

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO X

MARÇO DE 1952

NÚMERO 3

OS "CENTROS DE ESTUDOS" E SUA SIGNIFICAÇÃO CULTURAL

A. PAULO FILHO

Os benefícios advindos da manutenção dos "CENTROS DE ESTUDOS" nas Clínicas americanas e das "REUNIÕES SEMANAIS OU BI-SEMANAIS", nas organizações de Ultra-mar, já firmaram, de modo definitivo, o realce de sua influência educadora e cultural, com numerosas vantagens para o ensino e o progresso da Medicina.

Entre nós, bem como em outros países sul-americanos, tais núcleos de estudo e aprendizagem, felizmente, já se vêm difundindo de modo regular e eficiente, dando margem ao aparecimento de numerosos trabalhos e de apreciável atividade construtiva, nos diferentes setores da Medicina.

São muitos os Serviços e Clínicas Oftalmológicas em que tais reuniões se vêm processando, quase normalmente, numa tendência promissora de integração na rotina dos trabalhos aí realizados.

Contudo torna-se necessário mais amplo aproveitamento de suas atividades e mais intensivo intercâmbio dos diferentes "Centros", de modo a homogenizar e difundir os seus programas e objetivos.

Em tais "Centros" aperfeiçoa-se a técnica de expressão, na observância de normas descritivas e expositivas, pré-estabelecidas e cuidadosamente vigiadas; aproveitam-se casos clínicos raros, obscuros ou difíceis, afim de se pôr em dia os seus aspectos mais importantes; incentivam-se as pesquisas e a experimentação, pela incessante inspiração que o estudo organizado proporciona; acumula-se material bibliográfico, que, sem a menor dúvida, é pedra angular no desenvolvimento cultural, em qualquer setor dos conhecimentos humanos; enfim, reúne-se extraordinária quantidade de trabalhos dignos de publicação.

E, como se não bastassem tantas vantagens, poder-se-ia acrescentar ainda, como resultante do labor profícuo de tais agrupamentos, o

de contribuir para o engrandecimento das Sociedades Médicas mais representativas do País, pelo interesse permanentemente cultivado, visando ampliar conhecimentos; transmitir pontos de vista, impressões e experiência; discutir problemas fundamentais; enfim, trabalhar, de modo organizado e eficiente, pelo melhoramento, entre nós, dos padrões especializados de que tanto carecemos.

Foi com êstes objetivos que no ano de 1951, demos início, dentro de um programa que foi fielmente cumprido, às nossas Reuniões bi-semanais, criando o "CENTRO DE ESTUDOS DA CLÍNICA DE OLHOS PAULO FILHO", cujos modestos frutos ora são dados à publicação, sob a forma resumida com que foram apresentados.

Inaugurou-o, pronunciando substanciosa conferência, inteiramente ajustada aos objetivos de nosso programa, o Dr. João Cruz Guimarães, otorrinologista do IPASE, que discorreu, longa e proveitosamente sobre o modo de trabalhar dos americanos, em uma de cujas importantes universidades (Havard) viveu, completamente integrado no eficiente labor de seus companheiros, durante mais de dois anos.

À boa vontade com que atendeu ao apêlo de nosso "CENTRO" e aos valiosos esclarecimentos que prestou à nossa Organização de Estudos, os nossos cordiais agradecimentos.

Tivemos, por mais de uma vez, de alterar os moldes de nossos trabalhos, afim de tornar mais exequíveis os seus objetivos.

Assim é que, de semanais se transformaram em quizenais, as Reuniões. Os casos clínicos passaram a ser apresentados e comentados na mesma Reunião, ilustrados, ainda, pela leitura de resumos de trabalhos sobre o tema expostos. Ao invés dos resumos "telegráficos", comumente transcritos nas Revistas de qualquer especialidade, foram feitos estudos mais amplos e completos dos trabalhos escolhidos para resumo, sempre de boa origem, eruditos e capazes de prestar esclarecimentos às dúvidas suscitadas pelos expositores ou pelos ouvintes.

Essa é a razão porque os trabalhos são seguidos de resumos, sobre o mesmo assunto ou sobre temas correlacionados. Nos próximos números, procuraremos aperfeiçoar a técnica de nossas composições, afim de melhor atingirmos as finalidades colimadas.

E' com o maior prazer que transcrevemos neste número inicial de nossas publicações, os nomes dos colegas que, atendendo ao nosso convite, tomaram parte como *fundadores* dêste "CENTRO DE ESTUDOS", frequentando, com entusiasmo, as Reuniões que ulteriormente foram realizados. São êles: Raphael Sebas, Jonas Arruda, An-

tonio Giardulli, Antonio Procópio Teixeira, João Cruz Guimarães, A. Oliveira Lima, Rui Fernandes, Aracilda de Medeiros, Joaquim Tinoco, Luiz Moreira de Andrade, Barbosa da Luz, Álvaro Figueira, Gil Ribeiro, Paulo José Casotti e Nilmo Sirio.

ALGUMAS QUESTÕES SÔBRE O PROBLEMA DA ALERGIA E DA RESISTÊNCIA NA TUBERCULOSE

A. OLIVEIRA LIMA

Rio

Noções fundamentais. Fenômeno de Koch.

Quando uma cobáia normal, sem prévia infecção tuberculosa, é inoculada com dose adequada de bacilos da tuberculose, vivos e virulentos, e quando se faz essa inoculação na pele — por escarificação ou por via intradérmica — desenvolve-se no local um nódulo enduretivo dentro de 8 a 15 dias. Se a virulência e o número de bacilos são suficientes, a endureção primária logo se ulcera, como também os linfáticos tributários da região. Durante os 10 a 15 dias após a infecção, a ulceração mostra pronunciada resposta inflamatória, com predomínio de neutrófilos e com abundantes bacilos. A partir desta época, no decorrer das duas próximas semanas, o quadro histopatológico se modifica, predominando os linfócitos e monócitos, adquirindo, a ulceração, estrutura de um tubérculo ou de uma reação tuberculóide. Também nos linfáticos tributários podem ser vistas alterações idênticas. Simultaneamente, com o aparecimento de linfócitos e monócitos desaparecem, gradual e sincronicamente, os bacilos anteriormente inoculados. O número de bacilos que aumentara gradualmente até o início da ulceração, decresce rapidamente, chegando, às vezes, a desaparecer, muitos eliminados com a queda da crôsta que cobria a ulceração, muitos pela corrente sanguínea, e outros pelas forças imunobiológicas locais (fagocitose, bacteriolise, etc.).

Na cobáia assim infectada (8 a 10 dias depois) surge, de regra, a sensibilidade tuberculínica, demonstrável seja por meio dos testes

com a tuberculina, seja através das reinoculações com bacilos, vivos ou mortos. Se praticarmos nesta cobáia uma reinoculação com bacilos vivos, as alterações teciduais seguirão um curso bem diferente daquele que ocorreu no animal virgem, primo-inoculado:

- 1) não há período de incubação: a enduração, a crostação e a necrose se processam dentro de poucas horas, ou dias, em absoluto contraste com a primeira inoculação (8 a 15 dias);
- 2) não há tendência à disseminação dos bacilos injetados, faltando, em geral, a reação linfática regional, também em oposição com a primo-inoculação, onde dentro de 15 minutos os bacilos já têm sido vistos nos linfáticos tributários da região inoculada;
- 3) as lesões da região inoculada ou se curam rapidamente com a eliminação dos bacilos, ou a cura não é completa, adquirindo estrutura tuberculoide e encerrando pouquíssimos bacilos;
- 4) a cura clínica das lesões do local reinoculado, de regra, se processa em um período de tempo muito mais curto que o da primo-inoculação.

A essas alterações na reinoculação, com os característicos acima apontados, dá-se o nome de fenômeno de Koch. Nele vemos, nitidamente os dois fenômenos de que nos ocuparemos, a alergia e a resistência criadas pela primo-inoculação.

Exceções e variantes do fenômeno de Koch

Há numerosas exceções e variantes no curso das experiências com o fenômeno de Koch. Assim, pode acontecer que se estabeleça completa imunidade local a ponto de não aparecer nenhuma alteração tecidual na região reinoculada. Outras vezes, a imunidade é de grau menor, não se completando a cura da ulceração, que adquire aspecto tuberculoide. Não são raros os casos em que há frequentes exacerbações de lesões que apresentavam aspecto de cura, com formações posteriores de ulcerações tuberculoides.

Inoculação e reinoculação de bacilos da tuberculose por via intravenosa

Quando se injetam bacilos virulentos (humanos ou bovinos), por via intravenosa, em cobáias não tuberculosas, regra geral, nenhuma reação ocorre para o lado do tegumento cutâneo. Somente em alguns casos surge uma dermatose difusa, eritêmo-papulosa, com estrutura histológica de um processo inflamatório banal, rico em bacilos. Mas,

se a mesma experiência é feita com bacilos mortos, nem mesmo esta reação banal poderá ser notada.

Quando as mesmas injeções (com bacilos vivos ou mortos) são praticadas, por via intravenosa, em cobaias tuberculosas (infectada por via qualquer), já ao fim de 24 horas nota-se um edema folicular, a pele ruborizada, seguindo-se uma descamação generalizada. Dentro das duas próximas semanas surgem lesões papulosas, efêmeras, com aspecto histológico nitidamente tuberculóide, com raríssimos bacilos, em absoluto contraste com a primeira experiência em cobaia normal.

Na produção do clássico fenômeno de Koch, como nas inoculações e reinoculações intravenosas, não influi, no curso das alterações, o emprego de bacilos de estoque ou de bacilos isolados de uma lesão de reinoculação. A primeira inoculação (na pele ou por via intravenosa), feita com bacilos isolados de lesões reinoculadas, apresenta todas as características de uma primo-inoculação, e não as de uma reinoculação.

Inoculação e reinoculação em animais naturalmente imunes

Os ratos albinos são naturalmente imunes aos bacilos da tuberculose (humanos ou bovinos), mesmo em face de inoculações massiças. Além de não padecerem de tuberculose progressiva ou manifesta, não se tornam alergizados à tuberculoproteína.

Quando quantidades relativamente grandes de bacilos, vivos ou virulentos, são inoculados na pele desse animal, surge no local um nódulo que logo se abceda, mas com estrutura histológica de um processo inflamatório banal, com inúmeros bacilos. Ao fim de 20 dias modifica-se o aspecto histológico, adquirindo a lesão a estrutura de um tubérculo, com pequena infiltração lifocitária, e sem caseificação central. Os bacilos, nesta altura, estão em número reduzido e alterados em sua morfologia.

A reinoculação do rato, uma a quatro semanas após a primeira inoculação, segue um curso idêntico ao que foi descrito, sem qualquer evidência de reatividade tecidual alterada (alergia), o que demonstra ser o rato um animal naturalmente inune ao bacilo da tuberculose e refratário à alergização pela tuberculoproteína.

No sangue dos animais naturalmente protegidos contra o bacilo da tuberculose (com prévia exposição específica), encontrar-se-iam substâncias capazes de neutralizar ou inibir a ação local da tuberculina (anticutinas, de PICKERT e LOEWENSTEIN).

Composição química do bacilo da tuberculose

Alguns dos vários produtos já isolados do bacilo da tuberculose de (bacilos humanos, amostra H-37), segundo ANDERSON (1), podem ser assim apresentados:

Os lípides representam 1/4 do peso dos bacilos secos e são constituídos: a) de fosfátides, encerrando os ácidos tubérculo-esteárico e ftióico; b) fração solúvel em acetona; c) de fração cêra, solúvel no clorofórmio e encerrando o ácido micólico.

Os polisscárides, aparentemente em grande número, se separam, quanto ao seu comportamento serológico, em ativos e inativos. Possivelmente, acham-se combinados ao ácido micólico da fração cêra.

Como se vê no esquema acima, a PPD isolada por SEIBERT, corresponde à fração proteica E. A tuberculoproteína isolada das diferentes variedades de bacilos da tuberculose (humano, bovino, etc.) possui idêntico comportamento imunológico.

Propriedades das diferentes frações químicas isoladas do bacilo da tuberculose

1) Proteínas:

a) não são primariamente tóxicas, não se comportando, portanto, como as exotoxinas ou como as endotoxinas de certas bactérias;

b) não acarretam, por si, quando injetadas em estado de pureza, sensibilização "tuberculínica";

c) acarretam, nas mesmas condições acima, sensibilidade "anafilática";

d) produzem reações inflamatórias do tipo tardio (24-48 horas) quando injetadas em animais tuberculizados;

e) desencadeiam "morte tuberculínica", em doses adequadas, de animais tuberculizados;

f) matam "in vitro" as células sensibilizadas (de animais tuberculizados);

g) acarretam a necrose das células sensibilizadas, "in vitro" e "in vivo";

h) não induzem à formação de tubérculos;

i) produzem reações focais e gerais quando injetadas em animais sensibilizados;

j) são imunològicamente idênticas em todos os bacilos: humano, bovino, aviário, etc....

2) *Polissacárides*:

a) também não são primariamente tóxicos;

b) não acarretam sensibilidade tipo tuberculina;

c) induzem sensibilidade anafilática;

d) não evocam reações cutâneas tipo tardio (24-48 horas) nos animais tuberculizados;

e) não produzem "morte tuberculínica";

f) não induzem à formação de tuberculose, de necrose ou de caseificação;

g) são imunològicamente idênticos, independentemente da espécie de bacilos.

3) *Lípides*:

a) não são primariamente tóxicos;

b) não criam sensibilidade anafilática;

c) injetados isoladamente não induzem sensibilidade tuberculínica, mas o fazem quando injetados (fração cêra solúvel no clorofórmio 23-24), juntamente com a tuberculoproteína;

d) não produzem reação cutânea tipo tardio;

e) incitam à formação de tubérculos, mas não tomam parte nos fenômenos de caseificação;

f) são os responsáveis pela ácido-resistência dos bacilos.

Reações cutâneas à tuberculina

Existem diferentes espécies de tuberculinas, consoante a maneira de sua preparação, mas a chamada tuberculina bruta de Koch (AT, OT, TBK) é ainda a mais empregada, tanto no homem como nos animais de laboratório. Todas encerram os diferentes constituintes do bacilo da tuberculose, em maior ou menor porcentagem. A PPD,

purified protein derivative, preparada por SEIBERT, é obtida pela precipitação da tuberculoproteína pelo ácido tricloracético, seguida de ultrafiltração. Corresponde à fração protéica E, e se mostra praticamente livre de lípidos e de polissacárides.

A despeito de todas as possíveis variações individuais, a maioria dos indivíduos, quando adequadamente expostos aos bacilos de tuberculose, adquirem sensibilidade cutânea às frações protéicas existentes na tuberculina bruta de Koch. Embora esta sensibilidade não seja absolutamente regular, é rigorosamente específica.

Não existe diferença, sob o ponto de vista imunológico, entre as tuberculinas obtidas de bacilos humanos, bovinos (inclusive do BCG) e aviários. Nenhuma delas é primariamente tóxica, sendo inócua sua introdução, nas doses habituais, em animais virgens.

O grau de reatividade cutânea (alergia) adquirida pelos indivíduos tuberculizados é variável. Regra geral é duradoura, podendo sofrer flutuações espontâneas, para mais ou para menos. A relação entre a sorte do agente causador da sensibilidade, ou do foco original da infecção, e a persistência e flutuações da sensibilidade cutânea à tuberculina, é ainda difícil de ser apreciada.

Além da flutuação espontânea da alergia tuberculínica (que pode mesmo a chegar a desaparecer), muitas outras condições, específicas e inespecíficas, são capazes de modificar seu limiar: intercorrência de doenças infecciosas febris, doenças exantemáticas, estados avançados, ou graves da infecção tuberculosa, absorção de pleuriz fibrinoso, injeções repetidas de tuberculina, administração reiterada de BCG (2, 3, 4), etc. Todas essas condições, em geral, tendem a baixar ou fazer desaparecer, temporária ou duradouramente, o grau da sensibilidade tuberculínica. Pouco ou nada sabemos sobre as condições que atuam aumentando essa sensibilidade.

Reações paradoxais com a tuberculina

Certas contradições e discrepâncias têm sido observadas nos testes cutâneos com a tuberculina. Estão neste grupo os indivíduos que, ocasionalmente, reagem à tuberculina em altas diluições (1.100.000) e não o fazem à tuberculina em maiores concentrações (1.10.000). Embora esteja provado que esta reação paradoxal não dependa de qualquer diferença regional ou cronológica da sensibilidade cutânea, ainda não se encontrou explicação satisfatória para a mesma. Tanto a con-

cepção de SAHLI (neutralização ou não da suposta *tuberculopirina* posta em liberdade pela ação da tuberculina sobre os tecidos alergizados), como a de SULZBERGER (para o qual estaria em jogo o fenómeno *zona*) poderiam explicar essa reação paradoxal, mas a nenhum trabalho experimental foram ainda submetidas.

Extremos de sensibilidade cutânea à tuberculina

A sensibilidade cutânea à tuberculina instala-se lentamente. No princípio exige inoculação de grandes doses de tuberculina (2, 5, 10 mg.) para revelar-se, assumindo, com o evoluir da infecção, seu aspecto clássico habitual. Tanto na tuberculose por bacilos virulentos, como naquela por bacilos avirulentos, a alergia cutânea passa por essas fases, desde um mínimo de reatividade, somente revelável por grandes doses de tuberculina (*sensibilidade da extrema esquerda*), até um máximo, evidenciado por doses muito pequenas.

Nesses últimos anos, as pesquisas levadas a efeito por vários investigadores (5, 6, 7, 8, 9,) têm demonstrado que, por debaixo da zona de sensibilidade revelável por meio dos testes com tuberculina, existe, no extremo direito, outra zona de sensibilidade ainda menor (*zona infra-tuberculínica*, de Assis; *Alergia latente*, de Willis), que exige, para seu reconhecimento, mobilização ou ativação por meio do próprio corpo bacilar, vivo ou morto. As alterações cutâneas provocadas por êsse novo tipo de excitante, em organismos que aparentemente isentos de infecção tuberculosa, já que não mais reagem à tuberculina, mesmo em doses elevadas (10 mg), são diferentes das que possam aparecer nos indivíduos virgens de infecção (7). Suas características seriam as seguintes: 1) precocidade e acentuação das provas tuberculínicas post-vacinais; 2) prazo e caracteres morfológicos diferentes na evolução dos nódulos intradérmicos revacinais, comparativamente com os nódulos correspondentes da primo-vacinação com doses comparáveis de B.C.G. vivo; 3) revivescência de antigas provas tuberculínicas que foram antes negativas, praticadas anteriormente à revacinação intradérmica.

A relação qualitativa entre a alergia tuberculínica clássica, revelável diretamente pelas reações cutâneas à tuberculina, e a demonstrável por meios indiretos, após reinoculação de novos bacilos da tuberculose (virulentos ou não), parece estar seguramente estabelecida.

Principais diferenças entre a sensibilidade tuberculínica e a sensibilidade anafilática

E' importante notar que existem certas diferenças entre a sensibilidade bacteriana, tipo tuberculina, estabelecida como resultado do contacto dos tecidos com microorganismos vivos, e a que resulta do contacto com uma proteína pura, extranha, bacteriana ou não. Neste último caso, desenvolve-se um tipo de sensibilidade com os seguintes característicos:

- 1) a reação local ou geral produzida pelos contactos subsequentes com a proteína, aparece rapidamente e atinge seu máximo após a injeção desencadeante;
- 2) um fragmento de musculatura lisa (útero, íleo, etc.) do organismo sensibilizado (no banho de Dale) entra em contração espasmódica quando em presença do antígeno sensibilizante;
- 3) o estado de sensibilidade pode ser transferido a outro animal normal, injetando-se nele sôro do animal sensibilizado, o que demonstra a existência de anticorpos circulantes nessa modalidade de sensibilização;
- 4) a sensibilidade anafilática se transmite "in utero";
- 5) as células do animal com sensibilidade anafilática não morrem "in vitro" (em culturas de tecidos) quando em contacto com o antígeno sensibilizador;
- 6) na alergia anafilática sômente ficam sensibilizadas as células endoteliais, as da musculatura lisa e, talvez, as de certas glândulas. As alterações teciduais resultantes do contacto com o antígeno sensibilizante, in vivo, decorrem das perturbações vasculares (hemorragias, trombozes, isquemia secundária), sendo a histamina um dos tóxicos principais.

A sensibilidade bacteriana (sensibilidade ou alergia) de infecção, sensibilidade tuberculínica, sensibilidade de tipo tardio, etc.), que ocorre pelo contacto dos tecidos com microorganismos vivos, é diferente da sensibilidade anafilática descrita, e teria as seguintes características:

- 1) a reação local ou geral resultante do contacto das bactérias com os tecidos requer horas para seu aparecimento;

- 2) a musculatura lisa não se contrai espasmódicamente no banho de Dale, quando em presença do antígeno;
- 3) o estado de sensibilidade não se transmite com injeções de sôro, mas sòmente com injeções de células (macrófagos, linfócitos, etc.);
- 4) não se transmite "in utero";
- 5) as células do animal alergizado sofrem morte "in vitro", quando em contacto com o antígeno sensibilizante;
- 6) há sensibilidade celular geral; as perturbações teciduais resultam das alterações das próprias células sensibilizadas (necrose, etc.).

A histamina não parece ter maior importância, como na sensibilidade anafilática.

Transmissão passiva da alergia tuberculínica

A despeito de uma série enorme de pesquisas sôbre a transferência da sensibilidade tuberculínica para animais normais, só recentemente se conseguiu demonstrar cabalmente essa possibilidade. Depois de falharem todas as tentativas de transferência, empregando sôro dos animais alergizados, CHASE (10) a obteve utilizando-se de suspensões de células vivas (exudatos peritoneais) de cobáias sensibilizadas por meio de bacilos mortos. Desde então, vários pesquisadores (11, 12, 13) têm conseguido reproduzir os achados de CHASE, empregando inclusive, no homem suspensões de leucócitos vivos. Êstes achados vieram corroborar a suposição de que também a alergia tuberculínica estava na dependência de anticorpos, mas que por se acharem presos às células, não atingiam, no sangue, suficiente concentração que permitisse sua transferência passiva.

O efeito adjuvante do bacilo da tuberculose nas fenômenos de sensibilização

Os trabalhos experimentais de LEWIS e LOOMIS (14) e de DIENES (15) mostrando que o bacilo da tuberculose é capaz de exercer pronunciada influência, tanto na produção de anticorpos, como no caráter da sensibilização, em face de outros antígenos, deram margem a que se descobrissem novas propriedades dessa bactéria. Verificou-se pos-

teriormente, (16) que esta propriedade poderia ser grandemente aumentada injetando-se bacilos mortos veiculados em vaselina líquida. O grau de alergia tuberculínica induzido por essa técnica era muito mais elevado e mais durável (17, 18, 19). FREUND e col. em uma serie de publicações (20, 21, 22) vêm-se ocupando seriamente desse assunto e revelando aplicações curiosíssimas da mistura de bacilos mortos em vaselina líquida. Quando se incorpora a essa mistura determinado antígeno (bactérias, proteínas diversas, extratos de tecidos e órgãos, etc.), consegue-se aumentar muitíssimo o poder sensibilizante da substância incorporada, permitindo obter-se um teor de anticorpo muito mais elevado do que aquele que se teria pela injeção isolada do antígeno.

A substância responsável por êsse reforço antigênico conferido pelo bacilo da tuberculose, segundo os trabalhos recentes de RAFFAEL e col. (23, 24), é a sua fração extraível pelo clorofórmio (fração cêra), a qual é capaz de potenciar a sensibilização para substâncias químicas (cloreto de picrila), de modificar a sensibilidade induzida para substâncias proteicas (clara de ovo, como nas experiências de DIENES (15) e de criar a sensibilidade tuberculínica quando injetada juntamente com a tuberculoproteína. Curioso é assinalar que a fração descrita e estudada por RAFFAEL e col (23,24) é uma das substâncias mais potentes na produção de tubérculos, exercendo pronunciada ação estimulante na proliferação dos macrófagos.

Alterações teciduais que dependem do estado de alergia

Dentre as principais consequências do estado de alergia criado pelas frações protéicas do bacilo da tuberculose, podem ser apontadas as seguintes: 1) a ocorrência de inflamações locais, focais e perifocais; 2) os fenômenos exudativos; 3) a necrose e consequente caseificação. É bem verdade que os fenômenos necróticos dependem, em parte, do número de bacilos e da sua virulência; 4) a disseminação de bacilos, principalmente em consequência da caseificação.

Fatores que influenciam na formação de tubérculos e de necrose na tuberculose

Inúmeros trabalhos experimentais têm sido levados a efeito nos animais de laboratório procurando esclarecer o mecanismo da formação de tubérculos e de necrose na infecção tuberculosa. Embora

êsse assunto não esteja inteiramente esclarecido, já se podem tirar algumas conclusões valiosas, como sejam:

Sôbre os tubérculos: 1) tanto se formam em indivíduos alergizados como nos analérgicos. A simples injeção de lípides pode dar origem à sua formação em indivíduos analérgicos; 2) resultam, em parte, da desintegração dos bacilos, com liberação de lípides; 3) formam-se mais rapidamente em tecidos alergizados; 4) aparecem em regiões sem bacilos, provavelmente por causa dos lípides transportados pelos macrófagos; 5) o número e tamanho dos tubérculos dependem da

N. V. A.

relação ————— .

R n+a.

Sôbre necrose: 1) só aparece depois que a alergia tenha-se estabelecido; 2) depende, portanto, da fração tuberculoproteína, sendo-lhes inoperante os lípides e os polissacárides; 3) não ocorre quando se abole a sensibilidade tuberculínica, ou só aparece em pequena escala; 4) não se instala em animais (ratos albinos, por ex.) que não se alergizam ao bacilo da tuberculose.

A alergia e a resistência (imunidade) na tuberculose

Ao lado da resistência adquirida que se desenvolve no organismo durante uma infecção, aparece, regra geral, um tipo de hipersensibilidade bacteriana às proteínas do microorganismo, como já ficou dito. Por muito tempo considerou-se êste estado de alergia como necessário e de grande importância no mecanismo da resistência adquirida que se desenvolve na tuberculose. Finalmente, demonstrou-se uma completa independência dos dois fenômenos. Dentre os principais argumentos a favor dessa independência apontam-se, entre outros, os seguintes, válidos para as infecções em geral (25): 1) o estado alérgico não impede a invasão das bactérias e não protege o organismo, na ausência da resistência adquirida; 2) esta resistência é eficaz na ausência da alergia; 3) pode-se transmitir isoladamente em certas infecções, o estado de resistência (imunidade); 4) por métodos apropriados de imunização consegue-se dissociar êsses dois fenômenos; 5) o estado de alergia está sujeito a declínios expontâneos, sem diminuição simultânea da imunidade; 6) pode-se eliminar, por dessensibilização, o estado de alergia sem afetar a imunidade.

O caracter da lesão que se desenvolve em um tecido, em determinado período de tempo após a infecção, é diretamente proporcional

ao número de bacilos, à sua virulência e ao grau de alergia, e inversamente proporcional ao grau de resistência, natural ou adquirida. Estes vários fatores, embora não possam ser expressos numéricamente, exprimem-se muito bem pela fórmula proposta por RICH e McCORDOCK, que é uma adaptação da fórmula de THEOBAL-SMITH. Nessa fórmula, em que N, representa o número de bacilos; V a virulência do germen; A, o grau de alergia; $Rn+a$, as resistências, natural e adquirida, colocaremos no numerador os três primeiros fatores e no denominador a resistência. Assim:

$$\text{Caráter da lesão} = \frac{N \cdot V \cdot A}{Rn+a}$$

A rigor, deveríamos introduzir nessa fórmula um outro fator de importância, qual seja o da via de penetração dos bacilos, pois, especialmente nos animais de experimentação, o caráter da lesão pode também variar segundo a via pela qual foram introduzidos, (via respiratória, digestiva, peritoneal, testicular, subcutânea, venosa, etc.). Obtem-se, por essa fórmula, uma demonstração muito clara da diferença existente entre alergia e resistência (imunidade) na tuberculose assunto objeto de inúmeras controversias no passado. Também por ela pode-se representar, para fins didáticos, a relação entre a patomorfologia da tuberculose. Nos casos em que o grau de alergia é elevado, alta virulência, grande o número de bacilos e baixa a resistência (N. V. A.)

—, resultará uma lesão inflamatória com necrose e ten-

dência à progressão. Nas lesões rapidamente progressivas, com disseminação hematogena e falta de bloqueio, poderá desaparecer o estado de alergia (anergia de sideração e de esgotamento), da mesma ma-

neira que cai a resistência $\frac{(N \cdot V \cdot O.)}{r \text{ ou } o}$. Nas lesões com tendência

à localização e ao bloqueio há certo equilíbrio entre a alergia e a resistência $\frac{(n \cdot v \cdot A \text{ ou } a)}{R}$. Nas lesões bem circunscritas, admite-se

sempre uma grande resistência, ou uma pequena virulência dos germes. Quando for pequeno o número de germes, baixa a virulência,

desprezível o grau de alergia, e grande a de resistência, a lesão tende
(v. n. a)

a ser mínima $\frac{\quad}{R}$. Aplicando-se esta fórmula ao que se passa

nos tecidos, após administração do B.C.G. onde o número de bacilos

é grande mas muito baixa ou nula a virulência, ter-se-á $\frac{N. V. A.}{R}$.

Esta fórmula caminhará, como se sabe, para uma outra em que o nú-

mero de germes tende a ser pequeno $\frac{(n. v. a.)}{R}$ uma vez que os

bacilos do B.C.G. são uma prêsas mais fácil dos macrófagos.

REFERÊNCIAS

- 1 — ANDERSON, R. J.: *Physiol. Rev.* 12:166, 1932.
- 2 — ASSIS, A.: *O Hospital*, 28:875, 1945.
- 3 — SILVEIRA, J., e MEDEIROS, S.: *Arch. I.B.I.T.* 7:57, 1948.
- 4 — ROSEMBERG, J.: *O Hospital*, 35:11, 1949.
- 5 — WILLIS, H. S.: *Am. Rev. Tuberc.*, 17:240, 1928.
- 6 — SAENZ, A.: *Hoja Tisiol.* 1:235, 1941.
- 7 — SAYÉ, L.: *Anales Depat. Cient. Salud Pub.* 3:1, 1939.
- 8 — SAYAGO, G.: *Arena*, A. R., e Degoy, A. P.: *O Hospital*, 21:1, 1942.
- 9 — ASSIS, A.: *O Hospital*, 21:795, 1942.
- 10 — CHASE, M. W.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 49:134, 1945.
- 11 — KIRCHHEIMER, W. F., e WEISER, R. S.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 66:166, 1948.
- 12 — LAWRENCE, H. S.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 71:516, 1949.
- 13 — KIRCHHEIMER, W. F., HERR, A. R., e SPEARS, E. G.: *Am. Rev. Tuberc.*, 64:516, 1951.
- 14 — LEWIS, L. P., e LOOMIS, D.: *J. Exper. Med.*, 40:503 1924.
- 15 — DIENES, J.: *J. Immunol.*, 15:153, 1928.
- 16 — COULAUD, E.: *Compt. rend. Soc. de biol.*, 119:368, 1935.
- 17 — SAENZ, A.: *Compt. rend. Soc. de biol.*, 120:1950, 1935.

- 18 — FREUND, J.; CASAL, J., e HOSMER, E. P.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 37:509, 1937.
- 19 — RIST, N.: Ann. Inst. Pasteur, 61:121, 1938.
- 20 — FREUND, J., e WALTER, A. W.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 56:47, 1944.
- 21 — FREUND, J.; THOMSON, J.; HOUGH, H. B.; SOMMER, H. E., e PISANI, T. M.: J. Immunol., 60:383, 1948.
- 22 — FREUND, J.: Am. J. Clin. Path., 21:645, 1951.
- 23 — RAFFEL, S.; ARNAUD, L. E.; DUKES, C. D., e HUANG, J. S.: Exper. Med., 90:53, 1949.
- 24 — RAFFEL, S., e FORNEY, J. W.: J. Exper. Me., 88:485, 1948.
- 25 — RICH, A. R.: The Pathogenesis of Tuberculosis. 1944. Charles C. Thomas, Baltimore.

AS MANIFESTAÇÕES AGUDAS DAS RETI- NOPATIAS

DR. PAULO FILHO

Rio

Graças ao número extraordinário de trabalhos escritos nestes últimos três lustros sobre as manifestações oftalmoscópicas das enfermidades cárdio-vásculo-renais, muito se pôde conseguir no terreno das aquisições práticas, com a finalidade de esclarecer numerosos aspectos colhidos durante a inspeção do fundo do olho.

O tempo, a que nada resiste, arrefeceu com a lentidão imperturbável de seu caminhar, muito entusiasmo sadio, mas excessivo, dando margem a que, aos poucos, se escoimassem das exageradas tendências e inacabáveis miudezas, as descrições essenciais dos quadros oftalmoscópicos.

E, conquanto ainda se busquem, num registrar incessante de fatos clínicos, novos luzeiros para clarear obscuridades remanescentes, hoje já podemos traçar diretrizes suficientemente seguras, com as quais conseguimos compôr um conjunto sintomático possuindo característicos importantes.

De qualquer modo, podemos temperar o excessivo valor prognóstico que muitos clínicos depositavam no laudo oftalmológico, lembrando a advertência de DUKE-ELDER:

“Nother the presence of retinal exsudates nor hemorrhages is of very definite prognostic significance; the most serious single feature is a marked attenuation of the arteries themselves.”

Auxiliamos mais o verdadeiro clínico dando-lhe a descrição do que observamos no fundo do olho do que colocando o enfermo no rigor ordinal de uma classificação.

Quando inspecionamos o fundo do olho de um doente portador de retinopatia ou pré-retinopatia, só podemos, na realidade, observar três ordens de alterações:

I) Maior ou menor grau de esclerose arteriolar retiniana, reconhecida por numerosos sinais característicos.

II) Constrição arteriolar retiniana de maior ou menor intensidade.

III) Existência ou não, de manifestações agudas de Retinopatia, caracterizadas pela presença de:

- 1 — Edema retiniano.
- 2 — Manchas brancas.
- 3 — Hemorragias.

Embora eminentemente subjetiva é aceitável a graduação de cada uma das três ordens de alterações acima descritas, em quatro estágios que serão assim assinalados: graus I, II, III, IV.

Se bem que em última análise, tais manifestações agudas decorram de alterações vasculares, para fins meramente didáticos, convém estudá-las separadamente, como ora o fazemos.

Os sinais de esclerose e os graus de constrição arteriolar retinianos serão estudados em outro capítulo, neste mesmo volume, pelo DR. JONAS ARRUDA.

EDEMA RETINIANO

A retina normal é transparente. O exame sistemático do fundo do olho normal permite nos familiarizemos com o aspecto “sui generis” das membranas profundas do olho; sua coloração variável, mesmo dentro da normalidade, de acordo com numerosos fatores; a distribuição de sua rede vascular; as acumulações pigmentares; áreas especiais (mácula e papila) etc.

O edema retiniano se traduz pelo maior ou menor encharcamento da membrana que a torna mais espessa, de aspecto “suculento”. Por sua vez o líquido gerador do edema, atingindo as camadas de malhas mais frouxas da retina, dissocia os elementos fibrilares de seu arcabouço (“Fibras de Muller”), dando lugar à formação de verdadeiras cavidades ou “lacunas”. A região compreendida entre as duas

camadas granulosas, interna e externa, é a sede habitual de tais "lacunas", mais frequentemente localizadas no polo posterior.

Tudo faz crer que, pelo menos nos primeiros momentos do seu aparecimento, o líquido do edema retiniano tenha todos os característicos dos transudatos.

O Edema da Retina se manifesta muito frequentemente nas contusões do globo ocular, nas violentas compressões torácicas, nas obstruções vasculares, nos processos inflamatórios da retina e coróide, na hipertensão intra-craneana, etc.

O mecanismo de sua formação, por mais difícil que seja o seu estudo, resulta da saída do fluido circulatório, através das paredes dos capilares locais, alternadas em seu revestimento endotelial.

A pressão arterial, em si mesma, não tem influência direta sobre o aparecimento do edema. Mesmo na hipertensão arterial sabe-se que a pressão intra-capilar não é tão elevada e o edema traumático confirma este ponto de vista.

Se puzermos de parte o edema consequente à influência mecânica, direta e local da estase venosa (trombose da veia central da retina, estase papilar etc.), veremos que o encharcamento retiniano coincide, de modo impressionante, com mais ou menos acentuada constrição arteriolar, controlável pela oftalmoscopia. Assim acontece, tanto na retinopatia da hipertensão e das nefrites, como nas de origem traumática, notando-se, é bem verdade, peculiar correlação entre o aparecimento e intensidade do edema e a repidez, menor ou maior, com que se realiza a oclusão espasmódica da arteríola. O edema do polo posterior observado na embolia da artéria central da retina é uma demonstração evidente desta afirmação.

A existência de substâncias tóxicas em circulação, com ação espasmódica eletiva sobre as arteríolas, explica, muito claramente, o aparecimento do edema, quer localizado no polo posterior, quer, apenas, em áreas isoladas da superfície retiniana, servidas pelas ramificações arteriolares, de tipo terminal, que caracteriza aquêle regímen circulatório.

Na opinião de DUKE-ELDER duas circunstâncias são essenciais no aparecimento do edema retiniano:

1 — Aumento da passagem de líquidos da circulação sanguínea para os espaços intra-tissulares, por aumento da permeabilidade capilar, como é fartamente observado nos processos inflamatórios de natureza microbiana, tóxica etc. Com o fluido circulatório em trânsito, dado o exagêro da permeabilidade capilar, passam também al-

bumina e fibrina, de cuja coagulação resultam os “exsudatos”, contendo elementos figurados do sangue em proporção variável. Substâncias tóxicas, existentes no volume sanguíneo circulante, também se acumulam nessa área, contribuindo para aumentar o processo de desintegração tissular que aí se desenvolve.

2 — Alteração físico-química na constituição molecular dos tecidos locais, fato comumente observado em todos os casos de anoxemia e toxemia. Os tecidos se mostram como que inanidos por profundas alterações nutricionais ou mesmo pela perda integral de seu suprimento sanguneo, a que se junta a ação dos produtos degradados, oriundos de um metabolismo local gravemente perturbado. A difusão de tais produtos se faz até à coroide e o próprio vítreo, onde irá despertar reações especiais. A passagem de líquidos, através das paredes capilares, não é passiva, não resulta apenas de um transporte mecânico de fluidos. Pelo contrário, ela é ativa e trás finalidade perfeitamente definida, pois o que se altera é a atividade físico-química da barreira dializante, visando, com a passagem de maior quantidade de fluidos, como que diluir cada vez mais o líquido intersticial, tornando anormalmente ácido, numa tentativa para diminuir ou neutralizar os efeitos maléficos dos produtos tóxicos e degradados aí acumulados.

A observação nos mostra que tais alterações locais são perfeitamente reversíveis, dependendo, apenas, do grau de fragmentação molecular a que conduziram a toxemia e a anoxemia existentes. Ultrapassado, porém, o limite de embebição, surgem fenômenos autolíticos de graves consequências para a sobrevivência dos tecidos locais, com aumento progressivo da acidez dos fluidos intra-tissulares e desequilíbrio metabólico da retina.

Enzimas desviados de suas atividades fisiológicas agem, nessas circunstâncias, sobre os metabolitos, formando com eles produtos ácidos, tóxicos para os tecidos. Compreende-se, então, porque o aumento da atividade osmótica, mesmo conduzindo à formação do edema, representa elemento de alto valor defensivo, na luta em que os tecidos se empenham para neutralizar a influência dos produtos tóxicos circulantes e autoctones, sobre as delicadas estruturas da membrana nervosa do olho, tão altamente diferenciada e sensível às menores alterações do suprimento nutritivo que lhe é fisiologicamente destinado.

A grande capacidade glicolítica e oxidativa da retina só é comparável à que se observa no tecido muscular e nas células blastomatosas.

