

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO XI

JUNHO DE 1953

NÚMERO 4

RETINOPATIA HIPERTENSIVA E SIMPATECTOMIA

PROF. OCTAVIO DE CARVALHO

A retina é o espelho da imagem vascular do organismo. E' a anatomia patológica do vivo, é a biopsia *in vivo*.

Alguns casos de hipertensão evoluem até o seu término, numa apoplexia branca, com todos os característicos clínicos do ictus, porém, sem derrame, sem a menor lesão anatômica do cérebro, do coração, dos rins sem qualquer processo de esclerose, sem nenhuma modificação da retina.

São hipertensos do tipo ocular zero, cuja perturbação clínica exclusiva é a elevação da pressão sanguínea.

A classificação de *Keith-Wagener* está universalmente consagrada pela firmeza de suas conclusões e pela sua perfeita adaptação á classificação clínica. Incluímos em sua classificação o espasmo como fator constante á partir do tipo I. Para *Keith-Wagener* os hipertensos do tipo 4 estão irremediavelmente perdidos quando nelles se verifica o edema da papila. Dos hipertensos tipo 4 alguns se salvam pela simpatectomia com *restitutio* quasi sempre *ad integro* das lesões oculares. Para outros a esplancnicectomia é indiferente á sua marcha inexoravel. Os primeiros pertencem ás formas malignas superiores primitivamente neurogênicas acompanhadas ou não de nefro-esclerose e esclerose generalizada nos seus primordios. As formas superiores são reversíveis pela simpatectomia que as distingue das formas inferiores primitivamente renaes irreversíveis pela simpatectomia. Nas formas superiores não deverão ser encontrados os cristaes bi-refringentes de gordura na retina. Estes cristaes quando encontrados na urina das glomérulo-nefrites difusas agudas

escurcem o prognóstico pela malignidade que empresta á molestia. Solicitamos a colaboração dos nossos oftalmologistas para o novo aspecto da questão, procurando verificar de maneira sistemática a presença dos cristais birefringentes, de modo a confirmar, como meio de diagnóstico diferencial, as duas formas de hipertensão maligna, a superior, reversível pela simpatectomia, e a inferior, irreversível.

As lesões oculares tipo IV regridem paralelamente dos dois lados, quando as lesões anatômicas ainda teem possibilidade de reversão. Alguns casos raros, de extrema exceção, com lesões exsudativas, hemorrágicas e com edema papilar, vêm as suas lesões retrocederem totalmente de um lado, com normalização da visão. De outro, apesar de normalizada a pressão sanguínea, as hemorragias, as manchas de algodão e o edema da papila persistem por alguns anos ou definitivamente. São as formas pseudo-tumores que levam o especialista a confundi-las com os tumores malignos do encefalo, que são progressivos. As lesões pseudo-tumores, são reversíveis, estacionarias ou definitivas.

A inclusão do tipo V na classificação de *Keith-Wagener*, que sugerimos, completa a nova classificação de SMITHWICK em 5 tipos hipertensivos, em que os de tipo 5 as lesões são irreversíveis pela simpatectomia, tal qual acontece com tipo ocular V por nós sugerido.

Classificação dos Hipertensos segundo o Grau das Lesões Orgânicas

Tipo 0.

Ausencia de alterações da retina. Ausencia de quaisquer sinais clínicos ou radiológicos, a não ser a elevação da pressão sanguínea.

Valor em pontos	1
Tipo clínico	0 á 1
Tipo ocular	1
Tipo cirúrgico	1
Tipo renal (ausencia de lesões histológicas)	0
Mortalidade (tratamento médico) no primeiro ano	12.0%
Mortalidade post simpatectomia	0.0%
Mortalidade post simpatectomia depois de 5 anos	0% á 7.0%

Mortalidade não operatoria depois de 5 anos	54.0%
Resultados favoráveis post simpatectomia em 5 anos	95.0% á 100%

Tipo 1

Espasmos. Ausencia de esclerose, de exsudatos, de hemorragias e de edema da papila. Coração, clínica e radiologicamente normal. ECG e função renal, normais. Como sinal clínico, objetivo ou subjetivo, apenas elevação da pressão sanguínea.

