estudar com decidida vontade, as questões de nossa patologia regional, esclarecendo, em definitivo, os seus caracteres próprios, para melhor conhecimento da medicina indígena. No campo da Oftalmologia, não obstante já possuir o nosso país excelentes serviços da especialidade, é fora de dúvida que as investigações referentes às afecções oculares, ligadas às doenças exóticas, não atingiram ainda, o grau compatível com o seu notório desenvolvimento”.

São expressões do preclaro Prof. CESÁRIO DE ANDRADE no preâmbulo de seu notavel trabalho sôbre as “Manifestações oculares nas doenças tropicais”, de que foi relator oficial no 2.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

ELLIOT, por seu turno também se admira da extrema penúria de publicações referentes às doenças oculares produzidas pelos insetos das regiões tropicais, procurando explicá-la pelo fato de serem tão abundantes e tão banais essas afecções e de conseqüências raramente graves que não merecem ser descritas pelos especialistas locais.

Numa de minhas observações, entretanto, as cousas não se passaram assim, tendo havido conseqüências verdadeiramente desastrosas para o olho atingido. Que êsses acidentes sejam considerados de menor importância para o leigo pode-se convir. O médico entretanto embora não especializado, precisa atribuir-lhes a devida atenção, em virtude de eventuais conseqüências mais graves.

Reservei para publicar neste pequeno trabalho duas observações sôbre doenças oculares produzidas por picada de vespas nas quais as

complicações não se limitaram ao clássico edema palpebral, uni ou bilateral, sintoma dos mais freqüentes e de menor gravidade em que pese o alarme que provoca. As observações em apreço têm seu aspecto interessante porque a picada se fez diretamente sobre o globo e não o atingiu através da pálpebra como freqüentemente se dá.

Uma delas tem seu interesse particular porque da picada resultou a perda do olho atingido.

Além do edema referido, se observa, palidez das pálpebras, blé-faro-espasmo, conjuntivite muitas vezes acompanhada de quemose intensa, queratite, írido-ciclite, hipopion, uveíte, catarata e até nevrite óptica. Estas duas últimas complicações, menos freqüentes, são citadas no livro de ELLIOT, sendo a catarata observada clinicamente por BAER o qual a operou com êxito. HUWALD, citado pelo Coronel ELLIOT, fez experiências em coelhos, e afirmou não ser necessária a perfuração da cristaloide pela trompa para produzir a catarata. Basta a degeneração do epitélio da cristaloide produzida pelo veneno para que o efeito da toxina se faça sentir sobre o cristalino. Quanto à nevrite óptica observada por ROCHON-DUVIGNEAUD e GUICHEMERRE, pode bem ter sido produzida pela introdução de produtos sépticos na circulação geral, segundo opina o mesmo ELLIOT. A pesquisa cuidadosa da trompa, que geralmente é deixada no momento da picada, deve ser feita sistematicamente, com aparelhagem adequada, pois pode ser causa de irritações periódicas no local ou mesmo não as produzir durante um tempo longo e depois causar danos apreciáveis ao globo. DORFF, citado por DUKE-ELDER, observou casos em que a trompa permaneceu na pálpebra durante mais de sete anos, indo depois ferir a córnea. HILBERT, KRAUPA, ORENDORFF e outros, citados por DUKE-ELDER, referem casos interessantes de migração da trompa através dos tecidos do olho, partindo da pálpebra. A penetração direta da trompa na superfície do olho já foi observada por HUWALD, BARCZINSKI e LUNDSGAARD, segundo DUKE-ELDER. Em nosso meio, não tenho memória de ter lido observação semelhante, motivo pelo qual vou dar resumidamente as minhas duas em que se observou êsse fato insólito.

1.ª OBSERVAÇÃO

Picada direta de vespa na esclera do olho esquerdo. Abscesso do vítreo. F. C. S., 12 anos, solteira, parda, residente em S. Sebastião, no litoral de S. Paulo, procura meu serviço, em 1943, completamente cega do olho esquerdo dizendo que oito dias antes, em seus afazeres

na zona rural havia sido picada por vespa no olho esquerdo. Entregara-se a tratamentos de curiosos e de um farmacêutico durante esse tempo e não obtendo melhora procurou meu serviço na S. Casa de Santos. Visão completamente nula de O.E.; O.D. visão igual a um e nada apresenta digno de nota. O.E. apresenta-se muito doloroso com fotofobia e lacrimejamento. Írido-ciclite com hipopion. Tensão diminuída. Com o devido aumento observa-se a sete milímetros do limbo, do lado externo, um pequeno pertuito, de dois milímetros de diâmetro, cercado de uma zona inflamatória. A pesquisa cuidadosa à lâmpada de fenda não permitiu divisar a trompa do inseto. É provável aliás que tenha sido removido após o acidente. Perquirida nesse sentido não informa a contento. Interna-se e se submete a instilações freqüentes de atropina, a vaporizações, a proteinoterapia, a sulfas em dose adequada. A dor diminui um pouco, bem como os fenômenos flogísticos. A visão permanece totalmente nula. Poucos dias depois sondando o pertuito referido com uma sonda lacrimal observa-se supuração franca intrabulbar. Diante disto é feita a evisceração do globo estando o vítreo completamente desorganizado e purulento. É quasi certo que no caso em apreço além das toxinas as lesões tenham sido produzidas pela infecção inoculada pela trompa toxi-infectante. Assim também pensa o Coronel ELLIOT em sua conhecida obra.

Os trabalhadores rurais da zona litorânea se referem às dores horríveis provocadas por picadas de determinadas vespas cuja agressividade é conhecida. Consegui dois exemplares das espécies mais comuns na região e devo à gentileza do Prof. SAMUEL B. PESSOA, catedrático de Parasitologia da Universidade de S. Paulo, a respectiva classificação. Tratava-se da *Synoeca Surinana*. Fig. 1 (Fab.)

2.^a OBSERVAÇÃO

Picada direta de vespa sobre a córnea.

A. G., brasileiro, pardo, 34 anos, trabalhador rural, se apresenta em meu serviço na Santa Casa, dizendo-se cego do olho direito devido à picada de vespa quando trabalhava num sítio de zona rural vizinha, três dias atrás. Havia forte edema palpebral com bléfaroespasma intenso, lacrimejamento e o doente se queixava de dores fortes no globo atingido. Após anestesia se observa acentuado edema da córnea, reação periquerática muito pronunciada e ligeiro hipópio. A visão se reduz apenas à percepção de vultos a trinta centímetros. Em

O.E. nada se observa de anormal. Ao exame atento da pálpebra não se observa o menor vestígio do ponto da picada. Na córnea, ao nível do meridiano de cinco horas, a dois milímetros do limbo, em contraste com o edema generalizado, se observa uma condensação do parenquima abrangendo uma área de cerca de dois milímetros de diâmetro. Ao exame atento com a lâmpada de fenda não se encontra a trompa do inseto mas erosão do epitélio do centro da zona de condensação re-