A privação do suprimento sanguíneo cílio-retiniano determina, depois de 15 minutos, experimentalmente, o aparecimento de graves alterações estruturais na retina, por autólise. Tem-se observado que a presença de produtos tóxicos trazidos pela circulação ou resultantes de inflamações locais, dá lugar a idênticas alterações, embora que por outro mecanismo, isto é, por heterólise.

Para DUKE ELDER os ensimas proteolíticos hidrolizam as albuminas intra-celulares, fragmentando-as sucessivamente, até convertê-las em produtos mais simples, mais facilmente solúveis e difusíveis, o que quer dizer, mais aptos a uma eliminação rápida e completa.

Clinicamente é variável o aspecto das áreas ocupadas pelo edema. Ora se localiza exclusivamente no polo posterior, abrangendo a mácula e região peri-papilar; ora abrange mais ampla extensão, tornando-se mais difuso, como na fase inicial da obstrução da artéria central da retina, na trombose da veia central etc. O edema de BERLIN, da comoção traumática da retina, da angiopatia traumática de PURTSCHER etc., de aparecimento subtâneo e reabsorção lenta, mas completa, mostra toda a gradação por que passa a retina, transitoriamente encharcada pelos fluidos transudados, em toda a área sanguinificada pelas ramificações arteriolares, em constrição parcial e tônica.

O nervo óptico é também interessado no processo de embebição, sendo, porém, digno de nota observar-se como os elementos que o integram resistem à invasão dos fluidos anormalmente existentes em sua vizinhança, de vez que, só muito mais tarde, quando o processo geral atinge as suas maiores proporções, é que aparece e se amplia, dando à papila aspecto especial, de tão grande interesse prognóstico.

II — MANCHAS BRANCAS RETINIANAS

Intensificadas as alterações retinianas consequentes aos processos toxêmicos, anoxêmicos etc., surgem, em vários setores da membrana, manchas esbranquiçadas, de forma, extensão e profundidade variáveis, universalmente conhecidas sob a denominação de “manchas brancas”, “manchas algodoadas”, “Cotton wool patches”, “exsudatos”, etc.

Podem ser encontradas nos diferentes tipos de retinopatia, bem como em outros processos mórbidos, locais e gerais. Acompanham-se, a miude, de edema retiniano mais ou menos acentuado, de hemorragias retinianas e, em certos estádios avançados, de distúrbios metabólicos e circulatórios, de edema papilar e circumpapilar.

gordura. Os exsudatos fibrinosos são coráveis pela Eosina e pela Rubina S, apresentando-se sob a forma de blocos compactos ou fibrilares.

Segundo DUBOIS-POULSEN tais “exsudatos” não resultam apenas de material depositado por transudação, senão também pelo aparecimento de “substância albuminoide, complexa, resultante da desintegração dos elementos nervosos”, misturados ou não com elementos sanguíneos. NUEL descreveu, em retinas assim alteradas, pequenas escavações — “gêodes” — contendo material compacto e homogêneo, a que chamou de “blocos albuminoides”. Para ROCHON-DUVIGNAUD o retículo fibrinoso, a princípio de malhas frouxas, se torna ulteriormente cada vez mais compacto, surgindo em sua textura cavidades semelhantes às do queijo de GRUYÈRE, onde se amontoam células carregadas de granulações lipóidicas e as próprias granulações livres. É contestável, porém, que tais granulações sejam formadas à custa de “blocos albuminoides” pré-existentes.

MAWAS, estudando o assunto, chegou à conclusão de que a placa branca não contém substâncias graxas especiais. Estas se encontrariam, na sua opinião, no interior das células granulosas e seriam provenientes da degeneração das células de MULLER. Em trabalho ulterior MAWAS mostrou haver, na retina normal dos mamíferos, outras substâncias também solúveis nos dissolventes comuns das gorduras, concluindo, daí, não ser de admirar que também se encontrem tais substâncias na retina de olhos doentes.

B — Células grânulo-gordurosas.

As células grânulo-gordurosas ou simplesmente granulosas, têm, de acôrdo com BAILLIART o papel de limpeza no seio dos tecidos alterados pelos processos degenerativos que caracterizam as retinopatias. São células volumosas, de protoplasma vacuolar e núcleo deformado ou deprimido. Tem origem linfática ou glial (MAGITOT) e função fagocitária. Conquanto MAWAS tenha o seu destino ulterior desconhecido, ROCHON DUVIGNEAUD admite que, concluído o seu labor fagocitário, elas migrariam para a coróide. LEBER e KOYANAGI estão de acôrdo em que elas se originariam do epitélio pigmentar, dirigindo-se para a retina, onde iriam desempenhar o papel que lhes é atribuído. Podem ser encontradas nos seguintes sítios da retina:

- a) — na parede das veias;
- b) — em tórno dos capilares e troncos venosos.
- c) — ao nível dos depósitos fibrinosos.

d) — espalhadas na zona intergranulosa e na camada das células bipolares.

BEAUVIEUX e PESME identificaram, nas células granulosas, 2 ordens de granulações Osmiófilas:

- a) — pequenas granulações, coráveis em cinzento pelo osmio (osmização primária), com os caracteres físico-químicos dos lipóides;
- b) — granulações volumosas, com as reações histo-químicas das gorduras neutras.

Acumulam-se em tórno das vênulas e troncos venosos, principalmente, já tendo sido encontradas na própria parede da veia (degeneração gordurosa da túnica interna). Para BAILLIART a quantidade de gorduras encontrada na retina de tais doentes é extraordinária e proveria, em parte, do sangue, sabido como é que em seu serum se encontram lipóides em estado de fina poeira; em parte, das células retinianas destruídas e fagocitadas pelas células móveis que as envolvem e incluem em seu protoplasma, onde a fixação ósmica as surpreende.

O aparecimento de manchas brancas depende, principalmente, da exsudação de plasma, através das paredes deiscientes dos capilares retinianos e coroidianos, acumulando-se em espaços artificiais, formados a custa do afastamento dos elementos nervosos locais. Contudo, a esse líquido transudado se ajuntam os produtos oriundos da degeneração dos elementos autoctones, produzida pela toxemia, inanição e anoxemia locais.

A constrição arteriolar desempenha, nesse processo, um papel relevante, dado o enfraquecimento da circulação capilar, com tôdas as consequências que daí resultam para a manutenção da vitalidade retiniana. À constrição arteriolar corresponde dilatação capilar, onde quer que exista deficiência de sangue oxigenado. Dessa dilatação resulta a saída de fluidos (edema), fibrina, elementos figurados, sanguíneos e tissulares, bem como as demais componentes das chamadas manchas brancas.

Trabalhos experimentais, feitos por RICHARDS e DALE, mostraram que a vaso-constrição pré-capilar é contemporânea de dilatação capilar.

FRIEDENWALD e ASHTON, em trabalhos recentes, descrevem verdadeiras zonas de infarto retiniano, sempre localizadas na bifurcação de 2 ramos arteriolas quasi impervios.

A existência de substâncias vaso-pressoras, exhaustivamente estudadas por MENENDEZ e associados, em B. Aires, no Laboratório do Prof. HOUSSAY, não poderá mais ser contestada. E, quaisquer que sejam as denominações que lhes emprestemos, o sítio em que se formam e as condições básicas para o desencadeamento de suas atividades no organismo, são elas os agentes da constrição arteriolar retiniana, com toda a gama de alterações decorrentes da anoxemia tissular.

Os “exsudatos” retinianos ou “cotton wool patches”, de aspecto algodonoso e de limites imprecisos, são também chamados “exsudatos moles” e apresentam a característica da reversibilidade, desaparecendo, quasi sem vestígio, ao cessar a causa que lhes deu origem. Segundo VILLA-ORTIZ são quasi patognomônicos da retinopatia renal, gravídica e maligno-hipertensiva. Observadas oftalmoscopicamente, diz DUKE-ELDER, as manchas brancas podem corresponder a áreas de edema; amontoados fibrinosos; corpos citóides, formados pelas varicosidades das fibras nervosas; depósitos gordurosos; áreas de necrose retiniana e depósitos hialinos.

Para KOYANAGI a atividade do epitélio pigmentar da retina representa fator de grande importância no mecanismo de formação dos exsudatos retinianos, chegando mesmo a constituir elemento de defesa, pois certo número de substâncias tóxicas que chegam à retina, a seu ver tem ação sobre aquêle epitélio, cuja atividade secretória seria estimulada, dando lugar ao aparecimento dos “exsudatos” ulteriormente encontrados na textura retiniana.

HOMMA (1937), do Serviço de KOYANAGI, fez experiências em 3 grupos de coelhos, intoxicando-os pelo Septiod endovenoso, naftaleno na alimentação e, serum injetado no vítreo. A seguir encontrou nesses animais, entre o epitélio pigmentar e as demais camadas da retina, coágulo róseo, formado de gotículas que não lhe pareceram ex ou transudato, mas sim um produto de secreção das células do epitélio pigmentar algumas das quais se achavam alteradas, volumosas, de aspecto vesicular, contendo granulações coráveis pela Hematoxilina férrica de HEIDENHEIM, que lhe pareceram mitocôndrias. Embora não obtendo grande repercussão entre os estudiosos do assunto a teoria é citada e comentada, talvez pela reconhecida autoridade de KOYANAGI e pelas investigações já anteriormente feitas, em 1911,

por MAWAS, que atribuiu às mitocôndrias encontradas no epitélio pigmentar, não só atividade secretória, mas ainda papel nutriente relevante para as camadas avasculares da retina.

*

* *

Além das “manchas brancas” acima descritas, também chamadas “moles”, encontram-se oftalmoscopicamente, nas retinopatias, outras, conhecidas sob as denominações de “manchas duras” e “cospúsculos citoides”, que serão particularmente estudadas a seguir.

As “manchas duras” — “hard” — ou “exsudatos residuais crônicos” (KOCH), ocupam, principalmente, a área central do fundus, na região macular, onde se dispõem sob a forma de estrias lineares, descontínuas, irradiando-se da fovea, tendo de 1,5 a 2,5 mm de comprimento, para formar a estrêla macular, completa ou parcial. Na Retinitis Circinata o seu aspecto e disposição são dos mais característicos. Brancas, pequenas e circulares, tem contornos bem definidos e não se cercam de edema, sendo raramente grandes, porém, com frequência se reúnem em conglomerados. São depósitos hialinos, de aspecto coloide (BARRETO NETO), formados nas imediações da plexiforme externa.

Para ELWYN resultariam do ajuntamento de numerosos corpúsculos grânulo-gordurosos. Acompanhados ou não de focos hemorrágicos e descritos por alguns como “druzas” (glassen druzen) ou “corpos coloides”, revelam, pelo aspecto, sua formação lenta, dando a impressão de serem, apenas, “manchas brancas” mais antigas, de longa duração evolutiva. Podem desaparecer por reabsorção, deixando em seu lugar áreas descoradas arredondadas, bem delimitadas e que, vistas ao microscópio estereoscópico, se mostram situadas nas camadas mais profundas da retina. Os “corpos coloides” seriam situados para além do epitélio pigmentar da retina, sobre a membrana de BRUCH, da qual representaria um produto de secreção acumulado e definitivo. A nosso ver não deveriam ser tidas como sinônimas as expressões: “manchas duras”, “corpos coloides” e “druzas”, de vez que, só as primeiras, possuindo significação clínica bem diversa, são, ainda, reabsorvíveis, embora reapareçam nas imediações, mostrando, assim, o carácter evolutivo do processo retiniano.

Segundo FOSTER MOORE as “manchas duras” seriam encontradas unilateralmente em 45 % dos casos, proporção que julgamos deva ser revista e criticada, à luz de novas técnicas de exame e de mais recentes conceitos sobre seu aspecto e natureza.

Refere VILA ORTIZ que nas manchas duras, amareladas, de aspecto brilhante e bordas bem definidas predomina a componente lipídica e URRETS ZAVALIA calcula em 2 meses o tempo necessário para a formação das manchas que integram a clássica estrêla macular.

*
* * *

Os corpos Citoides, descritos pela primeira vez por PONCET e CLUNY, com o nome de "degeneração gangliforme das fibras nervosas" seriam intumescimentos moniliformes dos axônios das células ganglionares da retina, com alteração profunda e definitiva de sua constituição e funcionamento, de vez que, ulteriormente, tais prolongamentos entrariam em degeneração ascendente. ZENKER (1856) e MULLER (1858) também os estudaram dado-lhes a denominação atualmente ainda utilizada.

Trabalhos mais recentes, FRIEDENWALD etc., têm demonstrado que os Corpos Citoides, estudados em cortes seriados, se apresentam sob a forma de estruturas globulares e não fusiformes, como na realidade deveriam ser, se correspondessem a intumescimentos dos axônios. Em 1935 o mesmo FRIEDENWALD os considerou como células mononucleares, errativas, de grandes dimensões, acumuladas nas zonas de hemorragia e de enfarto retinianos. VERHOEFF lhes atribuía natureza glial. Contudo, estudos mais recentes de FRIEDENWALD e ASHTON (1949-1951) feitos em retinas examinadas horizontalmente, por transparência, segundo técnicas especiais, mostram, ao lado de micro-aneurismas capilares, lesões "regularly located between the terminal bi-furcation of a terminal arteriole, and they have precisely the configuration to be expected if the arterial flow were occluded just up stream from this terminal bi-furcation. It is plain, then, that these lesions represent minute ischemic infarts. "Em numerosas microfotos estes autores mostram áreas enfartadas da retina por êle denominadas "Cytoïd Bodies".

Para alguns autores as manchas da estrêla macular seriam constituídas de "corpos citoides", o que contraria a hipótese de sua identificação a intumescimentos axônicos, pois a sua distribuição não corresponde ao trajeto arciforme das fibras maculares (DIMMER) e sim ao trajeto linear das fibras de HENLE, tão característico nesta região. Contudo são ainda numerosos os defensores da origem axônica dos corpúsculos citoides. BARRETO NETO — 1950 — a defende em sua

tese, apresentando, mesmo, microfotografias com a descrição das referidas alterações.

Mais recentemente STILLERMAN — 1951 — descreve, no Eritema nodoso, na Dermatomiosite, no Lupus eritematoso e em outras doenças, pertencentes ao grupo das “Colagenoses”, quadros oftalmoscópicos das “retinites”, com aspecto histológico semelhante ao das retinopatias de que ora tratamos, encontrando “varicosidades das fibras nervosas — corpos citoides — depósitos hemorrágicos e albuminosos na plexiforme externa”, etc.

O que se observa na descrição das alterações teciduais feitas pelos autores é que não há especificidade morfológica ou topográfica da constituição dos quadros histológicos e histoquímicos das áreas lesadas, no curso dos diferentes tipos de retinopatia.

Nem bem seguros estamos na interpretação das relações existentes entre quadros oftalmoscópicos e histopatológicos de um lado e processos gerais ou enfermidades causais dos distúrbios oculares, do outro lado.

E por mais que nos desencante a incerteza de que nos possuímos, ainda hoje, nestes assuntos, consolem-nos as conclusões de DUKE-ELDER, pela autoridade impar de moderno reformador e propulsor da oftalmologia inglesa, quando nos diz: “It is true that the pathological basis of all these conditions is similar, and in a large number of them to make a clinical diagnosis from ophthalmoscopic appearances alone is sometimes quite impossible and often both difficult and dangerous but it is only to be expected that in a tissue so highly differentiated as the retina, degenerative and toxic processes will produce pathological alterations of a closely related type the nature of which is determined as much by the structure itself as by the causal agent.”

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADROGUÊ e TETTAMANTI — Fondo de Ojo, su diagnostico. El Atheneu, B. Aires, 1936.
- 2 — AGATSTON, S. A. — Relatio of blood dyscrasia to retinopathy. Arch. of Ophth. 1944. Vol. 32, 388.
- 3 — ASHTON, N. — Retinal micro-aneurisms in the non-diabetic subject. Br. J. Ophth. 1951. 189.
- 4 — BAILLIART, P. — La circulation retinienne. 1923.
Les maladies de la retine — Traité d'Ophth. — 1939. V vol., pág. 239.
- 5 — BARRETTO NETTO, M. — Histopatologia da Retina e da Coróide na Hipertensão Maligna. — 1950.

- 6 — BEAUVIEUX e PESME — La retinite diabetique. Arch. d'Opht. — 1923. 65, 88.
- 7 — BORDSLEY — The retinal signs of arteriosclerosis compared with those due etc. British Jour. Opht. — 1917, 239.
- 8 — COHEN, M. — Diferencial Diagnosis of fundus, etc. Year Book. — 1943, 182.
Fundus oculi in hypertensive vascular disease — Arch. of Opht. 1943.
- 9 — DUBOIS POULSEN — Retinopathie Hypertensive — Bull. Soc. Opht. Paris. — 1938, 2.^a.
- 10 — DUKE-ELDER — Text Book of Ophtalmologie. Vols. II e III. 1941.
- 11 — ELWYN, H. — Diseases of the retina. — 1946.
- 12 — FOSTER-MOORE — The retinite of arteriosclerosis and its relation of renal Retinites and to cerebral vascular diseases. — Am. Jour. 1917, 451.
- 13 — FRIEDENWALD, J. — Retinal and choroidal arteriosclerosis — Modern trends in Ophtalm. 1940, 75.
The pathology of the ocular changes in nephrites and Hypertention — (The Kidney in health and disaeses — 1935 — 638).
A new approach to some problems of retinal vascular disease. Am. Jour. of Opht. 1949 — 487.
- 14 — GOLDBLATT, H. e KEYES, J. — Experimental hypertension trans. Sec. Opht. A. M. A. — 1938 — 138.
- 15 — GREENWOOD — Early fundus signs of arteriosclerosis — Am. J. of Opht. — 1913 — 248.
- 16 — HOMMA, R. — Experiments concerning secretory activity of Pigment Epithelium of Retina — Year Book — 1936 — 130.
- 17 — KLEIN, A. — The eyeground and renal diseases — Year Book of Opht., 1940 — 100.
- 18 — KOYANAGI, Y. — Pathologic Anatomy and Patogenesis of Prenomena at Crossings of Retinal Vessels in Hypertension. — Year Book — 1937 — 90.
- 19 — MAGITOT, A. e DUBOIS, A. — La Pathogenie de la retinite dite Brigh-tique — Presse Medicale 22 — Set. — 1934 (citado por Dubois-Poulsen).
- 20 — MAWAS, J. — Sur la fonction sécrétoire et le rôle nutritif de l'épithé-lium pigmentaire de la retine. Bull. da Fond. Rothschild — 1913 — 115.
- 21 — MORAX, V.-WIDAL e WELL — Retinite albuminurique et Azotemie — An. d'Ocul. 1910 — 358 — Vol. 143.
Pathologie Oculaire — 1921.
- 22 — NUEL, J. P. — Discussion du Rapport de Rochon — Duvigneaud — 1912.
- 23 — ROCHON-DUVIGNEAUD — Retinite Brightique — Ann. d'Ocul. 1904 — 155-176.
Leçons sur quelques formes de retinite — Bull. Fond. Roth., t. II — 137 — 1913.
— ROCHON-DUVIGNEAUD e MAWAS, J. — Lipoides et Plaques Blanches dans le Retinite Albuminurique. Bull. Fond. Roth. 1913 — 109.
- 24 — STILLERSON — Ocular manifestations of diffuse collagen disease — Arch. of Opht. 1951 — 239.

- 25 — VILA-ORTIZ, e J. M. — El valor del examen oftalmoscopico en los Hipertensos arteriales — 1949.
- 26 — WAGENER, H. P.-NORMAN and KEITH — Diffuse arteriolar Disease, etc. "Medicine", vol. 18, n.º 3. Set. — 1939.
Angiospastic Retinites etc. — Arch. of Ophth. 1941 — 923.
- 27 — KOCH, F. L. — In Systemic Ophthalmology de SORSBY — 1951.
- 28 — POLYAK, S. L. — The Retina — Chicago, 1941.
- 29 — MENENDEZ, E. B. e colab. — Renal Hypertension. Springfield. — 1946.

ALGUNS ASPECTOS DA PATOLOGIA DOS VASOS DA RETINA

(Dados anatomo-fisiológicos e histo-patológicos)

JONAS DE ARRUDA
Chefe de Serviço do Hospital
Pedro Ernesto

Estudando êste capítulo da patologia ocular, planejamos fixar os aspectos anormais dos vasos retinianos, que surpreendemos ao oftalmoscópio, interpretando a sua significação semiológica, procurando conhecer a sua repercussão para a fisiologia patológica da retina e a maneira como êstes aspectos se manifestam nos vasos e tecidos por êles alimentados, do ponto de vista histo-patológico.

Foi-nos difícil, no desenvolvimento do nosso trabalho, nos conservarmos fiéis ao plano preconcebido, porque o nosso assunto, nas pesquisas bibliográficas, acha-se interpolado no capítulo das "Retinopatias devidas a distúrbios circulatórios", assunto êste, da maior importância clínica e de imediata aplicação prática, e portanto, com tôdas as qualidades para nos atrair e desviar do objetivo principal.

Se nos detivermos no estudo patogênico das retinopatias, veremos que, a parte raras exceções, tôdas as retinopatias, histo-patologicamente, são de origem vascular; as lesões retinianas, são em última análise, resultantes de estases, hemorragias, infartos, e depósitos ou degenerações, gordurosa, lipoidica ou hialina, tôdas estas, alterações que refletem anormalidade aguda ou crônica da circulação ou da nutrição retiniana. DUKE-ELDER, quando inclui entre as "retinopatias vasculares", as formas diabéticas, renal e gravídica, implicitamente esposa êste conceito.

Para melhor compreensão do nosso assunto, parece-nos indispensável que façamos uma recapitulação sumária dos dados anatô-

micos e fisiológicos que se entrelaçam intimamente com a patologia vascular da retina.

DADOS ANATÔMICOS

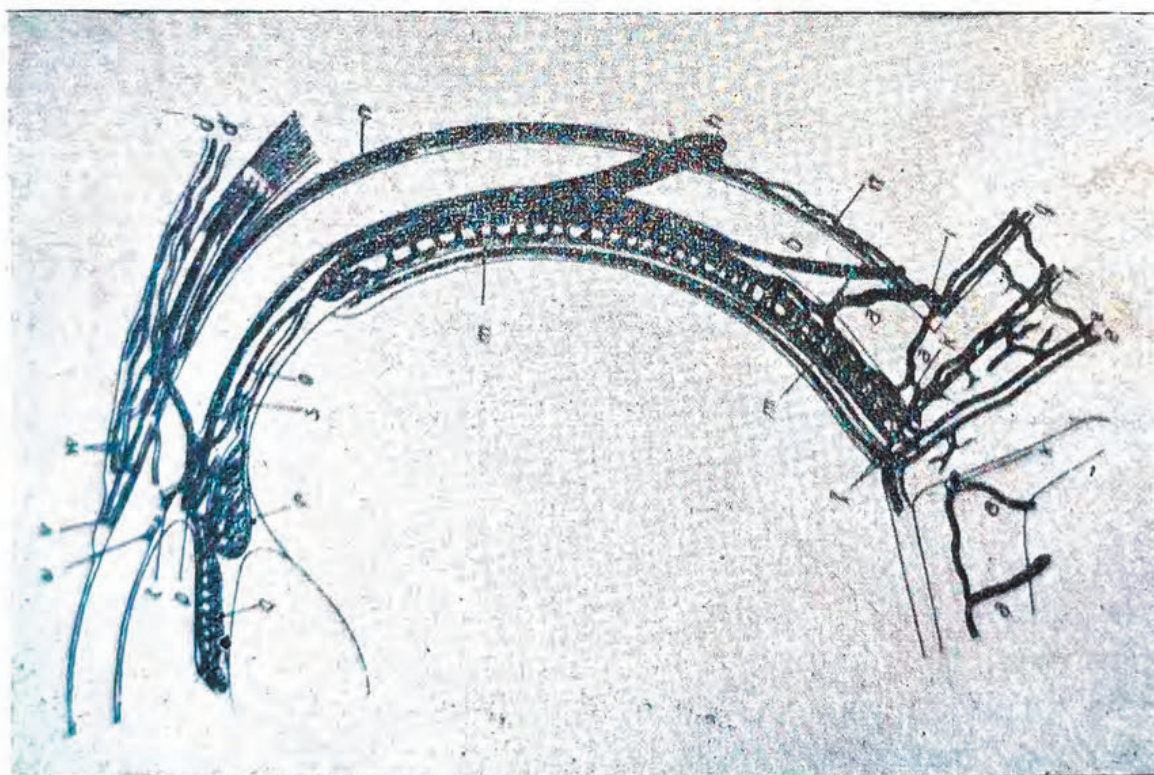
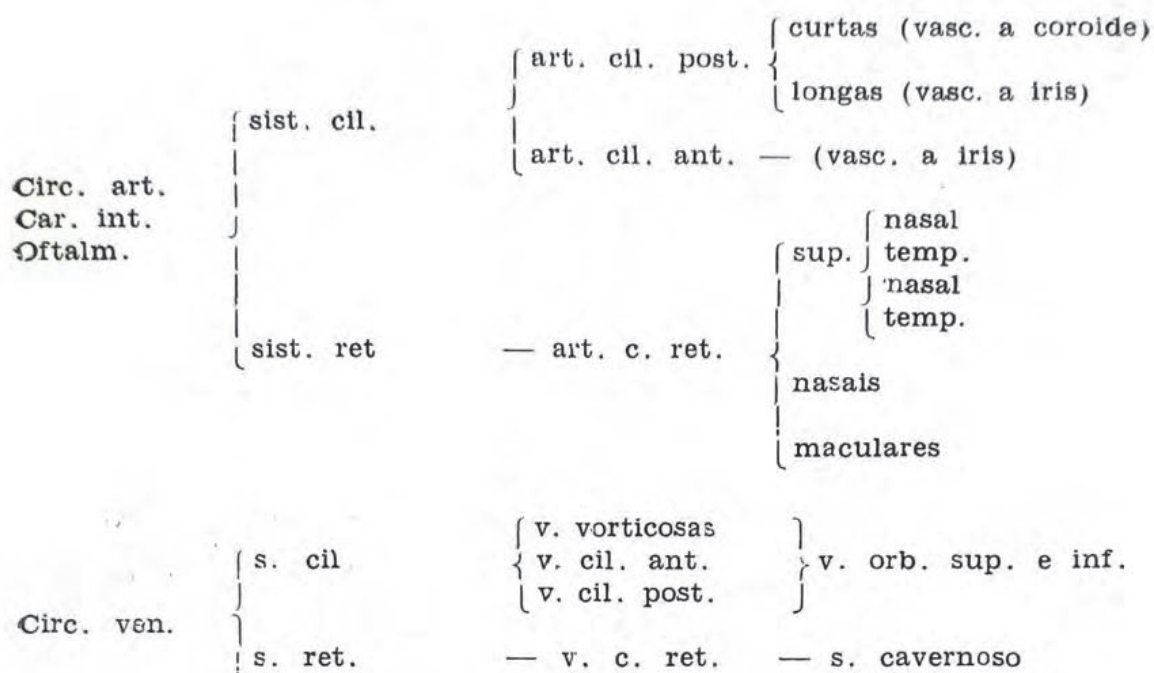


Fig. 1 — (Leber) Representação esquemática do sistema vascular do olho

Na figura acima, vemos:

a) as art. cil. post. curtas; a maioria delas, entra através a esclera, na corioide, onde penetra até alcançar a corio-capilar, enquanto outros elementos menos numerosos encaminham-se para o N. Óptico

em tôrno do qual formam um círculo anastomótico com a art. c. da retina, chamado “círculo de Zinn”.

b) *as art. cil. post. longas*; em número de duas penetram até o corpo ciliar, seguindo o espaço pericoroidiano, e lá se anastomosam com os ramos das art. cil. anteriores, formando o “grande círculo da iris”.

c) *as art. cil. anteriores*; em número de 7, nascem dos ramos musculares da art. oftalm. para os retos. Perfuram a esclera, entram no musc. ciliar e depois de formar o “círculo da iris”, contornam o corpo ciliar, terminando por trás da raiz da iris.

e) *a art. central da retina*; ela perfura o nervo óptico 10 a 15 mm. para trás do globo ocular, e penetra-o acompanhada pela veia central da retina, por um plexo simpático (n. de Tiedmann) e um tecido de sustentação. Nesta parte de seu curso, ela dá ramos recorrentes para o N.O., pequenos ramos para suprir o nervo e suas bainhas no ponto de penetração e numerosos ramos para a região da lâmina crivosa.



Fig. 2 — (Leber) Vasos da retina

A figura acima nos mostra como entrando no olho, a art. c. da r. divide-se em dois ramos, superior e inferior, cada um dos quais

dá dois sub-ramos, um nasal e outro temporal. Vê-se ainda outros ramos menos importantes e que se dirigindo para os dois lados da retina, tomam a denominação de nasais e maculares.

Os ramos da art. c. da r. continuam a se dividir contínua e irregularmente espalhando-se por toda a retina, até as proximidades da ora serrata onde tomam a forma de alças capilares e passam a formar as veias. (Fig. 3).

As art. retinianas são terminais, o que quer dizer que entre si não contraem nenhuma anastomose; elas são ligadas apenas pelos capilares. (Fig. 3).



Fig. 3 — (Magitot) Capilares da retina

Distribuição dos vasos na retina — Figs. 4 e 5

Os vasos retinianos são localizados nas camadas cerebrais e eles caminham na camada de fibras ópticas, elevando, por vezes, a limitante interna. As arteríolas se espalham em dois plexos capilares: *plexo interno*, que se ramifica na camada de fibras, e *plexo externo*, que comunica-se com o primeiro e cujos ramos terminais vão até a camada nuclear interna. Os dois plexos capilares se reúnem, for-

mando as vênulas. Segundo FORTIN, os capilares têm 3 a 4 micra de diâmetro e os glóbulos vermelhos, que em média têm 11 micra, se deformam para poderem atravessá-los.

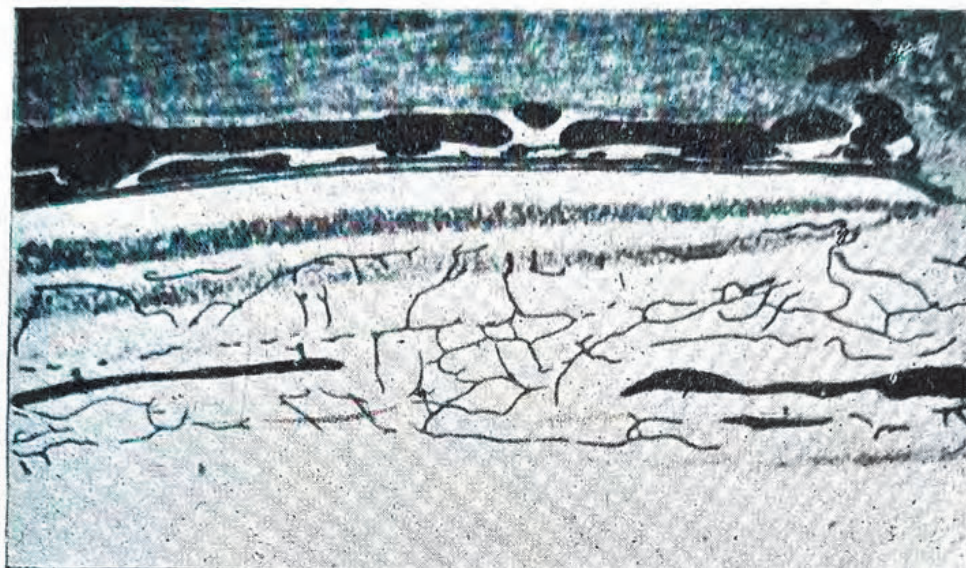


Fig. 4 — (Krückmann) Distribuição dos capilares nas camadas da retina

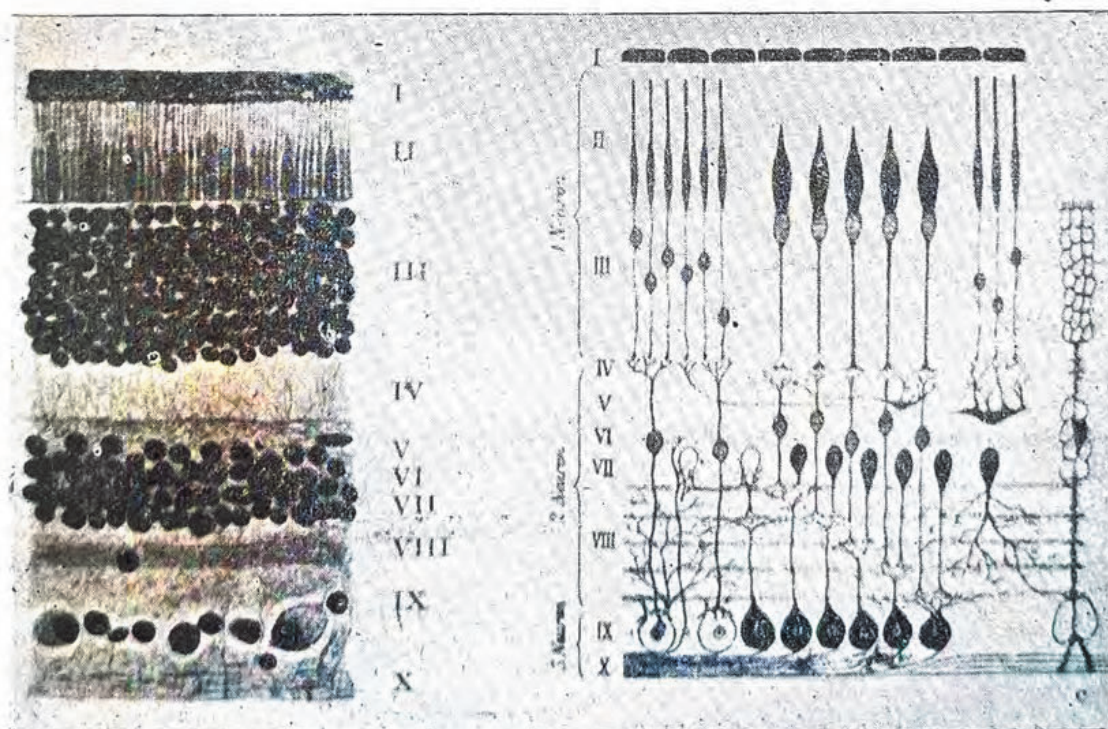


Fig. 5 — (Greeff) Secção transversa da retina

- | | |
|----------------------------|---------------------------|
| I — Epitélio pigmentar | VIII — Células interna |
| II — Cones e bastonetes | IX — Células ganglionares |
| III — Nuclear externa | X — Fibras nervosas |
| IV — Plexiforme externa | a — Limitante externa |
| V-VI-VII — Nuclear interna | b — Limitante interna |

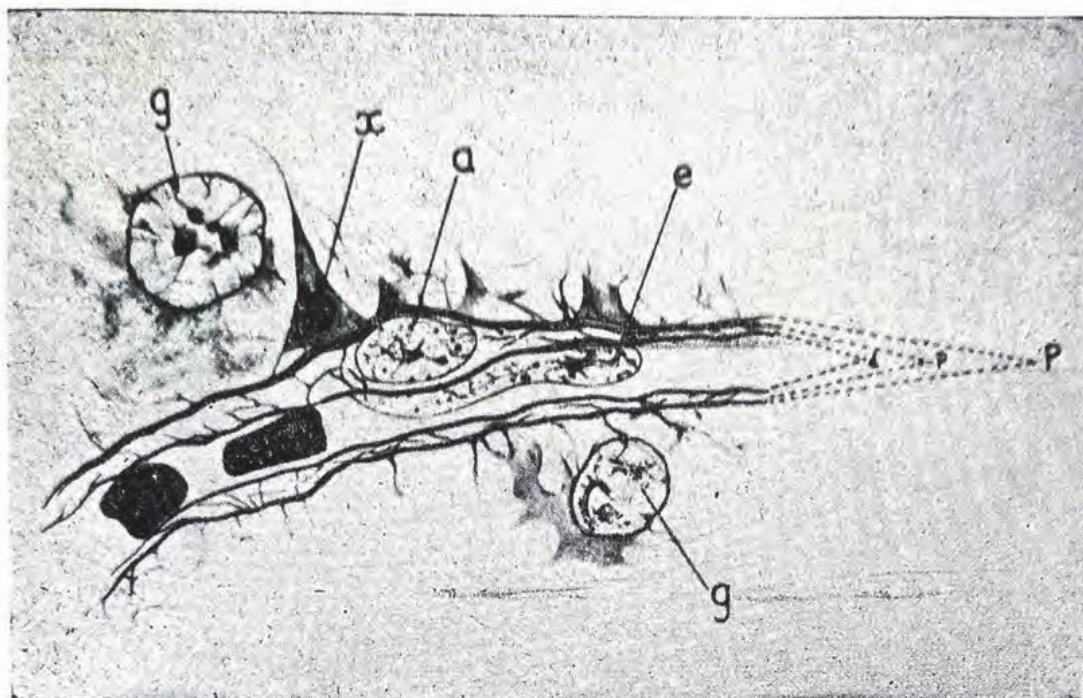


Fig. 6 — (Krückmann) Estrutura das arteriolas retinianas
 a — Células linfática perivascular p — Membr. limitante acessória
 d — Parede interna do capilar (pia) P — Membr. limitante perivascular
 e — Cel. endotelial gliae)
 g — Cel. ganglionar da retina x — Cel. glial

A fig. 6 nos mostra a estrutura das arteríolas. Vemos que elas são formadas por três camadas superpostas de fibras anulares: a membrana basal, a limitante acessória e a limitante perivascular. A m. basal apresenta células endoteliais e células de ROUGET, estas últimas possuindo propriedades contráteis. Nos vasos mais delgados, as três camadas reduzem-se a uma só, envolvida por células musculares isoladas.

A característica mais típica dos vasos da retina é o espaço que os envolve e que é delimitado exteriormente por uma bainha fibrilar. Para certos AA. trata-se de um espaço linfático, enquanto outros acham tratar-se de um sistema de cavidades para permitir melhor as variações de calibre do vaso.

Em resumo: só as camadas cerebrais da retina, isto é, 2.º e 3.º neurônios, são alimentados por vasos próprios. O 1.º neurônio, isto é, camada neuro-epitelial é avascular, recebendo sua nutrição, por difusão da coriocapilar.

DADOS FISIOLÓGICOS

Na opinião de DUKE-ELDER, poucas questões há, em oftalmologia mais importantes e fundamentais do que a fisiologia da circulação.

vascular; não só porque ela representa a única base lógica para uma racional compreensão da patologia de muitas doenças oculares, como também porque dela depende todo o metabolismo do olho. Os princípios que regem a circulação ocular são os mesmos que regem a circulação dos demais órgãos, havendo como ressalva, apenas a influência da pressão intra-ocular.

Contrôle da circulação:

O controle de toda a circulação é essencialmente dirigido para regular a entrada de sangue para os capilares. O coração é a bomba, as artérias e veias são tubos condutores, mas os capilares são as partes vitais da circulação, principalmente porque todas as trocas metabólicas ocorrem através as suas paredes.

Anatomicamente os capilares formam a maior parte da circulação. Sua contratilidade foi primeiro observada por STEPHEN HALES e confirmada em 1917 pelos notáveis trabalhos de KROGH, LEWIS e DALE. Esta contratilidade se faz as custas do tecido muscular de suas paredes. Algumas dúvidas persistem quanto ao seu mecanismo; para alguns, a função depende das células endoteliais, encontradas em suas paredes, enquanto outros acham que são as células ou pericitos de ROUGET, presentes em todos os capilares oculares, que são responsáveis por esta atividade. A última opinião parece ser a mais correta, pois êsses elementos musculares atenuados possuem um tonus que é capaz de aumentar e diminuir, enquanto o endotélio é passivamente estendido ou contraído.

Distúrbios circulatórios locais

As artérias, capilares e veias que constituem as unidades circulatórias, podem se modificar sob a influência de alterações da circulação geral, ou podem elas próprias desenvolver uma atividade patológica independente. Os vasos estão sob o controle do sistema vaso-motor que regula a sua constrição e dilatação. Os distúrbios circulatórios locais são de duas categorias: Vasomotor e Mecânico.