Valor em pontos:	— 4 (1.25)
a) lesões oculares	0.25
b) hipertensão	1.0
Tipo clínico	1
Tipo ocular	1
Tipo cirúrgico	1
Tipo renal (10% de lesões histológicas ou 0%)	1
Mortalidade (tratamento médico) no primeiro ano	12,0%
Mortalidade (tratamento médico) depois de 5 anos	54.0%
Mortalidade cirúrgica	0% á 1.0%
Resultados operatorios depois de 5 anos ..	95.0% á 100%

Tipo 2

Espasmos. Estreitamento das arteríolas oculares, compressão artério-venosa, modificação do reflexo arteriolar á luz. Tortuosidade e luminosidade. Ausencia de hemorragias ou rarissimas. Ausencia de exsudatos, manchas de algodão e de edema da papila. Coração clinicamente normal, porém, coração proeminente aos R.X.ECG, anormal. Função renal, boa. Ligeira albuminuria.

Valor em pontos:	— 4 (2)
a) espasmos	0.25
outras alterações oculares ..	0.25
b) hipertensão	1.0
c) alteração cardíaca/RX	0.25
d) ECG anormal	0.25

Tipo clínico	2
Tipo ocular	2
Tipo cirúrgico	2
Tipo renal (lesões histológicas de 0% á 20%)	2
Mortalidade (tratamento médico) no primeiro ano	12.0%
Mortalidade (tratamento médico depois de 5 anos)	86.0%
Mortalidade post simpatectomia	0% á 1.2%
Mortalidade em 5 anos post simpatectomia	23.0%
Resultados operatórios	77.0%

Tipo 3

Esclerose (fios de cobre e prata). Calibres vasculares estreitados. Compressões arterio-venosas, reflexos luminosos amplos. Exsudatos, manchas de algodão e hemorragias frequentes. Ausencia, de edema papilar. Coração dilatado, insuficiente ou com sinais de insuficiencia cardiaca iminente. Insuficiencia renal, iminencia de uremia. Prova da fenoltaleina, + 20%. Alterações radiológicas e do ECG. Acidentes cerebraes em 20% das vezes.

Valor em pontos:

+ 4 (7 pontos)

a) espasmos oculares	0.25
b) esclerose	0.25
c) manchas de algodão	0,25
d) hemorragias	0.25
e) insuficiencia cardíaca iminente	0.25
f) insuficiencia renal, — 20% ..	0.25
g) acidente cerebral	2.0
h) alterações/ECG	0.25
i) alterações radiológicas	0,25
j) hipertensão	1.0
Tipo clínico	3
Tipo ocular	3
Tipo cirúrgico	3
Tipo renal (0% á 30% de lesões histológicas	3

Mortalidade por tratamento médico em 5 anos	73.0%
Mortalidade por tratamento médico no 1 ano	35%
Mortalidade cirúrgica em 5 anos	27.0%
Resultados operatórios depois de 5 anos ..	73.0%

Sinal cardeal: edema da papila. Espasmos. Arteriolas sempre estreitadas. Flóculos de algodão. Hemorragias. Coração grande as mais da vezes. Insuficiência renal, aumento de ureia no sangue. Fenoltaleína, — 15% em 15'.

Valor em pontos: + 4 (11)

a) lesões oculares anteriores	2
edema da papila	1
b) lesões cardíacas anteriores	1
c) Fenoltaleína (— 15% / 15') ..	3
d) retenção de ureia	4

Tipo clínico	4
Tipo ocular	4
Tipo cirúrgico	4
Tipo renal (30% á 40% de lesões histológicas)	4
Mortalidade por tratamento médico em 8 meses	91.0%
Mortalidade por tratamento médico entre 2 e 5 anos	100.0%
Mortalidade post simpatetomia	82.0%
Resultados post simpatetomia	18.0%

Tipo 5.

Reversibilidade ainda possível pela simpatetomia.