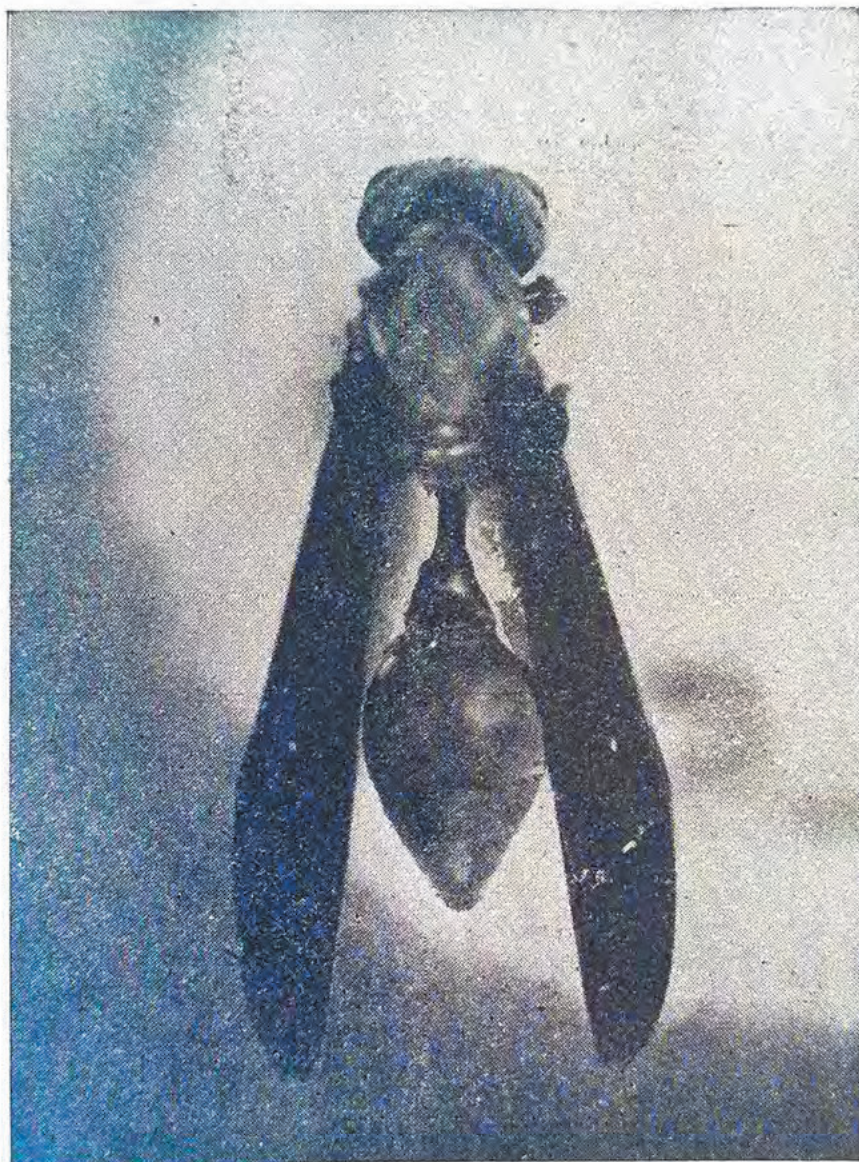


Fig. 1 — *Synoeca surinama cyanea* (Fab.)

ferida, sítio provável da picada. Instilação de atropina e cocaina, proteino-terapia, vaporizações diárias, pomada de vitamina A e D e curativo oclusivo de O.D. foi tudo quanto se fez. As melhoras se acentuam dia a dia e ao fim de duas semanas pede alta para atender a compromissos no sítio, o que lhe é permitido pedindo-se-lhe voltasse uma semana depois para novo exame. Êste é praticado; a ação do

midriático desaparecera; a visão de O.D. é igual a 1. Nota-se apenas uma nébula da córnea, com localização extra-pupilar, na região supra descrita. Como fizemos para a primeira observada, pedimos a A.G. nos conseguisse exemplares de algumas vespas existentes no sítio em que trabalha. Ele o fez. Devo ao Sr. L. E. ARAUJO, digno assistente do Instituto Biológico de S. Paulo, a respectiva classificação. Um exemplar era de *Synocca Surinana* (Fab) e outro era de *Polistes versicolor* (Oliv.). Na hipótese de ter sido a primeira espécie a causadora da picada, seria o caso de se apurar em eventualidades idênticas a espécie da vespa agressora afim de verificar-se si é o globo ocular o sítio preferido para a agressão ao menos para a vespa em aprêço.

A literatura sobre a Oftalmologia tropical cita casos de insetos que têm um tropismo especial pelo globo ocular. O Coronel ELLIOT refere um caso pitoresco a respeito. Há na Índia um inseto que ao penetrar na conjuntiva emite uma secreção característica, muito irritante e fétida. Certa vez em um jantar, na terra dos marajás, um médico militar adido ao Hospital Oftalmológico de Madras se sentara ao lado de um conviva que se queixava o tempo todo de um cheiro nauseabundo tal qual o emitido pela secreção do inseto em aprêço. Desde os pratos mais saborosos aos vinhos raros tudo lhe sabia o tal cheiro. No dia imediato pela manhã o médico militar retirava do fornix superior um espécime macerado do inseto em referência... Em que pese a afirmação de que os insetos não penetram na conjuntiva sã, não é raro encontrarem-se insetos entre as pálpebras onde penetram deliberadamente ou tangidos pelo vento, pelo vôo rápido ou pelos movimentos rápidos de sua vítima descuidada, ou ainda por um tropismo todo especial pelas dobras úmidas da conjuntiva humana como nos fala ELLIOT ao referir-se à mosca do olho (*Siphonella funicula*) do Deccan e de outras regiões secas do Oriente. Lembro-me bem de ter atendido a dois pacientes que se queixavam de dores horríveis nos olhos, com edema intenso das pálpebras, conjuntivite muco purulenta e quemose. Em um, encontrei um corpo estranho, talvez de um milímetro e pouco de comprimento no fornix superior. Outro o trazia bem escondido no fornix inferior, com as mesmas dimensões. Com a lente de BERGER verifiquei se tratava de mosquitos minúsculos, os quais infelizmente não mandei classificar. Não me lembro de haver encontrado corpo estranho das dobras conjuntivais capaz de produzir reações tão intensas. E' que nos casos referidos o agente atuava mecanicamente ainda como irritante pelos produtos secretados e também pelos germes ou produtos tóxicos que transportava.

ELLIOT, RUATA e ALCOCK, referem a certas espécies de mosquitos, que longo tempo após a retirada dos fundos de sacos conjuntivais causam sensações penosas de queimadura devido às secreções cáusticas inerentes.

O assunto entretanto é vasto e não é meu intuito esmiuçá-lo. Êstes comentários, si bem não digam respeito ao objeto de minhas observações, são referidos para provocar publicações semelhantes, quiçá mais instrutivas, em torno de assunto que parece pouco ventilado em nosso meio.

SEGUNDA PARTE

Acidentes oculares determinados por vegetais tóxicos

Tem-me surpreendido um certo número de acidentes oculares apresentados por trabalhadores das zonas rurais litorâneas particularmente pelos lenhadores. Atendi a diversos, sendo que de dois casos anotei minuciosamente o quadro oftalmológico, o qual vai descrito sucintamente nas duas observações anexas a êstes ligeiros comentários. Não me furto ao desejo de trazê-las ao conhecimento dêste Congresso, particularmente com o objetivo de conhecer casos idênticos observados pelos colegas presentes e que talvez não tenham sido descritos ou cuja publicação eu ignore.

E' tão dramático o quadro apresentado pelos pacientes e tão intensas as dores provocadas no globo atingido pelo latex de certa planta, que se torna justo o verdadeiro temor que o corte da planta em aprêço infunde aos lenhadores da zona litorânea. Em se lhes perguntando sôbre a espécie vegetal inculpada é quasi uníssona a resposta: é o temível Cega-Miguel "seu" doutor, exclamam êles alarmados. Outros a chamam Cega-Maria.

Claro que não poderíamos trazer a êste douto Concílio, observações baseadas em dados tão pobres. Eis porque recorri ao douto Prof. Dr. F. C. HOEHNE, Diretor do Instituto de Botânica de São Paulo, solicitando-lhe a classificação da planta de suco tão cáustico, enviando-lhe alguns ramos da mesma, obtidos com alguma dificuldade como sóe acontecer. Infelizmente a amostra enviada, vide fig. n.º 2, não continha flores nem frutos, motivo pelo qual o ilustrado botânico reservou a classificação definitiva quando dispuzesse daqueles elementos impossíveis de obter quando lhe remetemos a amostra. Com a ressalva apresentada, o Dr. HOEHNE me adiantou se tratava de uma Euphorbiacea, provavelmente do *Ophthalmoblapton pedunculare* Muell.



Fig. 2 — *Ophthalmoblapton pedunculare*, Muell. Arg.
ou *Tetraplandra gibbosa*, Pax e K. Hoffm.



Arg. vulgarmente chamada Santa-Luzia, Canchim d'Alho, Grumamel ou Grumamé. Segundo afirmou PECKOLT, o *Ophthalmoblapon pedunculare* não tem latex cáustico para a pele embora sejam tóxicas as sementes. O espécime enviado à classificação poderia igualmente ser o *Tetrapandra gibbosa*, Pax K. Hoffm, que já foi confundida por GLAZIOU com a espécie em aprêço. O ilustrado botânico que me forneceu êstes dados, referiu-me que nas matas de Jussaral e Japuiba, na serra do Caramujo, vertente de Angra dos Reis, vira em 1925, o *Ophthalmoblapon macrophyllum*, Fr. Allemão e notara que os derrubadores o deixavam de pé onde abatiam a floresta para a locação da via férrea, por temerem os salpicos do seu latex nos olhos ao aplicarem o machado. Assim permanecia de pé a árvore temida até que a queimada lhe destruísse o latex agressivo. O mesmo Dr. HOEHNE julga porém, que o exemplar remetido para classificação só poderá pertencer a uma das espécies referidas.