Vasomotor — São de 3 tipos:

1.º) *Hiperemia com aumento do fluxo sanguíneo* — Neste caso, há estímulo dos dilatadores, conservando-se os constritores normais. Como exemplo dêste tipo, temos a hiperemia compensadora que atinge um órgão par, quando o outro para de funcionar, e a hiperemia colateral, que ocorre na vizinhança de uma área infartada. Nestes casos há pequena passagem de líquido através a parede capilar.

2.º) *Hiperemia com diminuição do fluxo sanguíneo* — Neste caso, há estímulo dos dilatadores com diminuição de atividade ou completa inatividade dos constritores. Na área de inatividade constritora, os vasos estão dilatados, porém a artéria principal que alimenta aquela área, está contraída. Como exemplo dêste tipo, temos a hiperemia neuroparalítica e a hiperemia inflamatória. Nestes casos, a quantidade de líquidos que atravessam os capilares e se acumulam nos tecidos, é abundante. RICKER chama a esta forma de “Hiperemia peristática”. Quando os fenômenos acima descritos se acentuam mais, isto é, aumentando a dilatação dos vasos, diminuindo mais a velocidade da circulação e estreitando-se mais ainda a artéria supridora da área afetada, teremos uma maior infiltração dos tecidos e a passagem de corpúsculos vermelhos através os capilares. Êste estado é o que RICKER chama “Hiperemia prestática”. O conceito de Hiperemia Peristática e Prestática, constitui uma maneira de explicar a formação dos edemas e das hemorragias da retina.

3.º) *Estase* — Ela representa a fase final dos dois tipos de hiperemia, estudados. A atividade vasomotora é inteiramente nula, os vasos estão relaxados e a circulação parada. Corresponde a oclusão da artéria principal da área afetada. Os capilares estão cheios de um conglomerado de hemácias, tendo todo o plasma passado para os tecidos. Os distúrbios vasomotores são reversíveis; mesmo quando há estase, cessando a constrição da artéria principal, os glóbulos vermelhos separam-se e a circulação se refaz.

Mecânico — Pode ser devido a:

- 1) Compressão do vaso (por transudato ou proliferação).
- 2) Alterações dentro do vaso (arterioesclerose, endarterite, trombose, embolia).

A obstrução súbita de uma artéria, acompanha-se de constrição reflexa dos vasos periféricos em relação com o ponto de obstrução e de isquemia de todo o setor alimentado por ela. Se a artéria é terminal, a obstrução completa é seguida de *infarto anêmico*. No caso de obstrução incompleta, o reflexo de constrição, apresentando graus variáveis, como também a dilatação dos vasos distais à constrição, produz-se “peristasis” e “prestasis” com formação de edema e hemorragias.

A obstrução de uma veia é seguida da parada da circulação na veia e de uma constrição reflexa da artéria supridora. Antes da parada circulatória, há diminuição do fluxo sanguíneo que favorece o

aparecimento de hemorragias. Com a estagnação circulatória, instala-se a estase. A êste quadro chama-se *hiperemia de estase*.

* * *

Reviendo os aspectos mais importantes das considerações acima, teremos:

1 — *Hiperemia simples* — Condição transitória; pequena infiltração de plasma.

2 — *Peristasis* — maior infiltração plasmática, com formação de edema.

3 — *Prestasis* — aumento do edema e produção de hemorragias.

4 — *Estase* — é o último grau de hiperemia.

Estudando mais detalhadamente as consequências imediatas das alterações circulatórias, teremos:

1) *Transudação de líquidos* — Em condições normais, a passagem de fluidos através a parede capilar, é regulada pelo sistema nervoso vegetativo, de acôrdo com a necessidade dos tecidos orgânicos. Os estudos de HUECK demonstraram que o protoplasma das células endoteliais da membrana basal dos capilares, é capaz de apresentar uma liquefação transitória de forma a permitir numerosas aberturas por onde passa o plasma e muitas vezes as hemácias. A anoxemia, trazendo a desnutrição das paredes capilares, seria uma das causas desta liquefação protoplasmática.

2) *Hemorragias* — Neste caso, elas se fazem por diapedese através as paredes dos capilares. Segundo o conceito de HUECK, o número de aberturas por liquefação do protoplasma, sendo muito grande, produzir-se-iam grandes hemorragias. A causa imediata, é sempre a prestasis.

3) *Infarto* — Com a completa obstrução de uma artéria terminal, os tecidos alimentados por ela, deixam de receber oxigênio e entram em desnutrição. A morte dos tecidos assim atingidos, se faz por necrose de coagulação ou de liquefação. Nas margens da área infartada, verifica-se a ocorrência de peristasis, com dilatação vascular, edema e hemorragias. A morte do tecido decorre num espaço de tempo que depende da sua constituição; no cérebro, se faz em poucos minutos; na retina, em 30 minutos nos outros tecidos ela é mais demorada.

PATOLOGIA VASCULAR

Sem desejarmos fugir ao caráter dêste estudo, faremos a seguir uma enumeração das principais doenças que atingem os vasos da retina, considerando esquematicamente, alguns de seus aspectos patogênicos ou histopatológicos:

- 1 — *Hiperemia da retina* $\left\{ \begin{array}{l} \text{ativa} \\ \text{passiva — (cianose)} \end{array} \right.$

Patogenia: Na hiper. passiva, há obstrução do retorno venoso (insuf. cardíaca, tumor mediastinal, cardiopatias congênitas etc.).

Histopatologia: Na cianose, encontra-se apenas dilatação venosa ou endarterite, trombose, hemorragia.

- 2 — *Anemia e Isquemia da retina*

Patogenia: Devida a baixa súbita da pressão sanguínea, que torna-se incapaz de vencer a pressão intraocular (anemia aguda, síncope, colápsio, devido a grandes hemorragias post-partum, post-hemoptises ou após a rutura de úlceras gástricas).

Histopatologia: Preferencial degenerescência do 3.º neurônio.

- 3 — *Obstrução vascular* $\left\{ \begin{array}{l} \text{arterial} \left\{ \begin{array}{l} \text{funcional — espasmo} \\ \text{orgânica} \left\{ \begin{array}{l} \text{embolia} \\ \text{endarterite} \\ \text{trombose} \end{array} \right. \end{array} \right. \\ \text{venosa} \left\{ \begin{array}{l} \text{trombose} \\ \text{endoflebite} \end{array} \right. \end{array} \right.$

Histopatologia: Na obstr. arterial, há completa atrofia das camadas de células ganglionares e fibras nervosas, com degeneração gordurosa e varicosa.

- 4 — *Hemorragias retinianas* $\left\{ \begin{array}{l} \text{arteriais} \left\{ \begin{array}{l} \text{degener. ateromatosa das} \\ \text{paredes} \\ \text{embolia séptica} \end{array} \right. \\ \text{venosas} \left\{ \begin{array}{l} \text{obstrução da circulação} \\ \text{de retorno} \\ \text{flebites} \end{array} \right. \\ \text{capilares} \end{array} \right.$

Patogenia: as hemorragias capilares são devidas antes a disfunção capilar do que propriamente à hipertensão arterial. Elas se localizam na camada cerebral.

Histopatologia: As hemorragias deixam cicatrizes formadas de tecido conjuntivo e glial. Vê-se muitas vezes em torno das cicatrizes, depósitos brancos, densos, de colesterol e outros lipídeos.

5 — *Perivasculites* $\left\{ \begin{array}{l} \text{Periarterite} \\ \text{Periflebite} \end{array} \right.$

Histopatologia: Nas lesões agudas, a parede da artéria sofre uma infiltração de polimorfonucleares; nas lesões crônicas a infiltração é de linfócitos e células epitelioides. De início, a localização limita-se à parede do vaso, mas posteriormente oblitera-se a luz do vaso, sem se interromper o endotélio. Outras vezes há proliferação do endotélio e células exsudativas invadem o vaso, obstruindo-o.

6 — *Esclerose vascular retiniana* — Principais sintomas:

a) modificações do reflexo vascular $\left\{ \begin{array}{l} \text{fio de cobre} \\ \text{fio de prata} \\ \text{irregularidade do reflexo} \end{array} \right.$

b) cruzamento artério-venoso patológico.

c) embainhamento.

Histopatologia: a arteríola chamada em “fio de cobre” corresponde a um começo de espessamento e degenerescência hialina da média; o “fio de prata” é uma expansão maior do quadro descrito.

— No ponto de cruzamento, há uma esclerose peri-vascular e a adventícia, muito densa, devido a extensa proliferação, mostra-se contraída e transmite a arteríola este mesmo aspecto de contração, que simula o chamado “esmagamento venoso”.

— O embainhamento apresenta um aspecto que tem sido interpretado diferentemente pelos diversos AA. enquanto alguns acham tratar-se de uma perivasculite fibrótica, possivelmente de natureza compensadora, outros afirmam ser uma degenerescência atero-esclerótica, sub-endotelial.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Hipertensive retinopathy — STINA BJORK — Mod. Trends — v. 2 — pg. 343.
- 2 — The capillary sphincter in the Human Retina — JOHN N. EVANS — Arch. Opht. — Febr. 1947.
- 3 — Disease processus versus disease pictures in interpretation of retinal vascular lesions — JONAS FRIEDENWALD — Arch. Opht. — Apr. 47 — pg. 403.
- 4 — Affections of the retinal veins — A. J. BALLANTYNE — Mod. Trends — v. 2 — pg. 262.
- 5 — Retinal Phlebosclerosis — GIBSON and SMITH — Arch. Opht. Nov. 41 — pg. 840.
- 6 — Retinal blood flow — M. W. MORGAN, J. B. MOHNEY, and OLMSTED J. M. D. — Am. J. Opht. — July 945 — pg. 749.
- 7 — Fat embolization involving the human eye — MILO H. FRITZ and MICHEL J. HOGAN — Am. J. Opht. — May 948 — pg. 527.
- 8 — Periphebitis retinalis — EVERETT R. VEIRS — Am. J. Opht. — Febr. 948 — pg. 168.
- 9 — Disease of the retina — ELWYN.
- 10 — La circulation retinienne — P. BAILLIART.
- 11 — Text-book of Opht. — DUKE-ELDER.
- 12 — Traité d'Ophtalmologie — P. BAILLIART.

RETINOSE DIABÉTICA

J. TINOCO e R. SÉBAS

Tem sido de grande controvérsia a questão da existência de uma *verdadeira retinopatia diabética*.

A tese de lesões específicas retinianas no decurso do *diabete melitus*, foi levantada, em 1856, por JAEGER, retomada por HIRSCHBERG, em 1890, que lhe atribui 3 tipos clínicos: *central punctata retinites* (ponto brancos perimaculares); *hemorragias retinianas*; *degenerações pigmentares*.

Das dúvidas suscitadas por esta classificação clínica nasceram duas escolas antagônicas.

Uma, que acreditava fôsem estas alterações retinianas específicas do diabete. Outra, que negava qualquer especialidade destas lesões.

Pertencem à primeira corrente, grandes nomes da velha oftalmologia: LAGRANGE, HIRSCHBERG, FOSTER MOORE, FRIEDENWALD, GIFFORD. Todos asseverando: a) as alterações fúndicas, em diabéticos, se não são inteiramente patognomônicas, servem, contudo, para distinguir o diabete de uma artério-esclerose ou de retinopatia renal. b) a hipertensão arterial, artério-esclerose e albuminúria, concorrem muita vez, com diabete, neste caso as lesões retinianas poderiam ser, também, atribuídas a essas entidades nosológicas, porém, quando está em campo somente o diabete, a retinopatia tem que ser, forçosamente, uma consequência da hiperglicemia crônica. c) a benignidade das lesões retinianas, nesta doença, a sua ocorrência em pessoas de idade avançada, a eficácia da terapêutica adequada, o bom prognóstico vital, facilmente diferenciam a *retinose diabética*, de outra qualquer retinopatia, seja hipertensiva, renal, ou por artério-esclerose.

Na segunda escola agrupam-se os opositores aos pontos de vista acima esplanados. São êles: GARROS, COHEN, HENSEN e KNACK, WAGENER e WILDER, DIRION, etc.

E são êstes os argumentos que apresentam: a) Os quadros oftalmológicos do *diabete melitus* nem sempre são típicos. As formas de transição apresentam graduações que ora se filiam a artério-esclerose, ora, as formas renais. b) Não existe relação demonstrável entre a gravidade do diabete e a extensão das lesões retiniais, desde que estas não se encontram, na forma juvenil da hiperglicemia, na proporção da sua severidade habitual; ao contrário do que se vê em plena velhice, onde a brandura da forma clínica entra em contraste com a severidade das lesões retinianas. c) A retinopatia diabética verdadeira, isolada, não deve ser admitida, porque, de hábito, vem acompanhada de formas frustas de retinopatias, formas albuminúricas periódicas, tão comuns nas formas avançadas da patologia renal. Asseveram ainda, alguns autores, que a ausência da artério-esclerose, no diabete, pode ser histologicamente refutada.

Todos são, finalmente, acordes em sustentar que, a retinopatia hiperglicêmica, não é devida a uma só entidade nosológica, mas representa um tipo de retinose hipertensiva, renal, por artério-esclerose, no caso, modificado pela diátese diabética.

Assim era a dialética da velha Oculística.

Os nossos conhecimentos hodiernos, entretanto, ainda não conseguiram elucidar a matéria em debate. O *pivot* da questão continua o mesmo: a especificidade de uma retinopatia diabética, facilmente diagnosticada por meio de um simples exame oftalmoscópico.

Algun progresso, naturalmente, já temos conseguido neste sector; as dificuldades nessa marcha tem sido, contudo, imensas.

O diabete é uma doença da idade madura, por isso nunca se apresenta clinicamente isolada. Tem sempre em sua companhia, ora artério-esclerose, ora hipertensão arterial, ora afecções renais; quando não, tôdas estas moléstias simultaneamente, com suas lesões retinianas bem definidas, quando isoladas; porém promíscuas, baralhadas, quando concomitantes.

As alterações histo-patológicas do fundo do olho em qualquer destas entidades nosológicas decorrem de um denominador comum a tôdas elas: *toxina*, que pode, segundo DUKE ELDER, ser metabólica em sua origem.

Sendo o numerador uma unidade, tudo é mais fácil de entender. Seja êste numerador — diabete —, o denominador *toxina*, que poderia ser decorrente da hiperglicemia ou de produtos cetônicos; as alterações degenerativas da retina seriam específicas do diabete.

Numerador adicionado de outras unidades, como hipertensão, artério-esclerose, nefropatia, com um denominador assinalado pelas suas *toxinas* correspondentes; seria quasi impossível identificar, pelas reações degenerativas da retina, a especificidade de cada um destes agentes mórbidos.

Nas pesquisas para se identificar uma retinopatia exclusivamente diabética, vamos esbarrar com as mais sérias dificuldades decorrentes da evolução mesma da doença.

SAMUEL GARTNER afirma que, nas formas benígnas, as alterações retinianas só aparecem, após um longo período de duração da glicemia, que êle estima em 24 anos, se bem que nos casos graves êste período seja encurtado para 10 anos.

Em compensação, casos há em que a retina se mantém íntegra, sem jamais apresentar qualquer sinal de degenerescência apesar de uma diabete que teve começo na infância e se prolongou em plena idade madura.

*

* *

Mal grado todo êste acêrvo de dificuldades de tôda sorte, podemos hoje descrever uma retinopatia diabética, com características bem definidas, em tôda a sua pureza etiológica, sem qualquer associação com as moléstias renais, hipertensivas ou vaso-escleróticas, delas diferindo, essencialmente, pelo seu início, pela evolução e pela maneira porque termina.

Ê, quase sempre, bilateral. A toxina hiperglicêmica tem especial eletividade pela rêde capilar da região macular.

Sòmente os vasos glomerulares, na doença de KIMMELSTIEL-WILSON, apresentam alterações histo-patológicas semelhantes as dos capilares retinianos na diabete.

BALLANTYNE divide a retinopatia diabética em quatro *fases*, num esforço para representar, com elas, a verdadeira progressão da moléstia.

Primeira fase. Pequenos aneurismas globulares, revelando-se, por vêzes, ao oftalmoscópio, por um reflexo central muito brilhante. Êstes micro-aneurismas pertencem aos capilares retinianos, ocorrendo isolados, ou em pequenos grupos, próximo ou dentro da área macular.

Ê, inequivocamente, o primeiro sinal da retinopatia diabética, podendo, entretanto, confundir-se com minúsculas hemorragias. PAR-

sons acha mesmo que estas hemorragias punctiformes se originam de aneurismas capilares. Encontrou, êle, sacos aneurismáticos incompletos, forrados de endotélio e admitiu que, primeiro, dar-se-ia uma rutura da parede capilar, com lento extravasamento de glóbulos sanguíneos e que, secundariamente, o endotélio do vaso proliferava contornando a massa de glóbulos derramada, formando-se, dest'arte, o saco aneurismático.

Histologicamente o micro-aneurisma apresenta-se como um corpúsculo em forma de amora (Mulberry-like). Formado de massa compacta de eritrocitos, englobados numa membrana, de natureza hialina ou fibrilar, forrada de endotélio, em espessura variável.

O corante de HOTCHKISS-FRIEDENWALD dá grande evidência a êstes detalhes histológicos.

Os micro-aneurismas são facilmente evidenciados em fragmentos de retina, ao natural, sem matéria corante, tratados pela glicerina, entre lâmina e laminula.

É preciso evidenciar que o micro-aneurisma se encontre no curso de capilares entre os sectores arterial e venoso da rêde vascular retiniana perimacular, ao nível da camada nuclear interna.

Os pesquisadores modernos afirmam que as alterações retinianas, no diabete, iniciam-se por uma precoce estase venosa.

Os micro-aneurismas aparecem, igualmente, como sequela, na trombose venosa e mesmo na hipertensão arterial. Diferenciam-se, entretanto, das formas diabéticas, porque nunca estão confinados a região macular, espalham-se por vasta extensão da retina e, além disso, vinculam-se sempre a doença vascular em causa.

Segunda Fase. As hemorragias, nesta fase, são bem mais aparentes, mas, ainda assim, pequenas, redondas, ou em forma de *chama de vela*. Os exsudatos apresentam-se sob a forma de manchas brancas, branco-amareladas, bem nítidas, consistentes, por vêzes com brilho de cêra, sempre profundamente situadas.

Pode acontecer estarem, estas manchas, situadas, circularmente, em volta da mácula. A isto chamavam, os autores antigos, de *retinitis centralis punctata diabetica*.

É variável a natureza de tais manchas. São identificadas como sendo massas hialinas, albuminoides, lipídicas, ou mesmo de colesterol.

Terceira fase. Caracteriza esta fase o aparecimento de alterações em ramos venosos de grande e médio calibre.

A turgescência e tortuosidade dêstes vasos merecem especial atenção. Não se estendem, entretanto, por tôda a retina. Êste aspecto pode persistir por longo tempo, sem que outras alterações apareçam. Em alguns casos, contudo, progredindo a retinopatia, vêm-se modificações bizarras no calibre venoso: dilatações ampulares, formando alças, ângulos, rêdes, novelos, tomando, às vêzes, disposição numular, quando não, figuras plexiformes. Tudo bem na superfície anterior da retina, ou então em pleno vítreo.

Quarta Fase É o estágio das grandes hemorragias. O sangue extravasa para o interior do globo ocular, tornando, em certos casos, impossível a oftalmoscopia. A visão é, então, nula e o olho doloroso devido ao aumento da pressão intra-ocular.

Há, quase sempre, além da hemorragia massiça do vítreo, retinite proliferante, trombose da veia central e descolamento da retina.

Criando êstes quatro tipos da retinopatia diabética, BALLANTYNE, procurando explicar o mecanismo dessas lesões, judiciosamente acha ser muito lógico supôr-se que a primeira alteração patológica seja dos capilares, e, possivelmente, dos capilares mais próximos das venulas.

Dêste ponto de partida, seguir-se-iam, pela ordem, estase venosa e conseqüente estase capilar, micro-aneurisma, trombose com hemorragias punctiformes, exsudatos e, posteriormente, esclerose, feblite das veias maiores, que, trombosadas, levariam às grandes hemorragias.

Desconhecemos o agente causador da primeira lesão dos capilares, mas, sabemos que a toxina decorrente da hiperglicemia crônica, por êles inicia o seu ataque. A partir do distúrbio inicial de suas paredes, surge tôda uma série de alterações retinianas que nos levam a reconhecer uma retinopatia diabética.

Na hipertensão, arterio-esclerose, moléstias renais, bem ao contrário, o início da lesão está, precisamente nos vasos arteriais de maior calibre: precapilares e arteríolas retinianas, com as suas conseqüentes hemorragias, exsudatos, edemas que vão formar, especificamente, retinopatias hipertensivas, renais, etc.

Nestas doenças, principalmente na Hipertensão arterial, é possível relacionar o grau de acometimento da retina, o quadro oftalmológico, com a gravidade do estudo geral do paciente.

No diabete não foi possível, ainda, estabelecer-se qualquer relação entre a gravidade da moléstia e as lesões retinianas, seriadas

por BALLANTYNE. E o que é mais interessante, na maioria dos casos de diabetes sejam eles bem ou mal controlados, não se notam alterações importantes do fundo do olho, no curso das oscilações glicêmicas.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE ELDER — Text-Book of Ophthalmology. II Vol.
 A. J. BALLANTYNE e MICHAELON — Afecções das Veias Retinianas. Modern Trends of Ophthalmology. Segunda Edição.
 SAMUEL GARTNER — Patologia Ocular do Diabetes. American Journal Ophthalmology. 33, 5.
 SAMUEL WALDMAN — Retinopatia Diabética. American Journal Ophth. 34.. Abril 1951.
 FRANKLIN B. PECK e MORTNER MANN — Effect of Hesperidin Methyl Chalcone on Diabetic Retinopathy. Year Book 1949.
 A. MOREU — Consideraciones acerca de la Patogenia y tratamiento de la Retinopatia Diabetica. Arc. de la Soc. Oft. Hispano-Americana. 1949, 9-2. Excerta Medica. Março, 1950.
 N. PINES — Um Estudo Clínico da Angiopatia Retiniana Diabética. The Br. J. of Ophth. Maio de 1950. V. XXIV, n.º 5, p. 303.
 NORMAN ASHTON — Injeção do Sistema Vascular Retiniano do Olho Enucleado, com Retinopatia Riabética. The British J. Ophth. 34: 38,41. Jan. 1950..
 JOSLIN, ROOT, WHITE, MAROLE — Treatment of Diabetes Melitus.
 JINIENES DIAZ — Lecciones Sobre Enfermedades de la Nutrición.
 JUAN MANUEL VILA ORTIZ — El Valor del Exámen Oftalmoscópio en los Hipertensos Arteriales.

(Resumo)

PESQUISAS SÔBRE ALGUNS COMPONENTES VASCULARES E HEMÁTICOS NA RETINOSE DIABÉTICA — Pelo Dr. A. GIARDINI. *Boll. Oc.* Julho 1949.

Há alguns anos, muitos AA. julgavam ser a retinose diabética secundária a lesões renais concomitantes, e os que assim pensavam, o faziam baseados no fato de não serem encontradas lesões na retina dos jovens diabéticos, embora de forma grave, enquanto que estas lesões oftalmoscópicas eram presentes nos enfermos já idosos, não obstante afetados por manifestações diabéticas leves.

Um segundo grupo de estudiosos distinguia nitidamente a retinopatia diabética da renal e finalmente um terceiro grupo atribuía grande influência à hipertensão e arterioesclerose.

Para alguns AA., a tensão da artéria central da retina tem importância na retinose diabética. De fato, CATTANEO encontrou

valores normais em diabéticos e valores aumentados nas retinoses hipertensivas.

Outros pesquisadores dizem estar a causa da retinose intimamente ligada à alteração de determinados componentes do sangue, principalmente no que se refere ao metabolismo dos glicídios, porém eles se esquecem de que as lesões retinianas aumentaram após o advento da insulina, isto é depois da hiperglicemia ter sido debelada.

Entre outras alterações verificadas no aparelho circulatório dos diabéticos existe o aumento de fragilidade capilar, porém não há concordância sobre os resultados.

Por esta razão o A. estuda este elemento semiológico nos diabéticos portadores de retinose e de outras manifestações patológicas oculares, ligadas a esta entidade mórbida.

O A. divide os doentes escolhidos em quatro grupos. No primeiro, coloca os que tinham fundo de olho normal e índice de fragilidade capilar normal. No segundo grupo os de fundo de olho normal e índice de fragilidade capilar aumentado. No terceiro, os portadores de lesões de fundo de olho e de índice de fragilidade capilar aumentados. No quarto grupo, pacientes com retinose e sem aumento do índice de fragilidade capilar.

A prova usada foi a de GOTHLIN, que se revelou muito sensível, pois forneceu resultados positivos em casos nos quais as demais provas realizadas na clínica resultaram negativas.

Os exames foram feitos em 57 diabéticos, 38 dos quais apresentavam retinose diabética clássica. A retinopatia se associa à fragilidade capilar em 88,8 % dos casos; esta concomitância é mais frequente nos casos de doença antiga e não tem relação com a hipertensão e nefropatias.

A percentagem de índice de fragilidade capilar normal e retinose presente é de 11,1 %. Muitos diabéticos podem ter fragilidade capilar aumentada, sem retinopatia (21 %), porém, a observação mais duradoura destes pacientes, levou o A. a surpreender o aparecimento de uma retinose, fato que o leva à conclusão de ser o aumento do índice de fragilidade capilar um sinal alertador do próximo aparecimento de uma retinose.

A concentração proteica total e a fração albumino-globulina nos diabéticos, portadores de retinopatia, medidas com o método colorimétrico de WU-GREEMBERG, é igual àquela dos diabéticos com fundo de olho normal.

ANTONIO GIARDULLI

EDEMAS E EXSUDATOS NAS RETINOPATIAS

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

O conceito atual das alterações patogênicas retinianas, decorrentes, seja de hipertensão arterial, moléstias renais, artériosclerose, ou diabete, modifica, de certa maneira, velhas concepções no que respeita à gênese, interpretação e mesmo nomenclatura das lesões degenerativas que se processam nas camadas neuro-sensitivas do olho.

Tenho, para mim, que a primeira alteração, de ordem histopatológica, que agride o parênquima retiniano, nas doenças gerais, hipertensivas, tóxicas ou metabólicas, seja o *edema*. As outras alterações patológicas, necessariamente, dele derivam.

Se bem que, nem sempre, revelado pela oftalmoscopia, a sua presença é um imperativo da maior permeabilidade dos vasos capilares e da irritação, por toxinas, do elemento epitelial da camada pigmentar retiniana.

Isto posto, temos que admitir uma dupla origem para o edema da retina: a primeira, proveniente de um “transudato”, a segunda, de um “exsudato”.

Êstes termos devem ser, aqui, devidamente fixados. Falamos de um *transudato*, na presença de modificações circulatórias, assim processadas: espasmo arteriolar, de origem toxêmica, em determinado sector da retina. Em consequência sobrevem um estado anoxémico naquela região. Como reação a êste *deficit* circulatório, dilatam-se os capilares sotopostos àquela arteriola em espasmo; as suas paredes tornam-se mais delgadas, e, por isso mesmo, bem mais permeáveis, dando, então, passagem a líquidos e plasmas do sangue, tendo um teor, como sabemos, muito rico em fibrina.

A anoxemia, nesta fase, é também causa de degenerescência retiniana, por deficiência de nutrição.

Estaremos em presença de um *exsudato* quando o líquido de edema tem sua origem numa ativa secreção das células do epitélio pigmentar, num esforço para eliminar substâncias altamente tóxicas.

O líquido desta proveniência é sempre abundante, de extrema fluidez e saturado de albumina.

O edema, seja êle, difuso, ou circunscrito, visível ou imperceptível ao oftalmoscópio, traz, em si, os elementos que irão nuclear a grande maioria das chamadas manchas brancas das retinopatias.

O líquido que embebe os tecidos retinianos tende a desaparecer por simples fenômeno de absorção e as substâncias a êle incorporadas, fibrina ou albumina, coagulam-se e aderem aos elementos anatômicos das várias camadas neuro-sensitivas do olho.

E' nesta fase que se tornam visíveis, como manchas brancas, ao exame oftalmoscópico.

De início, tanto o "transudato" como o "exsudato" são de natureza algodonosa.

Os derrames albuminosos, devido a sua grande fluidez, são, quase sempre, os de maior extensão, mais superficiais e menos densos. Tem contornos quase apagados, formando, quando recentes, *nuvens*, em tudo semelhantes a verdadeiros *flocos de algodão*.

Os de natureza fibrinosa, decorrentes da massa sanguínea, são, de hábito, mais profundos, menores e mais densos.

Em seu desenvolvimento posterior, as manchas brancas superficiais e extensas, sofrem rápida absorção, restringindo consideravelmente suas dimensões. Quando não desaparecem de todo, deixam apenas resíduos duros e brilhantes. As mais profundas, de menor diâmetro, condensam-se, adquirem contornos nítidos, tornam-se brilhantes, transformam-se, como os primeiros, nos exsudatos duros, dos autores clássicos.

As substâncias orgânicas das manchas brancas retinianas, sofrem, com o decorrer dos tempos, modificações as mais diversas.

Além da degenerescência hialina e gordurosa, associada a depósitos lipídicos e de substâncias amorfas, agem ainda como verdadeiro corpo estranho, agente constante de irritação, produzindo, nas camadas internas da retina, desintegração de seus elementos nobres, indo até a sua completa destruição, formando, assim, a custa do elemento nervoso, os tão conhecidos espaços cistiformes.

Num período mais adiantado de degenerescência retiniana, em torno destes focos de irritação, particularmente na camada plexiforme interna, encontra-se intensa infiltração de células fagocitárias, de um tipo especial, provindas do epitélio pigmentar.

São elementos migratórios. Estas células perdem a sua forma hexagonal e quase todo o seu pigmento. Triplicam de tamanho. Aparecem redondas, claras, turgidas, insufladas como balão (bladder cells) estranhas, o que lhes tem valido denominações as mais esquisitas. COATS as chama de células fantasmas. LEBER, impressionado com as suas metamorfoses, denomina-as de Espectros.

As manchas que se conservam sempre brancas nas retinopatias antigas, que não sofreram, aparentemente, degenerescência habitual, são, assim, conservadas devido a infiltração massiva daquelas células brancas e tão estranhas que receberam, de COATS a denominação de fantasmas.

CONCLUINDO. As manchas brancas das retinopatias provêm, inicialmente, de um edema, que pode ter a sua origem de um *transudato* ou *exsudato*, respectivamente fibrinoso ou albuminoso.

Só depois de coagulados é que são vistos na sua forma clássica de “Exsudatos”, pelo exame oftalmoscópico. Não guardam a forma primitiva, por muito tempo. Desaparecem por absorção ou se transformam em substância hialina ou gordurosa. Em torno destes depósitos dão-se igualmente profundas modificações das células e fibras nervosas, indo até a sua completa desintegração, formando os chamados espaços císticos, quase sempre ocupados por gorduras ou matéria amorfa. Infiltração de células fagocitárias epiteliais está também presente nas formas degenerativas da plexiforme interna. Assim, a mancha branca, que vemos ao oftalmoscópio, pode ter uma constituição patológica muito variada; de acôrdo com a evolução do processo degenerativo: massas de fibrina ou albumina, substância hialina, ilhas de necrose, depósito de gordura, corpos citóides, infiltração de células epiteliais, etc.

BIBLIOGRAFIA

- KOYANAGI (apud) DUKE ELDER — Text Book of Opht. V. III.
 FRIEDENWALD, J. S. — em “Modern Trades of Ophthalmology”, de Ridley e Sarsley — 1940.

Resumo extraído do “Traité d'Ophthalmologie” de Bailliart (Vol. V)

RETINOPATIAS. ESTUDO CLÍNICO

L. MOREIRA DE ANDRADE

Nas enfermidades da retina, se observam quadros tão variáveis, apresentando cada um deles, tantas particularidades que, será mais

didático estudar, de início, o respectivo quadro, dissociando-o de seus elementos, para, posteriormente, serem referidos seus fundamentos patológicos e anatomo-patológicos. Em virtude da coluna sanguínea dos vasos da retina ser acessível à exploração oftalmoscópica, as alterações patológicas da “côr do sangue” traduzem-se oftalmoscopicamente por:

a) *a anemia* ou *oligocitemia* se traduz nos vasos sanguíneos, se o valor corante do sangue desceu pelo menos à metade; neste caso a coluna sanguínea é transparente, vendo-se através dela o bordo da papila. Nos graus mais elevados, os vasos têm um tom rosa pálido.

Os vasos sanguíneos do adulto toleram pior a anemia que o dos jovens; as suas paredes tornam-se permeáveis.

b) *morbus caeruleus* — doença que implica em má formação congênita do coração, os vasos da retina aparecem grandemente dilatados, a coluna sanguínea tem espessura várias vezes maior que a normal, flexível, e quasi negra.

c) *leucemia* — nos casos intensos, os vasos (especialmente as veias) aparecem bastante claros, tornando-se apenas perceptível, ou desaparecendo totalmente;

d) *lipemia* — estado patológico raro, os vasos sanguíneos aparecem flexíveis, quasi sem mistura vermelha, faltando, ou sendo apenas perceptíveis os reflexos lineares.

ALTERAÇÕES DA QUANTIDADE DE SANGUE

a) *isquemia*, que se caracteriza por estreitamento vascular e como consequência pela diminuição de espessura da coluna sanguínea.

b) *hiperemia* — teoricamente seria descrita como dilatação e flexibilidade vasculares. Todavia não se deve fazer o diagnóstico se faltam os sinais inflamatórios, porquanto, os vasos oferecem, em condições normais, notáveis diferenças individuais quanto ao calibre e à flexibilidade.

ALTERAÇÕES DA TENSÃO SANGUÍNEA E DA ONDA PULSATIL

a) a elevação absoluta da tensão sanguínea não apresenta, normalmente, influência no quadro oftalmoscópico; “*apenas os fios pra-*

teados arteriais de Gunn, isto é, linhas estreitas claras sôbre as artérias, indicam hipertensão”.

b) desempenha certo papel a relação entre a tensão intraocular e a tensão sanguínea, no sentido de que na artéria central da retina só penetra o sangue de modo intermitente, no momento em que a tensão intraocular ultrapassa a sanguínea da diastole; portanto, se nenhum sinal de hipertensão ocular existe, o fenômeno referido será devido à queda da tensão sanguínea. Fazendo-se pressão com o dedo sôbre o olho, pode-se provocar a entrada intermitente de sangue e, isto, prova que a artéria está livre, pois, se ela se deixa comprimir sem aparecer a pulsação, há um obstáculo circulatório do vaso (embolia).

c) o pulso arterial verdadeiro, se observa nos casos em que existe alteração do aparelho circulatório da qual dependa a pulsação ocular, como por exemplo na doença de BASEDOW, na insuficiência aórtica, etc. Exterioriza-se por oscilações do calibre, isto é, estreitamentos e dilatações ritmicas das artérias, nos casos mais simples por variações na amplitude dos reflexos lineares. Em tais casos pode-se também observar *o pulso capilar na papila*, de modo que esta aparece vermelha na sistole e, mais pálida na diastole. O pulso arterial espontâneo é sempre patológico.

d) o pulso venoso pode ser observado no olho normal. Só é considerado patológico se a pulsação chega muito próxima da papila. Todavia a interpretação dêstes fenômenos é duvidosa e sem significação diagnóstica.

TRANSTORNOS DA CIRCULAÇÃO

O reflexo linear nas artérias é a expressão do eixo da corrente sanguínea. Cessando a circulação nas artérias, há consequentemente:

a) o desaparecimento destas linhas reflexas, subsistindo unicamente o reflexo na superfície da coluna sanguínea visível também nas veias, na hipótese de que o vaso se conserve cheio ainda depois da interrupção da circulação.

b) na maioria das vezes, a coluna sanguínea parece dividida em segmentos.

c) na estase completa, a coluna sanguínea aparece hipervenosa, escura, quase negra e, os vasos não se deixam esvaziar pela pressão.

Êstes fenômenos dependem já da trombose.

ALTERAÇÕES DOS VASOS DA RETINA

Existem, às vezes, como única manifestação patológica, porém, geralmente trata-se de fenômenos parciais de outros quadros patológicos:

a) flexibilidade anormal, pode-se observar como malformação congênita, carecendo de significação. A tortuosidade se produz somente na superfície da retina. É sinal de que a espessura desta não está aumentada e afeta tanto as veias como as artérias.

b) como mal-formações raras produzem transtornos circulatórios, observam-se “anastomoses vasculares” que podem ser fortemente flexíveis.

c) dilatações aneurismáticas são raras nas artérias.

ALTERAÇÕES DA PAREDE VASCULAR

a) o aumento da espessura se visualiza por estreitamento da luz do vaso e, é especialmente perceptível quando ocupa curto espaço do vaso. Esta desigualdade de calibre, vê-se, quasi sempre, nas grossas artérias da retina.

b) com frequência se altera a transparência da parede vascular. Quando a opacidade é muito pronunciada, a coluna sanguínea fica coberta completamente.

c) se a coloração anormal não limita com a coluna sanguínea, mas, corre paralela à ela, a alteração tem lugar no espaço linfático peri-vascular.

SAÍDA DO SANGUE

Esta é, também, um achado frequente. Segundo sua localização, se distinguem:

a) pré-retinal, localizada entre a limitante interna da retina e a camada das fibras nervosas.

b) os derrames da camada das fibras nervosas que se compõem de linhas finas dispostas no sentido radial e frequentemente invadem também a papila.

c) os derrames das camadas externas, que se compõem de pequenas manchas arredondadas. Estes não podem ultrapassar os limites da papila, não têm localização determinada e, são, sempre, múltiplos.

d) o derrame sub-retiniano é de grande extensão, lacunar, arredondado ou irregular, porém, todos os vasos da retina são visíveis por cima dele.

OPACIDADES DA RETINA

a) A turvação difusa da retina forma um véu de tom acinzentado e esbranquiçado que oculta mais ou menos os detalhes de fundo do olho. Os grandes vasos superficiais são visíveis com clareza.

OPACIDADES DA RETINA

a) A turvação difusa da retina forma um véu de tom acinzentado a esbranquiçado que oculta mais ou menos os detalhes de fundo do olho.

Os grandes vasos superficiais são visíveis com clareza.

OPACIDADES CIRCUNSCRITAS

b) As fibras nervosas com mielina, aparecem como manchas brancas, claras. Os vasos mais grossos são visíveis, estando encobertos os de menor calibre.

c) manchas brancas, se observam com frequência em distintos tamanhos, formas e graus de saturação. Seu tamanho oscila entre amplos limites, desde o de vários diâmetros papilares até os menores só apreciáveis, ao exame direto.

d) manchas de pigmento, devidas exclusivamente à invasão do epitélio pigmentar. Nas investigações histológicas, às vezes, se encontra pigmento sanguíneo, porém, não é visível à exploração oftalmoscópica, porque, é demasiado claro e amarelo.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

MODIFICAÇÕES PATOLÓGICAS DOS VASOS RETINIANOS

Sinais retinianos da hipertensão arterial:

O calibre dos vasos retinianos, sobretudo, das artérias é bastante irregular e, quasi, não tem valor.

O *reflexo vascular* das artérias torna-se aumentado na hipertensão arterial, devido à convexidade da artéria elevando as camadas mais internas da retina, nas quais a luz se reflete, exagerando a pressão que exerce no interior dos vasos. Quando a esclerose se instalar ou quando sobrevierem os fenômenos espasmódicos, o reflexo atenuar-

se-á ou desaparecerá. Aumentado o brilho do reflexo, dir-se-á que na hipertensão arterial êle tem o aspecto de “fio de cobre” ou de prata. Esta aparência pode se produzir numa artéria já estreitada.

O cruzamento das veias pelas artérias — GUNN atribuiu à êste sinal que tem o seu nome, grande importância. Quando a artéria hipertensa cruza a veia, se ela passa acima, a esmaga, porquanto, sua tensão é mais forte. SALUS estudando êste sinal, em 1935, acha-o mais um sintoma de arterioesclerose que de hipertensão; é o pêso sobretudo da artéria que age sôbre a veia. SALUS dá maior importância ao estreitamento da veia ao nível do cruzamento. Tem-se, todavia, a impressão de dois troncos venosos nitidamente separados. Acontece às vezes, que a veia parece desviada do seu primitivo trajeto, após o cruzamento. Se a veia passa acima da artéria, o sinal é muito menos nítido. SAHLMANN e KAHLER, sem negarem o interesse dêste sinal, julgam que êle possa existir, sem haver hipertensão arterial e, se o cordão venoso fôr normal, êle não se produzirá.