Os mesmos aspectos oculares anteriores. Apenas, presença de cristais gordurosos bi-refringentes.

Sob ponto de vista clínico, os mesmos aspectos. Fenoltaleína, — 15% em 15'. Retenção de ureia.

Valor em pontos:	12
a) pontos oculares anteriores ...	2
b) cristaes bi-refringentes	1
Tipo clínico	5
Tipo ocular (Tipo V criado por Octavio de Carvalho)	5
Tipo cirúrgico	5
Tipo renal (50% ou mais de esclerose renal)	5
Mortalidade entre 8 meses e 2 anos (não operados)	100.0%
Mortalidade post simpatectomia em 5 anos	92.0%

Irreversibilidade post simpatectomia.

A evolução hipertensiva nos tipos 4 e 5, quer sob tratamento medico, quer sob tratamento cirúrgico, pouco influirá da sua marcha progressiva inexoravel.

Determinação Numerica do Gráu de Hipertensão

Fatores considerados	Valor de cada fator em pontos, de 0.25 á 1
1) Idade de 50 anos ou mais	0.25
2) Pressão sanguinea diastolica:	
a) 90 á 100 Hg	0.25
b) 110 á 120 Hg	0.50
c) 130 Hg	0.75
d) 140 Hg ou mais	1.0
3) Coração:	
a) Ruído de galope + congestão das bases	0.25
b) dilatação cardiaca	0.25

c)	insuficiencia cardíaca iminente....	0.50
d)	insuficiencia cardíaca franca + an- gor pectoris	0.75
e)	E C G anormal	1
f)	raios X/coração anormal	1
4)	Acidentes cerebrais:	
a)	cefaleas, nervosismo, vertigens ..	0.25
b)	epistaches, dôr occipital	0.50
c)	parestesias, dormencia, movimentos perros	0.75
d)	encefalopatia, confusão	1
e)	acidentes com ou sem residuos ...	1
f)	mono — ou — hemiplegia	2
5)	Perturbações oculares:	
a)	primeiro grau	0,25
b)	segundo grau	0.50
c)	terceiro grau	0.75
d)	quarto grau	1
e)	quinto grau	1.25
6)	Perturbações renaes:	
a)	nicturia, concentração/1024	0.25
b)	fenolftaleina — 25 % em 15' ou 60% em 2 horas	1
c)	fenolftaleina — 15% em 15'	3
d)	retenção de ureia	4
7)	Prova estativa insatisfatoria	2

A classificação em pontos ou em cruces é arbitraria e individual. O criterio que propomos obedece a uma constante de 0.25 para cada fator, como base. Parece, todavia, coincidir com a interpretação dos fatos.

A classificação por pontos dos diferentes tipos para indicação de prognóstico e da intervenção cirúrgica constitúe excelente guia para o clínico que no momento de uma conclusão se vê perdido no labirinto de um sem numero de elementos e provas que não pôde trazer de cór. O valor de 0.25 á 1, dado aos varios elementos de determinado setor orgânico parece atender a solução desejada, nas indicações pré-operatórias e quanto ao prognóstico.

Um hipertenso com menos de 4 pontos cairá nos tipos zero, 1 e 2. Com 1 ponto, tipo zero, com 95% a 100% de probabilidades *restitutio ad integro*, quando o exame clínico e as diferentes análises não revelarem de anormal sendo a elevação da pressão sanguínea. Com 1.50 ou 2 pontos, tipo 1, com igual possibilidade de recuperação, em 95%. Com 2 a 3 pontos, tipo 2, com 77% de possibilidades de cura. Do tipo 3 para cima, com mais de 4 pontos, as possibilidades de exito operatório decrescem rapidamente. Os casos com 10 pontos ou mais são inoperáveis.

O valor de 0.25 á 1 é um artificio de cálculo que coincide e se superpõe ás necessidades estabelecendo a exata distribuição de valores pela qualificação de cada elemento.

Relação de mortalidade entre hipertensos tratados cirurgicamente e pelos métodos clínicos.