Tive imensa dificuldade em obter o latex tão cáustico para uma análise rigorosa, o que me seria possível em S. Paulo. Foram porém baldados os meus esforços nêsse sentido porquanto a "fase da lua" não era propícia e os caboclos conhecedores exímios dêsses segredos me aconselharam aguardasse oportunidade. Pretendo voltar ao assunto quando dispuser dêsses dados. Devem aliás a êste suco os efeitos das Euphorbiaceas; ora é acre e cáustico, tal o da Mançanilheira, ora resinoide. Sua colheita é objeto de intenso comércio nas Canárias, no Egito, na Índia. Segundo alguns, a produção em larga escala só se dá de quatro em quatro anos. CAMINHOÁ, de onde tiro êstes dados, acha que a colheita do suco abundante se pode fazer anualmente, de modo particular após a frutificação, daí o fazer-se a colheita do suco após essa fase. Aqui estará, por certo, o motivo de não ter podido obtê-lo agora para o respectivo exame. Diz-se também que quanto mais próximo do Equador, tanto mais abundante e enérgico o seu latex.

A composição dêste produto, segundo análises feitas nas *Euphorbias officinarum*, *Canariensis* e *antiquorum* é a seguinte: resina, cera, borracha, euforbina, ácido eufórbico, sais diversos, água, clorofila, etc. Segundo FLUECKIGER o eufórbio é o princípio drástico enquanto que a resina o princípio acre. Diz mais que o álcool não destrói as propriedades dêsses princípios, conservando-os ao invés nas tinturas, por muito tempo. Nas sementes há um princípio oleaginoso que é o laxativo, enquanto que outro, mais enérgico e muitas vezes tóxico, se encontra no embrião e tegumentos (Apud CAMINHOÁ, vol. III, pg. 2341).

Relatarei agora as observações de dois casos.

1.^a. A. S., brasileiro, branco, solteiro, 23 anos, trabalhador no sítio Rio-Branco, no litoral, me procura, trazido por seu patrão, dizendo, que ao trabalhar na mata, como lenhador, ao cortar uma árvore, saltou-lhe nos olhos um líquido que o deixou cego, havia 24 horas. A. S. apresentava forte edema palpebral, fotobia e lacrimejamento intensos, bléfaro-espasmo, quemose acentuada, edema da córnea, hipopion e írido ciclite em ambos os olhos. A agudeza visual estava reduzida à percepção de dedos a quarenta centímetros. O tratamento consistiu em colírios anestésicos de fraca intensidade, atropina, vaporizações como soro hipertônico, compressas quentes e úmidas, pomada vitaminada, injeções de gliconato de cálcio, diárias. A. S. foi examinado diariamente e suas melhoras se operam lentamente. Ao fim de duas semanas tem alta com visão de 2/3 no olho esquerdo e de 1/3 no direito onde restava uma pequena nebula central.

2.^a observação. B. G., brasileiro, casado, 34 anos, lenhador, pardo, procura meu serviço na Santa Casa, queixando-se de fortes dores no olho direito, do qual se dizia cego desde a véspera quando em trabalho em sítio da Bertioga, cortando uma árvore, chamada Cega-Miguel pelos locais, se viu atingido no olho citado por um líquido. Apresentava dores cruciantes e o quadro clínico era quasi igual ao da observação anterior diferindo apenas na agudeza visual que se achava reduzida apenas à percepção de luz. O olho esquerdo estava indene. A medicação prescrita foi a mesma adotada para o caso anterior, acrescida apenas de proteino-terapia para combater o hipópio que perdurou mais, sendo porém dominado exclusivamente com êsse recurso. Ao fim de três semanas B.G. pede alta, com agudeza de 1/2 no olho atingido. O olho estava calmo mas havia uma ligeira diminuição de transparência da córnea.

* * *

Passaram pelo serviço do Hospital da Santa Casa outros casos mais ou menos semelhantes, cuja observação não tomei porque embora se apresentassem de forma mais ou menos dramática, como os descritos, tiveram entretanto cura completa com recuperação total da visão. Trata-se portanto de uma forma insólita de acidente do trabalho, mais freqüente nos lenhadores, para a qual se deve atender levando-se na devida conta a queixa dos pacientes, particularmente em casos de perícia um pouco remota em relação ao acidente. E' de es-

tranhar-se não tenham sido publicadas observações idênticas pelos colegas que exercem a clínica em cidades vizinhas às zonas rurais. Si o foram, não tenho conhecimento delas. Eis o motivo porque as publico, certo que estou de que casos idênticos, necessariamente, foram observados. Basta citar-se o nome *Ophthalmoblapton*, para que se conclua de sua relação com os olhos...

Meu distinto colega Dr. DAVID CÔDA, quando esteve na Amazônia, segundo me informou, pôde observar casos de lesões cáusticas da pele e queimaduras graves da córnea, produzidas pela *Hura crepitans* L., uma euforbiácea cujo nome vulgar é Uassacú. Talvez por sua ação cáustica, o povo da região adulterou-lhe o nome apelidando-a Assacú... Sua seiva é muito cáustica e venenosa, produzindo ulceração quando em contato com as mucosas e até com a pele. Seu princípio ativo é a Hurina ou Creptina (CH. RICHET). Sua amêndoa é igualmente tóxica. RAIMUNDO DE MORAES em seu Dicionário das cousas do Amazonas, pg. 65, vol. I, diz que onde medram os Uassacuzeiros há infalivelmente moléstias nas redondezas, quer pelas águas que se envenenam ao lhe passarem nas raízes, quer pelo Carapanã que depois de sentar no Uassacú torna tóxica a própria picada. O óleo de Uassacú é também muito tóxico. O mamão e a mamona também produzem irritação dos olhos quando atingidos pelo respectivo latex. Fui vítima do primeiro em minha infância e me lembro bem que minha mãe instilava pressurosa e confiante em meus olhos algumas gotas de leite materno e eu saía horas após para novas travessuras.

Quanto ao óleo de rícino, o Castor Oil dos ingleses, sua ação irritante sobre os olhos é bem conhecida e tem servido para simulação. Tive uma cliente, que para simular irritação do globo ocular que sofrera em consequência de lagofthalmia resultante de paralisia facial, instilava no olho correspondente algumas gotas de óleo de mamona (*Ricinus communis*) com o fim de prolongar a licença.

DUKE-ELDER cita observações de diversos autores referentes ao uso da ipecacuanha, a poaia do nosso povo, com o fim de simulação. Dizem eles que se produz uma hiperplasia folicular crônica simulando de certo modo o tracoma. A podofilina também tem sido empregada com o mesmo fim. O Jequiriti (*Abrus praecatorius* L.) por seu princípio ativo a abrina, também produz irritação intensíssima da conjuntiva. WECKER e ROEMER aconselhavam a aplicação de solução cuidadosamente titulada de seu princípio ativo ou de maceração da própria planta no tratamento do tracoma, tateando a resistência que varia intensamente de um indivíduo para outro. Além dêste, apresenta o in-

conveniente de irritar muito as vias lacrimais segundo observa MORAX.

Entre as Euforbiáceas brasileiras venenosas citaríamos a Manjeira ou árvore da morte, *Hippomane Mancinella*. Seu latex sendo ingerido mata prontamente e é muito cáustico para a pele ou as mucosas. A árvore chamada burra pelo povo, a verdadeira *Hippomane* segundo BEAUREPAIRE ROHAN, é tão venenosa quanto a Manjeira. O Tiglion (*Croton tiglium* L.) produz o óleo de croton, cáustico e tóxico pelo crotonol e ácido crotônico, respectivamente, nêles contidos. O Agalocko, árvore que cega ou calambac (*Excoecaria Agallocha* L.) também produz um latex muito cáustico.

O Heléboro, uma ranunculácea, é também cáustico. A Scilla (*Scilla marítima* L.) por seu princípio ativo a scillitina também é cáustica e venenosa. É uma Liliácea. Entre as Cucurbitáceas cita-se o Pepino selvagem ou elatério (*Momordica Elaterium* L.) pela elaterina que contém.

Entre as crucíferas, a mostarda.

DUKE-ELDER cita ainda os esporos de cogumelos como causadores de kerato-conjuntivites violentas produzidas pelo ácido muito venenoso que contém.

Na literatura compulsada atinente ao assunto encontrei referência a estas espécies vegetais, motivo pelo qual as registei embora muitas não pertençam às Euforbiáceas e muito menos ao gênero que por sua nocividade para o globo ocular, me levou à publicação dêste trabalho despretencioso.

SUMMARY

The Author publishes observations on the eye lesion originated from an insect's sting and from the Latex of an Euphorbiaceae.

There are two observations on each of these cases.

In one case, where the wasp's sting was made directly on the esclera, the globe was lost.

In the second case, the sting being in the cornea, the patient after the treatment recovered totally his sight.

The second part contains, in addition to observations on two cases of eye lesion caused by *Ophthalmoblaptus peduncularis* or *Tetraplenda gibbosa*, there occurring almost complete recovery of sight, resumes the present existing bibliography on the subject and stating the vegetable species more commonly accepted as causers of these complications in Brazil.