BAILLIART acha que êste sinal não apresenta valor absoluto, pois, foi observado em casos em que não havia hipertensão e, faltava em outros com forte hipertensão. Mas, o esmagamento da veia não pode ser ocultado. BONNET e PAUFIQUE, assinalaram como frequente a existência de pequena hemorragia nascida no cruzamento e se assentando na veia; é o que êles chamaram de “trombose em miniatura” ou pré-trombose. Êste cruzamento da artéria e da veia foi estudado por KOYANAGI, sob o ponto de vista anatômico; êle mostrou que neste ponto do seu percurso, a adventícia dos 2 vasos forma uma única bainha.

Tortuosidade dos pequenos vasos:

O aspecto tortuoso, sobretudo dos finos vasos maculares, é frequente na hipertensão arterial. O aspecto em “saca-rolhas” é mais frequente do lado das veias que das artérias.

Para alguns autores a tortuosidade das veias não é sintoma patológico.

A tortuosidade é quasi sempre localizada no polo posterior; na hipertensão ou fora dela, pode-se encontrar, aí, edema da região e, quando o edema cede, a tortuosidade também desaparece.

Medida da pressão retiniana:

Só há uma maneira de reconhecer à oftalmoscopia, se há ou não hipertensão arterial ou venosa; é medir a pressão retiniana. A me-

didada comparada da pressão na artéria e na veia central, permite ter-se uma opinião do débito capilar.

LESÕES RETINIANAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

WAGENER estudando a retinite da hipertensão arterial maligna, considera 4 grupos na evolução dos acidentes retinianos, que são:

- 1) hiperemia e edema da papila, com algumas hemorragias e muitas vezes exsudatos superficiais.
- 2) o edema se estende à mácula e os exsudatos, sempre leves, tornam-se mais numerosos.
- 3) o edema se apaga e vêm-se aparecer pontos pigmentados que traduzem a proliferação do espítelio pigmentar e, na mácula, a “estrêla macular”.
- 4) a papila e a retina se atrofiam e os vasos retinianos se esclerozam.

O *edema da papila* pode ir das formas mais leves, limitado apenas aos bordos do disco papilar, até à estase papilar. Encontra-se também êste sinal na retinite albuminúrica. É conhecido há muito tempo na hipertensão, mesmo sem complicações renais.

O *edema da retina* excede muitas vezes da papila. Tem seu máximo nas formas congênitas, as que tocam mais as veias que as artérias. Impede os detalhes de fundo do olho; pode, à princípio, se limitar aos bordos dos pequenos vasos que parecem mais nítidos. A própria coloração do fundo da retina se modifica — de rosa ela se torna amarela. O edema é o primeiro sinal (podendo faltar), e o segundo é o aparecimento das hemorragias e dos exsudatos; as hemorragias são frequentes. A “esclerose” das artérias retinianas se manifesta de diferentes maneiras.

LESÕES VASCULARES DA RETINA FORA DA HIPERTENSÃO

A hipertensão, qualquer que seja a sua origem, é quasi sempre assinalada nos casos em que se encontram as perturbações circulatórias. Ela não é, todavia, exclusiva. As arterites se manifestam no período agudo por perturbação difusa da parede com desaparecimento do reflexo; no estado crônico vêm-se muitas vezes irregularidades do calibre que em certos pontos se estreita; na arterite obliterante, a coluna sanguínea é, no ponto tocado, muito estreitada.

Na peri-arterite vê-se um cordão branco cercar o vaso ou acompanhá-lo sobre um de seus bordos. É preciso ainda pensar, sobretudo, nos moços, na trombo-angeite obliterante de BURGER.

Aneurismas arteriais:

São dilatações localizadas aparecendo no trajeto das artérias devido ao adelgaçamento da parede que cede diante da pressão arterial. Estes aneurismas podem sobrevir nas artérias retinianas e, são raros. Verdadeiros aneurismas podem ser encontrados no tecido retiniano, primitivos ou secundários.

Lesões venosas com ou sem hipertensão:

As lesões anatómicas reconhecidas à oftalmoscopia, são raras. As varises retinianas são muito raras.

A periflebite da retina:

Descreve-se com este nome, um aspecto clínico no qual as veias retinianas, normais, ou dilatadas e sinuosas, com ou sem hemorragias da retina, aparecem em alguns pontos invadidos de cordões brancos. Diz-se ser peri-flebite e, não, flebite, porque, a circulação venosa nunca é interrompida.

OBLITERAÇÃO DOS VASOS RETINIANOS

OBLITERAÇÃO ORGÂNICA

É preciso separar, portanto, os sintomas e as consequências são diferentes, a obstrução da artéria central e da veia. É verdade que não existe uma barreira absoluta entre estas duas partes e, as lesões têm tendência à atingir uma após a outra. É pelos capilares, tão curtos e difíceis de separar das arteríolas, que se faz a conexão patológica e fisiológica. Os vasos, ramos dos troncos centrais, somente irrigam as camadas cerebrais da retina e os capilares retinianos não excedem à camada plexiforme externa. As camadas mais externas avasculares, são sobretudo, mas, não exclusivamente, alimentadas pela circulação coroidiana. Para as camadas cerebrais da retina, a parada da circulação retiniana é quasi imediatamente nefasta.

OBLITERAÇÃO DAS ARTÉRIAS RETINIANAS

Este modo de obliteração não é exclusiva da hipertensão; lesões infecciosas crônicas ou raramente agudas, podem realizá-la. Todavia, será sempre preciso pensar, à princípio, na hipertensão e suas consequências. O resultado desta obliteração será diferente segundo ela tenha lugar no tronco ou num ramo.

Muito mais dramática é a “obliteração brusca” da artéria central ou de seus ramos. A obliteração total pode parecer brutal e, ser, realmente, o limite das lesões preparadas. Ela pode, ao contrário, aparecer muito repentinamente sobre um vaso até então normal. É esta segunda eventualidade que é realizada pela embolia da artéria central.

Sintomas: a obliteração sobrevirá a qualquer momento, durante o sono, após um esforço, por ocasião de um movimento da cabeça, na maioria das vezes, sem nenhuma causa aparente. Sempre ou quasi sempre não há dor. O único sintoma subjetivo importante é a perda da visão, que é brusca e total. *Aspecto dos vasos:* o sinal mais precoce, imediato, é o estreitamento considerável das artérias; elas parecem filiformes e vasias de sangue. A compressão do globo não mais produz pulsação. As veias são menos estreitas, quasi normais; ao cabo de 48 horas, elas podem mesmo parecer um pouco dilatadas.

Edema da retina: a retina, na região papilo-macular e nos bordos da papila, rapidamente descorada, toma uma tinta branca leitosa muito precoce. Esta perturbação desaparece em algumas horas. A “mancha macular”, vermelho-cereja, falta muito raramente. Ela é passageira como o edema e desaparece ao mesmo tempo que ele.

Evolução dos sintomas: ao fim de alguns dias, com ou sem tratamento, a circulação, na maioria dos casos, se restabelece. As artérias, sempre estreitas e um pouco pálidas, re-encontram a sua pulsação, porém, sob um regimen de pressão muito anormal. A cifra diastólica parece muito elevada. No momento em que se restabelece a circulação, vê-se aparecer ao longo das veias, finas hemorragias. A visão é nula, no início. *Prognóstico:* abandonada à sua sorte a obliteração da artéria central termina pela cegueira. O tratamento precoce tem chance de sucesso; o retorno da visão normal é possível porém excepcional. *Etiologia:* a origem trombótica ou embólica da obliteração aguda da artéria central estão em discussão. Para BAILLIART é impossível rejeitar sistematicamente uma e outra; os dois modos de obliteração podem se produzir, o 1.º com maior frequência.

A trombose parece ser mais frequente que a embolia na origem da obliteração aguda. Quanto ao espasmo essencial, não o julgamos capaz de produzir de uma maneira durável o complexo sintomático da obliteração total. *Bilateralidade*: excepcionalmente encontrada.

Tratamento: inalação de nitrito de amilo (5 gts.), repetida 15' após. Acetilcoline. Nitrito de sódio "per os.". Injeção retro-bulbar à 37º de sôro ligeiramente hipertônico, ou de cianureto de mercúrio à 1/2.000, ou atropina (1/2 mmgr.), ou de novocaina à 2 %.

OBLITERAÇÃO DE UM RAMO DA ARTÉRIA CENTRAL

Como a nutrição macular é em grande parte assegurada pelos ramos vindos das artérias temporais, o deficit visual será mais importante, se uma destas arteríolas atingidas tratar-se de uma nasal. MAGGIORE calcula que em 70 % dos casos, a mácula é alimentada pelas artérias temporais superior e inferior e pelos vasos papilo-maculares parciais, basta que uma destas 3 fontes seja conservada para que persista a visão central.

O tratamento é o mesmo da obliteração do tronco.

OBLITERAÇÃO FUNCIONAL OU ANGIOESPASMO DA ARTÉRIA CENTRAL

Já vimos o espasmo se acrescentar à uma lesão da parede ou à elemento estranho para levar a obliteração total da artéria central ou de um de seus ramos. Do mesmo modo que certas lesões arteriais só se tornam obliterantes pela junção do espasmo, êste, obliterante ou não, só aparecerá muitas vezes por ocasião de uma lesão vascular. Torna-se, pois, impossível separar completamente êstes dois processos. Hoje, certa reação tende a se fazer contra o abuso da origem espasmódica de certas cegueiras. Não basta que nenhuma lesão de F.O. seja encontrada, em face de um caso de cegueira brutalmente aparecida, para que se admita uma origem espasmódica. Assinala-se, ainda, o estado espasmódico dos vasos retinianos em certas intoxicações, como, quinina, barbitúricos, salicilato de sódio, tabaco etc.

Descrição da crise — o campo visual do olho se obscurece, os objetos se tornam apagados, dificilmente o paciente pode se conduzir, mesmo com os 2 olhos abertos. Após 2 a 3' o véu se dissipa, persistindo por vezes certo mal estar visual, como também cefaléa. Ex-

cetando os casos muito violentos, as veias ficam quasi normais, algumas vezes um pouco dilatadas. Excepcionalmente os dois olhos são atingidos ao mesmo tempo. Salvo raras exceções, o verdadeiro ataque de cegueira angioespástica cura sem deixar vestígios. *Etiologia* — o espasmo das artérias retinianas aparece em qualquer idade. Todavia não foi assinalada abaixo dos 16 anos. Afora causas excepcionais, há 3 delas mais importantes: as perturbações da pressão arterial, o desequilíbrio endócrino e a lesão arteriolar. Assinala-se ainda causas locais muito excepcionais, como, corpo estranho intra-ocular, hipertensão ocular, etc.

Tratamento: no momento do acesso, o nitrito de amila é o mais aconselhável, a fim de restabelecer a circulação tão depressa quanto possível. O gardenal, a morfina, a padutina (hormônio circulatório), foram recomendados. HORNICKER recomenda o emprêgo do gardenal e do cloridrato de papaverina combinados. As injeções de acetilcolina têm sua principal indicação nestes casos, salvo na hipotensão; são então a adrenalina, a estricnina e a cafeina as indicadas. Durante as crises continuar-se-á o tratamento do estado geral. Nos hipotensos prescrever-se-á durante as crises, a adrenalina (20 gts. absorvidas pela mucosa bucal), ou a efedrina (1 a 2 cgrs. por dia). O emprêgo da autohemoterapia deu bons resultados, bem como o subnitrito de bismuto em altas doses. BAILLIART aconselha injeção retro-ocular de novocaina à 2 %.

TROMBOSE DA VEIA CENTRAL

A obliteração da veia central mais frequente que a da artéria foi descrita pela 1.^a vez, em 1878, por VON MICHEL.

Sintomas: os prodromos da obliteração trombótica da artéria são mais inconstantés na obliteração do tronco venoso. Os sinais subjetivos da hipertensão arterial, existem sòzinhos. O início da perturbação visual é muito brusco, entretanto a cegueira que se produz não é comparável com a da trombose arterial. Ela não é absoluta, mas, relativa. Nunca a perda da visão é total, não sendo raro constatar acuidade visual de 1/3 ou 1/4. Desde o 1.^o dia a papila aparece “flou” e congestionada; predominam hemorragias retinianas, ora isoladas, ora disseminadas sôbre todo o F.O. O estado das veias é verdadeiramente característico: dilatadas, tortuosas, às vezes, desaparecendo por um momento numa zona de edema retiniano. Isto se exagera cada dia, a papila torna-se mais vermelha, seus bordos são menos nítidos e as hemorragias mais numerosas.

No campo da papila, as artérias submersas, no edema, são pouco visíveis. O nervo óptico se atrofia, lacunas se cruzam na retina e as hemorragias se absorvem em parte. Neste período terminal é frequente constatar sinal importante para um diagnóstico retrospectivo; é que o no campo ou nos limites da papila, aparecem pequenos vasos muito sinuosos, verdadeiros glomerulos capilares, cuja origem é ora um tecido capilar pré-existente muito dilatado, ora anastomoses anormalmente largas e contornadas entre as veias retinianas e coroidianas; a existência de vasos de neo-formação pode ser considerada como excepcional. As lesões arteriais se manifestam na maioria das vezes sob a forma de cordões esbranquiçados.

TROMBOSE DE UM RAMO

Os sintomas subjetivos divergem quando a obliteração parcial se localiza sobre uma veia macular, uma veia periférica ou um ramo de bifurcação do tronco central. Quando o ramo temporal (superior ou inferior, arterial ou venoso) é atingido, é sempre mais grave que o de um ramo nasal, porque os vasos temporais têm parte importante na nutrição da região macular. A temporal superior é de todos os ramos o mais atingido. *Etiologia*: encontra-se mais frequentemente na mulher e seu máximo de frequência é entre 55 e 65 anos. Encontra-se nas pessoas de antecedentes venosos, com varises, flebites, hemorroidas, etc. A hipertensão arterial existe em grande número de casos; a sífilis pode ser frequente. Quanto à tuberculose, não parece ser causa de trombose da veia central.

Patogenia: o aspecto conhecido sob o nome de trombose da veia central e de seus ramos é devido por vezes à uma flebite, cuja causa é infecciosa ou mecânica; sempre os fenômenos mecânicos locais devem intervir e são os únicos responsáveis. A hipertensão tem o seu maior papel.

Prognóstico: menos grave que o da obliteração arterial, é muito sombrio. A cura pode se produzir com restabelecimento pelo menos em parte da visão. Muitas vezes a obliteração se propaga, ganha a arteria, havendo o aparecimento de lacunas retinianas e focos de capilarose. Outros casos terminam com glaucoma hemorrágico. A obliteração da veia central tem o valor prognóstico de um primeiro "ictus". *Tratamento*: se a sífilis é a causadora, deve-se tratá-la. Urotropina, em injeções venosas. Pilocarpina na esperança quimérica de impedir o aparecimento do glaucoma hemorrágico. Regimen contra a hipertensão arterial.

PÊNFIGO OCULAR

DR. PAULO FILHO

Rio

O caso que hoje apresentamos constitui raridade nos arquivos oftalmológicos e se refere a um enfêrmo que se acha sob nossa observação desde o dia 15-1-1947. Filho de pais aparentemente sadios, não consanguíneos, é o primogênito e tem mais cinco irmãos, sem afecções cutâneas. Diz não ter tido doenças venéreas nem enfermidades gerais dignas de nota. Procura a nossa Clínica, porque, desde agosto de 1946, após estado gripal, começou a notar o aparecimento de bolhas no rosto, pálpebras e orelhas, localizando-se depois, em outras partes do corpo, acompanhadas de febre. Há quatro meses, vem notando que, apesar de enxergar bem, tem os olhos irritados. O exame oftalmológico revelou, além de visão normal, ausência de alterações nos meios transparentes e no fundo do olho, bem como nas pupilas e na musculatura extrínseca.

A inspeção do segmento anterior, porém, mostrou haver espessamento inflamatório da mucosa tarsal, forte hiperemia da conjuntiva bulbar, diminuição da extensão dos fundos do saco superior e inferior, bem como a existência de simbléfaro, sob a forma de aderências isoladas, tractos fibro-conjuntivos, ligando os revestimentos palpebral e bulbar. Os movimentos palpebrais, bem como as excursões dos globos oculares, não se acham cerceados. Há zonas em que as alterações da mucosa têm aspecto vegetante.

A ausência de doenças locais anteriores e de traumatismos de qualquer natureza, nos levou a pensar no diagnóstico do pênfigo ocular ou conjuntival.

Examinado no serviço do PROF. RAMOS E SILVA, e tendo sido mesmo, objeto de publicação dêsse ilustre mestre, apresentava as seguintes alterações:

“1 — Proliferação, retração e sinéquia das conjuntivas oculares, particularmente a direita.

2 — Lesão vegetante ulcerada e recoberta de crostas, do tamanho da palma da mão, na região parietal esquerda.

3 — Lesões ulcerosas, salientes, recobertas de crostas, na região da nuca, medindo cada uma destas lesões, 10 a 12 milímetros.

4 — Lesões erosivas do véu palatino.

5 — Lesões erosivas e crostosas nas narinas.

6 — Reliquat de lesões nas axilas, principalmente do lado direito, com formação de pequenos quistos epidérmicos.

7 — Lesões erosivas da bolsa escrotal e do sulco balano-prepucial.

8 — Algumas bolhas esparsas (lábio superior, cotovelo direito). Como manifestações subjetivas o paciente acusava certo ardor e algum prurido, variável conforme as ocasiões.” (PROF. RAMOS E SILVA).

Por duas vezes tentamos inutilmente, operações plásticas, visando ampliar a cavidade conjuntival e desfazer aderências, e possibilitar a rádio-terapia, feita no Serviço de Câncer. Na segunda operação e já de posse do diagnóstico do PROF. RAMOS E SILVA: “Pênfigo vegetante de NEWMANN, em fase de regressão”, retiramos fragmento de tecido de um dos sítios do revestimento mucoso mais comprometidos, o qual examinado pelo PROF. AMADEU FIALHO, apresentava em 28-2-1947: “Processo inflamatório com infiltração celular não muito acentuada. Edema intersticial e neoformação vascular. Encontram-se alguns leucocitos eosinófilos.

*

* * *

Com os tratamentos a que se submeteu — cacodilato de sódio, bi-iodureto, radioterapia — nenhuma melhora foi registrada nas lesões óculo-palpebrais terminando o processo por soldadura total e definitiva entre as pálpebras e os globos oculares, com epidermização e opacificação da área corneana que ainda podia ser vista através de uma fenda palpebral que media, em ambos os olhos, 3 mm. apenas.

Com o estado geral profundamente comprometido pelo progredir da enfermidade, o paciente ainda pôde frequentar regularmente a nossa Clínica até Julho de 1951, quando se viu impossibilitado de se afastar do domicílio. A sua observação, compreendendo uma fase que se estendeu até fins de 1948, foi publicada, sob o ponto de vista der-

matológico, pelo PROF. RAMOS E SILVA, no número de Setembro de 1949, da revista brasileira "O Hospital". Aí se encontram todos os exames complementares e a sequência dos fatos clínicos constantes de seu registro.

*

* *

Pênfigo Ocular é doença do revestimento epitelial do olho, de marcha crônica, lenta, que caminha progressivamente para a cicatrização, com retração e formação de sinequias entre o globo ocular e as pálpebras. Atinge as mucosas de revestimento, constituindo uma variedade também chamada pênfigo conjuntival. A frequência com que se associa às lesões bolhosas e outras alterações cutâneas faz com que o seu estudo deva ser feito sempre com o auxílio do dermatologista.

A sua benignidade "quoad vitam", que constituiria elemento de diferenciação com os demais tipos, deve ser encarada com reserva, sobretudo porque, sendo longa a sua evolução e diminuta a sua tendência para a cura, nem sempre todos os casos são seguidos, até o fim, pelo mesmo observador.

Segundo SELBY e PARISI o pênfigo pode ser assim classificado:

- 1 — Pemphigus vulgaris agudo.
- 2 — Pemphigus vulgaris crônico.
- 3 — Pemphigus vegetans.
- 4 — Pemphigus foliaceus.
- 5 — Pemphigus erythematosus.
- 6 — Pemphigus das membranas mucosas.

Para LEVER e TALBOTT, em 16 % de todos os casos de pênfigo, a forma ocular é registrada. Como lesões histológicas, apresenta as seguintes características:

- 1 — Espessamento da conjuntiva.
- 2 — Hiperplasia do tecido fibroso.
- 3 — Infiltração linfóide.
- 4 — Espessamento do epitélio conjuntival.
- 5 — Infiltração da sub-mucosa, por células redondas e fúiformes.
- 6 — Neoformação vascular.

Não se conhece tratamento eficaz para o pênfigo ocular. Intervenções cirúrgicas de efeitos problemáticos e resultados transitórios, têm sido tentadas.

Os diferentes medicamentos até hoje utilizados não provaram suficientemente a sua eficácia, ficando assim aberto êsse capítulo no estudo da enfermidade.

O doente deve sistematicamente ser enviado ao dermatologista para o diagnóstico diferencial com outras enfermidades bolhosas, sobretudo a epidermolise bolhosa, o eritema multiforme, a doença de STEVENS JOHNSON etc.

(Resumo)

PEMPHIGUS CONJUNTIVAE — FRANK W. NEWELL e JAMES S. GREETHAN — 1946, *Am. J. Ophth.*, 1946, 2.º (Resumo)

O Pênfigo Conjuntival (Pc.) é uma queratoconjuntivite de natureza desconhecida, de marcha lenta e crônica, com tendência para a cicatrização, frequentemente associado a lesões vesiculares das mucosas, tendo ocasionalmente comprometimento cutâneo. Caracteriza-se ainda pela ausência de sintomas constitucionais e pelo curso benigno no que diz respeito à vida. O Pênfigo, em geral, pode ser classificado como se segue:

- 1.º Pênfigo vulgar: Agudo e crônico.
- 2.º Pênfigo vegetante.
- 3.º Pênfigo foliáceo.
- 4.º Pênfigo eritematoso (Senear Usher).
- 5.º Pênfigo conjuntival ou Pênfigo muco-membranoso benigno.

KLAUDER e COWAN distinguem o Pc. de uma série de outras lesões cutâneas que com êle se poderiam confundir (Vesículas vacínicas, Dermatite Herpetiforme, Eritrodermia Ictiosiforme, Epidermolise bolhosa distrófica). A doença conhecida como pênfigo ocular agudo e caracterizada pela conjuntivite e estomatite pseudo-membranosa, adinamia e erupção cutânea, é classificada, por aquêles autores, como uma forma severa e atípica do eritema exsudativo multiforme de HEBRA.

A sua incidência é bem maior do que havia sido suspeitada até agora, e, se bem que o P. vulgar tenha sido observado mais em judeus do que em outras raças, o P. conjuntival não mostra preferência racial. Quanto ao sexo o P. vulgar atinge a ambos na mesma proporção, ao passo que o P. conjuntival incide mais sôbre as mulheres.

Segundo LEVER e TALBOTT, o P. vulgar ataca as pessoas idosas, sendo a média de seus casos, em número de 10, a idade de 61,6 anos. Refere PARSONS que a doença começa por edema e infiltração linfóide da conjuntiva, seguidos de espessamento do epitélio que envia ramificações para o tecido sub-conjuntival, acentuando-se a infiltração da submucosa com células redondas e fuziformes, além de enorme hipertrofia do tecido fibroso. LEVER e TALBOTT encontraram ainda redução das proteínas, sódio, cálcio e cloretos no sôro sanguíneo de doentes portadores de P. Vulgar e Vegetante, mas nenhuma alteração desses elementos no P. Conjuntival, o que foi confirmado por MULVEHILL. Um novo teste, criado por MACHT pretende sejam positivos em todos os casos ou tipos de pênfigo, inclusive o conjuntival. Tal teste se baseia na inibição de crescimento dos brotos do *Lupinus albus*, quando imersos numa solução nutriente contendo sôro de doentes portadores de pênfigo.

EVOLUÇÃO CLÍNICA — Ausência de sinais característicos na fase inicial da doença, queixando-se os doentes de fotofobia moderada, queimor e coceira, ao lado de alterações objetivas que traduzem o quadro de conjuntivite crônica, de média intensidade.

Nos últimos estadios notam-se: hiperemia conjuntival intermitente, secura e persistente secreção espumosa e viscosa nos fornix.

O aparecimento do sinblefaro e das demais cicatrizes conjuntivo-palpebrais é insidioso e se dá numa fase da doença em que não se observa exacerbação do processo inflamatório conjuntival. A seguir a retração conjuntival se faz com tal violência e progressividade que chega a revirar as bordas palpebrais, dando entropio e triquiase e a soldar as pálpebras entre si e ambas ao globo ocular, num completo e definitivo anquiloblefaro.

Frequentemente são atingidas outras mucosas (nasal, faringiana, bucal, esofagiana, retal, vaginal). De início aparecem vesículas de tamanho variado em certas áreas das referidas membranas, as quais a seguir se rompem, deixando, em seu lugar, superfícies maceradas, com tendência para a cura, lentamente, por meio de uma cicatriz atrófica, que se contrai e retrai, deformando a área afetada. Se bem que as lesões cutâneas não sejam frequentemente encontradas no Pc., URBACH estabelece que as alterações mucosas podem existir sòzinhas, durante 1, 2 ou 3 anos, mas que, por fim, e como que repentinamente, irrompem pelo corpo todo, com preferência para a pele da face, sendo interessante notar que curam sem deixar cicatrizes. Autores há, porém, que descrevem cicatrizes persistentes nos casos relatados em seus trabalhos (LEVER, etc.).

Numerosas têm sido as teorias aventadas para explicar as alterações observadas no Pênfigo, bem como para esclarecer a sua natureza, podendo-se citar, entre elas: a tóxica; a neurotrópica; a infectuosa (B. piocianico, B. Pênfigo, estreptococo); a carencial (Hipo-avitaminose); a Virosica (URBACH) e a baseada na existência de insuficiência supra-renal. Recentemente GALLARDO e HARDY isolaram um vírus, vizinho do vírus vacínico, num caso de queratoconjuntivite penfigoide.

Tratamento — É preciso, ao apreciar o resultado de medicações e tratamentos usados, ter em mente que o curso normal dessa doença é sempre para a cura, a fim de não atribuir virtudes terapêuticas a medicações que as não possuem. Cumpre distinguir também os danos produzidos pela doença em si, dos que decorrem das retrações cicatriciais devastadoras ou sequelas da enfermidade. Tem sido aconselhados:

Quinina; Arsênico (Arseniato de sódio, acetarsone (Stovarsol), Salvarsan, Cacodilato de Ferro, Triarsamide); Mercuriocromo solúvel; Moccasin Venon; Germanin; dieta insípida; lavagens intestinais; Estriquinina; Óleo de Fígado de Bacalhau; Malt; Viosterol; Sulfonamides e Cortisona. Como há Trombose e Xerose, DIMITRY aconselha a Colina, dizendo que o uso local dessa droga torna a depilação desnecessária. Vários tipos de Operações têm sido propostas, com ou sem transplantes, mas sempre sem resultados animadores no que diz respeito ao objetivo fundamental de separar duradouramente as superfícies epiteliais, anormalmente soldadas pela tendência específica da enfermidade para a formação de aderências fibrosas.

Observações: Caso I: — Soldado de 26 anos, branco, que apesar de ter visão normal em A.O., apresenta inflamação conjuntival, com início de aderências da pálpebra inferior à carúncula de Ao. e da prega semi-lunar à conjuntiva bulbar e pálpebras superiores que já se acham presas à mucosa juxta límbica. Ausência de lesões intra-oculares. Tais alterações se iniciaram no curso de uma pneumonia, e 4 meses antes da presente consulta o paciente teve erupção cutânea diagnosticada como dermatite impetiginosa, que curou com penicilina, muito embora, por algumas vezes, tenham aparecido lesões idênticas na pele da face. Aos 4 anos de idade, refere ter tido erupção exsudativa pelo corpo e, aos 9 anos, um empiema que o obrigou a fazer resecção de uma costela. Lembra-se, ainda, de ter tido febre e grande prostração, no curso do tratamento pela sulfa, nessa ocasião. Atualmente tem bronquectasia basilar direta e sinusite maxilar bila-

teral. As provas de laboratório revelaram: Proteínas, cloretos, cálcio, colesterol, azoto não proteico e glicose no sôro sanguíneo, normais. Sedimentação normal. Aglutinação para Brucela e Tularemia negativa. Kahn, Frei e Mantoux negat.

Na fórmula leucocitária, eosinofilia de 4 a 6 %. Biopsia — Moderada infiltração do tecido sub-epitelial por células redondas. Ausência de lesões em outras mucosas. Com Penicilina as lesões cutâneas da face cicatrizaram e os surtos irritativos das conjuntivas se têm espaçado.

Caso II: — Soldado de 28 anos, branco, consulta porque há 4 anos vem tendo inflamação dos olhos com sensação de secura. Antes, havia tido pneumonia e se tratado com Sulfa, droga a que se diz sensibilizado. O exame mostrou haver várias aderências pálpebro-conjuntivais em Ao., bem como lesões suspeitas na mucosa bucal e no cartuxo inferior esquerdo. Tudo mais foi negativo no exame físico, o mesmo acontecendo com as provas de laboratório de rotina, descritas no caso I, sendo de 2 % a eosinofilia. A Biopsia não revelou alterações teciduais. Em nenhuma ocasião a pele foi atingida.

Caso III: — Soldado de 23 anos, branco, recolheu-se ao Hospital queixando-se de baixa da visão e grande abatimento geral, em Maio de 1945. Ferido no pé direito, foi feito prisioneiro dos alemães, em Novembro de 1944 e recolhido a um Hospital para tratamento do pé, no curso do qual teve dermatite na cabeça e pescoço, com enorme inchação das pálpebras. Terminada a guerra já com diagnóstico de pênfigo da conjuntiva, voltou aos EE.UU., tomado de grande enfraquecimento das pernas que o impediam de caminhar.

Na história pregressa refere, apenas, que em 1943 teve o corpo coberto de impetigo. $VOD = 1/2$. $VOE = 2/5$. Apresenta algumas aderências pálpebro-conjuntivais e áreas de opacidade corneana, com panus superficial e sinequias posteriores, estando a cápsula cristaliniana difusamente opacificada. O ferimento de guerra bem como o enfraquecimento geral devido a desnutrição e carência, curaram inteiramente, restando, apenas, cicatrizes das lesões cutâneas. As provas laboratoriais de rotina, descritas nos casos anteriores, foram negativas, com leucocitose normal e eosinofilia de 5 %; notando-se, apenas, inversão da relação albumino-globulina, provavelmente de origem nutricional.

Comentário do Autor: — Não tendo havido nos casos referidos, traumatismos, queimaduras de qualquer natureza nem a coincidência

de erupção vacínica, o diagnóstico de eritrodermia ictiosiforme e epidermolise bolhosa distrófica não podendo ser levado em consideração por serem doenças reconhecidamente congênitas e de aparecimento precoce, na infância, e, ainda mais, faltando várias das características da dermatite herpetiforme, tudo faz crer seja o diagnóstico de pênfigo perfeitamente aceitável, em sua forma conjuntival. No que diz respeito à sensibilidade a drogas, GROMBALD descreveu casos com intolerância ao Luminal; KASSELBERG observou alterações penfigoides em doentes com intolerância pela sulfamerazine, e o A. teve oportunidade de observar, em 2 de seus casos, prévia utilização de Sulfa, concluindo, porém, ser mera coincidência. Tudo faz crer que a eosinofilia é mais intensa no P. cutâneo do que no Conjuntival. A uveíte existente no 3.º caso, segundo o A., ainda não havia sido referida como manifestação de P. ocular, mas o próprio A., pensa que em seu doente possa haver relação com o pênfigo. A Penicilina não parece ter influência na marcha do P. conjuntival, a não ser indiretamente, detendo infecções secundárias conjuntivais. Não há tratamento específico.

A. PAULO FILHO

(Resumo)

“SÔBRE O PÊNFIGO VEGETANTE DE NEUMANN — O Hospital — Setembro de 1949 — Prof. J. RAMOS E SILVA.

O grupo pênfigo é constituído em dermatologia, por lesões caracterizadas por bolhas da pele, surgindo sem causa aparente, acompanhadas de lesões orgânicas severas, de aparência e decurso variáveis.

Três são os tipos fundamentais de pênfigo: I — Pênfigo crônico ou pênfigo vulgar; II — Pênfigo foliáceo; III — Pênfigo vegetante de NEUMANN.

Há dermatologistas que admitem tratar-se de uma única entidade manifestada sob vários aspectos, outros, ao contrário, não admitem a transição de um para outro tipo, porém na opinião do A., continuará a mesma dúvida enquanto não fôr esclarecido o agente etiológico.

O pênfigo vegetante que é o assunto tratado no presente trabalho foi estudado pela primeira vez em 1876 e caracteriza-se por dermatose bolhosa, cujos elementos tornam-se papilomatoides, havendo formações de bolhas e orlas de deslocamento epidérmico, que dão lugar a formação do tipo vegetante.

As lesões se estendem pelas mucosas, em torno dos orifícios naturais nas grandes dobras cutâneas e no couro cabeludo. É doença grave, muitas vezes fatal.

Etiologia desconhecida, havendo grande tendência para atribuí-la a vírus. Aparece, no adulto, muito frequentemente na Europa Central, rara na América e excepcional no Brasil.

Seu diagnóstico é difícil, o que chama a atenção é o aspecto sífiloide das lesões, sobretudo quando se trata das localizações perigenitais. Mas a lesão elementar da pele, a bolha, que não se encontra na sífilis, será o sintoma alertador do diagnóstico.

Seguem-se quatro observações de pacientes portadores de pênfigo vegetante de NEUMANN, apenas um dos quais apresentava comprometimento das conjuntivas tarso-bulbares. Êste caso já foi referido pelo relator do assunto, Dr. PAULO FILHO.

O segundo caso apresentava lesões no couro cabeludo, na língua e na abóbada palatina, nas axilas, na região inguino crural e infmamária.

Êste doente melhorou com o tratamento pelo cacodilato de sódio. O terceiro caso apresentava também lesões difusas, pelo couro cabeludo, tronco, membros e região peri-genital. Não houve melhora com o cacodilato de sódio nem com o Arsenox.

Finalmente o quarto caso com lesões no tronco e membros, obteve melhoras usando Metoquina.

O A. coloca êste último caso entre os de pênfigo crônico com a ocorrência fortuita de elementos vegetantes.

ANTONIO GIARDULLI

(Resumo)

QUERATITE BOLHOSA PELO CONTACTO DO VÍTREO —

Pelo Dr. BRENDAN D. LEAHEY — A.M.A. Archives of Ophtalmology — Julho de 1951.

Uma complicação não muito frequente, porém seria da operação de catarata, é constituída por uma queratite bolhosa, grave que se pode localizar em pequena área da córnea ou mesmo em tôda a sua superfície, prejudicando totalmente o resultado final de uma intervenção cirúrgica, por vezes, tècnicamente perfeita.

A lesão ora aparece precocemente, alguns dias após a operação, ora é tardia e vem decorridas algumas semanas.

Examinada à lâmpada de fenda o seu aspecto é característico. Nota-se o contacto do vítreo com a membrana de DESCOMET cujo epitélio apresenta grande bolha. O estroma corneano está sempre edemaciado e, nos casos graves a periferia da córnea torna-se branca como a esclerótica.

O paciente é atacado de dores semelhantes àsquelas da nevralgia do trigêmio. Em muitos casos aparece glaucoma secundário. Cabe a REESE a primeira descrição desta entidade nosológica, em seu trabalho "Hérnia da hialoide em câmara anterior".

Não é, portanto de admirar que o contacto do vítreo com a córnea determine este edema.

LEBER entre os primeiros demonstrou que quando um traumatismo químico ou mecânico age sobre o endotélio, ocorre o edema da córnea, que se persistir determina a opacidade corneana.

Este edema da córnea somente pode-se dar quando seu endotélio estiver lesado. A intensidade da hidratação é o resultado de forças osmóticas e da capacidade de retenção de água por parte de seu estroma.

COOGAN verificou que, quando a córnea é submersa em solução hipotônica, pode aperecer uma queratite bolhosa.

Causas inúmeras podem determinar o edema da córnea, como sejam queratocone agudo depois de uma incisão daquela membrana, os corpos estranhos na câmara anterior, as lesões do endotélio tocado pelos corpos estranhos nas manobras para sua retirada pelo eletrohimam.

Quando a hialoide atravessa a pupila fala-se em hérnia. VANNAS classificou estas hérnias em dois tipos: simples, quando a hialoide está intacta e complicada, nos demais casos.

Na série de VANNAS em 23 % dos casos de extrações intracapsulares, não havia hérnia e em 9 % a hérnia tocava a face posterior da córnea, nos demais casos variava entre estes limites.

Entre 100 operados do A., 61 % não tinham hérnia, 13 % eram portadores de hérnia que tocava a córnea, 26 % com hérnia que não atingia a córnea, e nesta série de 100 casos, não havia queratite bolhosa,

O aparecimento do edema da córnea pelo contacto do vítreo depende da duração do contacto, da densidade, da localização e do estado do endotélio no momento do contacto.

De fato aparece mais facilmente pelo contacto demorado, pela quantidade e densidade do vítreo e, mais frequentemente, na periferia da córnea.

Finalmente toda alteração do endotélio predispõe ao desenvolvimento da queratite bolhosa.

Tratamento da queratite bolhosa:

- 1 — Foram preconizados a anestesia do gânglio eseno-palatino, a simpatectomia cervical, a descompressão ocular pela trepanação, a irradiação, o implante sub-conjuntival de placenta, o enxerto da córnea.
- 2 — COOGAN fez trabalho em que revelou ter obtido resultado parcial e temporário com a solução salina hipertônica e glicerina.
- 3 — Outras pesquisas de COOGAN e KINSEY estabeleceram que a evaporação da córnea é um dos fatores da turgescência da mesma, e que os desidratantes como seria, por exemplo, o cloreto de cálcio, determina pronunciada diminuição do edema.

A injeção de ar na câmara anterior foi recomendada por REESE, e este processo é usado amplamente na enfermaria de olhos do Massachusetts.

A experiência do A. prova que quando a aderência é antiga, a injeção de ar na câmara anterior tem pouco valor. O A. propõe um processo simples de intervenção que resolve estes casos.

Retira o A., através de uma esclerotomia posterior, pequena quantidade de vítreo, em seguida injeta suficiente porção de ar na câmara anterior, com o fim de romper aderências entre o vítreo e córnea.

O ar é introduzido por meio de uma cânula de ciclodiálise, com orifício de entrada, anteriormente feito, a mais ou menos 5 mm do limbo.

Nem sempre uma só intervenção resolve o problema e nestes casos devem existir sinequias mais resistentes que poderão ser removidas pela abertura da câmara anterior e pelo corte das aderências.

A esclerótica e a conjuntiva são suturadas. Em alguns casos quando o contacto não tiver sido muito demorado (dois ou três meses), ou quando a superfície de contacto é pequena, não há necessidade de ciclodiálise, sendo apenas suficiente a esclerotomia posterior e a injeção de ar.

Sòmente a injeção de ar na câmara anterior, sem a retirada do vítreo, é inútil. Quando a quantidade de ar tiver sido em demasia pode ocorrer glaucoma, um dia ou dois depois da intervenção.

Combate-se esta hipertensão com os mióticos.

O A. observou 12 casos, em 5 dos quais tinha sido feito tratamento prévio pela injeção de ar sem resultado. Em 8 casos o resultado obtido com o novo método foi notável, em 3 casos foi parcial e no último caso não obteve resultado.

Com exceção dos doentes em que havia proliferação conjuntival na face posterior da córnea, as demais lesões eram reversíveis.