(Observação entre 5 e 10 anos)

Grupos	Smithwick	Keith Wagener Barker	Palmer Loofborow Doering	(1)
1	7%	54%	47%	
2	23%	86%	84%	
3	27%	73%	74%	
4	82%	79%	82%	
5	92%	91%	83%	

Mortalidade* de Keith-Wagener em 8 meses.. 91%

Mortalidade de Keith-Wagener em 2 anos.... 100%

Mortalidade geral de Volhard em 2 anos.... 60%

Mortalidade de Volhard em 10 anos..... 97% (97.3%) (2)

Mortalidade de Genival Londres em 2 anos.. 47%

Mortalidade de Genival Londres em 10 anos 97% (96.7%) (3)

Hipertensão Intermitente e Hipertensão Continua

Hipertensão intermitente, quéda da pressão diastólica

I. Hipertensão Intermitente, quando a pressão diastólica, depois de um repouso de 48 horas, é de — 90 Hg.

(1) Reginald H. Smithwick-The North América Surgical Clinica Vol/29 N/6 December, 1949

(2) Franz Volhard-Hndbuch/Inn. Med. II/Afl. 16 Bd. IT/ 1931, Seite 147

(3) Genival Londres e Joaquim Brito, Hipertensão arterial. Rio de Janeiro. 1946.

II. Hipertensão Contínua, quando a pressão diastólica, depois de um repouso de 48 horas no leito, é 90 Hg ou mais.

A forma intermitente pode ser contemporizada pelo tratamento médico-psicoterápico.

A forma contínua pertence exclusivamente à cirurgia.

Formas Hipertensivas (1)

- A) Forma Superior (neurogenica, descendente).
- B) Forma Inferior (renal, ascendente)
- C) Forma Mista (Superior + Inferior).

A) — Forma Superior

- 1) Essencial (Benigna, Vermelha) ($\pm 90\%$)
- 2) Maligna Pura (Palida, reversível pela simpatectomia ($\pm 3\%$))
- 3) Combinada (Essencial + Maligna) (22 % nos homens e 10% nas mulheres). Reversível pela simpatectomia.

B) — Forma Inferior

- 1) Benigna (post glomerulo-nefrite aguda difusa benigna). Lentamente progressiva.
- 2) Maligna (post glomerulo-nefrite difusa maligna progressiva) (Nefro-esclerose Maligna Progressiva). Irreversível.

C) — Forma Mista (Superior + Inferior)

- 1) Essencial + Nefro-esclerose Benigna (B1), rim granuloso vermelho de Volhard.
230 — 250 Hg ou mais.
- 2) Essencial + Nefro-esclerose maligna progressiva irreversível.

Periodos evolutivos da Hipertensão (2) (3).

- A) Periodo de Encefalopatia.
- B) Periodo de esplanopatia
- C) Periodo de arteriopatía (Angiopatia arteriolar) (2)

(1) Octavio de Carvalho

a) Simposio sobre Hipertensão Arterial

Academia Nacional de Medicina do Rio de Janeiro. 1948.

b) Il Policinico (Roma), Anno LIX. Vol/2. Marzo-Aprile, 1952. Pg. 73-80.

ALGUNS PROBLEMAS EM TÔRNO DO TRATAMENTO MÉDICO DO GLAUCOMA

DR. ADOLFO VALENTE
Cap. Méd. Aeronáutica

INTRODUÇÃO

O problema do glaucoma manteve-se através dos séculos como inimigo número um dos oftalmologistas, sem que se possa ainda nos nossos dias, chegar a uma conclusão satisfatória para orientação à sua terapêutica.

Durante 40 anos, a escola de Heidelberg fez esforços para provar que o glaucoma constitui um problema de filtração e permeabilidade do ângulo camerular. Transportadas estas últimas idéias para o continente Americano e com o desenvolvimento da gonioscopia, inventada por TRANTAS, em 1898, muito se tem escrito a êste respeito. Os esforços de TRONCOSO (29), KRONFELD (12), SUGAR (23), BUSACCA (2) no terreno da gonioscopia, vieram esclarecer que a famosa soldadura do ângulo camerular de KNIES era antes uma conseqüência de que uma causa do glaucoma.