Includes two pictures and bibliography.

RESUMO

O A. publica observações sobre o comprometimento ocular por picada de insetos e pelo Latex de uma Euforbiácea, dedicando duas observações sobre cada uma dessas ocorrências. Nas duas primeiras uma redundou na perda do globo atingido por picada de vespa sobre a esclera, diretamente.

Na segunda a picada, também de vespa, se deu sobre a córnea, diretamente conservando o paciente visão ótima após a cura.

Na segunda parte do trabalho além de observações sobre dois casos de comprometimento ocular pelo Ophthalmoblapon pedunculare ou Tetraplanda gibbosa com restabelecimento quasi completo da visão, resume a literatura existente sobre o assunto dando as espécies vegetais mais comumente incriminadas como causadoras dessas complicações no Brasil.

Inclue duas fotografias e bibliografia.

RESUMO

El Autor publica observaciones sobre el daño ocular por picadas de insectos y por el Latex de una Euphorbiacea, dedicandole dos observaciones sobre cada uno de esos casos.

En las dos primeras una terminó en la pérdida del globo afectado por una picadura de avispa sobre la esclera directamente.

En la segunda la picadura también de avispa se dió sobre la cornea directamente, conservando el paciente visión perfecta después de la cura.

En la segunda parte del trabajo después de las observaciones sobre dos casos de daño ocular por el Ophthalmoblapon pedunculare ó Tetraplanda gibbosa con restabelecimiento case completo de la visión, resume la literatura existente sobre el asunto, dando las especies vegetales mas comumente consideradas como causadoras de esas complicaciones en el Brasil.

Incluye dos fotografias y bibliografia.

BIBLIOGRAFIA

- ANDRADE, Prof. CESÁRIO — Manifestações oculares nas doenças tropicais in Arq. Oftalm. e Oto R. Lar., Ano IV, 1937.
DUKE-ELDER — Text-Book of Opht. Vol. II, pags. 1715-1717.
ELLIOT, R. H. — Ophthalm. Tropicale, 1922.
MORAX, V. — Précis D'Ophthalm., 1921.
CAMINHOÁ, J. M. — Elementos de Botânica Geral e Médica, Rio, 1877.

Moacyr E. Alvaro

Da Academia Nacional de Medicina
Do Colégio Americano de Cirurgiões

**O EMPREGO DOS RAIOS ROENTGEN NO TRATAMENTO DE
DOENÇAS RETINIANAS CARACTERIZADAS PELA NEOFOR-
MAÇÃO DE VASOS — DOENÇA DE EALES, ARTERITES,
PERI E ENDOPHLEBITES, RETINITE PROLIFERANTE**

Separata da
“Revista Brasileira de Oftalmologia”
(Dezembro de 1946)

OFERECIDA PELO AUTOR

O emprego dos raios Roentgen no tratamento de doenças retinianas caracterizadas pela neoformação de vasos — Doença de Eales, arterites, periflebites, as endoflebites e a retinite proliferante (*)

MOACYR E. ALVARO

Da Academia Nacional de Medicina
Do Colégio Americano de Cirurgias

O emprego dos raios Roentgen no tratamento de doenças retinianas caracterizadas pela neoformação de vasos nas zonas atingidas pelas hemorragias, como sejam a doença de EALES, as arterites, as periflebites, as endoflebites e a retinite proliferante data de muitos anos, com altos e baixos de entusiasmo e ceticismo. O número relativamente grande de observações feitas por diversos autores em muitas partes do mundo e a evolução sofrida pelos nossos conhecimentos sobre o assunto em questão, justificam uma observação mais minuciosa do conjunto em apêço.

Vejamos em primeiro lugar quais as alterações que ocorrem ao nível da retina nesses diferentes estados patológicos:

Doença de Eales — Três anos após o advento da era da oftalmoscopia VON GRAEFE (47) descrevia hemorragias retinianas de caráter recidivante em indivíduos entre 20 e 40 anos de idade, portadores frequentemente de epistaxis. Logo a seguir diversos outros fizeram referência a esse estado patológico e em 1884, EALES, na Inglaterra, descrevia 7 casos de jovens de 11 a 20 anos de idade que eram portadores de hemorragias recidivantes na retina e todos sofriam de epistaxis. Com o decorrer dos anos muitos outros autores ocuparam-se do assunto e, à luz dos conhecimentos atuais, a chamada doença de EALES,

(*) Conferência pronunciada na Soc. Bras. de Oft., em 20-IX-46.

ou Hemorragia Recidivante dos Jovens deve ser considerada como uma expressão descritiva de um conjunto de doenças.

Assim, segundo a sua etiopatogenia, de acôrdo com JEANDELIZE e DROUET, podemos considerar os seguintes grupos:

a) As hemorragias retinianas por periflebite retiniana tuberculosa, sistematizadas por AXENFELD e STOCK (4) que estariam em relação com uma tuberculose inflamatória difusa não nodular. Neste grupo de doentes o exame oftalmoscópico revela bainhas esbranquiçadas em torno das veias em maior ou menor extensão, tomando apenas parte de uma veia ou tôda uma veia ou mais de uma veia. Neste último caso nota-se uma hiperemia venosa mais ou menos generalizada. Às vezes as porções intranervosas da veia central podem estar afetadas, simulando uma trombose da veia central. O exame anátomopatológico revela que as veias estão cercadas de tecido conjuntivo constituído de células linfóides e epitelióides, bem como de células gigantes. Concomitantemente há endoflebite com proliferação endotelial obstruindo a luz do vaso. Essa obliteração parece fazer-se à custa de diversas camadas de células endoteliais de linfócitos. Pode seguir-se degeneração hialina. No geral são lesadas apenas as veias e nos casos em que há comprometimento arterial concomitante parece tratar-se de lesão secundária por propagação de proximidade. Encontram-se também formações semelhantes a vegetações análogas à retinite proliferante, da qual trataremos depois. A ocorrência das hemorragias pode ser compreendida pela estase provocada a montante da parte obliterada da veia, produzindo um aumento de tensão que as paredes alteradas da veia não podem suportar. As soluções de continuidade na parede venosa podem ser mínimas e podem mesmo deixar de existir como no caso de BONNET (7) em que poudesse autor verificar de visu durante um exame oftalmoscópico a saída de sangue através da parede venosa aparentemente íntegra.

b) As hemorragias recidivantes por angiopatia retiniana juvenil, descritas por MARCHESANI (33) em pessoas não tuberculosas. O aspecto oftalmoscópico é semelhante ao que foi descrito anteriormente, mas as lesões preferencialmente encontram-se na periferia da retina. As artérias são afetadas também. Primariamente há uma angite determinando uma trombose, sendo a obliteração dos vasos seguida da endoflebite e de periflebite. Há sempre extravasamento de sangue. MARCHESANI supõe que êsse achado ocular seja característico de uma doença descrita por LEO BURGER em 1906, a Tromboangite Obliterante doença que afeta pessoas jovens do sexo masculino. As idéias

de MARCHESANI entretanto tem sofrido e vem sofrendo muita contestação.

c) Hemorragias recidivantes por avitaminoses, em que predominam as alterações das paredes vasculares, tornadas menos resistentes, donde os extravasamentos.

d) As hemorragias recidivantes por doenças do sangue, descritas sucessivamente por VIALET (46), WAGENMANN (49), WEBER (50), F. LAGRANGE (29), AUBINEAU (2), DECOURT (13), GONZALES (21) etc. em casos de hemofilia, de anemia simples, de cloroanemia, de anemia perniciosa, de anemias parasitárias, de aleucemia, de trombopenia essencial, de púrpuras diversas. Essas hemorragias estão situadas nas camadas mais superficiais da retina, nas camadas de fibras nervosas ou são preretínianas e recidivam constantemente. São produzidas por diapedese por falta de trombócitos e são seguidas de alterações regressivas dos vasos, determinando alterações inflamatórias nas arteríolas capilares com obliteração da respectiva luz. Parecem ser devidas a disfunção do baço.

e) As hemorragias recidivantes por infecções várias, aventadas por PANAS (37), FINOFF (18) caracterizadas por dilatações venosas, formação de trombos e perturbações no escoamento do sangue.

f) Hemorragias recidivantes devidas a disfunções endócrinas, suspeitadas desde 1897 por DEJACE (14), aventada por FINOFF e ZENTMAYER (52) e precisadas por JEANDELIZE, BRETAGNE e RICHARD (25) que verificaram em uma série de casos a presença de hipertiroidismo; depois foram positivadas as responsabilidades das gonadas, das supra-renais e da hipófise. No que respeita à hipófise sua ação poderá ser puramente harmônica ou mesmo mecânica por compressão física das veias provocando perturbações na circulação de retorno do globo ocular, ou por pressão sobre filetes nervosos e gânglios reguladores da circulação ocular. Nestes casos não costuma haver lesão nas paredes vasculares, ocorrendo a hemorragia por aumento da tensão arterial e perturbações na circulação de retorno. As soluções de continuidade, se existem, não são visíveis ao oftalmoscópio e não houve oportunidade para estudos sistemáticos dos achados histopatológicos.