Finalmente o A. trás a observação de um caso operado dois anos antes, de catarata, por extração intra-capsular e que tivera intenso edema da córnea com redução da a.v. para 8/200. Após a esclerotomia e injeção de ar, a visão obtida foi de 10/10, seis meses após.

ANTONIO GIARDULLI

DOENÇA DE REITER

ANTONIO GIARDULLI

A revisão da literatura sôbre a doença de REITER, revela a quem se interessar pelo assunto, que hoje não há unidade de ponto de vista a respeito da mesma, pois é uma síndrome descrita de maneira diferente por vários autores, tanto assim que as descrições registradas em casos posteriores à primeira observação, incluem no quadro mórbido, sintomas não assinalados inicialmente por REITER.

Portanto, a nosso ver, ou os casos posteriores descritos sob o título de doença de REITER, não seriam do tipo clássico como quer seu primeiro observador, ou a síndrome constitue ainda hoje uma doença de limites imprecisos e mal definida.

REITER descreveu em Dezembro do ano de 1916, pela primeira vez o doença, caracterizada por uma triade, a saber: uretrite, conjuntivite e artrite. No entretanto no caso de REITER êste sintomas foram precedidos por uma disenteria fugaz e hipertermia que em seu ponto mais alto atingiu os 39°.

Tratava-se de um oficial alemão que retornava da frente de batalha e fato digno de nota é que muitas das observações posteriores, foram feitas entre os soldados também em regresso do "front" do Pacífico (Roseblum), no decorrer da segunda guerra mundial.

Durante os primeiros 25 anos após esta descrição, somente a literatura médica européia se referiu à doença de REITER e apenas em 1942, os Autores americanos iniciam suas observações, relatando casos com detalhes.

Até dois anos passados, os casos registrados por oculistas atingiam segundo os dados fornecidos por CASS, cêrca de duas centenas.

Dos três sintomas fundamentais, já referidos, a artrite é o elemento que sobressai, nem sempre porém constitue o sintoma mais

Reproduzido por ter havido omissão.

precoce, mas sempre presente ora em sua forma branda agindo de preferência nas articulações do joelho, ora se manifestando com o quadro de verdadeira poliartrite aguda, de evolução grave e lenta. A cura geralmente é a regra, sem deixar sequelas, embora os distúrbios articulares venham constituir o sintoma mais alarmante e mais incômodo para o paciente.

A observação de PETRAGNANI no que se refere ao reumatismo é de grande valia, pois êste oculista notou em acôrdo com os achados de USSEGLIO e ZANCAN, que a artrite tem predileção pelas grandes articulações e contrariamente ao reumatismo poliarticular agudo, nunca, tem distribuição simétrica nem se beneficia pelo tratamento salicílico.

Talvez o mais precoce dos elementos da triade é a uretrite, que se exterioriza por secreção purulenta, ardor à micção, tenesmo vesical, podendo terminar por cistite e prostatite.

Aparece em indivíduos que nunca tiveram contaminação gonocócica, e nos casos bem documentados, os observadores procederam à sementeira e cultura da secreção uretral, sem nunca haverem encontrado o diplococo de NEISSER.

No entretanto as culturas devem ser repetidas várias vezes, pois a condição essencial afim de catalogar o enfêrmo entre os portadores de doença de REITER é a de não existir infecção gonocócica, no momento do exame e na história pregressa.

Houve quem lembrasse a utilidade do test de fixação do complemento, por ter dado resultados negativos na doença de REITER e positivo em 85 % dos casos de artrite gonocócica. Êste seria elemento de valor inestimável afim de selecionar os casos a serem estudados posteriormente, mas o exame subsidiário focalizado, não entrou na rotina dos pesquisadores e a reação foi abandonada quando realizada com esta finalidade pois a experiência prova não possuir o caráter de especificidade.

Finalmente passemos ao sintoma ocular da doença de REITER, que é a conjuntivite.

O estímulo flogístico determina imediata reação de defesa da conjuntiva, excitando com a hiperemia a secreção das glândulas lacrimais, mas o estímulo afisiológico persiste no organismo doente e determina a transformação das células cilíndricas do epitélio mucoso em células mucíparas e assim sendo, à secreção inicialmente serosa, sucede a secreção mucosa.

Numa terceira fase aparecem os sintomas conjuntivais da infiltração, os glóbulos brancos se misturam à secreção mucosa dando como resultado uma secreção muco-purulenta que é a regra na doença em estudo.

A conjuntivite é sempre bilateral, se acompanha de fotofobia, dor, num menor número de casos de edema das pálpebras e queimose.

O exame microscópico desta secreção nada revela de excepcional a não ser a presença de germes banais e da flora saprofita do fundo de saco conjuntival, portanto embora tendo um aspecto clínico e vários elementos que lembram a conjuntivite gonocócica, o diplococo de NEISSER está ausente.

Não há formações foliculares, WORMS e SOURDILLE a comparam às formas metastáticas e em alguns casos a reação periquerática evidencia a concomitância de um comprometimento escleral.

A hipertermia é outro sintoma encontrado nos portadores de doença de REITER, já foi lembrado que existia no caso de seu primeiro observador e é um sinal anotado em muitas das observações posteriores.

Quando a febre aparece, é elevada oscilando entre os 38°-39°.

São êstes os dados recolhidos por REITER, no entretanto acompanhando as descrições posteriores que todos os anos se publicam sob o título desta enfermidade, não é difícil verificar de que maneira os Autores enriqueceram esta síndrome de novos elementos, a tal ponto que sem perigo de exagerar, não mais se torna possível reconhecer através os novos trabalhos, o teor essencial do que foi inicialmente relatado pelo autor alemão.

Sendo assim, aparecem os trabalhos descrevendo casos complicados de queratite (CASS), esplenomegalia (AZZOLINI e PASCUCCI), parotidite (MARCHE), nevrite óptica (ZEWI). ROBERT LUCAS e HARRY WEISS, em 40 % dos casos de doença de REITER, encontraram lesões cutâneas sob a forma de erupções papulosas, outros descrevem lesões cutâneas de fisionomia próxima da psoríase, POSTMA em 1937 encontrou como sintoma associado aos demais, balanite, BUDDING registra estomatite e diarréia em crianças e jovens.

É com raciocínio muito lógico que os franceses chamam a atenção para a frequência com que estas manifestações oculares se acompanham de reumatismo e portanto completam o quadro patológico que os mesmos denominam de "doença reumatismal". Êstes Autores, descrevem a mesma doença de REITER, como sendo a "síndrome

conjuntivo uretro sinovial de FIESSINGER-LEROY” e com este nome é conhecida em toda a França.

As perturbações clássicas descritas inicialmente, os sintomas agregados pelas observações de novos casos e novos observadores, para os autores franceses, nada mais seria se não aspectos diferentes da mesma entidade clínica.

Em verdade a prática mostra claramente, como difícil em medicina se torna estabelecer limites nítidos entre certos territórios da patologia, surpreender onde termina determinada entidade mórbida e onde começa uma nova, pois “*natura non facit saltus*”, não há por conseguinte barreiras nítidas em patologia geral.

É impossível na prática estabelecer quadros ou esquemas de doenças ou síndromes, que resistam às críticas posteriores resultantes da observação de fatos concretos, é impossível estabelecer normas com a precisão matemática dos números.

A respeito do que relatamos sobre a doença de REITER, o detalhe que chama de início a nossa atenção é o da presença na observação de todos os autores, do elemento reumatismal.

É portanto o sintoma capital de maior importância e que constitui por conseguinte o fator essencial e quase diríamos desencadeante dos sintomas correlatos para o lado do aparelho ocular e genito-urinário. O reumatismo com seus fatores predisponentes (idade, sexo, herança, esgotamento e desordens metabólicas) e com seus fatores determinantes (infecções crônicas do organismo), deve ter influência preponderante na síndrome. Justifica-se assim a orientação daqueles que procuram reunir todas estas manifestações sob um único aspecto de doença reumatismal.

Ainda hoje a etiologia da doença de REITER é um ponto passível de discussão. O que está definitivamente assentado é não ser de origem gonocócica e muitas observações são prejudicadas e perdem seu valor quando examinadas sob este ângulo, pois nem sempre as provas de laboratório afim de excluir a presença ou ao menos a ação do diplococo de NEISSER foram suficientemente exaustivas.

REITER afirma ser a triade sintomática produzida por um espiroqueta a que denominou de “*spirochaete forans*” e propôs chamar esta síndrome de spiroquetosis artrítica. Porém em seu próprio trabalho não é encontrada a prova desta asserção e nenhum outros pesquisador até hoje isolou o espiroqueta assinalado por ele. Sendo assim ninguém admite mais esta etiologia.

PIERRE DUREL acredita que o agente causal capaz de produzir uretrites estaria "intercalado entre bactérias e vírus", seria o chlamydozoon-óculo-genital e propõe denominar a estas doenças genitais de "uretrites por inclusão" por ter encontrado grãos incluídos no citoplasma das células parietais da uretra.

Coube a LINDNER a verificação em 1910 da presença contemporaneamente destas inclusões nas células conjuntivas e nas células da uretra.

Os focos de infecções crônicas do organismo, estas mesmas infecções que podem isoladamente determinar uma artrite reumatoide, um reumatismo poliarticular agudo, em outros pacientes, uretrites não específicas mas rebeldes aos mais variados tratamentos ou finalmente conjuntivites crônicas amicrobianas do tipo alérgico, estas mesmas causas às quais tanta importância lhes atribue a patologia, podem a nosso ver, serem responsabilizadas pela triade em estudo.

FUCHS e MELLER bem como muitos outros autores, provaram a saciedade que os tecidos dos olhos podem manifestar uma sensibilidade local como parte de uma sensibilização geral e serem capazes de respostas alérgicas.

Em presença de um enfermo desta natureza, ninguém pode deixar de responsabilizar como causa etiológica os focos dentários, amigdalídeos, os seios frontais, maxilares e etmoidais, as colecistopatias crônicas, as infecções do intestino e do aparelho gênito-uritário; nem deverão ser esquecidas as reações sorológicas para a lues, a intra-dermo reação de MANTOUX e os testes de alergia para a brucelose.

STORNE prepara um antígeno que diz ser específico para a doença de REITER, do mesmo modo que a reação de FREI é específica para a doença de NICOLAS FAVRE e a reação de KVEIO para o sarcoide de BOECK.

Fez este autor teste cutâneo em indivíduos portadores da doença em estudo, usando emulsão de tecido ganglionar triturado em solução salina, à qual juntava também líquido articular. Obtinha assim pápula infiltrada que persistia durante vários meses em cinco de seus doentes.

Este teste foi negativo nos velhos, nos portadores de gonococcia e nos doentes com poliartrite reumática pura.

Infelizmente até hoje não há tratamento específico para a doença de REITER e o conselho no caso é praticar apenas uma terapêutica sintomática acompanhada de revisão geral do organismo afim de poder surpreender a possível causa da perturbação.

Todos concordam na absoluta ineficácia da sulfanilamida e da penicilina. AZZOLINI e PASCUCCI na Itália, RAVINA na França observaram alguma melhora com o uso de estreptomina e os primeiros autores obtiveram também resultados relativos com a crisoterapia, principalmente no que diz respeito às manifestações articulares. Neste particular não poderíamos esquecer a cortizona. Outros obtiveram resultados favoráveis com a proteinoterapia usando especialmente injeções intramusculares de leite. Mais uma vez é útil recordar que a terapêutica de choque é a medicação de eleição para as formas de reumatismo crônico, por onde se deduz que deve ser o reumatismo com seu causalismo mórbido o fator fundamental da doença de REITER.

DOENÇA DE REITER

SINTOMATOLOGIA	SINTOMAS FUNDAMENTAIS	Artrite Conjuntivite Uretrite
	SINTOMAS ASSOCIADOS	Oculares { Nevrite optica { Queratite Digestivos { Estomatite { Diarréia Cutâneos { Erupções papulosas { Lesões psoriasiformes Circulatórios — Esplenomegalia Vago-simpático — Hipertermia Glandulares — Parotidite Genit. urinar. — Balanite
ETIOLOGIA		Spirochaete Forans (?) Focos de infecção
TERAPÊUTICA		Sintomática Estreptomina Crisoterapia Proteinoterapia ACTH; Cortisone

BIBLIOGRAFIA

- AARON M. LEFKOVITZ — Year Book, 1949, pág. 29.
AZZOLINI et PASCUCCI — Archiv. d'Ophtalmol. Nova série. T. X, n.º 2.
CASS E. — Archivos de la Sociedad Ophtalmol. Hisp. Amer. Fev. 1949.
CRISTIAENS et CAFFIR — Socied. Med. do Norte. Janeiro 1945.
CASS E. — British Journal Opht. 1949.
DUREL PIERRE — Publicações Médicas Sciencia, n.º 179.
GODLEWSKY — Soc. Med. Biol. Montpellier, Junho 1946.
LANGERON, CORDONNIER DURIEZ et MICHAUX — Arch. d'Opht. Tomo X, n.º 2.
LINDSAY REA — Transaction of the Ophtalm. Soc. of the Unit. Kingdom 1947.
MARCHE J. — Bull. Med. Fevereiro 1947.
MAIGNIEU COURARD — Ann. d'Oculistique. Agosto 1950.
MICHAEL MAX JOR. — Principles of Internal medicine.
PETRAGNANI V. — Malattia di Reiter. Riv. di Oftalm. Jan.-Fev. 1947.
ROBERT LUCAS et HENRI WEISS — Arch. Ophtalm. 1945.
ROSEMBLUM HAROLD H. — U. S. Navi M. Bull. 44 Fev. 1945.
SJOGREN H. — Scand. Acta Med., 1948.
STORME MATHISEN — Acta Dermat. Venereol. 1946.
TOTRAINE — Soc. Fr. Dermat. e Sifil. Nov. 1946.
TASSMAN — Eye Manifestations of internal diseases.
ZEWI M. — Acta Ophtalmol. Julho 1947.

ATROFIA DA ÍRIS

A. PAULO FILHO

Rio

Os numerosos casos de atrofia da íris, existentes em nosso arquivo, nos levaram a apresentar na Reunião de hoje, um apanhado geral do assunto, tirado de fontes credenciadas e ilustrado pelo caso do registro número 68.949, que será resumido e comentado pelo DR. A. GIARDULLI.

O comparecimento de tal alteração não pode passar despercebido à observação da rotina, não só pela modificação da côr da íris, nas áreas de atrofia, como também pela deformação pupilar que acarreta, e pelo distúrbio mais ou menos acentuado que produz na motilidade iriana.

Acompanhar o desenvolvimento desses processos, anos a fio, registrando em desenhos ou fotografias, a sua progressão, é tarefa de particular interesse, pelo muito que poderá trazer à nossa experiência, no campo das aplicações práticas e na apreciação de sua significação clínica.

Em nosso espírito já se acha assentada a prevenção contra o conluio em que tão frequentemente surpreendemos a atrofia iriana e o glaucoma, de tal geito que, ao encontrarmos um, vamos imediatamente à cata do outro.

A existência, porém, de outros processos, em que a atrofia iriana e por vêzes, uveal, é registrada, nos adverte da necessidade de lembrar, uma por uma, as mais frequentes dentre elas.

Estão porém elas, bem longe de manter relações tão estreitas com a atrofia iriana, tal e qual esta o faz com o glaucoma.

A intensidade do processo se mede pela rapidez com que o estroma, como que se vai fundindo, crivando de orifícios pseudo-pupi-

lares a superfície exposta da íris e indo mesmo ao desaparecimento total da membrana.

Qualquer que seja o mecanismo porque se processa a elevação tencional nestes doentes, não se pode deixar de ter a atenção voltada para o paralelismo existente entre o desaparecimento atrófico da íris e o aparecimento lento e progressivo do glaucoma. Os resumos que a seguir serão lidos e os comentários à observação apresentados, servirão para aclarar e atualizar, em nosso espírito, dúvidas e conceitos do maior valor prático.

ATROFIA DA IRIS (OBSERVAÇÃO COMENTADA)

J.H., 54 anos, masculino, branco, português, ficha n.º 68.949.

Diz o paciente que durante os últimos dois meses sofria de crises de ambliopia, de mediana intensidade, em A.O. que duravam de poucos minutos até algumas horas.

Naquelas ocasiões o mesmo não acusava outras perturbações oculares ou gerais. Vem pela primeira vez à consulta em 3 de Abril de 1951, na Clínica por sofrer, há dez dias, fortes dôres, inicialmente no O.E. e pouco depois no O.D.

Os sintomas subjetivos eram dor e baixa da acuidade visual. As manifestações oculares foram precedidas de diarréia e náusea. Procurou inicialmente especialista que fez diagnóstico de glaucoma, operação (sic) do O.E. e prescreveu pilocarpina e ezerina.

O exame objetivo do aparelho ocular apresenta: Sinais francos de irite plástica em A.O., exsudatos na câmara anterior, pregueamento da Descemet, pupila do O.E. deformada com tendência às sinequias posteriores.

A acuidade visual do O.D. = 1/10; a acuidade visual do O.E. = 1/100, T.A.O. = 17 mm ao aparelho de SCHIÖETZ. Mandamos suspender os mióticos e pedimos os exames complementares.

Exames complementares:

R. WASSERMANN, KAHN e KLINE no soro sanguíneo, negativas; pesquisa de focos de infecção no nariz, seios da face e garganta clínica e radiologicamente ausentes; exame de urina: nada de anormal; radiografia dos dentes: dentes vivos e normais, depósito de tártaro; exame do aparelho digestivo: colite crônica; exame do aparelho gênito-urinário: nada de anormal.

Fez a seguir o tratamento clínico geral para a colite (Bateriofago, Agarol) e mais medicação tônica reconstituente indicada pelo médico internista.

A tensão ocular se manteve normal em A.O. não obstante a abstenção dos mióticos; os sinais de irite entraram em regressão *após o uso do colírio de atropina*, proteinoterapia e penicilinoterapia.

Em 20 de Maio a acuidade visual do O.D., era de 5/10 e a do O.E. 3/10.

Entretanto em 12 de Junho o paciente acusava dor nos olhos e redução da acuidade visual. A revisão do exame oftalmológico revela T.O.D. = 25 mm; T.O.E. = 34 mm. Acuidade visual do O.D. = 4/10; acuidade visual do O.E. = 1/10.

A biomicroscopia revela ausência de sinais de irite em evolução em A.O. e atrofia incipiente da íris. Neste dia, portanto, foi feito diagnóstico de glaucoma crônico simples em A.O. e instituída a terapêutica adequada ao caso.

Comentários:

Este caso é bastante ilustrativo porque nos permite como que assistir o nascimento da atrofia da íris, cujo progredir continuaremos a observar. O fato de ter surgido num doente em que fôra feito o diagnóstico de irite plástica, longe de diminuir-lhe o valor, o torna mais interessante, pois mostra a concomitância de dois processos diferentes em natureza mas ambos capazes de produzir alterações estromais conduzindo à atrofia.

É o caso de irite aguda num portador de glaucoma crônico simples, compensado, em essência, mas susceptível de passar por fases de descompensação que elevam os índices tensionais e se fazem acompanhar das diferentes manifestações clínicas que integram o quadro da forma congestiva, aguda ou talvez, mesmo, fulminante.

ANTONIO GIARDULLI

(Resumo)

DESAPARECIMENTO TOTAL DA ÍRIS CONSEQUENTE A
ATROFIA ESSENCIAL — 1168 — Am. J. of Ohth. — 1948
— JENNER HU-CHENG TU, Szeshwau — China.

É a primeira vez que se relata um caso de desaparecimento total da íris no curso de atrofia essencial. O A. a observou num

doente de 31 anos, cujos olhos e visão foram sempre normais até o aparecimento da enfermidade. Quatro anos antes teve doença inflamatória aguda nos olhos, que o A. acredita haver sido tracoma, dadas as sequelas atuais. Há três anos, ainda podia enxergar, mas apenas com o O.E. Além das sequelas de tracoma, o paciente nada apresentava no O.D. cuja câmara anterior, íris e fundus eram normais. O O.E. tinha uma mancha corneana do lado temporal e ausência da íris. Podia-se ver do lado nasal, os processos ciliares de encontro ao equador do cristalino. O fundo do olho era normal e não havia sinal de glaucoma. O A. faz as seguintes conjecturas:

- 1.º) Aniridia congênita.
- 2.º) Arrancamento traumático ou operatório da íris.
- 3.º) Atrofia essencial da íris.

A primeira hipótese deve ser afastada, pois de acôrdo com as informações dos pais e do paciente, sempre houve normalidade dos olhos e da visão, além do que, não há referência aos sintomas e sinais de aniridia. O paciente leu sempre normalmente com o O.E. até três anos antes.

A segunda é afastada pela ausência de cicatrizes e de quaisquer sinais de violência no referido olho, além do testemunho do paciente e sua família.

Resta ao A. a terceira hipótese, segundo a qual houve atrofia essencial, vera da íris, de marcha rápida e extensiva.

Como no caso do A., em que só o O.E. foi atingido, a atrofia iriana aparece, de regra, em um só olho. A tensão do O.D. era de sete milímetros e a do O.E. de dezesseis milímetros de H.G., ao *Schiötz* e o A. justifica essa hipotensão pelo aumento da permeabilidade corneana, devida ao pannus. A existência dessa vascularização anômala da córnea, explicaria a ausência de glaucoma, tão comumente observado nos casos de aniridia. O A. lembra que a hipertensão aparece sempre nas fases avançadas da atrofia da íris e refere outras causas, descritas em trabalhos clássicos, para justificá-la. Diz que em primeiro lugar, não acredita que a hipertensão corra por conta da diminuição da superfície de absorção da íris e, em segundo lugar, que a hipertensão deve resultar da obstrução dos espaços trabeculares do ângulo da câmara anterior, pelos restos fibrilares do tecido iriano em reabsorção.

Os estudos histológicos feitos por RONES, demonstram a penetração obturante da raiz da íris no ligamento pectíneo. Refere-se ao

caso clássico de FINE e BARKAN, ocorrido em um menino de nove anos. Discorre por fim sobre os trabalhos de RONES e de DUKE-ELDER, no terceiro volume de seu tratado de oftalmologia.

A. PAULO FILHO

(Resumo comentado)

ATROFIA IRIANA

DUKE ELDER: Text Book of Ophthalmology — III

I — ATROFIA SENIL

A — Atrofia e degeneração do estroma iriano

B — Despigmentação e proliferação das camadas epiteliais da íris

II — ATROFIAS PATOLÓGICAS

A — Atrofia primária, essencial, progressiva da íris

B — Atrofias secundárias da íris:

1 — Post-inflamatórias

2 — Traumáticas

3 — Isquêmicas

4 — Glaucomatosas

5 — Miópicas

6 — Neurogênicas

Os processos de senescência, como são observados na Clínica e aceitos até sem discussão, podem não resultar apenas da influência da idade, senão aparecerem precocemente, em plena mocidade, ou após alterações mórbidas gerais, as mais diferentes. No que tange a observação científica, entretanto é curioso observar que dois fatos dominam a patologia da velhice, na úvea:

1 — Atrofia do estroma mesodérmico.

2 — Degeneração e despigmentação acompanhadas, quase sempre, de certo grau de proliferação do epitélio ectodermal.

I — ATROFIA SENIL

A — Atrofia e degeneração do estroma iriano, com:

a) A atrofia senil pode ser tão intensa que nos permita ver o esfíncter pupilar, especialmente à retro-iluminação. Pode-se ainda observar o desaparecimento das irregularidades e anfractuosidade existentes na face anterior da íris normal. Há então despigmentação do epitélio que forma a “pars iridica retinae”.

b) Alterações vasculares: esclerose, com obstrução de quase todos os vasos irianos.

c) Substituição do tecido conjuntivo por depósitos hialinos, frequentemente acumulados no nível da borda pupilar e por trás do esfíncter. (*Degeneração hialina da borda pupilar* — FUCHS, 1884). Isso explica amplamente a miose e rigidez pupilar da velhice.

Sobre o ponto de vista histopatológico predominam no quadro:

1 — Esclerose dos vasos irianos com:

a) Espessamento e hialinização da adventícia, o que a confunde com o processo de hialinização circundante.

b) Participação da média no processo da hialinização, apesar de continuar pérvia a luz dos vasos.

2 — Aumento de desenvolvimento de fibras colágenas no estroma. Hialinização generalizada do estroma, segundo MELLER, oriundo do próprio endotélio e, de acordo com a opinião geral, pelas alterações vasculares difusas existentes.

3 — As fibras musculares do esfíncter pouco sofrem, hialinizando-se, porém, o tecido conjuntivo dos septa, contudo o músculo dilatador mais comumente é atingido pelo processo de hialinização.

4 — O endotélio de revestimento da face anterior da íris, se torna proeminente, secretando às vezes uma membrana hialina delgada, com ausência de forma celular. Esta membrana, como se pode ver no livro de PARSONS, por vezes parece um desdobramento da membrana de DESCEMET.

Êsses processos de atrofia nem sempre se restringem à íris senão que se estendem à tóda a úvea. Na íris porém, eles se instalam mais frequentemente perto da borda pupilar, onde originam, em certos casos, os chamados “sulcos circum-marginalis” de Vogt. Casos há em que quase todo o estroma se atrofia, aparecendo, então,

a camada pigmentar. Isso acontece, em geral, nas porções periféricas da íris.

Trabéculas: A deposição de material colágeno e hialino e de tecido fibroso nas “lamellae” já foi descrita, parecendo ser base etio-patogênica do glaucoma.

B — Despigmentação e proliferação do epitélio iriano.

É muito frequente depois dos 50 anos. Atinge 90 % dos maiores de 60 anos e a totalidade dos maiores de 80, sendo mais evidente nos portadores de íris claras. Atinge mais vêzes a porção inferior da íris, quando se torna de mais fácil observação. A “collerette” pupilar se torna mais denteada, como que “roida de traças”, aparecendo setores despigmentados. Tais alterações coincidem com os processos degenerativos, esclerosantes e hialinizantes já descritos, e se acham associados a depósitos de fino pigmento na face posterior da córnea, na face anterior do cristalino, bem como nas malhas do ligamento pectíneo. Por vêzes podem-se ver, ao nível de certos pontos da borda pupilar, excrescências pigmentadas, formadas pela proliferação das camadas epiteliais, escuras, da borda livre da íris.

II — ATROFIAS PATOLÓGICAS

A — Atrofia primária essencial progressiva da íris.

Doença de etiologia desconhecida, caracteriza-se pela evolução lenta e progressiva, alterações atróficas dos tecidos, conduzindo ao completo desaparecimento de grandes porções de tecido, terminando pela cegueira causada por glaucoma absoluto. O primeiro sinal de seu aparecimento é quase sempre pequena alteração na forma, posição ou mobilidade da pupila. Em geral o deslocamento pupilar se faz na direção da área em que a atrofia começa. O exame biomicroscópico já pode revelar alterações, mesmo que discretas, caracterizadas pelo apagamento dos minúsculos acidentes da superfície iriana, com perda, quase sempre do revestimento endotelial da face anterior da membrana. Com o passar dos meses os tecidos das áreas afetadas vão como que se diluindo, dando a impressão de reabsorção, fato tanto mais evidente quanto se pode apreciar comparando-os com o aspecto dos tecidos que os circundam (P.F.).

A seguir, vêm-se apenas, minúsculos cordões ou fios esbranquiçados, lineares, inter-anastomosados, através dos quais pode-se discernir a coloração ardosiada das camadas pigmentares, profunda-

mente situadas. Em mais avançado estadio, verdadeiros orifícios aparecem nos sítios em que as placas de atrofia se desenvolviam, com as formas mais variadas, por vêzes, arredondadas a ponto de se confundirem com o orifício pupilar verdadeiro. Quando a perda de substância aparece na periferia, o equador do cristalino e as saliências e depressões da zona ciliar podem ser vistas. Nessa altura já alterações tencionais se iniciaram ou se encontram em pleno fastígio. A visão decai progressivamente, ora pelas alterações uveais concomitantes ora pelo deslocamento de tecido opaco, repuxado nas várias direções, ora enfim, pela própria evolução do glaucoma. Temos experiência na ação feliz das operações hipotensoras para combater a elevação tensional (P.F.).

B — Atrofias secundárias da íris.

1 — Post-inflamatórias:

Qualquer inflamação da íris poderá determiná-las, observando-se alterações idênticas às senis e mais ainda à atrofia do músculo esfínteriano, devida à imobilidade sinequial e ao desuso consequente (atrofia por desuso). Os vasos são obliterados, parcial ou totalmente, vendo-se em certos casos alguns pérvios, de aspecto quase normal, mas que são neoformados, na vicariância exigida para a sobrevivência dos tecidos locais.

2 — Traumáticas:

Consequente à traumatismos cirúrgicos, atingindo as camadas superficiais da íris, a biomicroscopia nos mostra áreas de atrofia nestes sítios, bem como nas bordas das iridectomias periféricas, nas margens de secção dos colobomas cirúrgicos e das iridodiálises, o que faz crer se trate de reação cicatricial.

Tem sido descrita em traumatismos que produzem subluxação ou deslocamento total do cristalino, por vêzes coincidindo com áreas de atrofia em outros segmentos da úvea.

3 — Isquêmicas:

Observam-se nos casos de secção experimental das artérias ciliares posteriores ou nos casos de obliteração dos vasos coroidianos. Tendo observado, em doentes operados de descolamento retiniano, áreas de atrofia da íris correspondentes aos setores diatermo coagulados da coróide, julgo bem explicá-la pelo comprometimento de nervos e vasos no curso da destruição provocada pela queimadura (P.F.).

4 — Glaucomatosas:

Congênito ou adquirido, o glaucoma produz, em grau extremo, a atrofia de todo o tracto uveal, pela pressão elevada e contínua que exerce sobre os seus tecidos e vasos, conduzindo a um estado de subesquemia progressiva. Tôda a úvea se acha adelgada, com áreas onde o processo é mais intenso. Daí o desaparecimento, em sítios, do estroma e dos elementos pigmentares.

5 — Miópicas:

É um fato de comum observação histopatológica, podendo até mesmo, ser controladas, oftalmoscópicamente, as áreas de atrofias tão espalhadas em tôda a úvea posterior. Contudo, se bem que existindo clínica e sobretudo histopatologicamente, não se observa com igual frequência a atrofia iriana, mesmo ao biomicroscópio (P.F.).

6 — Neurogênicas:

Nas lesões do gânglio ciliar e na neuro-lues, principalmente associadas à *Tabes*, observam-se, na íris, áreas de atrofia e despigmentação, iniciando-se por esta. Apesar das dúvidas suscitadas sobre as suas relações com as alterações da motilidade iriana, não se pode deixar de aceitar a sua participação, pelo menos como um dos elementos em concurso.

A. PAULO FILHO

ANIRIDIA

ALVARO FIGUEIRA

Não são comuns, nos registros de especialidade, os casos de ausência congênita da íris, donde o rarear de publicações atinentes ao assunto. De fácil observação, à inspeção feita na câmara clara e a iluminação oblíqua ou biomicroscopia, revela-se, ainda, pelo nistagmo, pela insuficiência da visão, pela instalação, sorrateira ou ostensiva, de elevações tensionais, pelas alterações corneanas e cristalinianas, pelo carácter congênito, familiar e pelos comemorativos.

Aproveitamos o caso que a seguir resumiremos, a fim de fazer comentários e tecer considerações sobre o assunto, de um modo geral.

Bem diferente da aniridia traumática, acidental ou operatória, que também temos em nossos arquivo, a aniridia, que poderíamos chamar “essencial”, é uma fonte de sugestões interessantes para investigações embriológicas, pesquisas clínicas, etc.

• **OBSERVAÇÃO:** A.G.N., menina de 14 anos, brasileira, branca, solteira. Res.: Morro do Jacarézinho — Registro n.º 36.476, em 11/5/51.

Anamnese: E’ trazida à consulta pelos seus progenitores que notaram defeito nos olhos da paciente, sem contudo terem procurado oculista até a data do exame neste serviço. Os sintomas que perturbam a enferma são acentuada baixa de acuidade visual em A.O. e fotofobia. Os pais gozam de boa saúde geral, teve 8 irmãos, sete dos quais vivos e pelas informações que pudemos obter, nenhum deles apresenta qualquer defeito visual. Nasceu à termo de parto normal.

Exame objetivo: Acuidade visual de A. O. reduzida à percepção de vultos.

Refratometria: Impossível pela ectopia do cristalino, tendo refração hipermetrope quando a medimos através a metade inferior da pupila, onde o cristalino não chega, e prejudicada, na outra metade, pela opacificação da lente.

Oftalmoscopia: o exame de fundo de olho nada revela de anormal, até onde foi possível ver.

Biomicroscopia: Pálpebras, conjuntivas e córnea normais. Em A.O. nota-se aniridia, que pela história clínica concluimos ser congênita; ectopia do cristalino, o qual se encontra deslocado para cima e para o lado temporal, vendo-se a borda livre do mesmo, em sua metade ínfero-interna, localizada na altura da metade da córnea; opacificação córtico nuclear dos cristalinos. A tonometria, ao aparelho de Schiöetz, — revelou TOD igual a 25 mm. e TOE igual a 34 mm.

Diagnóstico: Aniridia congênita — Catarata — Ectopia lentis — Glaucoma.

Tratamento: Pilocarpina — Óculos escuros — Eserina.

CONSIDERAÇÕES SOBRE ANIRIDIA

Aniridia e irideremia são sinônimos. E' condição mórbida bastante rara, congênita, quase sempre bi-lateral. Aniridia, conforme hoje é concebida, é um termo impróprio, pois, clinicamente, falamos em aniridia, quando, na realidade, existe um rudimento de íris que, quase sempre, se localiza por traz da margem córneo-escleral. Segundo IDA MANN haveria mais propriamente uma aniridia "in vivo", somente, pois o microscópio percebe sempre os rudimentos da íris.

ANIRIDIA	{	Total (aniridia verdadeira)
		Parcial (quando existem nódulos de tecido iriano que podem ser percebidos na periferia da câmara anterior).

LESÕES QUE ACOMPANHAM FREQUENTEMENTE A ANIRIDIA.	{	Catarata polar anterior
		Catarata polar posterior
		Catarata zonular
		Catarata total
		Subluxação do cristalino
		Opacidades do vitreo
		Focos de coroidite
		Deslocamento da retina
		Opacidades da córnea
		Glaucoma (23 % a 82 %)
Ausência da fovea centralis (Seefelder)		
Persistência da membrana pupilar		
Persistência da artéria hialóide.		

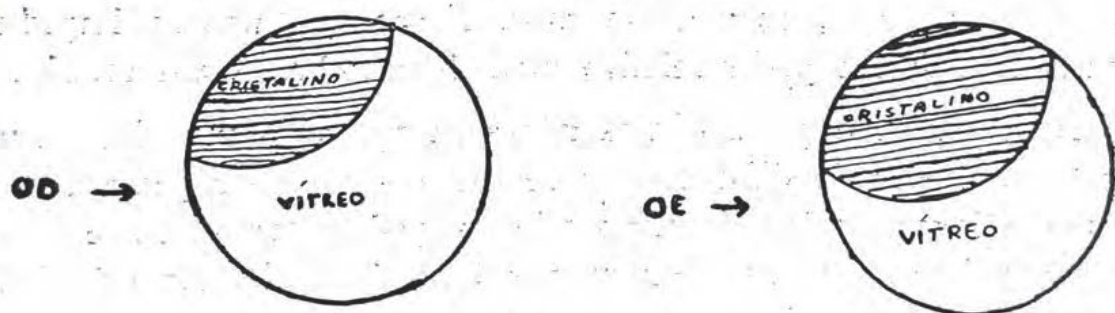
Os processos ciliares são invisíveis, pois ficam recalcados para traz, contribuindo, além disso, para dificultar a observação, o fato de serem incompletamente desenvolvidos.

A tara hereditária se transmite com a característica das doenças do tipo dominante. IDA MANN apresenta quadro de uma família em que uma doente de aniridia transmitiu o defeito por 4 gerações a 12 indivíduos.

ETIOLOGIA — De diferentes modos se tem procurado explicar o mecanismo do aparecimento desta anomalia:

- 1 — Defeito no desenvolvimento do ectoderma neural (SEEFELDER).
- 2 — Obstrução mecânica ao desenvolvimento da íris pela persistência da bainha fibro vascular (HESS).
- 3 — Falta de vasos da íris (CIRINCIONE).
- 4 — Aderência da bainha fibro-vascular à cápsula do cristalino (COLLINS).
- 5 — Contacto demorado da íris com a córnea (MANZ).
- 6 — Distúrbios inflamatórios na vida intra-uterina, atuando por perfuração e abolição da câmara anterior.

COMENTÁRIO — Tudo faz crer que o consórcio de aniridia com alterações cristalinianas, anomalias retinianas, ausência de fovea, alterações no desenvolvimento dos processos ciliares, musculatura da



íris, etc. resulta, como pensa SEEFELDER, da perturbação no desenvolvimento do ectoderma neural que embriologicamente é a origem comum daquelas formações. O aparecimento do glaucoma pode igualmente ser atribuído a alterações na eliminação do humor aquoso, pela obstrução trabecular e, mesmo, pelo fechamento do ângulo da câmara anterior, tais as aderências constatadas entre o coto iriano e a face posterior da córnea.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE ELDER — Text Book of Ophtalmology — 1941.
 BAILLART-COUTELA — Traité d'Ophtalmologie — 1939.
 MANN, Ida — Developmental abnormalities of the eye — 1937.
 DENIS, D. N. — Arch. of Ophth. — 1906.

(Resumo)

“LA PERMEABILITÀ CORNEALE”

“Edizioni Minerva Medica” — Torino

pelo Prof. GIUSEPPE SCUDERI
Da Universidade de Catania — Itália

Nessa completa monografia o importante assunto é focalizado sob os mais variados pontos de vista, e o A. dedica grande parte do trabalho à cuidadosa documentação experimental por êle realizada, trazendo em quase todos os capítulos sua contribuição pessoal e conclusões originais.

Também digna de nota é a vasta bibliografia compulsada e distribuída nos oito capítulos de que o livro se compõe.

O trabalho é iniciado pelo exame dos fatores que condicionam a permeabilidade da córnea e da conjuntiva, ou seja, as condições anatomo-fisiológicas, os medicamentos, forças que podem impedir a permeabilidade e o poder seletivo vital da membrana em estudo.

A conclusão é que a córnea não atua apenas a maneira de uma membrana inerte de difusão, mas se torna sob êste aspecto um dos mais complexos tecidos vivos, no seio do qual as trocas entre o meio externo e interno se realizam apenas com determinadas substâncias e em condições especiais.

No capítulo seguinte o A. estuda os vários métodos afim de pesquisar a absorção dos colírios, lembrando os caracteres essenciais da absorção, que são a intensidade e a velocidade.

Os métodos são os colorimétrico, químico-físico, químico e o biológico. No método colorimétrico com o teste fluoresceína, os AA. verificaram que o maior obstáculo à passagem da fluoresceína para a c.a. é representado pelo epitélio corneano.

De fato, removendo-o, a absorção aumenta de 50 a 100 vezes. A observação de GRASSO revela que a solução de fluoresceína a 1 %, no homem não penetra através da córnea se o epitélio está íntegro, mas tal acontece se, previamente tiver sido instilado colírio de percaína ou alterado o epitélio por manobras lesivas.

Em seguida são analisados vários achados dos estudiosos, no que diz respeito à absorção de diversas substâncias químicas, dividindo-as em substâncias que atravessam de preferência, o estroma, substâncias que atravessam indiferentemente, estroma e epitélio e finalmente, substâncias que não atravessam nem o estroma nem o epitélio.

No que se refere ao método físico-químico, são citadas experiências de vários autores, com descrição minuciosa da aparelhagem usada.

Finalmente, para estudar o método biológico, utiliza-se o efeito midriático e miótico das drogas.

O A. conclue que a passagem de uma substância através da córnea depende: 1 — Da queda de concentração parcial da substância ativa estabelecida entre o meio externo (líquido lacrimal) e meio interno (humor aquoso), 2 — da velocidade de difusão do soluto que a acompanha e que depende de ser ou não esta substância eletrolítica, 3 — da capacidade de seleção, propriedade inerente da córnea.