A confusão, infelizmente freqüente, do sintoma hipertensão com a síndrome glaucomatosa tem levado a erros inumeráveis de pesquisa e terapêutica desta perigosa perturbação clínica ocular. MAGITOT e DUKE-ELDER chefiando um grupo numeroso de oftalmologistas tem deslocado para permeabilidade capilar e ação direta do neurovegetativo sôbre esta última, todo o estudo do problema do glaucoma.

A vasta literatura sôbre o assunto nos mostra que ainda continua de pé a discussão sôbre a etiopatogenia, levando, como conseqüência um interminável número de orientações terapêuticas.

Publicado também na "Rev. Med. Aeron", Março de 1953.

A vasta literatura sobre o assunto nos mostra que ainda continua de pé a discussão sobre a etiopatogenia, levando, como consequência um interminável número de orientações terapêuticas.

De toda a confusão de idéias que se chocam em torno da origem do glaucoma podemos, no entanto, tirar algumas conclusões que nos levam a arrumar dentro de determinados aspectos clínicos pontos importantes de referência que merecem um estudo mais cuidadoso. Dentre estes a ação do neuro-vegetativo e o efeito da angústia, como bases desencadeadoras da primeira.

Torna-se, pois, interessante rever algumas noções sobre a influência do neurovegetativo no estado de permeabilidade capilar e o modo desencadeador da distonia neurovegetativa sobre o distúrbio orgânico desta mesma capilaridade.

Os estudos recentes a respeito dos elementos que despertam os estados de alarme, tão brilhantemente iniciados pelo SELYE (20) com a sua teoria do Stress, nos levam a trazer para o campo da medicina psico-somática e principalmente para o problema da angústia grande parte dos estímulos iniciais formadores dos distúrbios oculares do glaucoma.

Dentro da vastidão deste intrincado assunto escolhemos para encarar estes aspectos ao nosso ver importantes do mecanismo das relações da angústia-distonia neurovegetativa, com a consequência direta destes dois pontos sobre a fisiopatologia ocular e conclusões sobre a terapêutica moderna do distúrbio glaucomatoso.

NEUROVEGETATIVO E FISIOPATOLOGIA ARTÉRIO-CAPILAR

LABORIT (13) em interessante trabalho sobre a fisiopatologia arteriocapilar nos chama a atenção para as técnicas descritas por CLARK (4), KNISELY (10), PAGE e ABELL (19) e por CHAMBERS e ZWEIFACH (3) que nos levam a dados interessantes e indispensáveis ao conhecimento do assunto e sua aplicação a clínica, dando um sentido totalmente novo para compreensão do problema. CHAMBERS e ZWEIFACH (3) em seus trabalhos recentes sobre a anatomia dos capilares modificarem completamente os conceitos existentes. Antes destes autores todo vaso situado entre uma arteriola e uma vénula era considerada um capilar, simples tubo endotelial. Para os autores acima, um vaso ocupa realmente a posição axial constituindo a metarteríola, este vaso corre diretamente da arteríola à vénula. Suas paredes são envolvidas por fibras lisas, as células de ROUGET.

Desta metarteríola partem os verdadeiros capilares que são tubos endoteliais os quais, após descreverem alças mais ou menos longas, se lançam no segmento próximo à vénula. No ponto de partida dos capilares, na metarteríola, existe um esfíncter de fibras lisas, o esfíncter de fibras lisas, o esfíncter precapilar o qual é capaz de controlar o fluxo sanguíneo através do capilar.

Para FULTON e LUTZ (8) estes esfíncteres podem contrair, seja com a metarteríola, seja independente dela. Na área venosa do capilar não existe esfíncter e por sua vez não existe fibra lisa sobre a metarteríola no segmento venoso. Existem também anastomoses diretas artério-venosas que são capazes de roubar todo fluxo sanguíneo de uma área capilar. Em síntese o sangue pode tomar 3 caminhos da arteríola à vénula:

- a) O caminho da metarteríola deixando de se infiltrar nos verdadeiros capilares.
- b) Pode invadir a árca dos verdadeiros capilares entrando em contacto direto com os tecidos.
- c) Pode passar diretamente da arteríola a vénula pela anastomose artério-venosa deixando assim exangue toda a área banhada pelo sistema capilar.