Vemos, pois, que, a não ser nos dois primeiros grupos, em que alterações das paredes vasculares parecem ser a causa das hemorragias está sempre presente nas hemorragias recidivantes do vítreo componente patogénica do comprometimento capilar e do próprio sangue.

Arterites. Neste grupo poderemos englobar as hemorragias retinianas devidas a alterações na circulação arterial, seja por espasmos

arteriais por embolos que fechem a luz do vaso ou por endarterite que gradualmente reduza a vasão do sangue provocando trombose. Devido ao súbito aumento da pressão sanguínea local e consequentemente à menor resistência das paredes, ocorre o extravasamento. Ou, o que é mais provavel a anoxia decorrente da falta de circulação distal provoca alterações capilares que causam a hemorragia.

Periflebites — Iniciam-se em geral nos vasos periféricos mas também podem aparecer primeiramente nos vasos mais calibrosos. Nos casos mais agudos há infiltração de polimorfonucleares, ao passo que nos casos mais benignos e nos de evolução crônica a infiltração é de mononucleares, principalmente linfócitos e células epitelióides. A princípio a infiltração é vista apenas na espessura da parede vascular poupando sempre o endotélio. Depois torna-se anular, eventualmente obliterando a luz do vaso, ficando êste mais tarde reduzido a um cordão fibroso. Em certos casos há concomitantemente um comprometimento do endotélio ou pode ocorrer que o próprio tecido infiltrado invada a luz do vaso, provocando a cessação do fluxo sanguíneo. Ocorrem hemorragias profusas, nas camadas profundas e superficiais da retina, sendo às vezes difícil oftalmoscopicamente relacionar a hemorragia com determinado vaso lesado.

Endoflebites — Conhecidas desde 1878, quando foram descritas por V. MICHEL, mereceram desde então acurado estudo, o que não impede sejam incompletas ainda nossas noções sobre sua exata patogenia. Em primeiro lugar é necessária ao início do processo uma diminuição na velocidade de circulação do sangue, devida geralmente a impedimentos mecânicos ao nível da lâmina cribrosa, impedindo um afluxo normal através da artéria ou um retorno regular no endotélio o que pode ser devido a fatores tóxicos vários, ou a simples proliferação endotelial. Sobre essa área, o sangue circulando lentamente deposita células e fibrina, formando o nódulo saliente do trombo que se projeta para dentro da luz do vaso, dificultando ainda mais a circulação do sangue e aumentando de tamanho por maior acúmulo de células e fibrina. Pode também ser apenas proliferação do endotélio que feche a luz do vaso. Segue-se o extravasamento de sangue impedido de circular.

Devem ainda ser consideradas especificamente as hemorragias oriundas dos capilares, convindo lembrar que estas em geral são devidas muito mais a alterações nas paredes dos mesmos, ou de defeitos

de circulação do sangue alterando o endotélio do que propriamente a aumento da pressão hidrostática do sangue.

Sabemos que os capilares não são tubos passivos, mas sim elementos ativos cuja contração e dilatação independe das reações arteriais. Os capilares podem ser dilatados enquanto as arteríolas estão contraídas, como ocorre com a administração de substâncias do grupo da histamina, ou podem permanecer inalterados enquanto as arteríolas se dilatam como acontece com a acetilcolina. Nossos conhecimentos a respeito da fisiologia e fisiopatologia dos capilares ainda não são suficientes para uma compreensão perfeita da matéria, mas muita luz tem sido lançada sobre o assunto nos últimos tempos.

Qual é a evolução nesses casos de hemorragias retinianas? Como sabemos, sangue extravasado fica localizado na camada de fibras nervosas, tendo então a forma de chama de vela, ou então pode ficar mais profundamente localizado, tendo então a forma globular. De acordo com as observações de RICHMAN (37), que examinou os olhos de recém-nascidos, nos quais se pode precisar o momento em que ocorreram as hemorragias, estas podem ser reabsorvidas até em quatro dias.

Podem também ter sua reabsorção muito retardada, sendo visíveis por meses e até anos (FOSTER MOORE 19). Quanto maiores, mais demorada a reabsorção. Podem desaparecer sem deixar vestígios se a limitante externa estiver íntegra. Mas podem também deixar lesões degenerativas. Os estudos histopatológicos revelam que pode haver proliferação glial ou conjuntival, bem como depósitos de produtos de desintegração da célula nervosa, como colesterol e outros lipóides. E', pois, de toda a vantagem abreviar o período de reabsorção do sangue extravasado.

E qual o comportamento da circulação sanguínea interrompida? Como é de nosso conhecimento, quando ocorre obstrução de vaso arterial, graças às anastomoses, quando estas existem, por exemplo como no caso dos dois sistemas das artérias central e cílio retinal ou por estabelecimento de novas anastomoses, pode aos poucos ser restabelecida a circulação em virtude do aumento gradual e progressivo do calibre desses ramos anastomóticos. Sendo a obstrução em vaso venoso a circulação é restabelecida parcialmente também com relativa presteza: a princípio provavelmente por comunicação com veias adjacentes por intermédio de capilares podem também ser estabelecidas anastomoses com vasos coroideanos. Além disso o coágulo pode ser perfurado por diversos canais como foi visto por COATS (10). Do mesmo passo pequenos vasos colaterais vão aumentando sua capacidade de carga e por

fin são visíveis oftalmoscopicamente. A princípio êsses vasos são muito pequenos e quando estão localizados sôbre a papila poderão causar a ilusão de haver hiperemia, ou quando sôbre a retina podem simular uma hemorragia. Depois de mais desenvolvidos é perceptível pelo exame oftalmoscópico sua forma característica pelo emaranhado de vasos tortuosos com inúmeras anastomoses, formando verdadeira "rete mirabile". Êsses vasos neoformados aparentemente podem parecer destituídos de propósito mas em verdade destinam-se a restabelecer a circulação interrompida.

A falta de circulação na retina determina alterações graves que se processam com rapidez e levam à atrofia. As lesões degenerativas que se seguem são por sua vez accessórias a transformações patológicas nos vasos adjacentes que podem então ser séde de novos processos de obstrução determinando o aparecimento de novas hemorragias. Assim, quanto mais rapidamente puder ser conseguido êsse restabelecimento da circulação sanguínea melhor será para a célula nervosa.

Retinite proliferante: Designa-se com êste nome um certo número de condições patológicas que têm o característico comum de apresentarem tratos de tecido fibroso consequente a hemorragias no vítreo e derivado de elementos mesoblásticos com a associação de vasos neoformados. Com KLIEN (27) pode-se dividir essas condições em dois grupos: o primeiro compreende a retinite proliferante propriamente dita em que seguindo uma hemorragia no vítreo houve formação de tratos fibrosos opacos com pouca vascularização e em geral partindo da papila do nervo óptico; o segundo grupo engloba os casos em que há profusa neoformação de vasos, sempre partindo da papila e envolvidos ou sustentados por fino tecido fibroso. O tecido fibroso no primeiro grupo é muito rico em células e tem aparência estratificada, sendo muito pobre em vasos.

O último grupo representa as alterações de reparação que ocorrem em olhos em cujas retinas houve interrupção de circulação, significando em verdade um esforço no sentido de conseguir um restabelecimento daquela circulação, ao passo que o primeiro é constituído pelos verdadeiros casos de retinite proliferante.

Quase sempre nos casos de verdadeira retinite proliferante a lesão tem origem na papila do nervo óptico, sendo isto explicado pelo fato de estar aí situada a massa principal de tecido retinal mesodérmico. Supõe-se nesses casos que a hemorragia, se periférica, espalhou-se depois atingindo a papila, causando aí uma reação de proliferação. Em

outros casos o tecido fibroso neoformado está situado ao longo dos vasos na superfície da retina, ou está incorporado à substância retiniana, ou ainda está na superfície externa, onde se liga a proliferações do epitélio pigmentar. Nestes casos há concomitância de reação inflamatória na coróide e lesões da membrana de BRUCH indicam que parte do tecido mesoblástico tem essa origem. A participação de tecido glial nos tratos fibrosos da retinite proliferante não foi ainda provada cabalmente.