As vias de absorção de um colírio, quando instilado no saco conjuntival são: 1 — A via do plexo linfático periquerático e das vias perinervosas e perivasculares do limbo, 2 — A via linfática corneana representada por lacunas e canalículos corneanos que se comunicam com o canal de SCHLEMM e com os espaços de FONTANA, 3 — A via de penetração através o epitélio, da membrana de BOWMANN, das camadas lamelares, da DESCEMET e do endotélio.

O A. faz experimentações pondo em contacto midriáticos (simpamina com citrato de sódio, simpamina com fluoreto de sódio), com a conjuntiva e com a córnea, ou somente com a córnea e verificou que a midríase apresenta diferenças desprezíveis nos dois casos, de onde conclue que a única via através da qual uma solução pode penetrar na C. A. é a via querato conjuntival e que substâncias aplicadas no fundo de saco, penetram principalmente pela córnea.

As experimentações do A. referentes ao metabolismo hídrico o levaram à conclusão de que, normalmente, não existe passagem de líquido lagrimal.

Através do endotélio, talvez se verifique troca de substâncias nutritivas e líquidos dentro de limites muito restritos e com seleção para determinadas substâncias.

O epitélio corneano é um obstáculo à passagem dos medicamentos instilados no fundo de saco e o estudo dos midríaticos e mióticos levam o A. a concluir que embora muitas substâncias não consigam atravessar o epitélio íntegro, outras o penetram sem lesá-lo (atropina a 0,40 %; escopolamina a 1 %; homatropina a 1 %; simpamina e pilocarpina a 2 %).

O epitélio aumenta muito o tempo de penetração de um medicamento na c.a. O estroma corneano deve ser considerado como membrana inerte de difusão. O epitélio, que opõe resistência à passagem de algumas substâncias de fora para dentro, tem ação seletiva no sentido contrário.

As membranas de DESCOMET e de BOWMANN, não possuem, sob o ponto de vista da permeabilidade, nenhuma importância essencial.

É estudada a seguir, a penetração, na câmara anterior, dos medicamentos e verifica-se que os corantes aí penetram, desde que a solução seja suficientemente concentrada a ponto de lesar o epitélio.

Vale essa asserção para os sulfamídicos e para a penicilina. Esta penetra na c.a. quando usada em contacto demorado com a córnea, sob a forma de compressas, mas assim, é provável que apareça a conhecida alteração do epitélio da córnea, provocada pelo traumatismo.

A iontoforese favorece a passagem desses medicamentos e o mesmo diga-se para a aureomicina e estreptomicina. A atropina tem efeito biológico, mesmo em concentração muito baixa (1/1000) e a taxa de concentração que lesa o epitélio é de 0,50 %.

Estes mesmos limites são de dois por cento para a escopolamina e homatropina.

No que se refere à pilocarpina, os AA. verificaram que a penetração era mais intensa quando empregado o medicamento em solução ácida.

As experiências feitas com o cloreto de sódio demonstram que não há passagem deste sal através da córnea íntegra. Finalmente estuda o comportamento de outros compostos inorgânicos ou sejam os sais de potássio, manganês, mercúrio, azoto, oxigênio, iodo, cloro e ouro.

A penetração das substâncias na c.a., as vezes, é um simples processo de difusão, mas outras vezes tal não se dá, pois a córnea, para certas substâncias, se torna semi-permeável; outras vezes é absolutamente impermeável, e esta propriedade é mantida enquanto subsistir a integridade funcional do tecido.

São estudadas a seguir, as causas que condicionam este comportamento tão diverso; assim, o tamanho molecular não tem influência na intensidade da permeabilidade.

A fim de que a substância atravessasse a córnea, é necessário que a mesma possua solubilidade bifásica (hidro e lipossolúvel).

O epitélio é atravessado mais facilmente pelas substâncias lipossolúveis. A concentração da solução não tem qualquer influência.

A tensão superficial de um composto influencia a permeabilidade corneana; o pH tem importância: sendo assim o colírio de pilocarpina é absorvido mais facilmente em solução ácida (pH 4). A eserina, atropina e scopolamina, em solução alcalina (pH 11).

A dissociação eletrolítica é abordada de maneira muito clara e o A. esclarece que em se tratando de íons, devemos lembrar o sinal de suas cargas elétricas pois os de carga igual à membrana celular são repelidos, enquanto os de cargas com sinais opostos são adsorvidos.

A viscosidade retarda a permeabilidade corneana, assim é mais difícil a penetração na c.a. de um medicamento quando em solvente oleoso, mas se aplicarmos, em clínica, os colírios com excipientes graxos, é porque desejamos que permaneça por mais tempo em contacto com a córnea.

A pressão osmótica é um dos fatores que podem influenciar a permeabilidade na c.a., pois as soluções anisotônicas (hiper e hipotônicas) conseguem vencer a resistência corneana, se bem que, as vezes, estas soluções o conseguem à custa de alterações do epitélio.

O A. estuda seguir as causas externas que favorecem a permeabilidade, procedendo à experiências pessoais entre elas aos raios ultravioletas que aumentam a intensidade de absorção no caso do colírio de simpamina, atropina e escopolamina, associados ao iodeto de sódio.

A iontoforese também influencia a permeabilidade embora depois de longas aplicações o poder seletivo do epitélio seja alterado com o aparecimento de lesões quase sempre irreversíveis mas quando usada em aplicações rápidas a iontoforese aumenta notavelmente a permeabilidade.

Com relação à temperatura parece ser a de 16 graus o nível ótimo para a permeabilidade dos miátricos.

ANTONIO GIARDULLI

SÍNDROME DE ADIE

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

As reações pupilares começaram a ser devidamente consideradas, na recuada era de 1868, com o famoso trabalho de DOUGLAS ARGYLL ROBERTSON, "Four Cases of Spinal Miosis with Remarks in the Action of Light on the pupil". Êstes casos assinalavam ausência completa de reação à luz, tanto direta como consensual, e contração pronta à acomodação e convergência.

Dessa data em diante tal anomalia de reação pupilar passou a ser conhecida pelo nome de *Sinal de Argyll Robertson*.

Fugindo à pureza da descrição inicial foram aparecendo variações, novos sinais desta mesma síndrome.

BEHR só admitia como o verdadeiro Argyll Robertson, quando, além da paralisia do esfíncter iriano à luz, com a conservação do reflexo à convergência, houvesse miose. Rigor excessivo, desde que, ainda em 1886, UHTHOFF só a encontrou em 24 % dos casos por êle observados.

E a série continua: Argyll Robertson incompleto (reação pupilar lenta), Argyll Robertson unilateral. Argyll Robertson invertido, etc.

Na sistemática pesquisa das reações pupilares vários observadores, entre êles, SAENGER (1902), WESTPHAL (1913), PILTZ (1914), encontraram alterações na reflexia iriana, que não se enquadravam na forma clássica de Argyll Robertson, dando-lhe o nome de *Neurotonic Pupillary Reaction*: abolição ou preguiça da reação pupilar, tanto a luz como a convergência e acomodação.

MARCUS, em 1906, já tinha descrito casos de *pupila miotônica*, com ausência, igualmente, dos reflexos patelares e aquíleo. FOSTER MOORE (1924-1931) descreveu a mesma síndrome com o nome de *Argyll Robertson sem lues*.

ADIE aparece em 1932, faz ampla divulgação da pupila tônica com ausência dos reflexos tendinosos, assinala a grande frequência destes casos e empresta, em definitivo, o seu nome a esta velha entidade nosológica. Assim é hoje mundialmente conhecida, com o nome de *Síndrome de Adie*, se bem que haja, ainda, quem a denomine de Pseudo-Tabes.

Considerada clinicamente, a *Síndrome de Adie* consiste numa reação tônica da pupila à luz e a convergência e perda dos reflexos tendinosos.

A natureza tônica do esfíncter iriano deveria excluir a imobilidade absoluta da pupila na pesquisa do reflexo à luz e a convergência. Pupila rígida nestas duas eventualidades só poderia ser encontrada na oftalmoplegia interna.

A pesquisa dos reflexos irianos, na *Síndrome de Adie*, reveste-se, por conseguinte, de cuidados especiais, no sentido da diferenciação entre uma paralisia absoluta e um simples retardamento na resposta a um estímulo luminoso ou acomodacional.

Não nos devemos contentar, por isso, tão somente com uma rápida exposição do olho afetado a um forte feixe luminoso. É preciso insistir nesta exposição à luz e levar tempo na fixação à convergência, bem como submeter o paciente a longa espera em completa escuridão.

Autores há que aconselham levar-se meia hora nesta busca. E mesmo quando retirado o estímulo, por inoperante, deve-se fazer, minutos após, uma nova verificação do diâmetro pupilar, desde que é comum observar-se como aquela pupila dilatada e imóvel, já agora na ausência de qualquer excitação, torna-se acentuada e demoradamente miótica, o que está de acordo com a natureza tônica das reações que se processam nas fibras musculares do esfíncter.

Pouco sabemos sobre a sua etiologia. Está definitivamente afastada uma possível origem luética. Alguns autores acreditam-na ligada a uma neurose ou psicose. LOEWENSTEIN e FRIEDMAN consideram a *síndrome de Adie* como doença heredo-degenerativa afetando os centros vegetativos do diencefalo e suas conexões com o mesencéfalo, enquanto que ADLER supõe uma lesão do gânglio ciliar ou mesmo em situação ainda mais periférica.

A clínica, entretanto, confirma a sua natureza benigna. FOSTER MOORE teve um paciente, debaixo de sua observação, durante 40 anos, sem que nada de anormal ocorresse em sua saúde geral.

É uma doença da mocidade, principalmente encontrada dentro da terceira década. Tem preferência pelo sexo feminino. É clássico

dizer-se que o seu início é subitâneo. Mas, julgamos que a sua descoberta é que seja fortuita, simples obra do acaso, observada por pessoas da família quando atentam numa desigualdade pupilar, ou seja por ocasião de um exame oftalmológico, de rotina.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o *Argyll Robertson* e a *paralisia intrínseca ocular motora*.

Tomemos como ponto de partida o *tamanho da pupila*: contraída no *Argyll Robertson*, dilatada, tanto na *síndrome de Adie* como na *Oftalmoplegia Interna*. *Argyll Robertson*, habitualmente bilateral; unilateral, em 80 %, na *Síndrome de Adie* e sempre unilateral na *Pupila Fixa*. *Reação à luz*: Nenhuma reação direta ou consensual no A. R.; reação lenta na *pupila tônica*, nenhuma reação na *cicloplegia interna*. *Reação à convergência e acomodação*: pronta reação no *Argyll Robertson*, preguiçosa em *Adie*, nenhuma reação na *paralisia interna*. *Reação a drogas*: muito fraca ou mesmo nula em A. R.; pronta resposta aos mióticos e midriáticos na *Síndrome de Adie*, que é particularmente sensível ao *mecholy*, um colinérgico industrializado por MERCK, aplicado em colírio na dose de 2,5 por cento. Nem mesmo o olho normal reage a esta droga. A *pupila fixa* reage somente aos mióticos, contraindo-se, entretanto, por um tempo demasiadamente curto.

Atrofia da Iris: presente no *Argyll Robertson* e ausente nos demais.

BIBLIOGRAFIA

- 1) FRANCIS HEED ADLER — Clinical Physiology of The Eye.
- 2) CARLOS CHARLIN C. — Tratado de Clínica Oftalmológica.
- 3) A. MAGITOT — Physiologie Oculaire Clinique.
- 4) CONRAD BERENS — Diagnostic Examination of the Eye.
- 5) DUKE ELDER — Text-Book of Ophthalmology, 5.º V.
- 6) PAULO BRAGA MAGALHÃES, JOÃO C. CELESTE — Semiologia da pupila. VII Cong. Brasileiro de Oftalmologia.

(Resumo)

A PUPILOTONIA E A SÍNDROME DE ADIE

J. BISTIS
Atenas

(706 — Archives d'Ophtalmologie, Aôut, 1939) (Resumo)

A pupilotonia se caracteriza por: Midriase, abolição do Reflexo Fotomotor, contração lenta da pupila à convergência e descontração mais lenta ainda cessado o movimento de convergência. Tem sido observada por numerosos autores.

O A. cita a seguir alguns resumos de observação referidos por nomes dignos de crédito, começando pelo de STRASSBURGER, onde a pupila direita era normal, sendo a pupila esquerda inerte à luz direta ou indireta. A acomodação se achava também em estado tônico. Anisocoria com maior pupila a E., há 8 anos. Tudo faz crer seja êsse caso de Esclerose em Placas, tais os sinais neurológicos que nêles foram concomitantemente encontrados. No de SAENGER tratava-se de jovem sadia, que há 10 anos tinha a Pd. dilatada, deformada e inerte à luz. Durante a convergência e acomodação essa pupila se contraía lentamente e ficava estreitada durante 1/2 a 5 minutos. A dilatação que sucedia a êsse movimento de convergência e acomodação se fazia lentamente, às vezes em 10 minutos. Durante a oclusão das pálpebras a pupila se contraía lentamente. A transição da visão de perto para a de longe era demorada, só muito lentamente entrando em foco os objetos fixados a distância, tal a lentidão com que se realizava a descontração acomodativa. SAENGER interpretou êsse estado tônico das pupilas durante a convergência, como um movimento miotônico de natureza periférica. LAGRANGE diz preferir o nome de Bradicoria, proposto por DONATH, de vez que o termo miotônico supõe um estado de rigidez pupilar inexistente na síndrome. ROTHMANN observou uma menina de 12 anos e meio, cuja pupila D. se achava em midríase máxima, sem reação à luz, embora se contraindo à convergência. O caso de MAGITOT era de uma mulher de 57 anos, com sífilis provável, e anisocoria pronunciada, na qual a Pd. reagia à luz, sendo inerte a Pe. à convergência a Pd. se contrai normalmente, enquanto a Pe. se contrai lentamente, voltando ao estado primitivo 1 1/2 minutos depois de cessada a convergência. Os reflexos óculo-palpebral e consensual desapareceram. Os reflexos rotulianos eram exagerados. MAGITOT considerou essa reação miotônica como decorrente de alterações do centro pupilar. DIMMER notou num jovem neuropata a reação tônica do esfíncter pupilar D. e do músculo ciliar dêsse mesmo lado. A pupila D. se contraía à luz, mas só depois de o doente permanecer por muito tempo na obscuridade. A visão de perto era conseguida prontamente, mas a de longe só se tornava possível 5 a 7 minutos depois de cessada a convergência. BEHR em 1921 caracterizou a pupilotonia como uma perda da reação direta e consensual à luz, numa pupila de tamanho médio ou midriática, que se contraía lentamente à convergência e se descontraía muito mais lentamente depois de cessado aquêles movimento. Julga ainda que a pupilotonia é uma afeção particular, diferente de tôdas as demais afeções pupilares, sendo geralmente uni-lateral e só em 15 % bila-

teral. Jamais foi observado um caso de restituição ao normal. MAC RAE — 1935 — observou uma mulher com anisocoria, sendo a pupila direita maior e imóvel diante da luz direta e indireta. Gastava 7 segundos para se contrair à convergência, descontraindo-se depois mais lentamente ainda, em 15 segundos. SUBIRAMA — 1935 — examinou uma mulher de 46 anos, com a pupila E. em midriase e ausência da reação à luz, direta e indireta. A r. à convergência era pronta em A.O. mas do tipo miotônico à E., de vez que, só muito vagarosamente se dilatava, cessada a convergência, o que originava uma inversão da anisocoria. Ausência completa dos reflexos tendinosos nos membros inferiores. Reflexos cutâneos normais. L.C.R. negativo para lues.

MULLER apresentou o caso de uma mulher de 36 anos, com sinais de Ataxia locomotora, areflexia do Aquíleo, anisocoria e outros sinais de afeções do sistema nervoso central. Pe. inerte à luz e em midriase. Contração lenta à convergência, sendo mais lenta ainda a descontração. À obscuridade a Pe. se dilatava um pouco e mostrava uma fraca reação a luz. Os mióticos agiam normalmente sobre a pupila. A pd. apresentava ligeira preguiça à luz. O poder de acomodação era diminuído a E.

ADIE, em 1931, considerou a pupilotonia como uma afeção particular, baseando-se no fato de que ela as mais das vezes se acompanha de perda dos reflexos rotulianos e aquíleos. Essa areflexia existia em 13 de seus 19 casos. Notou ainda sua frequência nas idades entre 20 e 30 anos, sobretudo em mulheres gozando de boa saúde geral. Durante a acomodação convergencia a pupila se contrai lentamente, descontraindo-se a seguir, mais vagarosamente ainda, cessada a convergência, para, então readquirir as suas dimensões primitivas. A acomodação parece também interessada no processo, de vez que, só depois de algum tempo da cessação do trabalho acomodativo, é que os objetos afastados se vão tornando nítidos e, pois, focalizados. Estas alterações constituem a forma típica da Síndrome de ADIE, para quem há também um conjunto de formas atípicas, como as em que só se registram os sinais pupilares, ou apenas a areflexia tendinosa etc.

BISTIS apresenta o seguinte caso: Homem de 50 anos, boa saúde geral, sem antecedentes hereditários, tendo tido aos 20 anos afeção faringiana de natureza diftérica, com propagação às trompas de Eustaquio e ligeira surdez E. O WASSERMANN no sangue e no L.C.R. foi negativo. Azotemia normal. Exame clínico e neurológico negativo, constatando-se porém, diminuição notável dos reflexos rotulianos

e aquileos. Visão normal em A.O. Anisocoria: Pd. = 3mm. Pe. = 5mm. Pd. reage à luz e convergência. Pe. não se contrai a luz, contraindo-se lentamente à convergência. Relaxada a convergência a Pe. se descontraí preguiçosamente, retomando o seu antigo tamanho depois de 30 segundos. Desacomodação ligeiramente retardada. Consensual muito fraco no O.E. A abolição da r. à luz não é completa. A permanência durante alguns minutos na obscuridade faz a pupila se dilatar um pouco, notando-se então fraca reação à um foco luminoso intenso. Não se manifesta a contração da pupila quando o doente fecha fortemente as pálpebras. É um caso intermediário às formas típicas e atípicas. Ainda a seguir o A. refere: COPPEZ relatou 3 casos de doença de ADIE com alterações pupilares unilaterais e areflexia tendinosa, sem lues. ALAJOUANINE e MORAX publicaram um caso de síndrome de ADIE num doente com esclerodermia, sem sífilis. Cita os casos de GUILLAIN e SIGWALD, PAGNIEZ, PASTEUR VALLERY RADOT, HAVRIER, BOUDIN, H. WAGNER, DRESLER. Refere ainda que há casos inicialmente publicados como de Pupilotonia e que ulteriormente evoluíram no sentido de ARGYLL-ROBERTSON.

ADIE para diferenciar a pupila tônica da de ARGYLL ROBERTSON, ensina:

- 1 — A pupila tônica é na maioria das vezes unilateral.
- 2 — Ela é sempre mais larga, quasi nunca aparecendo em miose.
- 3 — A r. à luz nunca é completamente abolida, pois a pupila se dilata à obscuridade e depois se contrai lentamente sob a ação de uma luz forte.
- 4 — A reação da pupila tônica à acomodação-convergência se faz sempre lentamente.

BISTIS acrescenta que a pupila de ARGYLL ROBERTSON é unilateral apenas em 19 % dos casos.

ETIOLOGIA — Ainda não se acha elucidada. A S. de ADIE tem sido observada: na Encefalite letárgica (JAENSCH e MORGAN); na enxaqueca (ROTHMANN); na zona oftálmica, na intoxicação alcoólica (NONNE etc.); na contusão do olho (AXENFELD); no traumatismo craniano (ROENHOLD). MULLER acha que tanto pode ser de causa central — encefalite — como periférica, com sede no esfíncter íris. BEHR pensa em estado toxêmico. A sífilis parece existir em um pequeno número de casos (ALAJOUANINE e MORAX — em 100 casos reunidos referem a existência de 4 com r. positivas para lues).

ADIE não admite a lues como agente etiológico, atribuindo a uma causa desconhecida, e aceita com BEHR e outros a influência do simpático no quadro da afeção, sendo que BEHR a localiza na parte vegetativa do núcleo do 3.^o par.

ADIE considera a sua síndrome benigna "quoad vitam". BISTIS, enfim, conclue: "Contudo o enfraquecimento notável ou a ausência dos reflexos tendinosos, assim como o evoluir possível da pupilotonia para o ARGYLL ROBERTSON levam a admitir que a doença de ADIE não deveria ser considerada como uma afeção definitiva capaz de afastar a possibilidade de complicações ulteriores do sistema nervoso central.

PAULO FILHO

(Resumo)

PUPILOTONIA OU SÍNDROME DE ADIE

ARCH. CHILENOS DE OFTALM., 1947

DR. RENÉ BRUCHER

Desde 1920, BEHR descreveu esta alteração do reflexo pupilar, que consiste na aparente ausência dêste reflexo luminoso direto e consensual, síndrome que se apresenta de duas maneiras:

A primeira modalidade se manifesta por uma contração pupilar muito lenta, que permanece por muito. Êste tipo de reação é denominada de SANGER.

A segunda modalidade, manifesta-se por uma dilatação pupilar muito lenta até a midriase intensa, sendo êste o tipo denominado de STRASBURGER.

No ano de 1932, ADIE estudou de forma completa êstes quadros que levam, depois desta época, o seu nome e segundo êste autor há também alterações reflexas dos membros inferiores.

O caso apresentado pelo A. é de Síndrome de ADIE do tipo SANGER. Trata-se de uma doente de 50 anos, portadora de anisocoria, com maior diâmetro da pupila direita e com a pupila do lado esquerdo de diâmetro normal.

Os exames complementares revelaram hipertensão arterial de 190 de máxima e artério esclerose generalizada. O resto do exame foi negativo; exame neurológico, negativo; R. KAHN, negativa; metabolismo basal, normal.

Fôra a própria paciente quem percebeu o defeito em suas pupilas, olhando para o espelho. Diz ter tido sempre boa saúde geral, porém oito anos antes teve acidente ocular, sobrevivendo diplopia que cedeu com o tratamento iodurado.

No exame objetivo pela iluminação oblíqua, o A. observa o aparecimento de miose intensa, maior do que no olho sadio. A fim de demonstrar a realidade desta contração o A. coloca uma gôta de pilocarpina a 1 % e 10 minutos mais tarde aparece miose máxima.

Com referência à patogenia da síndrome, esta ainda se acha em estudo. Segundo BUKIN haveria alteração da sinapse neuro-muscular e para outros haveria alterações musculares radicadas no núcleo próprio do esfíncter pupilar.

ANTONIO GIARDULLI

REAÇÕES PUPILARES POST-MORTEM

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

Como contribuição aos trabalhos sobre pupila, que têm sido apresentados a este *Centro de Estudos*, venho contar, aqui, alguns dos curiosos fatos que se passam na íris, depois da morte.

Para lá das portas da eternidade a pupila é ainda consultada. As suas reações motoras estão nela presentes.

Profanadores do segredo da Morte quizeram saber como reagiria a *menina dos olhos* aos incitamentos e estímulos tão significativamente respondidos em plena vida.

Primeiro, foi a simples observação do estado pupilar no exato momento da morte e nos dias subsequentes.

Foi ALBRAND o iniciador destes estudos, em cadáveres conservados pelo frio.

Já era de observação corrente que no estado preagônico a pupila está habitualmente em miose. Assim se mantém em todo o período da agonia.

Verificado o óbito, dilata-se imediatamente a pupila, que atinge, por vezes, a um diâmetro superior a 8 mm.

Esta midríase extrema perdura cerca de 24 horas. A fenda orbitária abre-se concomitantemente.

É este tão simples fenômeno que dá a fisionomia do morto, aquêle aspecto apavorante, que até poderia significar espanto diante da Morte, e a pupila, já no segundo dia, vai diminuindo de tamanho, tendo agora somente cinco milímetros de diâmetro.

No terceiro dia já atinge a 4 mm. No quinto, a 3 mm. e no 6.º dia está presente uma miose franca.

Não contentes com a simples observação passaram os pesquisadores a fase experimental.

Foi BROWN SEQUARD o primeiro que experimentou, no cadaver, a possibilidade da reação pupilar à luz.

Começou pelos animais: a pupila da Rã, sobre um feixe luminoso fortíssimo, ainda era passível de notável contração, mesmo 15 dias após a morte.

Também no cadaver do *Homo Sapiens*, de LINEU, encontra-se igual irritabilidade luminosa da íris, sendo, aqui, entretanto, necessária notável potência de luz voltaica.

Casos há em que a contração pupilar é tão viva que nos dá a impressão de um reflexo foto-motor das buscas semiológicas.

Ainda não contentes com êstes resultados, passaram os experimentadores a uma atuação mais ativa.

Armados de uma corrente elétrica, mínima e bem dosada, fizeram excitações diretas sobre o gânglio ciliar e obtiveram, assim, midríases notáveis até em cadáveres de sete dias.

Passaram, em seguida, para o estudo das provas de colírios. Seria possível que uma íris morta ainda respondesse a ação de mióticos e midriáticos?

Foi constatado, entretanto, que uma solução normal de atropina instilada em olho de cadaver recente de 3 a 4 horas, produz nítido aumento do diâmetro pupilar, que assim se conserva por muitas horas.

É bem curioso que, decorrido algum tempo, esta midríase atropinica venha a ser substituída por acentuada constrição pupilar.

Os mióticos não reagem, assim, com tanta evidência. Têm ação menos espetacular que os midriáticos.

As experimentações continuam. Setores de íris foram retirados dos olhos de animais mortos há várias horas e imersos, uns, em solução de atropina, outros, em solução de eserina.

Os primeiros, minutos após, apresentavam-se mais espessos e mais curtos. Os segundos, mais delgados e mais compridos.

Quem conhece a complexa inervação do globo ocular, a sua *mosa* riqueza em elementos organo-vegetativos, não só de ligação e transmissão, como também de órgãos reguladores, verdadeiros centros regionais de elaboração e contrôle de influxos nervosos, constituídos por grandes células ganglionares, encontradas em tôdas as camadas do globo ocular, que podem agir independentemente, sem qualquer ligação com o sistema ganglionar extra-ocular, não pode admirar-se de que possa haver reações locais, reflexos curtos, intra-oculares, mesmo intra-parietais, como é o caso da íris, mesmo em *matéria* morta, mas ainda preservada de desintegração, permitindo

trânsito de influxos nervosos, que não são mais do que desníveis de ínfimos potenciais elétricos, gerados e acumulados nos corpos celulares dos neurôneos.

São sobejamente conhecidas as experimentações, há tantos decênios repetidas nos cursos de Fisiologia, sobre animais de pequeno porte, dos quais, depois de sacrificados, retira-se o coração que isolado e submetido a uma corrente de irrigação contínua da solução de RINGER, entrando pela veia cava e saindo pela aorta, volta a contrair-se em sistole e diastole ritmada e quasi indefinidamente.

O célebre pesquisador CARREL conseguiu, durante anos, conservar um coração, em pleno funcionamento, dentro de uma redoma de vidro, artificialmente irrigado.

Agora já não é mais preciso o coração inteiro, uma fatia de ventrículo, lançado dentro de uma solução nutriente, adequada, contrai-se e dilata-se dentro do ritmo perfeito das sístoles e diástoles.

Assemelham-se, portanto, miocárdio e fibras musculares írianas, na sua contratilidade *post-mortem*, graças as qualidades comuns de irritabilidade, postas em jôgo pelos seus excitantes específicos, dentro do sistema autônomo de cada um destes órgãos.

BIBLIOGRAFIA

- A. MAGITOT — Physiologie Oculaire Clinique.
FRANCIS H. ADLER — Clinical Physiology of the Eye.
N. C. PAULESCO — Traité de Physiologie Medicale (Bucarest).

PROVA DOS COLÍRIOS

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

Antes de abordarmos, pròpriamente, a semiologia da pupila com os *testes* dos colírios, torna-se necessário o conhecimento farmacodinâmico dos mióticos e midriáticos.

Da observação de que certos medicamentos, tais como *adrenalina*, produzem, sôbre a pupila, o mesmo efeito que a excitação do simpático, enquanto que a *eserina* agiria da mesma maneira que a excitação do parassimpático, resultou a classificação geral dos colírios em simpático-miméticos e parassimpático-miméticos.

E porque existissem drogas que apresentassem ação mais complexa ainda, sôbre a iris, tomaram os autores a resolução de dividí-las em dois grupos: venenos do simpático e venenos do parassimpático.

O grupo do parassimpático tem como propriedade comum a mi-dríase com cicloplegia e a miose com espasmo ciliar. Os tóxicos desta série apresentam, portanto, 2 variedades: uma, constituída pelos vagolíticos que tem efeito paralizante sôbre o músculo ciliar e esfínter iriano; os agentes desta variedade estão representados pelo grupo das *tropeínas* (atropina, homatropina, genatropina, etc.), outra constituída pelos parassimpáticos-miméticos agindo como se fôra excitado o parassimpático, dando miose e espasmo do músculo ciliar. Assim atua a *eserina*, *pilocarpina*, etc.

No segundo grupo estão os venenos do simpático. 1.º) Os simpático-miméticos. Produzem midríase sem paralizar o músculo da acomodação. Pertencem a esta série: *adrenalina*, *efedrina*, *simpatol*, etc. 2.º) Os simpaticolíticos. Produzem miose sem que haja espasmo do músculo ciliar: *ergotamina*, *hioimbina*, *coxinantina*, etc.

O método dos *testes* farmacodinâmicos depende inteiramente da judiciosa aplicação de nossos conhecimentos sôbre a ação normal dos

mióticos e midriáticos, quando o aparelho neuro-muscular da pupila funciona fisiologicamente.

Interpretando a reação anormal destas drogas, nós conseguiremos diagnosticar qual a anormalidade das funções nervosas, seja do simpático, seja do parassimpático. Se, por exemplo, a midríase é devida a paralisia do III par, ou provem de hiperção do simpático; se, em presença da miose, trata-se de irritação do III par, ou de paralisia do simpático.

Ainda hoje, na prova de colírios, seguimos a rotina iniciada por H. COPPEZ, no comêço dêste século. Pequenas modificações foram introduzidas por J. COPPEZ, em 1926. Posteriormente êste assunto foi revisto por THORNER (1945).

COPPEZ, em sua prática habitual, usava um colírio de cocaína a 5 %, numa solução milesimal de adrenalina, preferentemente; um colírio de atropina e outro de eserina.

O *Pivot* do método é o colírio de cocaína.

Diante de uma anisocoria a rotina semiológica observa o seguinte critério:

Tomemos por exemplo, em primeiro lugar, a anisocoria por midríase. Aplica-se o colírio de cocaína a 5 %, 4 gotas, no fundo de sacó conjuntival, sendo uma gôta em cada minuto. Depois da última gôta, 4 observações, com intervalos de 15 minutos serão feitas.

Se a pupila suspeita dilata-se ligeiramente nós estamos diante de uma anisocoria congênita ou fisiológica. Se, porém, uma dilatação exagerada se obtem, na primeira ou na segunda observação, isto significa a perda completa do *tonus* muscular do esfíncter, portanto, midríase por paralisia do parassimpático iriano. Uma contra prova é a aplicação do colírio de atropina, que deve aumentar ainda mais, dentro de minutos, a dilatação provocada pela cocaína.

A eserina diminuirá a midríase quando a lesão do III par fôr pré-ganglionar.

Não havendo, no diâmetro pupilar, nenhuma modificação, isto significa a existência de excitação simpática (midríase espástica). O colírio de cocaína é impotente para alterar o influxo exagerado. O colírio de atropina, neste caso, produzirá uma espetacular dilatação, desde que foi anulada a ação inibidora do constrictor, ficando sòzinho em campo, o músculo dilatador em superação. A eserina não tem ação direta sôbre as fibras da íris.

Suponhamos agora, uma anisocoria em função de miose. A aplicação do colírio de cocaina produzindo uma leve dilatação, evidencia uma anisocoria fisiológica ou congênita.

Quando não modifica em nada o diâmetro pupilar, estaremos diante de miose, que pode ser tanto paralítica como espástica. Em tais condições o colírio de atropina irá derimir a dúvida. Se a miose fôr espástica, isto é, se houver superação do III par, com integridade do dilatador, a atropina, anulando o espasmo do esfíncter, vai produzir considerável dilatação.

Se é, porém, paralítica, por deficiência do simpático, a atropina, conseqüentemente, será inoperante. E, assim, não haverá dilatação.

A eserina agirá, ao máximo, na miose paralítica, onde não há oposição do músculo radial, mas será de ação nula na miose espástica, pela natureza mesma da superação do esfíncter iriano.

Num quadro assim esquematizado, as coisas parecem muito simples.

Encontrando-se as lesões bem constituídas, quando se pode facilmente identificar de que lado está a afecção, a anisocoria situa-se muito bem e um diagnóstico, segundo o esquema de COPPEZ, é, na maioria dos casos, sempre possível. Estas pesquisas, porém, complicam-se no máximo, quando existem, somente, estados paréticos, ou quando o espasmo apenas se esboça.

BIBLIOGRAFIA

- 1) PAULO BRAGA MAGALHÃES e JOÃO CARLOS CELESTE — Semiologia da pupila. Anais do VII Cong. Bras. de Oftalmologia.
- 2) PEDRO MOACIR DE AGUIAR — Midriáticos e Mióticos. Rev. Bras. de Oftalmologia. Junho de 1951.
- 3) ALFRED KESTENBAUM — Clinical Methods of Neuro-Ophtalmologic Examination.
- 4) DUKE-ELDER — Text Book of Ophtalmology. V. IV.

PUPILA E COLÍRIOS

ANTONIO GIARDULLI

Como contribuição ao estudo dos colírios que atuam no olho, determinando midríase e miose, é de meu desejo fazer sucinto estudo referente à maneira de agir dos principais medicamentos que modificam a pupila e com os quais o oculista tem necessidade de manter contacto diário.

A anatomia e a fisiologia nos ensinam que o músculo da iris é inervado pelo sistema nervoso autônomo e as drogas, por conseguinte, que têm seu campo de ação sobre este sistema são também conhecidas como “drogas autônomas”.

O sistema nervoso vegetativo, dos franceses ou autônomo, dos AA. ingleses e americanos, subdivide-se em dois outros sistemas antagônicos, o simpático e o parassimpático.

Êstes dois sistemas atuam nos elementos periféricos, através de um mediador químico formado “in loco” e excitante das células às quais se destina.

Êste conceito da provável existência de um mediador, deve-se a DUBOIS REYMOND (1877); ELLIOTT, mais tarde (1904), admitia que as excitações nervosas eram capazes de formar substância idêntica à epinefrina.

Sòmente em 1921, OTTO LOEWI fez prova irrefutável da presença de uma substância intermediária quando da excitação do parassimpático, com a experiência clássica feita no coração de rã.

Êste pesquisador isolou, para tanto, um coração de rã, ligado a uma cânula com sôro de RINGER, tendo tido o cuidado de conservar os nervos pneumogástricos e registrou assim o traçado dos batimentos cardíacos.

Num segundo tempo excitou o pneumogástrico com choque induzido e notou parada do coração em diastole. Retirou o líquido da

cânula e o levou para outro coração preparado da mesma maneira, mas com os nervos pneumogástricos previamente seccionados.

Repetiu novo traçado e verificou desta vez um efeito bradicárdico, cronotrópico e inotrópico negativos, tal como se observa na excitação do parassimpático.

Devia portanto ter havido pela excitação do pneumogástrico, no primeiro coração, a formação de uma substância que iria agir no segundo órgão, substância portadora do mesmo poder farmacodinâmico, correspondente à excitação do parassimpático.

O parassimpático atua portanto com um mediador que é a acetilcolina, existindo testes farmacológicos que o comprovam (GODMAN e GILMAN).

O simpático por sua vez atua com um mediador de características farmacodinâmicas muito próximas da adrenalina e conhecido com o nome de simpatina.

No que se refere ao efeito da acetilcolina, deve-se frizar que este é fugaz, pois existe uma enzima denominada colinoesterase, que desdobra a acetilcolina em colina e ácido acético.

A colina, ao contrário da acetilcolina, é droga muito menos enérgica. Basta dizer que sua ação sobre a tensão arterial é de 1/100.000 vezes mais atenuada do que a anterior.

Foi necessária esta rápida digressão farmacológica afim de poder esclarecer a ação da eserina sobre a íris.

A eserina, medicamento parassimpático mimético, determina miose, mas seu ponto de ação não é sobre o simpático nem sobre o parassimpático.

Esta atua inibindo a ação da colinoesterase, deixando portanto o músculo da íris à mercê da ação da acetilcolina.

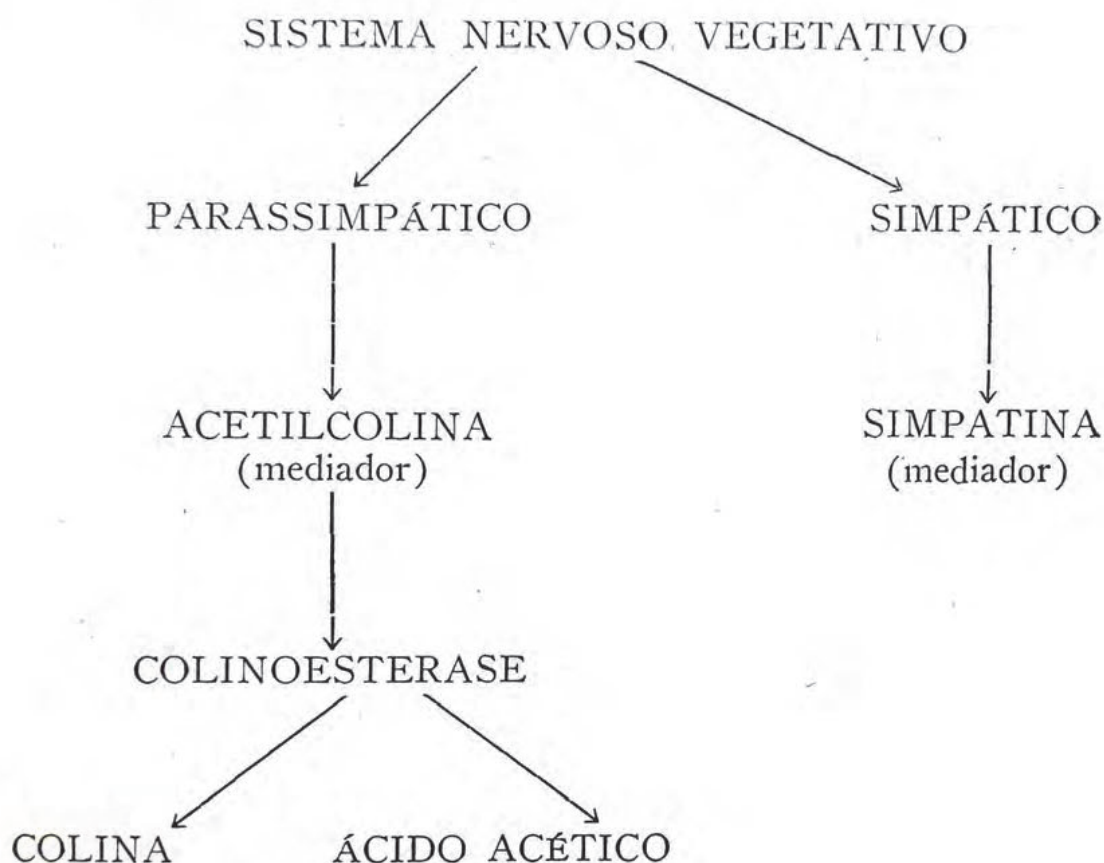
Mas sabemos que esta última droga é parassimpático-mimética, logo a miose sobrevem sem que a eserina atue diretamente nas terminações nervosas do parassimpático.

A pilocarpina embora determinando o mesmo efeito, atua de maneira inteiramente diferente, ou seja não interferindo na ação da colinoesterase, mas age diretamente nas terminações do sistema nervoso parassimpático.

Entre os medicamentos que determinam midríase temos a beladona e seu principal alcaloide que é a atropina conhecida como o "bisturi farmacodinâmico do vago".