No estado fisiológico normal, em repouso, o circuito se dá pela metarteríola. O segmento contrátil da metarteríola regula o débito sanguíneo através desta última, por meio de variações rítmicas. No tecido em repouso as fases de constrição que predominam e os esfíncteres precapilares podem estar fechados. A circulação sanguínea exerce assim uma sucção às extremidades não esfíncterianas dos capilares verdadeiros e disto resulta um apêlo dos líquidos intersticiais para a cavidade dos vasos.

Ao contrário disto, a simples pressão hidrostática favorece o movimento inverso da luz metarteriolar para os tecidos. Por intermitência aparece uma dilatação arteriolar e metarteriolar que aumenta a corrente sanguínea.

Os esfíncteres precapilares se abrem e resulta agora um retôrno de corrente nos verdadeiros capilares com passagem do líquido para os espaços precapilares, mergulhando assim os tecidos. O que acima foi descrito diz respeito ao tecido em repouso, na fase de atividade predomina a dilatação, com o fito de melhor alimentação.

Este estado fisiológico de equilíbrio dinâmico e funcional pode ser quebrado por uma agressão local ou geral e ainda os trabalhos de CHAMBERS e ZWEIFACH (3) mostraram que os fenômenos rea-

cionais se processam por etapas sucessivas. Resumindo temos: num estado inicial, geralmente de curta duração, aparece uma dilatação arteriolar imediata, os movimentos vaso-motores persistem ainda em um estado inicial de hiperemia ativa. Logo após um fenômeno de vaso constrição, de compensação, sobrevem, constrição esta que não atinge somente a arteríola e a vênula mas também a metarteríola e os esfíncteres precapilares, que se fecham. A corrente sanguínea agora só encontra via livre na anastomose artério-venosa, que se abre diante dela. Os tecidos são assim privados do sangue que lhes é devido e este circuito é explicado à luz da patologia geral pela necessidade de ser levado o sangue aos centros vitais. Por fim, numa última fase, aparece um estado de hiporeatividade dos pequenos vasos. As arteríolas e as vênulas apresentam-se largamente dilatadas e não são mais animadas dos movimentos que lhes são próprios e os esfíncteres precapilares se mantêm abertos, determinando a estase em toda a rede capilar. Este último estado leva, na patologia geral, a descompensação funcional do choque irreversível. Transportando estas noções para o oftalmotonus, vemos a importância da circulação capilar sobre regulação tensional. A razão de ser da circulação é, em verdade, formar líquido intersticial, que envolve as células dos tecidos e lhes levar os elementos necessários à sua nutrição. Sabemos que o oftalmotonus após a morte cai de 25 mms de Hg para 10 mms de Hg e que este resto corre por conta dos líquidos existentes nos tecidos, os quais, só desaparecem após a morte dos mesmos. A rede capilar condicionando, pelas suas características de controle neurovegetativo, sua própria pressão e a do líquido intersticial, pode-se concluir em definitivo, que a circulação capilar faz o oftalmotonus. MAGITOR (15) fez uma interessante experiência para provar a importância do tonus capilar sobre a tensão ocular. Este autor provocou a hiperemia num olho pela injeção hiperemiante de um agente irritativo (CINa) notava então que a tensão subia de 25 a 40 mm de Hg. Se por outro lado injetava por via sistêmica pituitrina ia a tensão carotidiana subir de 90 mms para 210 mms enquanto que ao nível do olho se mantinha com 28 mms. No entretanto, no olho previamente hiperemiado, a tensão subia a 120 mms Hg. Esta experiência nos mostrar o papel ativo de regulagem da tensão que têm os capilares oculares.