Recapitulação de alguns característicos da ação dos raios Roentgen. Como sabemos a ação dos raios Roentgen, como em geral dos raios depende primariamente de sua absorção. Se forem absorvidos ocorre o bombardeio dos elementos celulares. Para que se faça uma idéia adequada das proporções dêsse bombardeio, basta lembrar que a relação de tamanho entre um electron — o elemento bombardeador — e a do átomo é sensivelmente expresso pela relação entre uma bala de 1 milímetro de diâmetro e uma esfera de 50 a 100 metros de diâmetro. Essa esfera — o átomo — representa então uma fração ínfima da molécula protéica, cêrca de 800 a 1.500 vezes maior. E a célula, o pequeno elemento biológico, mas cuja magnitude já podemos apreciar, contem aproximadamente 1 a cem bilhões de moléculas. Quando um electron entra em contacto com a substância que o absorveu há uma transformação de energia que segundo DESSAUER (15) pode resultar em calor, havendo um certo grau de coagulação de albumina.

A ação fisico-química dos raios Roentgen sôbre a célula é decorrente da sua influência sôbre a carga elétrica dos colóides e sôbre a albumina das células, produzindo alterações da concentração em ions H, dos sais minerais, da colestérina, da viscosidade do plasma, da permeabilidade das membranas celulares, etc. Mas sua ação isolada sôbre as células não pode servir de base para o cálculo de sua ação sôbre os tecidos nem tampouco se pode avaliar a ação dos raios em relação à distância calculando-se sôbre a base de observações feitas quando os raios atravessam o ar. E' certo que é possível determinar qual a dose capaz de produzir a morte de uma célula, mas essa dose varia com a espécie biológica: assim, a célula do ovo do exolot é em média destruída com 50r, isto é, menos de 1/10 de dose eritema, ao passo que o esporo do carbúnculo resiste a 1 milhão de r. E ainda em uma mesma espécie biológica há grandes variações decorrentes do estado das células. Quando estas estão em atividade sua sensibilidade é muito maior e é justamente essa circunstância que torna os raios Roentgen

adequados à destruição de células e tecidos em fase de grande atividade de crescimento. Quanto mais ativo o metabolismo da célula tanto mais sensível é ela.

Convém recordar também que apesar de algumas opiniões em contrário, como as de STEPHAN que julga terem as pequenas doses de 50 a 100 r. ação estimulante, a ação precípua dos raios Roentgen é sempre bio-negativa. Os efeitos contrários observados devem ser explicados por uma ação estimulante secundária decorrente de produtos de catabolismo produzidos pela ação destruidora dos raios. Estes podem agir diferentemente sobre os tecidos adjacentes, seja por uma modificação na fração albumina-globulina, seja em consequência de modificações no pH, caracterizadas por uma acidez transitória seguida de alcalinidade de maior duração. Também não se deve esquecer que a ação dos raios pode aumentar a osmose por uma ação sobre o endotélio, como veremos depois, quando tratarmos da ação sobre os vasos.

Convém ainda recordar que a não ser nos casos em que os raios Roentgen determinam a morte imediata da célula, há a considerar a ação retardada pela qual os efeitos da irradiação podem aparecer mais tardiamente e repetir-se e que também as doses podem ser fracionadas em diversas aplicações com intervalos entre as mesmas, havendo a acumulação das doses aplicadas.

Os órgãos hematopoiéticos são extremamente sensíveis aos raios X sendo suficientes pequenas doses para provocar alterações pronunciadas caracterizadas por destruição de células linfáticas. Essa ação é sobre o órgão globalmente e não sobre os linfócitos propriamente que, *in vitro*, são muito resistentes às irradiações. Nos órgãos hematopoiéticos depois dos linfócitos os elementos mais sensíveis são os mononucleares, os eosinófilos, os mielócitos e os neutrófilos. As hemátias, como era de esperar, por serem desprovidas de núcleo são pouco influenciadas.

As irradiações do baço podem produzir um aumento da coagulabilidade do sangue, como foi demonstrado por STEPHAN, que dava doses de 10 r. Essa ação é entretanto passageira.

Sobre os vasos agem os raios Roentgen produzindo uma dilatação imediata dos capilares como foi comprovado por DAVID e GABRIEL (12) que a verificaram microscopicamente muito antes de ser visível a olho nú. Para a explicação dessa dilatação capilar podem ser levadas em conta três teorias: a) a teoria das substâncias do grupo H, segundo a qual de acordo com BEST, DALE e DUDLEY (6) os raios X teriam uma ação excitante sobre as células, determinando a libertação de histidina e outras substâncias desse grupo que seriam então transforma-

das em histamina e chegando à corrente sanguínea produziriam a dilatação dos capilares; b) teoria da ação direta sobre os endotélis pela qual os raios teriam ação direta sobre os núcleos das células endoteliais que parecem ser extremamente radiosensíveis, o que explicaria também as modificações encontradas na íntima, mesmo nos vasos maiores (ELLINGER 17); c) teoria da ação através do impulso sobre as ramificações terminais dos nervos. Aparentemente pareceria haver contradição inicial nessa teoria por ser o tecido nervoso por definição muito pouco sensível aos raios Roentgen. Sabemos que os nervos todos, tanto os motores como os sensitivos e sensoriais e também os vegetativos gozam igualmente dessa resistência em alto grau, mas as ramificações terminais desses nervos parecem ser radiosensíveis, como ficou demonstrado em experiências feitas em animais por P. SUNDER PLASSMANN (Bruns Beitrage. Vol. 160, p. 138, 1934). Essas experiências revelaram que as terminações após a irradiação com doses não muito elevadas tinham uma forma em conglomerado, diferentes do aspecto normal reticulado. Nas irradiações da tiróide nos casos de hiperfunção dessa glândula a ação dos raios Roentgen é explicada por esse mecanismo de ação sobre as terminações nervosas que agem como intermediários do efeito dos raios X. (JUGENBURG e SCHLEPAKOV — Strahlentherapie, vol. 59, p. 60, 1937).

Pode-se admitir que em outras partes do organismo os raios Roentgen tenham também ação semelhante e provavelmente como consequência da ação sobre os capilares.

A circulação sanguínea após irradiações com raios Roentgen torna-se mais rápida e regular, cessando as eventuais interrupções da corrente sanguínea.

A ação dos raios Roentgen pode também propiciar uma maior permeabilidade do endotélio dos vasos, composto como sabemos de apenas uma única camada de células, favorecendo assim a absorção de extravasados adjacentes.

Em casos de irradiação ocular, provavelmente para tratamento de tumores em que deveriam ser empregadas também doses maiores, HOFFMANN (23) pôde observar que quando a dose era pequena havia dilatação dos capilares e vasos adjacentes ao passo que as pequenas artérias apareciam estreitadas; quando eram empregadas doses maiores todos os vasos apareciam dilatados e tortuosos e após algumas semanas aparecia destruição do endotélio e proliferação da íntima que podia levar à oclusão do vaso. Apareciam edema, irregularidade de calibre dos vasos e hemorragias. Foi observada também a neoformação de vasos.

Os tecidos nervosos dos adultos como já referimos, são muito pouco sensíveis aos raios Roentgen e a retina e o nervo óptico não fazem exceção (LAMARQUE 30). Assim os diversos tecidos do globo ocular tem proporcionalmente o seguinte limiar de sensibilidade: retina 33 % HED cristalino 80 % HED e córnea 150 % HED. Assim sendo as irradiações com doses pequenas, destinadas a obter apenas uma vasodilatação retiniana poderão ser empregados impunemente sem perigo de comprometimento de outras estruturas.

Tratamento roentgenterápico das doenças retinianas caracterizadas por neoformação de vasos. As doenças referidas na primeira parte dêste trabalho produzem alterações funcionais pelo extravasamento de sangue; êste permanecendo longamente em contacto com a célula nervosa é responsável pela sua eventual deterioração. Cumpre, pois, não só apressar a reabsorção do sangue extravasado, como impedir que o extravasamento se repita. A absorção é evidentemente acelerada por uma ativação da circulação e possível aumento de permeabilidade capilar e consequentemente será de vantagem a aplicação dos raios Roentgen que como acabamos de ver tem indiscutivelmente a propriedade de produzir duradouramente essa ativação.