Mas o parassimpático inerva as fibras circulares da íris, as quais perdendo sua ação por efeito do alcaloide, são dominadas pelas fibras antagônicas da íris, que são as circulares, de onde a midríase consequente.

A adrenalina, simpaticomimético por excelência, determina midríase como a droga anterior, porém mediante mecanismo diferente, isto é por excitação do simpático ou seja atua nos elementos nervosos que se destinam às fibras radiadas da íris.



ORTÓPTICA (*)

Novos processos de que o oculista póde dispor na solução de muitos de seus problemas clínicos

BARBOSA DA LUZ

A finalidade dêste trabalho é estabelecer norma para o intercâmbio, o *modus vivendi* entre o oculista e o ortóptico.

A ortóptica — do grego *orthós* reto, direito + *optikós* relativo ao olho — a nova especialidade que se criou dentro da oftalmologia, tem, presentemente, tarefas específicas bem determinadas que nós, oculistas, precisamos conhecer e analisar para, só então, julgar as razões de quantos advogam os processos da nova arte, antes de, sumariamente, maldizê-la ou ignorá-la.

A ortóptica se propõe, pela reeducação visual, manter os olhos em plena forma e conservar ou restabelecer a perfeita associação de ambos, na visão. Esta reeducação visual, tendo em vista que o fenómeno da visão repousa no binômio fixação-percepção, há de cuidar, necessariamente, para que isto se proceda normalmente; o estímulo luminoso vai percorrer o seu trajeto, da retina ao cérebro, sem o mínimo de anormalidade, transformados os seis pares de músculos que dão mobilidade aos olhos num aparelho de alta precisão, obediente às ordens dos centros cerebrais superiores.

O processo ortóptico decorrente do postulado: "*Seeing is a learned act and therefore suscetible to training*", consiste em se obter pelos treinos ou exercícios de ginástica ortóptica a recuperação de todos os *deficits* funcionais da visão até o máximo de eficiência e conforto possíveis a um determinado indivíduo, dentro das limitações naturalmente impostas pela idade, fatores hereditários, deficiências orgânicas, incapacidade mental ou problemas de ordem psicológica.

(*) Comunicação à Sociedade Brasileira de Oftalmologia em 19 de Outubro de 1951.

Este programa específico que a nova especialidade se propõe realizar, baseia-se na execução sucessiva das seguintes etapas: 1.º, acuidade visual máxima para cada olho; 2.º, perfeita associação dos movimentos de vergência para a estabilidade de fixação; 3.º, normalidade de correspondência entre as retinas; e 4.º, integridade das fitas e faixas ópticas, visando, em síntese, a visão binocular com ampla fusão que dará a boa estereoscopia.

Procurando imprimir caráter puramente objetivo a esta palestra, vamos agora enumerar algumas perturbações, configurando certos casos clínicos encontrados com frequência e nos quais a intervenção da ortóptica já se tem mostrado decisiva. Antigamente, ou ainda hoje quando se trata de oculista obstinado em desdenhar os préstimos da nova arte, o encontro de tais casos clínicos criava um problema difícil. Saudemos com entusiasmo a descoberta de tais recursos que, assim, se nos apresentam duplamente benéficos: aos padecentes proporcionando-lhes o alívio, e a nós oculistas, livrando-nos da situação embaraçosa frente aos doentes em que muitas vezes nos achávamos de nada termos a fazer.

HETEROFORIAS

Vejamos o seguinte caso:

O paciente é um adulto que, obrigado profissionalmente a trabalho ocular intensivo, sofre contínua astenopia, grande desconforto visual, por vezes nervosismo, ansiedade ou desinterêsse pela vida, ligada ao decréscimo de toda atividade mental. Trata-se, muitas vezes, de indivíduo emetrope ou portador de ametropia, esférica ou cilíndrica, já perfeitamente corrigida pelas lentes que usa.

Não oferece qualquer dificuldade a diagnose destas perturbações do equilíbrio binocular, desde que o oculista use na sua rotina o forômetro. Mesmo não dispondo deste aparelho, o oculista já tem com o "cover-test" idéia qualitativa da causa deste distúrbio, muito comum na idade adulta, chegando alguns autores a admitir uma forma de heteroforia sintomática da presbitia.

Se é fácil diagnosticar, como socorrer o paciente e restaurar o tônus muscular indispensável à ortoforia?

O tratamento das heteroforias deve ser iniciado com rapidez e determinação pois, como se sabe, entre os portadores de distúrbios binoculares é o heterofórico o mais atingido pelos sofrimentos decorrentes do desconforto visual. É um neurastênico.

De início, exame minucioso de todo o aparelho visual e correção de qualquer vício de refração. Indagação completa sobre as condições da saúde geral, física e mental, pois, de maneira idêntica, interferem na evolução do tratamento os focos de infecção, intoxicações agudas ou crônicas, maus hábitos higiênicos ou traumas psíquicos.

A cura tem por base a eliminação dos sintomas molestos aos doentes, desde que o tratamento é dirigido às formas de heteroforias que dêles se acompanham. A destreza muscular condiciona visão sem mal estar.

A cirurgia tem indicação naquêles casos do tipo mecânico ou anatômico. Quanto aos demais tipos de heteroforias, chamadas funcionais ou acomodativas, com desequilíbrio do reflexo acomodação-convergência, alterações neuro-musculares: hipotonia ou hipertonia, encontram êstes no tratamento pelos treinos ortópticos a sua grande indicação.

Tendo-se em mente que um indivíduo com alta heteroforia poderá ter visão confortável, sem astenopia, se a fusão é forte, enquanto que um outro paciente com heteroforia ligeira sofre intensamente se tiver fusão deficiente, não se poderá negar que a base do tratamento consiste em ampliar ao máximo a capacidade de fusão. Esta a tarefa dos exercícios ortópticos.

AMBLIOPIAS

Vamos examinar outro caso, ou mais um percalço do oculista negligente da prática ortóptica.

O exame revelou olho emétrope, com absoluta integridade dos meios transparentes e das membranas, acusando, porém, deficit de visão irremovível, permanecendo dois ou três décimos abaixo daquêle que o paciente precisa e... urgentemente.

— Mas por que precisa êste paciente de atingir a determinada acuidade e tão urgentemente? perguntará alguém.

— Todos o sabemos: é a matrícula no curso especializado, a transferência para a função técnica, a promoção, senão o ingresso no ambicionado emprego.

— Como vai o oculista, não ortóptico, resolver o seu problema?

São bem contraditórias as opiniões sobre o prognóstico das ambliopias. Temos, porém, que a reeducação visual do olho amblíope dá resultado. Em crianças, os resultados são animadores, decorrendo

dessa circunstância a necessidade do tratamento precoce porque depois dos sete anos torna-se moroso o resultado e cada vez mais difícil a partir dessa idade. Isto não impede, porém, que se insista, pois o adulto poderá suprir, com persistente colaboração, o “handicap” dos anos vividos.

W. B. LANCASTER, na Academia de Oftalmologia de Chicago, em 1944, diz “A acuidade visual pode ser recuperada pelos treinos específicos. Durante a última guerra milhares de homens rejeitados para o serviço militar devido à baixa acuidade visual, foram aceitos posteriormente aos treinos. Testes subsequentes demonstraram que a melhoria adquirida foi substancial e durável, depois dos treinos terminados”.

Adotamos o seguinte esquema: oclusão total + treinos visuais diários, sob contrôle, desde que a visão seja inferior a 1/10. Notar que aqui indicado é o *treino visual* — exercício monocular, coisa diversa do treino ortóptico que é binocular.

É considerado satisfatório o tratamento que proporciona o progresso de uma linha da escala, na visão a 6 metros, para cada mês de tratamento. Deve-se renunciar à tentativa de recuperação quando decorridos dois meses de oclusão e treinos visuais intensivos, sob contrôle, não se tenha obtido qualquer melhora. Para o caso de ambliopias menos severas, em torno de 1/8 a oclusão total cede lugar à oclusão parcial.

Torna-se indispensável na seleção dos casos de ambliopia o afastamento daqueles produzidos por lesões orgânicas, restando ainda as chamadas *ambliopias congênitas* de difícil, senão impossível, diagnose.

ADAPTAÇÃO AO USO DOS ÓCULOS BIFOCAIS

Queremos aludir a uma outra situação embaraçosa e bastante frequente para oculista e paciente.

É o caso do cliente que, antes de começar a contar a sua história, nos exhibe nada menos de dois ou três pares de óculos “mais ou menos inúteis” diz êle, que não pode usar pois, ao invés de melhorar, agravam a sua tragédia ocular. E note-se que, são prescrições certas, tôdas corrigindo a mesma ametropia e subscritas por mestres da refratometria.

Que fazer? Aconselhar simplesmente que insista no uso de uma delas, ou receitar outra, aumentando a bagagem do nosso infeliz consulente?

A ginástica ocular é de grande utilidade também nestes casos de falta de adaptação às novas correções, principalmente quando se trata de vidros bifocais, usados pela primeira vez. Rápidamente, com poucos exercícios, os músculos extrínsecos se readaptam à função de proporcionar aos olhos a posição ideal para a visão confortável. Treinos específicos se destinam a restabelecer a rápida acomodação longe-perto, para ser automaticamente utilizável nas condições normais.

AMETROPIAS

O papel que cabe à ortóptica na evolução de certas formas de ametropia, sobretudo na infância, é algo de verdadeiramente revolucionário na especialidade. Exercícios ortópticos fazem com que muitos pacientes ponham de lado os óculos, corretamente prescritos, que já não representam o recurso ideal para eles, jovens, saudáveis e com boa dose de auto controle.

De bom grado abordaríamos o assunto. Teríamos, porém, de nos estender demasiadamente, prejudicando o plano desta comunicação, que trata dos processos da ortóptica em geral.

Aliás, o tema vem de ser tratado no trabalho de RAFAEL SEBAS, debatendo o Relatório Oficial, apresentado ao VII Congresso, sobre *Ametropias na Infância*, de autoria de LUIZ ASSUNÇÃO OSÓRIO.

ESTRABISMO

Para terminar, muito por alto, é claro, apesar da sua complexidade e do interesse que temos pelo assunto, mas para não fugir ao caráter objetivo desta comunicação, limitar-nos-emos em focalizar a interferência decisiva da ortóptica no tratamento da síndrome estrábica.

— Qual tem sido a nossa atitude em face do estrabismo?

— Receitamos óculos, aludimos à hipótese de uma operação e, justamente quando solicitam a nossa opinião para um estrábico de dois ou três anos de idade, *a idade verdadeiramente ótima para início do tratamento racional do estrabismo*, aconselhamos, possivelmente atordoados com a turbulência de tão indócil clientela, que o melhor é... esperar até os sete anos. Isso é, infelizmente, aceito prazerosamente pelos pais do pequenino vesgo que, só mais tarde, já adolescente, ao prestar atenção no outro sexo, às voltas com os seus

problemas sentimentais, sente toda a extensão do seu defeito e vai em busca dos remendos, que outra coisa não são as intervenções cosméticas nos estrabismos de adultos.

Não é possível que continuemos displicentes e indefinidamente a ignorar os processos da rotina ortóptica. Temos de proceder objetivamente, fazendo intercâmbio com os nossos colaboradores que vêm contribuir com a sua técnica para maior eficiência da nossa especialidade.

No caso de adulto com estrabismo antigo, já consolidado e com ambliopia total no olho desviado, pode o oculista praticar à vontade a sua intervenção estética e a ortóptica em nada lhe poderá valer. No estrabismo em crianças de tenra idade, porém, já aos dois anos, quando no geral ocorre a manifestação do desvio, somente a ortóptica, com os seus métodos de análise e seleção, pode proporcionar os recursos indispensáveis à cura completa, livrando o estrábico não só do defeito, senão também restituindo-lhe a visão binocular — o benefício máximo a que devem aspirar todos os portadores de desvios oculares.

A cogitação fundamental da ortóptica é a visão do estrábico. Com efeito, é ela que norteia toda a sequência do tratamento: refração, oclusão, fixação, superposição das imagens e fusão, nos seus três diferentes graus.

A etapa final de todo processo ortóptico, no caso do estrabismo, está no restabelecimento da visão binocular que nos dará, necessariamente, como consequência o paralelismo dos eixos visuais. E aqui de maneira permanente e definitiva.

Temos, em síntese, a chave do problema da reeducação do estrábico, assim enunciado: o desvio desaparece em consequência do condicionamento dos reflexos conjugados da fixação binocular.

Do exposto, sabido que este reflexo conjugado de fixação se desenvolve, normalmente, em toda criança, no período compreendido entre os seis meses e os seis anos de idade, quando atinge então o seu completo desenvolvimento e se estabiliza, do exposto, ressalta todo o absurdo da rotineira prática, infelizmente ainda corrente, de se mandar o estrábico esperar os sete anos para, só então, cogitar-se da sua correção.

Em trabalho anterior (*), ao analisarmos 143 estrábicos, notamos a resistência que oferecem, entre nós, pais e responsáveis, aos

(*) Reeducação visual do estrabismo — Barbosa da Luz — Revista Brasileira de Oftalmologia — Setembro de 1949.

nossos propósitos de recomendar o tratamento precoce para o estrabismo.

Entre os 63 que completaram o tratamento apenas 15 % não tinham completado 6 anos e fazendo o computo sobre o total dos estrábicos matriculados no nosso Serviço do Departamento Ortóptico da Clínica Paulo Filho cerca de 90 % só vêm em busca de tratamento depois de completar os 7 anos.

Torna-se muito mais difícil a remoção do desvio, depois de atingir e mesmo ultrapassar a criança aquela idade limite dos seis anos.

O recondicionamento na posição viciosa dos reflexos que se estabilizam e se consolidam em caráter irremovível, cria o *torto organizado*, de que nos fala GUIBOR, na sua pitoresca denominação dada ao estrábico. A organização defeituosa e consolidada com o tempo, dá em resultado as anomalias da retina, causa das frequentes recidivas post-operatórias, no estrabismo do adulto. É o torto organizado definitivo, que ninguém dá jeito, nem ao menos esteticamente pois depois das intervenções os desvios recidivam.

Conhecido o mecanismo da gênese do desvio estrábico, torna-se fácil deduzir os fundamentos para o seu tratamento lógico, que consiste em recondicionar, precocemente, pelos exercícios, dentro daquele período em que há possibilidade de readaptação, os reflexos da visão binocular normal.

Não se deve, todavia, dêste raciocínio, concluir que à ortóptica se outorgue a capacidade de resolver, sòzinha, o problema da cura do estrabismo. Não. E com isto se harmonizam, de uma vez, as contendas entre os que admitem para o tratamento do estrabismo dois métodos antagônicos: reeducação ou cirurgia.

Aqui, ainda uma vez, predomina o ecletismo sintetizado na fórmula: óculos + reeducação + cirurgia ou vice-versa. O que não se admite é a protelação indefinida, a expectativa descabida que só poderá resultar em desastre definitivo para os desviados.

RELAÇÕES ENTRE O OCULISTA E O TÉCNICO

O ecletismo que orienta o moderno tratamento do estrabismo, sintetizado na fórmula: refração + correção + treinos de reeducação + cirurgia condiciona o entendimento que deve se estabelecer, como norma, para atuação em conjunto, entre o oculista e o técnico.

A existência dos outros casos clínicos, já enumerados, que também dependem da colaboração do técnico, torna enfático este inter-

câmbio que, hoje necessariamente, já não pode deixar de existir entre o oculista e o artífice dos novos métodos.

Ao oculista compete, encaminhando o paciente ao técnico, relacionar: *a)* acuidade visual com ou sem óculos; *b)* refratometria; *c)* achados oftalmocópicos; *d)* diagnóstico do distúrbio; *e)* história do tratamento já prestado, aguardando o laudo do técnico.

A êste compete, depois do teste dignóstico — que poderá ser em uma seção ou subdividido em três ou quatro, no caso de crianças pequenas, fornecer ao oculista um relatório analisando, no estrabismo, o "*status binocular*" ou seja o ângulo do desvio, tipo de correspondência, si há supressão (total ou parcial) ou percepção macular simultânea, grau de fusão, estereoscopia e indicação da reeducação e a sua modalidade, se pré ou post-operatória, ou se tão somente como complementar ao uso da correção óptica.

Nos outros casos de Heteroforias, Ambliopias, Ametropias, temos, nós oculistas que ouvir a opinião do técnico ortóptico no que diga respeito à oportunidade dos exercícios, sua indicação e o esquema da sua aplicação.

Analizados assim, pacientemente, por quem esteja habilitado a fazê-lo e com os recursos que a técnica proporciona, todos êstes casos clínicos que até hoje eram mais ou menos negligenciados, por todos nós, estão hoje em condições de curarem com o tratamento adequado e específico a cada circunstância.

FUNÇÃO DOS TÉCNICOS ORTÓPTICOS

Precisamos prestigiar o concurso dos técnicos ortópticos, recomendando-lhe os doentes e supervisionando as suas tarefas específicas, que tanto benefício podem proporcionar aos nossos clientes.

Se encaminhamos ao tisiólogo os casos de alergia com Mantoux positivo, se o internista é quem trata os nossos achados retinianos das alterações vasculares, se é o otorrino e até o dentista quem nos livra da recidiva ou alastramento das lesões focais, por que não há de ser o técnico ortóptico o artífice da reabilitação nos casos de colapso da visão binocular?

REEDUCAÇÃO VISUAL

Estrabismo, Heteroforias, Ambliopias, Ametropias em crianças, falta de adaptação aos óculos, eis o cabedal para a rotina ortóptica.

Não se compreende, hoje, com efeito, centro oftalmológico que dispense a colaboração da ortóptica, para esmiuçar, elucidar e corrigir os casos que lhe sejam pertinentes.

Analisado cada caso concreto, vai ela então agir, especificamente, dentro da componente anátomo-fisiológica da visão binocular, recondicionando os reflexos, ampliando, neste caso, o uso das lentes corretoras, preparando ou completando, ali as intervenções cirúrgicas já indicadas pelo oculista.

E assim temos a Ortóptica — a nova técnica formando a simbiose perfeita com a oculística, onde a especialidade se engrandece e os pacientes se beneficiam.

ESTRABISMO E HERANÇA

ARACILDA MEDEIROS

Rio

O desenvolvimento e as modernas aquisições dos conhecimentos humanos, principalmente no campo da Biologia, permitiram a realização de pesquisas que vieram ampliar um dos mais importantes setores de investigação científica.

As leis fundamentais da hereditariedade apresentadas à Sociedade dos Naturalistas de Brünn, em 1865, por seu descobridor, GREGÓRIO MENDEL, ficaram inteiramente ignoradas dos meios científicos daquela época, até que, em 1900, os trabalhos de CORRENS, DE VRIES e TSCHERMAK, simultaneamente (2), vieram confirmar os resultados das leis mendelianas, provando que as mesmas obedecem a regras fixas e determinadas.

A experiência clássica de MENDEL, cruzando ervilhas de duas variedades da mesma espécie, nos deu uma série de princípios, entre os quais os mais importantes se referem à segregação e à recombinação de caracteres, donde provêm as formas de herança dominante, intermediária e recessiva, conforme êstes caracteres se reúnem em um só par (monohíbrido) ou em dois ou mais pares (dihíbrido e polihíbrido) (3).

Entre os vegetais, como entre os animais inferiores, é fácil a experimentação, mas, no que diz respeito à espécie humana, as leis da genética apresentam certas dificuldades em sua interpretação. A vida humana é extremamente longa, os indivíduos têm fraco poder de reprodução, não possuem caracteres puros e são heterozigotos complexos. Enquanto MORGAN conseguiu experimentalmente, em 20 anos, quinhentas gerações de môscas drosófilas, nós tivemos, em dois mil anos, apenas sessenta gerações humanas (10). No entanto, os caracteres dominantes e recessivos se mantêm inalteráveis durante ge-

rações, o que tem grande importância na transmissão das doenças hereditárias.

Herança e consanguinidade: A herança mórbida transmissível por consanguinidade só se realiza quando existem taras familiares que se reúnem por efeito de casamentos consanguíneos. A soma dos fatores patológicos hereditários se transmite aos descendentes em caráter dominante de pais para filhos. Quando os pais são homozigotos puros, o fator mórbido aparece nos filhos em caráter recessivo.

Nas doenças de caráter dominante, segundo GUYENOT, os indivíduos sadios, o são de modo absoluto, mas os doentes transmitem as suas taras a uma parte ou a toda sua descendência, enquanto que nas moléstias de caráter recessivo, o fator mórbido pode ser conservado em estado de latência durante algumas gerações (4).

As doenças de caráter hereditário consanguíneo, em Oftalmologia, seguem os mesmos princípios gerais da Genética que as demais doenças, e, assim, pela classificação de VAN DUYSSEN, temos as manifestações destas doenças de acordo com a dominância e recessividade de seus caracteres.

Em caráter dominante: ambliopia crepuscular, catarata congênita, ectopia do cristalino, degenerescência familiar da córnea, glaucoma, esclerótica azul, dacriocistite congênita, ptose, epicanto, coloboma, aniridia, estrabismo convergente.

Em caráter recessivo: albinismo, retinite pigmentar, moléstia de OGUCHI, moléstia de TAY SACHS, hidroftalmia, miopia e hipermetropia fortes (mais de 6 D.).

Herança e sexo — Muitos são os estados patológicos transmissíveis de pais a filhos por via materna, não que os fatores mórbidos sejam peculiares a um indivíduo masculino ou a um feminino, mas é que esta espécie de herança está na dependência do mecanismo cromossômico da determinação do sexo.

Nas células reprodutoras humanas há desigualdade no último par de cromossomas, daí os autores afirmarem que os fatores mórbidos estão localizados no heterocromossoma X, simples no homem e dupla na mulher. Verificando-se o caso das discromatopsias como a mais frequente forma de caracteres hereditários relacionados com o sexo, notamos que o doente é geralmente do sexo masculino. Os genes patológicos são transmitidos pelas mulheres em caráter recessivo, de geração em geração.

Estrabismo e herança — Várias são as teorias apresentadas para explicar a etiopatogenia do estrabismo, no entanto autores como WAARDEMBURG, CRZELLITZER e WORTH afirmam que a herança intervem no seu aparecimento. Apesar de sua transmissão ainda não estar perfeitamente esclarecida, há quem afirme ela se faça em caráter dominante (11).

O estrabismo é uma afecção que se manifesta na infância, de preferência entre os dois e quatro anos de idade, e há estatísticas que nos apresentam 88,7 % de estrábicos alternantes, antes de finalizar o quinto ano de vida.

A presença de estrábicos é muito frequente entre irmãos e vários outros membros de uma família. WORTH os encontrou numa proporção de 50 % em 1.373 casos examinados (6).

Existem fatores e condições que podem coincidir com o aparecimento do desvio, tais como, causas infecciosas, traumáticas e psíquicas. Certos vícios de refração, principalmente a hipermetropia, estão grandemente associados ao estrabismo convergente e, segundo LAGLEYSE em 74 % dos seus casos. A anisometropia, as heteroforias, a deficiência da acuidade visual monocular, intervêm como fatores perturbadores da fusão e a ausência de fusão como verdadeiro fator determinante do desvio ocular (8).

Podemos ainda mencionar as alterações nervosas familiares e as afecções oculares de caráter hereditário bem definido (coloboma, catarata congênita, etc.) como fatores associados à manifestação do estrabismo (9).

Muitas são as estatísticas publicadas por autores de indiscutível valor e renome internacional, no entanto, resolvemos contribuir com a nossa parte, feita no Departamento Ortóptico da Clínica de Olhos Paulo Filho, onde tivemos a oportunidade de examinar cuidadosamente 270 estrábicos e encontrarmos entre os mesmos as seguintes percentagens:

Estrabismo convergente	202	na proporção de 74,4 %
Estrabismo divergente	31	» » » 11,9 %
Desvios verticais e heteroforias ..	37	» » » 13,7 %
Hipermetropia	163	» » » 60,3 %
Miopia	19	» » » 7 %
Astigmatismo	78	» » » 7 %
Emetropia	10	» » » 3,8 %

Pelos quadros acima vemos confirmada maior incidência de estrabismo convergente e de hipermetropia.

Encontramos ainda entre os ascendentes e colaterais do total de doentes examinados e ainda entre aquelas 75 com parentes estrábicos os seguintes dados:

Pais	12	} ascendentes na proporção de 38,6 %
Avós	17	
Irmãos	14	} colaterais na proporção de 61,4 %
Tios	22	
Primos	10	
Com herança	75	na proporção de 27,8 %
Sem herança	101	na proporção de 37,4 %
Sem informação	94	na proporção de 34,8 %

Quando dizemos estrábicos com herança nos referimos àquêles que realmente informaram ter parentes com estrabismo; os sem herança negaram ter familiares estrábicos e os demais nada sabiam a respeito.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BERENS, C. — The eyes and its diseases — 1936.
- 2 — COLIN, E. C. — Elementos de Genética — 1947.
- 3 — ADROGUÉ E. — Constitucion, herencia y oftalmologia — 1941.
- 4 — VAN DUYSSEN, M. — L'heredité en ophtalmologie — 1931.
- 5 — ARGANÑARAZ, R. — Manual practico de oftalmologia — 1942.
- 6 — DARR, Lilian — Heredity as a factor in squint — Am. J. of Oph. — agosto — 1945.
- 7 — ASCHOFF, L. — Tratado de Anatomia Patológica — 1943.
- 8 — MALBRAN, J. e ADROGUÉ, E. — Estrabismo — 1938.
- 9 — MALBRAN J. — Estrabismos y Paralisis — 1949.
- 10 — ALMEIDA JR., A. — Biologia Educacional — 1950.
- 11 — SORSBY, A. — Genetics in Ophtalmology — 1951.
- 12 — DUKE-ELDER — Text book of ophthalmology — 1940.

DESVIOS OCULARES VERTICAIS

DR. RUY COSTA FERNANDES

Rio

Este trabalho não pretende realizar um estudo completo ou sistematizado do assunto: apenas se propõe a focalizar alguns pontos de grande interêsse prático.

Não falaremos dos desvios conjugados do olhar vertical, mas, apenas, dos desvios disjuntivos, de um olho em relação ao outro: as hiperforias e as hipertropias.

A distinção entre hiperforia e hipertropia não se faz tomando como fundamento sua expressão numérica; noutras palavras, não se leva em conta se o desvio ultrapassa ou não um determinado número de dioptrias prismáticas. Será uma hiperforia o desvio vertical em que fôr possível manter a fusão em posição primária do olhar. Numa hipertropia não será possível visão binocular única nesta posição.

Salientando a importância do tema, MALBRAN atribue os progressos no conhecimento do estrabismo em geral a um melhor estudo dos desvios verticais. Muitos estrabismos convergentes com o rótulo de concomitantes tiveram origem numa paresia de um músculo elevador ou depressor, ocorrendo em crianças pequenas, após uma doença por virus (sarampo, parotidite epidêmica, varicela, poliomielite, etc.). O mecanismo seria o seguinte: a incoordenação motora surgida com o advento da paresia, encontrando uma fusão ainda não desenvolvida, levaria os olhos para sua posição de repouso, a qual, nesta idade, é a convergência. Com o tempo, a paresia (que é mais frequente no grande oblíquo) se torna mais ou menos mascarada, enquanto a endotropia progride.

Em 493 casos de estrabismo MALBRAN encontrou 48,48 % com uma componente vertical, a qual era parética em 30 %.

As hiperforias existem em 32 % dos indivíduos normais, absolutamente sem sintomas, segundo BIELSCHOWSKY e LUDWIG. Estas

hiperforias compensadas, são, todavia, de pequeno grau, visto como a pouca amplitude de divergência vertical (3Δ de supravergência e 3Δ de infravergência) não permite o contrário. Hiperforias maiores causam astenopia, podendo mesmo levar ao estrabismo pacientes nos quais começa a se instalar a presbiopia. A dissociação do binômio acomodação-convergência propicia a transformação da hiperforia numa hipertropia intermitente e esta acarretará uma exotropia, que será, também, intermitente.

Se é verdade que as hiperforias maiores causam frequentemente mais incômodo do que as menores, isto não ocorre sempre, pois entram em jogo também outros fatores, tais como: profissão do paciente, hábito já automatizado de inclinação da cabeça e de contrair a musculatura facial, supressão, amplitude da divergência vertical, psiquismo.

A evidenciação de hiperforia esquerda ou direita é apenas meio caminho na pista do verdadeiro diagnóstico. A maior parte das hiperforias (98 %, segundo WHITE) é de origem parética. Compete, pois, realizar as medidas com a bagueta de MADDOX numa ordem que conduza à identificação do músculo acometido.

Para compreendermos melhor sua interpretação, vejamos os seus fundamentos: 1.º) Na prova de MADDOX o olho que fixa é aquele que não tem a bagueta diante de si; 2.º) Uma hiperforia que é maior a 33 cm. do que a 6 mt. indica paresia de um dos oblíquos, pois, para perto, por força da convergência, cada olho estará em adução e sabemos que os oblíquos são máximos elevadores ou depressores justamente na adução. 3.º) Inversamente, uma hiperforia que é maior a 6 mt. que a 33 cm. indica participação do reto inferior ou superior de um ou de outro olho. 4.º) Quando a hiperforia for maior com um dos olhos fixando do que com o outro, o músculo parético se encontrará neste olho que fixa. Isto se baseia no princípio de que o desvio secundário é maior do que o primário.

Tendo como base estes elementos, vamos figurar o caso de um paciente que acusou as seguintes cifras de hiperforia direita:

$$\text{com O.D. fixando} \begin{cases} 2\Delta \text{ (a 6 mt.)} \\ 1/2\Delta \text{ (a 33 cm.)} \end{cases}$$

e,

$$\text{com O.E. fixando} \begin{cases} 5\Delta \text{ (a 6 mt.)} \\ 2\Delta \text{ (a 33 cm.)} \end{cases}$$

Analisando êstes números observamos:

- a) o desvio é maior a 6 mt. do que a 33 cm., o que nos autoriza a dizer que um dos retos verticais está afetado.
- b) o desvio é maior com O.E. fixando, o que nos permite tirar, duas conclusões: 1.º) Trata-se de um reto (superior ou inferior) do O.E. 2.º) Êste só pode ser o reto superior do O.E., pois é o único capaz de, estando parético, dar um desvio de O.E. para baixo (hipoforia esquerda), que corresponde à hiperforia direita.

Ainda devemos determinar qual o olho fixador *habitual* (independente da bagueta de MADDOX, que não tem esta finalidade), o que se consegue com a prova do cartão perfurado no centro.

Mais uma investigação se torna necessária: a medida da hiperforia nas seis posições cardinais do olhar.

Vamos mostrar como êste exame detalhado não se faz apenas pelo gosto de realizar uma semiotécnica complicada, mas, ao contrário, porque qualquer terapêutica instituída sem ela é empírica e, frequentemente, nociva.

Com efeito, a necessidade de identificação do músculo parético é evidente não só como um passo para o diagnóstico etiológico, mas também e principalmente porque, diante de uma hiperforia, muitas vezes se encara a indicação cirúrgica; é lógico que precisamos primeiro saber qual o músculo parético e decidir se vamos intervir sobre êle, sobre o seu antagonista homolateral, ou sobre o seu sinergista heterolateral. É igualmente importante para a cirurgia e para a prescrição de prismas saber se o músculo é um elevador ou depressor, porque quando a paresia é de depressor a correção deve ser a mais completa possível, visto como as condições habituais de vida exigem que os olhos estejam quase constantemente voltados para baixo em maior ou menor quantidade. Pelo contrário, as hiperforias resultantes de paresia de um elevador são melhor toleradas, pois raramente temos necessidade de olhar para cima. Produzem menos incômodo e devem ter correção parcial.

É muito importante saber qual o olho fixador *habitual* do indivíduo hiperfórico, pois vamos corrigir o desvio que êle apresenta quando está fixando com êste olho.

No caso figurado linhas atrás, se o olho fixador habitual fôsse o direito, o paciente, muito possivelmente não teria nenhuma queixa. Se fôsse o esquerdo, provavelmente se daria bem com 2Δ (1Δ de

base superior num olho e 1 Δ de base inferior no outro), para longe e perto.

A razão de ser da medida com bagueta nas diversas posições do olhar é a seguinte: às vezes um paciente vem revelando em tôdas as provas uma hiperforia direita, mas quando se mede em levo-supraversão (olhando para cima e para a esquerda) a bagueta acusará uma hiperforia esquerda. Ê que realmente se tratava de uma hiperforia dupla, também chamada inervacional que não comporta nenhuma indicação cirúrgica.

Em geral as hiperforias duplas já se revelam com as medidas feitas com O.D. fixando e com o O.E. fixando, mas pode ocorrer também a hipótese acima citada.

Nos estrabismos paralíticos é de suma importância a evidencição do músculo paralizado para que possa ser feito um diagnóstico causal e ser instituído o tratamento geral.

Depois de 4 meses, a contar da instalação da paralisia, já se pode admitir que foi atingido um período de consolidação e podemos pensar em prescrever prismas ou operar. Não se devem esperar vários anos para intervir, pois a operação terá menos probabilidade de sucesso, visto como a contratura do antagonista e do sinergista contralateral acabará por trazer alterações estruturais dêstes músculos.

Para o diagnóstico é muito importante a observação das excursões oculares, notando-se a restrição de movimento no campo da principal ação do músculo paralizado. BIELSCHOWSKY acha mais sensível a prova feita movendo-se a cabeça do paciente nas várias direções, enquanto êste mantém o olhar fixo no examinador. O "limbus test" de KESTENBAUM é também muito útil.

SORIANO e NOCITO dizem que a dificuldade geralmente experimentada no diagnóstico das paralisias de músculos verticais se deve ao fato de querermos levar em conta, ao mesmo tempo, tôdas as suas ações (ação vertical, ação horizontal e torsão). Realmente tôdas as ações devem ser tidas em conta para um aperfeiçoamento do diagnóstico, mas devemos primeiramente analisar o desvio no sentido vertical e chegar a um diagnóstico exclusivamente por êste meio. Não nos devemos esquecer de que a tela de HESS é um dispositivo de grande eficiência diagnóstica e que leva em conta apenas o desvio de verticalidade.

Na realização da análise diplópica usam-se os óculos de ARMSTRONG e a barra de luz. SCOBEE improviza uma barra de luz reti-

rando a cabeça dum oftalmoscópio e adaptando sôbre a lâmpada um conta-gotas, dentro do qual coloca papel de seda enrolado. Com isso obtém-se uma barra de luz que, na minha opinião, é melhor do que a de ARMSTRONG, além de não custar nada.

É clássico fazer a análise diplópica mantendo a barra sempre na vertical, mas êste processo deve ser usado apenas na apreciação dos desvios horizontais. A barra deve ser mantida horizontalmente quando quizermos analisar os desvios verticais, pois é mais fácil o paciente avaliar a separação vertical entre duas barras horizontais do que entre duas barras verticais.

Sabendo-se que, na análise diplópica, a imagem periférica pertence ao olho paralisado e que a falsa imagem reproduz a ação do músculo paralisado, o diagnóstico é fácil. As ações dos músculos verticais podem ser assim esquematizadas:

<i>Músculo</i>	<i>Ação principal</i>	<i>Ação subsidiária</i>	
Reto superior	Elevação	 Máximas em abdução 	{ Adução { Intorsão { Máximas em abdução
Reto inferior	Depressão	 Máximas em adução 	{ Adução { Extorsão { Máximas em adução
Grande oblíquo	Depressão	 Máximas em adução 	{ Abdução { Intorsão { Máximas em adução
Pequeno oblíquo	Elevação	 Máximas em abdução 	{ Abdução { Extorsão { Máximas em abdução

A figura da tela de HESS que vemos nos livros difere um pouco da que é usual nos nossos consultórios. É que está divulgado entre nós o indicador com anel verde em vez de estar ligado aos cordões. Esta é uma modificação feita por LAMB, muito prática, apesar de menos científica.

Trabalhando com a tela de HESS devemos sempre verificar se os óculos vermelho-verde são complementares do anel verde e dos pontos vermelhos, o que talvez não aconteça se estivermos numa sala com iluminação muito intensa. Não devemos permitir que o examinado se oriente sôbre a tela sentindo o relêvo dos pontos vermelhos. Às vezes o paciente suprime tão frequentemente que a prova se torna quase impossível. Então devemos, de instante a instante, cobrir com a mão o olho que não suprime.

Duas provas excelentes são o "projection test" de LANCASTER e o "polaroid-screen test" de CRIDLAND, pois permitem, principalmente êste último, medir com rigor a restrição do movimento em tôdas as suas qualidades (verticalidade, horizontalidade e torsão).

As posições anormais da cabeça servem para levantar a suspeita de que o indivíduo é portador de uma paralisia.

O tratamento ortóptico isolado não dá resultado, em que pese a existência de exercícios calistênicos (Tele-Eye-Trainer, de KEYSTONE) que se propõem a corrigir pequenos graus de não concomitância. Todavia os exercícios contra a supressão que, em geral, se apresenta como suspensão ou cancelamento, possuem uma dupla finalidade no paciente que contempla uma solução cirúrgica: 1.º) vencendo a supressão, possibilitam medidas mais exatas. 2.º) Evitam a ambliopia. Nesta fase, além dêles, são também indicados, quando fôr possível exercícios de vergência vertical, os quais podem ajudar (como os calistênicos) a obter uma melhor recuperação do músculo parético.

Graças aos meios seguros de diagnóstico e à contribuição da Ortóptica, a cirurgia dos estrabismos paralíticos deixou de ser um tabú.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — "Text-Book of Ophtalmology", vol. IV, Henry Kimpton, 1949.
- 2 — EPSTEIN, G. J. — "Strabismus", Blackiston Company, 1948.
- 3 — GILES, G. H. — "The Practice of Orthoptics", Hamond and Company, 1949.
- 4 — KESTENBAUM, A. — "Clinical Methods of Neuro-Ophthalmologic Examination". Grune & Stratfon, 1946.
- 5 — LYLE, T. K., e CROSS, A. G. — "Diagnosis and Management of Paralysis of the Extrinsic Ocular Muscles. With Specia Reference to Surgical Treatment in 219 Cases". Brit. J. Ophth. 35:511, Setembro, 1951.
- 6 — LYLE, T. K. e JACKSON, S. — "Practical Orthoptics in the Treatment of Squint", Blackiston Company, 1949.
- 7 — MAYOU, B. — Curso de Ortóptica na Policlínica Geral do Rio de Janeiro, 17.^a aula.
- 8 — MALBRAN, J. — "Estrabismos Y Paralisis". Edit. Oft. Argentina, 1949.
- 9 — REBAY, H. — "Como se diagnostica, una parálisis de los músculos del ojo". Taleres Gráficos Isely & Cia., 1928.
- 10 — SOOBEE, R. G. — "The Oculorotary Muscles", Mosby Company, 1947.
- 11 — SORIANO, F. J. e NOCITO, P. F. — "Diagnóstico de las Paralisis Oculares". Ed. El Ateneu, 1948.

GLAUCOMA E TIREÓIDE

ALVARO FIGUEIRA

O encontro de alterações da tensão ocular em cinco doentes da Clínica de Olhos do Dr. Paulo Filho, portadores de distúrbios da tireóide, alguns até já operados de bócio, levou-nos a compor e, hoje, apresentar alguns comentários sobre o assunto.

Procurando formar juízo mais seguro a respeito, recorremos a algumas autoridades em oftalmologia e em endocrinologia, constatando verdadeira discordância de opiniões, sendo, algumas vezes, as conclusões inteiramente opostas em sua essência. Assim, sobre o assunto, vejamos o opinião de alguns abalizados mestres. HERTEL e VON IMRE foram os primeiros a observar a influência da tireóide e seus distúrbios sobre a tensão ocular; alguns autores, tais como FREYTAG, HERTEL, admitem que o hipotireoidismo se acompanha de tensão intra-ocular elevada. Já WEESELY, CZAPODI, BRUNS e TERRIEN asseveram que nos estados de hipertireoidismo a tensão é baixa. Contradizendo temos a opinião de SATTLER que diz ser a tensão intra-ocular nos baseodovianos muito freqüentemente normal, tendo observado também tensão lábil com cifras diferentes de um para outro olho. VON CZAPODY e BAILLIART afirmam que o T.O. não se altera após a extirpação da tireóide, sendo que às vezes diminue. Já HERTEL, nestes mesmos casos, diz que raramente aumenta. SALVATI fez experiências no macaco procedendo à ablação da tireóide e nenhuma alteração tensional encontrou. ACCARDI, fazendo experiências em coelhos, extirpou a tireóide, e observou que a T.O. sofreu inicialmente uma elevação: num segundo tempo houve hipotonia, para, finalmente, voltar à normalidade. (Em todos os casos havia desequilíbrio dos valores de um para outro lado). Este mesmo autor observou após a injeção de fortes doses de extratos tiroidianos diminuição leve e transitória da T.O.