Ao lado destes fatores dinâmicos do equilíbrio artério-capilar, vale a pena recordar os dados biológicos que influenciam sobre o fenômeno da permeabilidade capilar. Os capilares são constituídos de

células endoteliais unidas por um cimento inter-celular. No estudo histológico dos tecidos mesenquimais verificamos a importância do cimento intercelular sobre o fenômeno da permeabilidade. Sabemos que este cimento é constituído de uma substância à base de um gel, cuja principal componente é uma muco-polisacáride com radical ácido, o ácido hialurônico. Sabemos também, que está na dependência da manutenção do estado coloidal, desta substância amorfa intercelular, denominada substância fundamental, todo mecanismo da permeabilidade. Esta substância fundamental está em um estado de polimerização, que pode ser alterado por determinadas enzimas (as hialuronidases) as quais, despolimerizando-a permitem a passagem de moléculas maiores que antes não o podiam fazer. Vários agentes são capazes de alterar a permeabilidade das paredes capilares. Esta permeabilidade é assim diminuída pelos glico-corticoides (cortisona), adrenalina, sais de cálcio, elevação do pH, antistamínicos de síntese, vitamina C e o frio, pelo contrário, é aumentada pela histamina, leucotoxina, extratos tissulares, ausência de cálcio, pH baixo, avitaminose C e calor.

Os conhecimentos acima, nos levam à conclusão de que fatores dinâmicos e fatores bioquímicos influenciam sobre a permeabilidade, e que o ritmo desta última nos é dado pelo equilíbrio funcional do sistema artério-capilar.

A importância das substâncias químicas, ditas mediadores do neuro-vegetativo, apresenta agora um interesse todo especial. A adrenalina, a histamina e a actilcolina tem os seus efeitos sobre o mecanismo arteriocapilar conhecidos. A adrenalina em doses ordinárias provoca a contração das arteríolas, metarteríolas e esfíncteres precapilares. Ela parece, ao contrário, abrir a anastomose arteriovenosa, como se deduz das experiências de Barlow, Bentley e Walder sobre o sistema capilar do estômago.

A histamina relaxa os esfíncteres precapilares e as arteríolas no homem.

A acetilcolina dilata as arteríolas e metarteríolas. Estas três substâncias têm uma importância toda especial, se prestarmos atenção serem elas os mediadores químicos do influxo neurovegetativo. Os trabalhos de LÉRICHE e REILLY nos levam à conclusão de que toda agressão teria uma repercussão sobre o sistema arteriocapilar, por intermédio do neurovegetativo. Partindo desta noção e daquela dos mediadores químicos toda a terapêutica, no sentido de combate aos efeitos das agressões, tem sido orientada neste sentido.

O problema da permeabilidade capilar tem sido ligado, segundo MAGIOT, a uma alteração do endotélio capilar muito mais que a vasoconstricção ou vasodilatação. Valendo-se desta hipótese MAGIOT pretende explicar a ação das substâncias tipo hipotensivo ocular, como a pilocarpina e a eserina, que atuariam diminuindo de modo considerável a permeabilidade. Estes experimentos de MAGIOT, se bem que incompletos, são verdadeiros e hoje, à luz dos conceitos emitidos mais para cima, vêm realmente encontrar a sua explicação mais ampla. Assim, as substâncias de ação direta ou indireta sobre o neurovegetativo levam a modificações do equilíbrio físico-químico do endotélio vascular deixando, no entretanto, uma ampliação deste conceito simplista do genial autor francês, para um conjunto de ações, que abrangeriam as modificações do endotélio, como consequência, e o equilíbrio dinâmico, como causa adjuvante.

Muitos autores têm procurado na experimentação a resposta para a influência do sistema glandular endócrino sobre o glaucoma e infelizmente até hoje, não foi possível estabelecer, senão parcialmente, a influência desta ou daquela glândula ou conjunto delas sobre o desequilíbrio tensional ocular. O que fica evidente, dentro do emaranhado de experiências que se multiplicam, é ser ainda no terreno das distonias neurovegetativas que predomina a perturbação glandular e seus efeitos.