No que respeita, porém, à prevenção de futuras hemorragias a indicação da terapêutica pelos raios X não é tão simples. Basta referir que, como vimos anteriormente, êsses próprios raios são incriminados de provocar hemorragias intraoculares. Autores há, que contraindicam mesmo formalmente êsse emprego, mas parece que a maioria dos que se interessaram por essa terapêutica não está de acôrdo com essa contraindicação, julgando que o emprego de pequenas doses não pode produzir essas hemorragias. Mas resta ainda saber se a ação dos raios Roentgen é também favorável na prevenção de novas hemorragias. Vejamos: nas doenças consideradas a patogenia nos mostra tratar-se quasi sempre de distúrbios ao nível dos capilares, onde a circulação se acha alterada. Mesmo nos casos de hemorragias recidivantes devidos a periflebites ou endarterites em que o fator puramente mecânico poderia até certo ponto explicar o aparecimento das hemorragias, não se pode negar que a falta de nutrição dos tecidos na região correspondente à porção do vaso em que ficou abolida a circulação produzirá alterações nos capilares adjacentes que por sua vez determinarão extravasamento sanguíneo. Assim sendo, em tôdas essas doenças uma terapêutica capaz de produzir uma regularização por longo tempo da circulação capilar deverá ter uma ação poderosa na prevenção de novas hemorragias. Os raios Roentgen são capazes, por um mecanismo

ainda não esclarecido e cujas hipóteses já foram sumariamente referidas há pouco, de produzir uma dilatação dos capilares e consequente regularização da circulação. Além do mais sua ação não se faz sentir somente durante o tempo de aplicação, mas muito pelo contrário, conforme se depreende da figura que emprestamos a JUENGLING e que ilustra as idéias das 3 ondas desenvolvidas por MIESCHER (35) é muito duradoura, prolongando-se por muitos dias.

Resta ainda considerar que o restabelecimento gradual da circulação pela vasodilatação e a neoformação de vasos, como vimos anteriormente, é desejável por ser a única maneira de melhorar a nutrição da célula nervosa, impedir a sua deterioração e consequentes alterações dos vasos adjacentes que por sua vez iriam causar novas hemorragias. E' óbvio que a cessação da nutrição de uma parte da retina por obstrução de vaso não poderá ser obviada por tratamento estimulador do restabelecimento paulatino dessa circulação com a rapidez necessária capaz de impedir grave perturbação funcional da zona afetada, mas o tratamento será capaz de impedir que pelo mecanismo que acabamos de referir outras zonas da retina venham a ser atingidas também. A roentgenterapia poderá favorecer grandemente êsse restabelecimento da circulação, não só pela vasodilatação provocada, que estimula o estabelecimento de anastomoses com aproveitamento de canais já existentes, mas também por propiciar, como foi verificado a neoformação de vasos.

Os raios X já têm sido empregados com o fim de prevenir hemorragias pela ação estimulante que têm na produção dos fibroblastos que em grande número podem provocar o acolamento das paredes dos vasos espessadas por proliferação da íntima. Mas para a consecução dêsse desideratum devem ser empregadas doses mais fortes repetidas vezes, não sendo, pois, talvez aconselhável o emprego dessa terapêutica sobre os vasos da retina. Também a irradiação do baço, visando obter maior coagulabilidade do sangue por ser muito passageira, não tem sido empregada na prática, sendo referida apenas por DI MARZIO (16).

Passemos agora em revista a opinião dos autores que se tem ocupado do assunto: HESSBERG (22) um dos pioneiros dessa terapia, afirma textualmente: "because of the good results obtained in the use of X rays for the bleeding of myoma uteri, I began to apply X rays in cases of hemorrhagic glaucoma in 1919". Da leitura dos diversos relatos depreende-se haver uma certa confusão e principalmente empirismo no referir e interpretar os resultados observados. Procuraremos sistematizar os achados referentes ao emprego da roentgenterapia neste grupo

de doenças conforme tratem da indicação terapêutica, do modo de ação do tratamento e da técnica do mesmo.

BASILE (5), GRADLE (20), SAUL (41), SCHNYDER e FOSTER (42), ZINGALE (53), LOEWENSTEIN (31), REISER (), CORDES (11), SCHMERER (42), HESSBERG (22), SCHNYDER (43), HOFFMANN (24), DI MARZIO (16), JENDRALSKI (26), todos usaram os raios para fins terapêuticos no tratamento de trombozes de veias retinianas, arterites e consequentes hemorragias retinianas. Os resultados referidos foram em geral bons, tanto no que se refere à absorção do sangue como nos casos de trombozes parciais, para evitar a recidiva. Apenas GRADLE não notou maior reabsorção das hemorragias nem da visão nos casos de trombose da veia central irradiados em comparação com os que deixaram de receber essa terapêutica; notou entretanto menor proporção de glaucoma secundário nos casos irradiados. BRAUM (9) acha que a roentgenterapia só dá resultado quando o vaso não está ainda completamente obliterado. ASHER (1) não viu vantagem no emprego dos raios X comparando 2 casos em que nada havia sido feito com 1 caso irradiado. LOEWENSTEIN ressalta que o julgamento dos méritos do método é influenciado pelos diagnósticos pouco exatos de trombose. VON GROSZ (48) desaconselha o emprego dos raios X no tratamento das hemorragias recidivantes da retina porque teme que essa terapêutica provoque novos surtos de extravasamento sanguíneo. CORDES não é favorável à roentgenterapia nos casos de trombose devida à oclusão vascular por processo de esclerose oriundo das artérias e estendido por proximidade nos cruzamentos onde a adventícia é entrelaçada. Acha, porém, que nos casos de periflebite tuberculosa nos jovens os raios X são uteis. W. F. SCHNYDER, apesar de entusiasta do método, chama a atenção para a possibilidade de haver reação inflamatória que venha a produzir perfurações e ruturas na retina e consequente descolamento. SCHNYDER e FOSTER viram dois casos de descolamento dessa natureza em indivíduos idosos após tratamento pelos raios X. STOCK (43) observou novas hemorragias após irradiação em casos de periflebite sendo êsses achados corroborados por observações de MYLIUS (36) e LOREY (32).

No que respeita a maneira pela qual os diversos autores encaram o modus agendi do tratamento referiremos que assim como SCHNYDER e FOSTER, LOEWENSTEIN e REISER julgam que a ação dos raios X se faz por um aumento do vis a tergo e dilatação das veias. Para HESSBERG a ação dos raios X seria sobre o sistema neuro-vegetativo, muito sensível a essas irradiações que produzem uma normalização do sistema vasomotor. BASILE acha que a ação dos raios Roentgen se faz

sentir por uma maior reabsorção dos extravasados e pela supressão das estases em consequência de sua ação regularizadora sobre a circulação. KYRIELEIS (28) aponta a possibilidade de produzirem os raios X, além de modificações nas paredes dos vasos, transformações no próprio sangue circulante, como pode verificar por hemogramas repetidos. Essas idéias coincidem com as de AUBERTIN e BEAUJARD (poussée leucocytaire: aumento de polinucleares neutrófilos e diminuição de linfócitos e eosinófilos). WERDENBERG (51) acha que a ação dos raios X pode ser assemelhada à da tuberculina, produzindo uma vasodilatação e maior permeabilidade das paredes dos vasos. AULAMO (3) atribue a ação favorável dos raios X a uma "vivificação dos tecidos por aumento de atividade celular". HOFFMANN (24) fez estudos histológicos na retina de olhos enucleados pouco após irradiação com raios Roentgen empregando doses pequenas e encontrou dilatação de veias e capilares assim como estreitamento das artérias. Com doses maiores verificou dilatação das artérias que estavam tortuosas. Pode também haver destruição do endotélio e eventual oclusão do caso. Esses achados coincidem com os de BIRCH-HIRSCHFELD e FLASCHENTRAEGER, citados por ROHRSCHEIDER (40).

Evidentemente os resultados dispares aparentemente obtidos pelos diversos autores decorrem do fato de terem sido empregadas doses de intensidade diversa. Com doses pequenas, haverá apenas vasodilatação principalmente na área capilar, sendo as demais alterações como obliteração de vasos etc., causadas pelo emprego de doses maiores. No que respeita às doses a serem empregadas parece haver unanimidade no que respeita à parcimônia com que devem ser empregados os raios Roentgen para o tratamento das alterações vasculares da retina e consequentes hemorragias. MERKULOW (34) julga que doses de 100 % de eritema (*) não causam malefícios, quando únicas ou dadas com grandes intervalos uma da outra. Mas os demais autores são em geral mais cautelosos, aconselhando doses menores. BORAK (8) prescreve doses de 1/10 a 4/10 HED em 2 a 6 aplicações com intervalos de 4 a 8 dias. BASILE aconselha 1/9 a 1/6 HED uma vez por semana durante 4 a 5 semanas. SCHMERER (40) prescreve 1/10 de HED, fazendo 4 irradiações com intervalos de 10 dias. WERDENBERG (51) empregou doses de 1/20 HED e após três a seis semanas, doses de 1/5 HED; estabelece que o máximo a ser dado anualmente será de

(*) A dosagem biológica é em porcentagem da dose capaz de produzir eritema da pele (*Haut Erythem Dosis* — HED). 1 HED corresponde a 500-600 r primários com raios duros e a cerca de 400 r primários com raios moles

6/10 HED. AULAMO usa a princípio 1/10 HED e aumenta a dose até 2/10 HED, fazendo espaçar um mês entre uma dose e outra. Faz em geral 8 aplicações, nunca excedendo o total a 1 HED. SCHNYDER, LOEWENSTEIN e REEISER usam doses menores, de 40 r, isto é 4/50 HED, com pequenos intervalos de 2 a 3 dias. A dose total não excede 12/50 de HED. HOFFMANN prefere doses de 9/50 a 12/50 HED, que são repetidas após 2 semanas si não tiver sido verificado resultado favorável. HESSBERG usa 6/10 a 7/10 HED, fracionados e divididos dentro de 8 dias.