A labilidade da T.O., na doença de Basedow, levou os autores a pesquisas da relação entre uma e outra. Segundo MAGITOT, os glaucomatosos apresentam, com freqüência, sinais de insuficiência endócrina e, particularmente, uma instabilidade tiroidiana. PASSOW examinou 79 casos de glaucoma primário, sob o ponto de vista geral, e constatou, na maioria, metabolismo basal alto, hipertonia, linfocitose, resistência aumentada à acenitrila, índice K/Ca diminuído e hiperidrose. Ao contrário ROWE e LARSEN encontraram, nos glaucomatosos, metabolismo basal, às vezes, diminuído ou normal. Citaremos a propósito MAGITOT: — “quando freqüentemente, os sinais de distúrbios tiroidianos são assinalados como causa de glaucoma trata-se de suposições sobre sinais mal definidos e baseados principalmente sobre os bons resultados que parecem provir da terapêutica glandular”.

Os bons resultados obtidos com a terapêutica tiroidiana sobre o glaucoma, confirmada por HERTEL, falam contra o hipertireoidismo, constatado por PASSOW nos glaucomatosos. FUCHS relata dois casos de mixedema por glaucoma que melhoraram pela ingestão de tireóide. A irradiação da tireóide no glaucoma dá resultados muito variáveis: às vezes a tensão aumenta, às vezes diminui. (KRAS SATTLER constatou o efeito favorável das irradiações da tireóide num caso de BASEDOW unilateral com glaucoma do mesmo lado. FILATOW assinala a melhora de um glaucoma, rebelde a todos os tratamentos cirúrgicos, após a extirpação da tireóide num basedoviano. Em resumo, a relação entre glaucoma e Basedow não está esclarecida. Pode-se explicar a variabilidade da tensão intra-ocular nos basedowianos, atribuindo-se a uma excitação simpática variável ou a variações da permeabilidade da barreira hemato-ocular, de origem tireotóxica.

ALVARO FIGUEIRA

(Resumo)

ANIRIDIA CONGÊNITA DUPLA COM GLAUCOMA E CATARATA. OBSERVAÇÕES SOBRE A AÇÃO DE ESERINA ONDE A ÍRIS ESTÁ AUSENTE — DR. DAVID N. DENNIS, de Erie, Pa, — Arch. of Ophth. — 1906.

ANIRIDIA congênita é uma condição relativamente rara, especialmente quando associada à catarata. O caso relatado abaixo é de total ausência da íris e dos processos ciliares. Alguns autores de-

claram que o glaucoma usual, encontrado na aniridia congênita, é resultado da compressão da íris rudimentar no ângulo da câmara anterior, assim obstruindo a importante via de drenagem. Tal não ocorre neste caso, pois o exame mais cuidadoso deixou de revelar qualquer vestígio da íris ou de processo ciliar.

OBSERVAÇÃO: — G. B., 33 anos, fazendeiro. Consulta em 9/11/1901. Estado geral bom. Sempre teve dificuldade em ver. Não se lembra de ter em qualquer tempo enxergado com o O.D., mas com o E. consegue ver um pouco, o suficiente para adquirir rudimentos de instrução. O histórico familiar nada revelou com relação a perturbações visuais, com exceção do caso de cegueira do pai que era portador de “phtisis bulbi”, em A.O., mas que tinha, quando jovem, visão perfeita. Aparentemente poderia parecer um caso de coroidite séptica, possivelmente resultante de uma contusão, embora isto não pudesse ser esclarecido. A visão do filho, ao tempo do primeiro exame, era de contagem de dedos a 15 centímetros no O.D. e mera percepção de luz no O.D.; tinha pronunciado nistagmus em A.O. Tonometria do O.D. — 2 e no E. — 1. A córnea apresentava-se límpida no O.E. e ligeiramente opacificada no O.D. havendo total ausência de íris e processos ciliares em A.O. Opacificação do cristalino do O.D. Na área do ligamento suspensor, um reflexo vermelho podia ser obtido por meio de luz indireta. No O.E. catarata parcialmente madura. Fundo de olho, impossível. Em 10/7/1902 foi operado de catarata do O.E., sem perda de vítreo. Convalescença sem anormalidade. Durante os 15 dias seguintes da operação a tensão do olho era normal, sendo que depois disso, sobreveio outra crise de hipertensão. O uso da eserina, duas vezes por dia, normalizou a tensão. Em 2/8/1902, obteve alta, com tensão normal, embora voltasse a hipertensão quando era suspenso o uso da eserina. Com mais 14,0 diop. visão igual a 1/10. Em 22/9/1902, com o uso da eserina, duas vezes por dia, a tensão mantinha-se normal e o olho silencioso. Com mais 16 diop. a visão para perto era igual a S.6. A eserina foi suspensa. Em 13/5/1904 o doente foi mais uma vez examinado, a tensão era normal e a visão, ainda com 1/10, que se manteve até o último exame do dia 29/5/1906, quando então a eserina ainda era ministrada de 3 em 3 dias.

Uma das mais interessantes características deste caso foi a ação da eserina, reduzindo a tensão. É usualmente admitido que a queda da tensão ocular pelo uso da eserina é produzida pela “myosis”. Neste caso, em que não existiam nem a íris nem processos ciliares, foi

constatado que o abaixamento da tensão se produzia por outra causa que não a sua ação sobre a íris. A suspensão, por 1 ou 2 dias, da eserina, produzia, invariavelmente, uma elevação de tensão. Este fato é mencionado por NOÉ SCALINCI no "Annali di Oftalmologia" — Fasc. 7, 8,9 — 1904 — e relatado no "Annals of Ophthalmology". Ele relata um caso de aniridia congênita bilateral em que havia tensão aumentada, perfeitamente controlada pela eserina. A ação da eserina no abaixamento da tensão ocular deve provir da sua faculdade bem conhecida de contrair os vasos sanguíneos, assim como de sua ação em estreitar a pupila. Não há evidência da hereditariedade da aniridia no caso presente. A causa do glaucoma é atribuída, por algumas autoridades, à obstrução do ângulo ciliar. O Prof. COLLINS, no seu artigo sobre glaucoma, afirma que há uma predisposição para o glaucoma em muitos casos de aniridia. Resíduos de tecidos são encontrados, estendendo-se da íris rudimentar para o ligamento pectíneo. Se assim fôr, no caso relatado é bastante difícil dar uma explicação para a total queda da tensão depois do uso da eserina. A circulação do olho deve ter sido influenciada, de alguma forma, para que a drenagem fosse cuidadosamente equilibrada.

ALVARO FIGUEIRA

ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SÔBRE O TRIGÊMEO OFTÁLMICO

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

A sensibilidade ocular biparte-se entre o nervo oftálmico de WILLIS e o sistema neuro-vegetativo.

Do corpo humano, talvez seja o olho um dos órgãos mais ricamente inervados.

O sistema nervoso autônomo o atinge pelos caminhos mais diversos: o simpático cervical, proveniente das primeira, segunda e terceira raízes torácicas, através de seus cordões interganglionares, encaminha fibras dilatadoras da íris e vaso-constrictoras de todo o globo ocular. Êstes elementos interrompem-se no ângulo cervical superior. Retomando, depois, o seu caminho, atravessam o plexo carotidiano e penetram na órbita, acompanhando o nervo nasal, ramo do oftálmico, para afinal entrarem no globo, através dos ciliares longos.

Um certo número de fibras, logo ao sair da medula, fazem percurso diverso. Uma seguem a carótida, encorporam-se, por anastomose, ao plexo carotidiano, dicotomizando-se até às últimas ramificações da artéria oftálmica, indo, assim, à intimidade de tôdas as camadas oculares. Outras seguem a artéria vertebral, com a denominação de nervo vertebral de FANÇOIS FRANCK, seguindo o trajeto arterial até ao tronco basilar. Daí passam aos ramos anteriores do polígono de WILLIS, indo à carótida interna, alcançando, por fim, a oftálmica, incorporando-se, dêste modo, ao sistema vegetativo do olho.

Há fibras, ainda, que, através do nervo óptico, seguindo a artéria central da retina, penetram no globo, com o nome de nervo de TIEDMANN.

A raiz do gânglio de GASSER, quando sai da protuberância, já traz fibras neuro-vegetativas, a ela apenas, como se fôsem *ramos comunicantes*.

* * *

O Oftálmico de WILLIS é, já de si, um nervo de rara complexidade. Além da sensibilidade térmica e dolorosa, êle recolhe, também, influxos sensitivos tácteis e profundos. Ainda é vetor de impulsos propioceptivos dos músculos orbiculares e, principalmente, dos óculo-motores, de importância capital no apuro do *sentido de profundidade*, informando-nos, ao mesmo tempo, da posição que ocupamos no espaço (BYRNE).

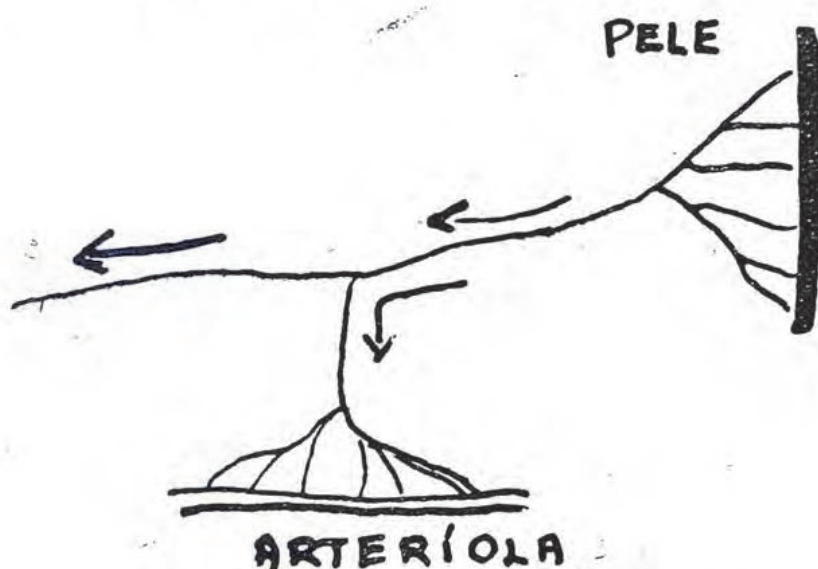


Fig. 1

O corpo celular das fibras dêstes nervo acha-se no gânglio de GASSER, homólogo do gânglio espinal. Cilindro eixo em forma de T. Uma extremidade dirige-se à periferia e a outra, aos centros nervosos.

O núcleo sensitivo do 5.º par é descrito sob a forma de um embrião de rã.

A cabeça, que é a maior parte do núcleo, fica na porção lateral da protuberância, abaixo do pedúnculo cerebelar superior. Corpo e cauda abrangem os núcleos bulbo-espinhais e acolam-se à *substância gelatinosa de Rolando*, indo até ao segundo segmento cervical.

É de interêsse notar que a porção oftálmica do trigêmio atinge o ponto mais baixo da via sensitiva do nervo, que fica em plena medula (Fig. n.º II). Ao passo que o nervo maxilar superior chega sòmente aos núcleos bulbares e o nervo mandibular detem-se nos grupos nucleares da *Ponte de Varole*.

Este fato explica a razão porque, nas afecções medulares, tal seja a Siringomielia, possa haver anestesia da córnea, na ausência de qualquer outra causa propriamente ocular. Ainda por este mesmo motivo anatômico, justifica-se a frequência da dor de cabeça occipital nas doenças oculares agudas, pois, as raízes sensitivas do grande nervo occipital, nervo de ARNOLD, relacionam-se com o 2.º segmento cervical, muito próximo da região onde se encontra o núcleo do oftálmico. Os estímulos fortes recebidos por este, transmite-se àquêle, que também reage intensamente à excitação.

Dos núcleos pontinos do trigêmeo partem fibras ascendentes que vão, acoladas às *fitas de Reil*, de onde parte um neurônio para a cortex cerebral, indo ter a *zona sensório-motora de Rolando*.

Através do *feixe longitudinal posterior*, em todo o longo curso da raiz sensitiva do trigêmeo, estabelecem-se ligações com os núcleos de quase todos os pares craneanos.

Particularmente nos interessam contactos tomados com o facial, pneumogástrico, glosso-faríngeo, o que confere ao trigêmeo oftálmico importância primordial na produção dos reflexos, que passamos a considerar.

Reflexo palpebral, de origem sensitiva, conhecido pelo nome de reflexo de WÉRNICKE. O seu ponto de excitação é, por vezes, os cílios, principalmente os da metade nasal da pálpebra superior, cuja base tem um rico plexo nervoso. O menor deslocamento de ar determina a sua vibração, dá lugar a um piscamento bilateral, ainda mesmo que a excitação seja de um só lado.

Córnea e conjuntiva excitadas são o início do mesmo arco reflexo sensitivo, que se fecha com um ramo do facial motor.

Vale notar que também existe um reflexo aurículo-palpebral, de par com um reflexo aurículo-lacrimal. Por excitação de certas zonas do conduto auditivo externo (porção cutânea da parede posterior, tímpano e porção anterior do pavilhão), região inervada pelo aurículo temporal, ramo do trigêmeo, vamos despertar piscamento e lacrimação. Provoca o mesmo reflexo, uma pressão exercida no ponto de emergência do super e sub-orbitário, do naso lobar, ou em qualquer ponto em que se exteriorizem ramos do trigêmeo.

É de grande valor clínico a pesquisa destes reflexos. Podem estar ausentes na *Tabes*, na *Esclerose por Placas*, na *Siringomielia*, nas *Síndromes Basilares*, *Bulbo-Protuberanciais*, etc. Em todos os casos, enfim, onde haja interceptação, nos centros nervosos, da longa raiz sensitiva do trigêmeo oftálmico.

Reflexo-tríptico. É de nossa observação cotidiana, que toda irritação de córnea e conjuntiva produz uma constrição acentuada da íris, miose espástica bilateral, lacrimejamento e blefaroespasmos.

Queremos aqui comprovar, com este reflexo, a ligação que se estabelece entre a raiz ascendente do trigêmeo e o centro constríctor da íris, altamente situada, quase no quencéfalo. Entretanto, para que se se desencadeie, torna-se necessário que o estímulo atinja a uma certa intensidade.

A reflexo irio-dilatador, sendo muito mais frequente, é, contudo, discreto; e corresponde a um mecanismo inteiramente diverso. A raiz na zona do trigêmeo é o estímulo que leva a midríase.

O nervo oftálmico tem relações muito estreitas com as *Commissurae*, na imediata vizinhança do centro dilatador de KARPLUS e TRENT.

É muito interessante, igualmente o reflexo *óculo-palatino*, também denominado *óculo-faríngeo*, ou ainda, *óculo-esofágico*. Algumas gotas de líquido sobre a córnea e logo sobre vêem movimentos francos de deglutição.

O estímulo das extremidades ultra-sensíveis do oftálmico, vai excitar, no tronco do 4.º ventrículo, o núcleo ambíguo, núcleo motor do X par, o qual logo responde por movimentos peristálticos dos músculos esofágicos, fechando, assim, o arco reflexo, por atuação motora no ponto mais próximo de onde, inicialmente, recebeu o influxo.

Reflexo respiratório. Por simples excitamento da superfície corneana, têm sido observadas modificações do ritmo respiratório, indo até mesmo a parada completa da respiração. Isto não é mais do que *consequência* do reflexo despertado pela excitação da mucosa nasal, produzindo a síncope respiratória, no início da anestesia por inalação, sendo que o nervo nasal, ramo do oftálmico, que dá sensibilidade ao nariz, é o mesmo que preside a sensibilidade do septo e meato inferior.

O arco reflexo fecha-se através do pneumogástrico, dada a proximidade de núcleos bulbares dos nervos em causa.

Ainda vê-se as íntimas relações do trigêmeo com o pneumogástrico, tendo que considerar o importantíssimo reflexo óculo-cardíaco, descrito por ASHNER.

Uma pressão do globo ocular contra o fundo da órbita, seja com um dinamómetro, seja com a polpa digital, correspondendo, mais ou

menos, ao pêso de 600 gramas, produz alterações profundas no ritmo dos batimentos cardíacos.

Segundo o temperamento dos indivíduos, haverá bradicardia e mesmo parada do coração, se o paciente é vagotônico, ou então o ritmo cardíaco acelera-se de tal modo que poderá ir até à fibrilação, caso o doente seja um simpaticotônico.

O glaucoma agudo, hemorragias após enucleação, que provoquem distensão da cápsula de TENON, são fatos da clínica oftalmológica, que podem desencadear crises cardíacas, propagando-se, mesmo, aos

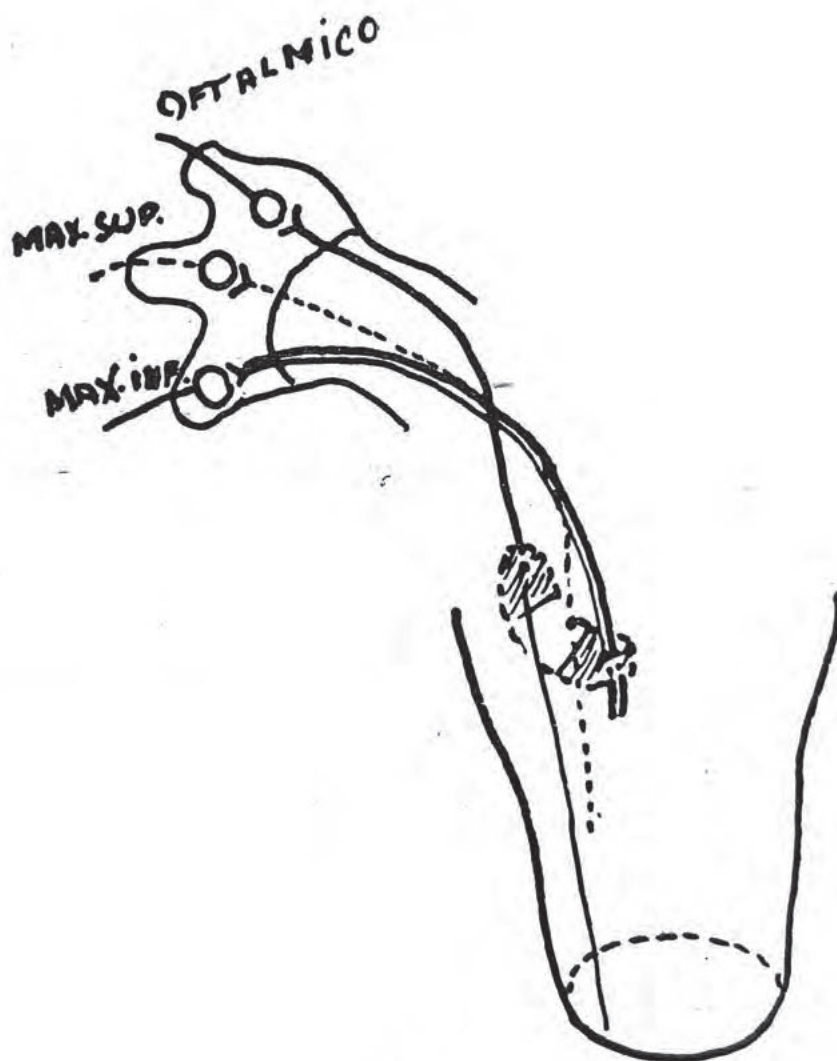


Fig. 2

centros respiratórios, perturbando-lhes o ritmo, produzindo mal estar acompanhado de grande angústia precordial.

A via centrípeta dêste reflexo sempre foi atribuída ao Trigêmeo, porém, pelo fato da anestesia corneana e conjuntival não impedir a sua produção, aventou-se a hipótese de que o seu ponto de partida fôsse o simpático. Mas o simples fato de que a anestesia superficial do olho não suprimisse o reflexo, isto não invalida a pos-

sibilidade de que a grande compressão do globo atuasse sobre os ramos do trigêmeo oftálmico, em seu percurso endo-orbitário.

Reflexos axônicos. A excitação das terminações nervosas do olho condiciona todos os sintomas da inflamação.

Um colírio não isotônico produz, na conjuntiva, o mesmo fenómeno que um sinapismo sobre a pele. Tudo decorrente de uma vasodilatação arteriolar e capilar, com tôdas as suas consequências: vermelhidão, edema, secreção exagerada, etc.

Como explicar o desencadeamento destes efeitos tão complexos, e que têm um papel de tanta importância na patologia ocular, por simples excitação do trigêmeo, mesmo depois de uma ressecção retrogasseriana?

A teoria do reflexo axônico, de BAYLISS, nos daria a explicação dos fatos clínicos decorrentes de toda irritação ocular.

Este pesquisador admite que tôdas as fibras sensitivas se bifurcam próximo da zona em que se distribuem: um ramo principal, centrípeto, levaria o estímulo para os centros nervosos, outro ramo, recorrente, pôr-se-ia em contacto com o sistema vaso-motor da região excitada, dilatando-o. (Fig. n.º I).

Toda vez que houvesse um influxo mais forte na extremidade do nervo sensitivo, não só despertaria dor, mas, concomitantemente, sinais de inflamação, por ação recorrente, no mesmo local donde partiu o estímulo.

Seria, portanto, um pseudo reflexo, ou então um reflexo em curto circuito, que desapareceria, ou não se verificaria, tão logo fôsse anestesiada a região periférica, sede da excitação.

Este princípio tem larga significação na *clínica oftalmológica*. Assim é que logo compreendemos a necessidade de serem isotônicos os colírios. Ao passo que as injeções subconjuntivas devem ter um índice osmótico diverso, para mais ou para menos, dos líquidos oculares, desde que nós queremos provocar hiperemia do polo anterior deste órgão, cuja intensidade está na razão direta do grau de irritação levada às terminações nervosas.

É de hábito fazer-se uma anestesia prévia da conjuntiva ao aplicar-se injeções subconjuntivas. Nada mais ilógico, pois, com este procedimento, iremos bloquear as extremidades nervosas, anulando, deste modo, a reação que desejávamos provocar, principalmente se ao líquido anestésico adicionam-se algumas gotas de solução millesimal de adrenalina.

No traumatismo do globo ocular, desprezando os reflexos à distância, para só nos adstringirmos aos reflexos chamados curtos, vamos encontrar os mesmos fenômenos de excitação das extremidades sensitivas, com resposta imediata, recorrential, segundo a concepção de BAYLISS: fenômenos vaso-dilatadores, produzindo originariamente hipertensão, seguida de hipotensão, hiperalbumose do aquôso, injeção periquerática e edema.

A irritação da íris e corpo ciliar, porque são órgãos de extrema sensibilidade a dor, provoca habitualmente reações violentas. O efeito imediato é a elevação súbita da tensão ocular. Experimentalmente, passa de 30 a 56 mm.Hg. A vaso-dilatação é responsável por este aumento tensional.

Certas hipertonias que sucedem às manobras cirúrgicas na câmara anterior, tais sejam, pinçamento de íris, arrancamento de cápsula, com anestésias incompletas, são respostas a excitação do plexo iriano por meio dos reflexos axônicos, recorrentiais, de BAYLISS, agindo sobre o sistema vascular.

* * *

A fotofobia, sensação dolorosa provocada pela luz, é um fenômeno consensual, cujo mecanismo reflexo ainda não pôde ser suficientemente esclarecido.

Manifesta-se, sobretudo, nas lesões agudas da porção anterior, do globo, quase sempre acompanhada de bléfaro-espasmo e lacrimejamento. Quanto mais superficial a lesão, tanto mais intensos êstes sintomas.

Era de crer que a sensação dolorosa despertada pela luz, interessasse o nervo óptico no circuito nervoso que desencadeia tão desagradável manifestação ocular.

Está, entretanto, dele excluído, pois, olhos em franca atrofia, reduzidos, muita vês, a simples côto, lá no fundo da órbita, sem qualquer possibilidade de percepção luminosa, quando irritados por ligeiros processos inflamatórios, dão causa a lacrimejamento, bléfaro-espasmo, fotofobia.

Mais significativo ainda é observar-se fotofobia em doenças extraoculares. É sintoma habitual na meningite tuberculosa infantil, na enxaquêca, em estados tetânicos, como epifenômeno, por ocasião de anestésias raquidianas, e também está presente nalgumas nevralgias do trigêmeo.

A reação dolorosa à luz fica, neste caso, envolvida em mistério. Haverá outras vias de transmissão de onda luminosa que não a do nervo óptico? Autores há, que pela natureza consensual do fenómeno, julgam tratar-se de um reflexo óculo-ocular, com participação, portanto, do sistema neuro-vegetativo, sempre que haja hipersensibilidade de trigêmeo.

Este reflexo óculo-ocular revela a mesma interdependência de órgãos simétricos. Vem de BROWN-SEQUARD a observação de que a vaso-dilatação provocada pela imersão de um anti-braço, em água quente, acompanha-se de vaso-dilatação do braço oposto. É bem conhecido de todo cirurgião o reflexo reno-renal: a intervenção em um rim causando anúria no outro rim sadio.

A solidariedade óculo-ocular encontra-se na variação paralela do oftálmotonos, na mesma modificação química do humor aquoso no olho são, tudo de origem neuro-vegetativa.

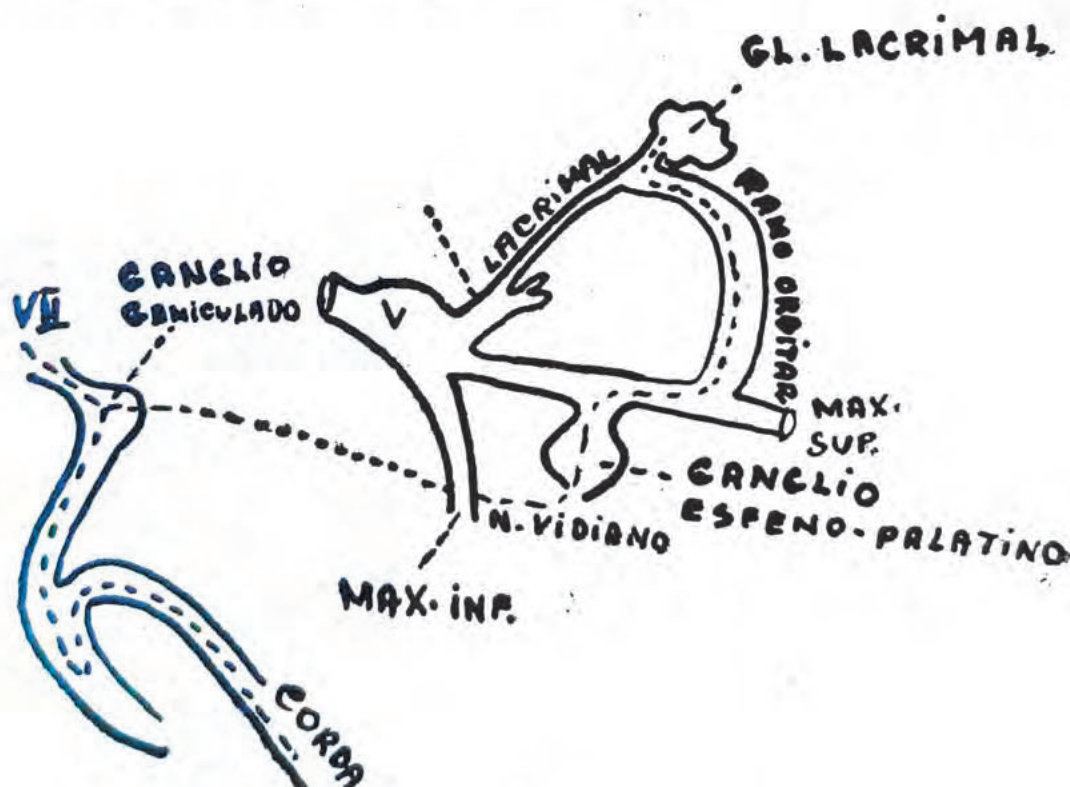


Fig. 3

Clinicamente conhecemos a crise clássica de glaucoma sobrevindo no olho bom, quando operado o olho doente. Irritação da córnea de um lado, transmitindo-se ao lado oposto, por lacrimejamento e vermelhidão. O arco reflexo ainda não pôde ser determinado. Não tendo nenhum valor o atribuir-se ao simpático, por meio de um reflexo consensual, o fenómeno da fotofobia.

CLAUDE BERNARD já asseverava que a associação do grande simpático com os nervos sensitivos, confere a êstes qualidades peculiares. (*Système Nerveux*, t. 2, p. 90).

Admitir-se-ia tratar-se de uma hipsterestesia do trigêmeo, que passava a ser condutor de influxos luminosos, contrariando, assim, a lei de especificidade nervosa.

É oportuno aqui lembrar a curiosa experiência em que se prova a transmissão de luz em olhos amauróticos por atrofia simples total do nervo óptico, condicionando reflexo foto-motor.

O paciente é pôsto sob ação forte de uma luz difusa que lhe envolve, pelo menos, o torax, e as pupilas contraem-se francamente. Retirado o excitante luminoso, o oposto se dá, as pupilas imediatamente dilatam-se.

* * *

Síndromes dolorosas do olho. A sensibilidade extrema da córnea nos dá a medida do que vale o trigêmeo oftálmico na semiologia da dôr ocular. Erosões insignificantes do epitélio corneano, além da reação dolorosa intensíssima, apresentam miose, lacrimejamento, bléfaro-espasmo e fotofobia.

Como se vê, acham-se aqui, de mistura, sintomas que respondem a ação de vários sistemas: sensitivos, nervo oftálmico de WILLIS; motor, facial e m.o. comum; órgão-vegetativo, o simpático.

A dôr ocular nunca vem desacompanhada. Ela desperta reflexos de longo curso, além dos de curto circuito axônico.

O que se exerce sobre a glândula lacrimal chega ao seu têrmo depois de uma longa caminhada. É um ramo para-simpático. Tem origem na protuberância, em o núcleo lacrimal. Acompanha o facial até ao gânglio geniculado. Dêle, então, se separa, com o nome de *grande pétéreo superficial*, o qual, juntamente com o *grande pétéreo profundo* e mais um ramo do simpático, formam o *nervo Vidian*, que vai ter ao gânglio eseno-palatino. O ramo secretório lacrimal atravessa êste gânglio e, sob o nome de *ramo orbitário do maxilar superior*, formando uma grande alça, vai anastomozar-se com o ramo lacrimal, na parede externa da órbita, para depois atingir a glândula. (Fig. n.º III).

O bléfaro-espasmo é outro sistema que pressupõe um arco reflexo, também, de muita complexidade. O estímulo, partindo das extremidades do oftálmico, vai ter ao núcleo do facial motor e centros para-simpáticos.

O músculo orbicular é composto de fibras estriadas e fibras que participam da natureza de fibras estriadas e de fibras lisas, daí a sua dupla inervação, facial e simpática.

Numa contração espástica dêste músculo, tanto a inervação motora facial como a simpática, tomam parte ativa, tendo o seu ponto de partida em uma excitação do trigêmeo.

Não só para simples reflexos órgão-vegetativos estão em relação íntima os nervos sensitivos e simpáticos. Ambos reagem, com igual vigor, às reações dolorosas. Cada sistema, entretanto, doendo a seu modo.

É de observação habitual, em certas síndromes dolorosas do trigêmeo oftálmico, em que se haja procedido, cirurgicamente, a secção da raiz retrogasseriana, ablação do gânglio, ou a sua alcoolização, notar-se anestesia da hemiface correspondente, mas com persistência do fenômeno doloroso. Agora é um doer surdo, profundo, angustiante, com esquisita sensação de queimadura, irradiando-se à distância. Esta é a dor hipotalâmica, do sistema nervoso vegetativo, tendo a sua representação mais característica no Glaucoma.

Assim é também na síndromes de CHARLIN e na síndrome de SLUDER. Na primeira, a origem é nasal, no ponto de emergência do nasal externo ou do naso-lobar. A dor é do tipo visceral, espontânea, acompanhada por estranhas sensações de pontadas, arrancamento, dilacerações. O olho apresenta-se vermelho, com irradiações perique-rática e exulcerações corneanas. Colírios anestésicos não trazem qualquer alívio a dor. Entretanto, a cocaína adrenalinada, quando aplicada sobre mucosa nasal, faz amainar, de pronto, a crise.

Na segunda, a sede é o gânglio *esfeno-palatino*, na porção posterior das fossas nasais, cauda do corneto médio. A crise inicia-se por secreção aquosa do *cavum*. Logo, em seguida, vem a dor. Começa na base do nariz, em torno do globo ocular, no fundo da órbita, propagando-se, depois, para os dentes, para a mastoide, pescoço, espádua, indo mesmo até ao braço.

Sua irradiação temporal tem dado lugar a diagnósticos de mastoidite aguda, principalmente na presença de nevralgia do nervo Vidiano. Irradiada para o olho simula muito bem uma crise de glaucoma agudo. É que o gânglio de MECKEL envia um ramo anastomótico para o gânglio ciliar.

A cocainização do esfeno-palatino cura, de pronto, a crise, na síndrome de SLUDER.

Diferente a sensação dolorosa do trigêmeo. É brusca, intermitente, penosíssima. Tem origem superficial, muita vês nas pálpebras ou no lobo nasal, sempre do mesmo lado.

Determinados movimentos a desceadeiam sob a forma de algias fulgurantes, subindo rapidamente aos paroxismos e, afinal, desaparecendo, em curto prazo, para novamente voltar, sempre no mesmo ritmo. Ainda em plena fase dolorosa, vem a fase motora, em que toma parte o facial. Os músculos da hemiface atingida entram em contrações clônicas. O doente faz caretas de um lado só. Vem, por fim, a fase vaso-motora, com hipersecreção salivar, lacrimal e sudoral.

É o quadro clínico, bem conhecido, que tem o nome de nevralgia do trigêmeo, de tique doloroso da face.

As reações dolorosas do sistema órgão-vegetativo e dos nervos sensitivos cérebro-espinais, nem sempre se apresentam, assim, tão bem delimitados, desde que a excitação se exerça sobre ambos.

Diante de um caso concreto devemos ter sempre presente que os dois sistemas podem estar associados na mesma crise álgica ocular. Ora predominando um, ora outro, de tal modo que todo encaminhamento terapêutico deve ter em conta uma possível origem mista das duas grandes síndromes dolorosas do olho.

Convém assinalar ainda, que uma irritação ligeira da mucosa nasal pode propagar-se ao olho através do nervo nasal externo. Assim se explicam certas formas dolorosas do globo ocular que tem, por vês, um diagnóstico muito vago, de nevralgias. O mesmo se passa com certas inflamações, muito discretas, do *cavum*, habitualmente despercebidas do paciente, mas com repercussão ocular, por vezes severas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MOREU, A. — Rôle of Trigeminal Nerve in the Regulation of Intra Ocular Pressure. Archives de la Sociedade Oftalmologica Hispano-Americana. Madrid, 1948.
- 2) PETER C. KRONFELD — Introduction to Ophthalmology.
- 3) EUGENE WOLFF — The Anatomy of the Eye and Orbit.
- 4) A. MAGITOT — Physiologie Oculaire Clinique.
- 5) A. VAN GEHUCHTEN — Les Centres Nerveux.
- 6) H. ROUVIÈRE — Anatomie Humaine. V. I.

- 7) N. C. PAULESCO — *Traité de Physiologie et Medicine*. V. III.
- 8) SPIEGEL-SOMMER — *Oto-Neuro-Oftalmologia*.
- 9) PIERRE MASQUIN-J. O. TRELLES — *Précis d'Anatomo-Physiologie Normal et Pathologique du Système Nerveux Central*.
- 10) FRANÇOIS REED ADLER — *Cinical Physiology of the Eye*.

COMENTÁRIO: DR. PAULO FILHO: Assunto vasto, do maior interesse em patologia ocular e em oftalmologia clínica, é pena, tenha sido feito para ser exposto em tão breves minutos, no curso desta Reunião. Os estudos da sensibilidade da córnea, por exemplo, não só nos casos de queratopatias e segmentite anterior, como também na rotina dos exames feitos em doentes portadores de distúrbios neurológicos, deverão constituir, em futura Reunião, assunto de nova comunicação. Trabalhos modernos, feitos por CERISE e THUREL visando apreciar o grau de sensibilidade dos vários setores da córnea, vieram não só apurar a técnica de exame, neste capítulo, como ainda contribuir para o conhecimento de mais um elemento semiótico a ser levado em conta no diagnóstico dos distúrbios trigeminais provocados por lesões do V par e seu gânglio, por tumores do ângulo ponto-cerebelar, etc. Outro aspecto interessante dêsse seria uma melhor esquematização dos vários tipos de enfermidades locais, vizinhas ou longínquas, nas quais são evidentes os sinais de hipersensibilidade do segmento anterior. A relação destes estudos com os nossos conhecimentos sobre a fisiopatologia do trigêmio, bem merecia uma revisão crítica, espécie de "mise au point" com a finalidade prática de determinar na medida do possível, correlações mórbidas de proveitoso conhecimento para o diagnóstico de localização.

Outro aspecto digno de atenção seria o que se refere às relações entre a sensibilidade corneana, córneo-conjuntival ou ainda querato-uveal, e os estados alérgicos, distúrbios vitamínicos e hormonais ou as manifestações oculares de certas viroses, tais como a queratite herpética, a zona oftálmica, a queratite varicélica, etc. Ou entre certas óculo-orbitalgias e determinadas infecções dentárias, sinusais, meningoencefálicas, digestivas, sobretudo as localizadas na vesícula biliar e que poderiam ser chamadas "pré-prandiais"; ou ainda nas relações existentes entre as segmentites anteriores, estados fotofóbicos e o post-operatório de certas cataratas, glaucomas, etc.

Por fim, o estudo dos resultados benéficos obtidos com a fenolização e anestesia do gânglio eseno-palatino no curso de certas queratopatias e segmentites anteriores, seria mais uma contribuição que o DR. SEBAS poderia nos trazer em próximas comunicações.

(Resumo)

LA PHENOLISATION DU GANGLION SPHENO-PALATIN EN OHTALMOLOGIE — ROBERT THUREL — *Archives d'Ophthalmologie* (1938). Tomo 2, N.º 6, pág. 506.

O autor baseia seus estudos no tratamento das algias faciais pela destruição do gânglio esfeno-palatino pelo ácido fênico ou líquido de BONAIN. A fenolização do gânglio esfeno-palatino tem notável influência sobre as simpatalgias reflexas, secundárias às lesões traumáticas do globo ocular ou da região periorbitária; sobre as dores que acompanham diversas afecções oculares (episclerites, irites, glaucoma crônico, neurite retrobulbar, espasmos retinianos de origem obscura); sobre as simpatalgias periorbitárias cuja causa, consistindo em simples espinha irritativa, escapa às nossas investigações.

A fenolização do gânglio esfeno-palatino traz ao oftalmologista não só um meio de curar, mas igualmente um meio de melhor compreender o mecanismo fisiopatológico de várias perturbações oculares; constitui verdadeiro tratamento de prova, pondo em evidência o papel do simpático, senão na origem das lesões, pelo menos no agir sobre o prolongamento da sua evolução e sobre sua tendência às recidivas.

O autor conclui, depois de várias considerações em torno da fenolização do gânglio esfeno-palatino, em numerosas afecções oculares, dizendo que em muitas doenças oculares, a lesão anatômica não é tudo e que a ela se superajuntam fenômenos funcionais, que consistem, sobretudo, em dores e perturbações circulatórias resultantes de hiperexcitabilidade do simpático. Tudo leva mesmo a crer que perturbações funcionais são capazes de originar alterações orgânicas ou, pelo menos, lesões passíveis de identificação histopatológica — (P.F.).