Como vemos as doses são sempre inferiores a 1 HED e nas mais das vezes andam pela metade dessa dose, em geral fracionada. Preferem alguns autores um maior fracionamento, e menores doses de cada vez sendo poucos os que se mostram favoráveis a doses únicas.

Devem ser empregados raios duros, porque os raios mais moles não têm o mesmo poder de penetração. De acôrdo com o esquema de REISS (38) os raios com o método de SCHINZ que ao nível da córnea tinham uma intensidade de 100 % ao nível da retina têm essa intensidade reduzida a 25 %, ao passo que os raios com o método de DORNEICH que ao nível da córnea têm 100 % podem na retina ter a intensidade até aumentada para 105 % provavelmente por efeito dos raios secundários. Podem ser usadas doses de 140 até 160 Kilovolts filtrados por 0,5 milímetro de Cobre ou Zinco.

Conclusões — As doenças retinianas caracterizadas pela neofor-
mação de vasos, tais como o grupo patológico englobado no capítulo
“doença de Eales” ou hemorragias recidivantes dos jovens, as arte-
rites, peri e endoflebites e a consequência dessas hemorragias, a reti-
nite proliferante, constituem um problema de difícil solução no que
diz respeito ao seu tratamento. De etiologia nem sempre fácil de ser
verdadeiramente elucidada e às vezes, quando esclarecida, de difícil
acesso terapêutico, essas doenças necessitam ser estudadas também do
ponto de vista patogenético afim de que por êsse lado possa ser encon-
trado um ponto vulnerável pelas armas terapêuticas a nosso dispor.

O estudo do processo patogenético ao nível das próprias lesões
na retina já nos permite vislumbrar alguma coisa de positivo, qual
sejam as alterações da circulação capilar, que devem ser então o alvo
a ser atingido com o emprego de meios terapêuticos adequados.

Os raios Roentgen têm uma ação conhecida e estabelecida sôbre
a circulação sanguínea, notadamente sôbre os capilares, regularizando
essa circulação. Ademais por meio da circulação estimulada concorrem
para a absorção mais rápida do sangue já estravasado e para o resta-

belecimento da circulação impedida por obstrução da luz dos vasos por intermédio da formação da nova rede colateral.

A experiência clínica referida em trabalhos publicados no decorrer de vários lustros comprova e justifica as vantagens do emprego dos raios Roentgen no tratamento dessas condições patológicas.

Desejamos manifestar nossos agradecimentos ao Prof. CARL FRIED pelo auxílio que nos prestou, esclarecendo muitos pontos da parte roentgenológica do trabalho, bem como por nos ter posto à disposição fontes bibliográficas.

1151 Consolação.

S. Paulo

Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASHER. *Klin. Woch.* 1922, v. 1, p. 1559.
2. AUBINEAU. *Annales d'Ocul.* 1920, 412.
3. AULAMO, RAUNO — Ueber Roentgenbehandlung bei Augentuberkulose — *Acta Ophth. Koebenh.* 10 159 (1932).
4. AXENFELD e STOCK — *Klin. Monastbl. f. Augenheilk.* 47, p. 461.
5. BASILE, GIAMBATTISTA. Sugli effetti della roentgenterapia della trombosi della vena centrale della retina. *Bol. Ocul.* 14, 236, 1935.
6. BEST, DALE & DUDLEY — The Nature of the Vasodilator Constituent of Certain Tissue Extracts. *Jour. of Physiology*, 1927, v. 62, 397.
7. BONNET — *Archives d'ophtalmologie*, 1936, pag. 849.
8. BORAK — *Am. Jour. of Ophth.* 26:117, Nov. 1943.
9. BRAUN, G. Roentgenbehandlung der Netzhautthrombose. *Deutsche Ophth. Gesel. in der Tschecoslovak Republ. Prag. Sitz 5-6 xii 1936, KMfa 98, 401, 1937.*
10. COATS — *Royal London Ophth. Hosp. Report.* 16, p. 62 in *Duke Elder Text Book of Ophthalmology.* Mosby 1941, p. 2584.
11. CORDES, F. C. — *Therapeutics in Ophthalmology in the War Years.* Vol. I, p. 1001.
12. DAVID & GABRIEL — Die Kapillarmikroskopie der Roentgenerythema Strahlentherapie 15, p. 372 e 16 p. 372.
13. DECOURT — *Soc. Franç. d'Hematolog. Le sang. biol. et pathol.* 1933, p. 318 in *Jeandelize et Drouet.*
14. DEJACE — *De Scalpel* 19 1897, p. 112.
15. DESSAUER — citado por Otto Juengling. *Allgemeine Strahlentherapie Ferd. Enke* 1938, p. 138.
16. DI MARZIO, Q., & SALVATORI G. B. — Risultati della radioterapia in alcune malattie oculari. *Saggi Oftalm.* 5, pg. 5.

17. ELLINGER — Die biologische Grundlagen der Strahlenbehandlung. Urban & Schwarzenberg. 1935.
18. FINOFF — J.A.M.A. 79 1922, p. 939.
19. FOSTER MOORE — Trans. Ophth. Soc. U.K. 36, p. 319.
20. GRADLE, H. S. — The X Ray Therapy of Retinal Vein Thrombosis. Am. Jour. of Ophth., 20: 1125, 1937.
21. GONZALES — An. Soc. Mex. Oft. y Otorino-lar. 2, p. 201.
22. HESSBERG, R. — X Ray Treatment of Thrombosis of the Retinal Vein and of Several Types of Iridocyclitis. Amer. Jour. of Ophth., 27:864 Aug. 1944.
23. HOFFMANN — Netzhautveraenderungen durch Roentgenstrahlen — Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft — Heidelberg.
24. OFFMANN — Die Roentgendiagnostic und Therapie in der Augenheilkunde Georg Thieme, 1932.
25. JEANDELIZE, BRETAGNE ET RICHARD — An. d'Ocul. 159, 1922, p. 655.
26. JENDRALSKI — cit. por Hoffmann in Die Roentgendiagnostic und Therapie in der Augenheilkunde.
27. KLEIN — Arch. of Ophth., 20, p. 427.
28. KYRIELEIS, W. — Z. Augenh. 82 15, 1933.
29. LAGRANGE, F. — Bull. Soc. Franç. Ophth., 1898.
30. LAMARQUE — Les bases physiques et biologiques de la Roentgentherapie Paris 1942, Masson et Cie.
31. LOEWENSTEIN, ARNOLD — Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautvenenthrombose KMfa. 84 230, 1930.
32. LOREY cit. por Hoffmann op. cit.
33. MARCHESANI — Arch f. Augenheilk. 109, p. 124.
34. MERKULOW, I. — Ueber Einwirkung der Roentgen und Radium strahlen auf des Auges. Avet. Vest. Oftalm. 8 836.
35. MIESCHER — cit. por Juengling. Otto Juengling — Allgemeine Strahlentherapie F. Enke 1938.
36. MYLIUS cit. por Hoffmann op. cit.
37. PANAS — Leçons de Clinique Ophthalmologique Masson, 1899.
38. REISS — Agents Physiques en Therapeutique Ophthalmologique. Traité d'Ophth. Masson et Cie., Paris, 1930, Vol. VIII, p. 211.
39. RICHMAN — Proc. Royal Soc. of Med. 30, p. 277.
40. ROHRSCHEIDER, W. — Schaedigungen des Sehorgans bei therapeutischen Anwendung von Roentgen und Radiumstrahlen Zbl. 23 289.
41. SAUL — Klin M. F. Augenh. 1937, v. 98, p. 372.
42. SCHMERER — Beitrag zur Roentgentherapie der juvenilen rezidivieren den Glaskoerperblutungen KMfa. 93 821, 1934.
43. SCHNYDER, W. F. — Ergfahrungen mit der Roentgenbehandlung der Netzhautvenenthrombose KMfa. 89 252 (1032).



Trate-
min
ócu
A

or
das
ente
Cer-



OMB