Resumindo, pois, temos:

- a) Existe um mecanismo dinâmico circulatório artériocapilar regulando débito sanguíneo, na dependência do neuro-vegetativo.
- b) O estado bioquímico do endotélio capilar depende indiretamente do equilíbrio neurovegetativo.
- c) Ambos os mecanismos têm influência direta sobre a permeabilidade capilar.

Estas noções acima, transportadas para o mecanismo da formação dos humores e principalmente sob o ponto de vista de formação dos líquidos oculares, vêm nos trazer uma noção mais esclarecida de como abordar o problema dos distúrbios, destes mesmos humores, que levam a síndrome glaucomatosa. Devemos, pois, sair do aspecto local do globo ocular para encarar os efeitos clínicos do terreno, em geral, em que se desenvolve distúrbio clínico para justificar a terapêutica moderna do glaucoma.

ANGÚSTIA E NEUROVEGETATIVO

O estudo do terreno geral em que se desenvolvem as modificações funcionais e orgânicas da síndrome glaucomatosa, transporta, imediatamente para o estudo da medicina psicosomática. Já é muito antiga a observação do valor da emoção sobre o desencadear do glaucoma. DEMOURS (7) em 1821 assinalou a ação do sistema nervoso sobre o glaucoma e mais ou menos na mesma época, SICHEL (21) fez ver a influência da emoção.

Estudando as influências que possam ter o psiquismo sobre o desencadear de respostas orgânicas o primeiro ponto que nos chama atenção é o da angústia. WEISS-ENGLISH (25) definem a angústia como um tono de sentimento desagradável, associado a um consciente ou inconsciente conteúdo ideativo de natureza atemorizante. Não se pode prosseguir no estudo da medicina psicosomática sem um conveniente estudo da angústia. Toda a evolução da terapêutica, neste campo, deve ser orientado dentro do conhecimento perfeito do equilíbrio funcional e do papel que tem a angústia na quebra deste equilíbrio. O ser humano tem um ótimo de funcionamento e de conforto fisiológico, que oscila dentro de limites individuais e que se acha sujeito a toda sorte de estímulos, capazes ou não, de lhe quebrarem o status quo. Desde o nascimento vem o ser humano passando por uma série de experiências psíquicas que lhe levam a manutenção do seu nível individual, cuja habilidade tem um cunho próprio. A quebra deste nível leva à crise de angústia. A angústia tem duas componentes; uma cortical, que é a sensação de que qualquer coisa está errada e outra orgânica, pela resposta funcional do neurovegetativo. Angústia pode se fazer sentir em todos os pontos do organismo pela sua componente orgânica neurovegetativa. Todos os inúmeros incidentes da formação da personalidade podem levar a origem da angústia que, por sua vez, venha a influenciar mais tarde no desencadear do desequilíbrio do binômio psico-somático. Podemos constatar dois pontos importantes originadores dos estados de angústia e desequilíbrios psico-somáticos: fatores centrais e fatores sensitivos. Os inúmeros acidentes do evoluir da vida psíquica são capazes de despertar, mais tarde, crises de angústia. O processo da alimentação é um dos exemplos clássicos em psicosomática: o prazer sensorial da alimentação traz uma agradável sensação mnémica desde que a boa vontade e o carinho, de quem alimenta a criança, acompanham o processo alimentar. Se porém faltarem estas condi-

ções básicas fatalmente haverá a reação de hostilidade e impaciência que mais tarde levarão a sensação da angústia, nos elementos primitivos. Assim tôdas as condições da vida normal podem influir no sentido maléfico e como estímulo a angústias posteriores. Estas angústias têm origem puramente cortical no desencadear da crise psicossomática. O glaucoma, como crise neurovegetativa por excelência, pode ter origem neste processo patológico cuja emoção age como elemento determinante. A literatura acha-se cheia de casos desta natureza. MAGITOT (16) cita os casos de três senhoras que tiveram suas crises glaucomatosas em consequência de perseguições raciais, estando hoje cegas. Nós temos um caso de uma senhora que, em consequência da perda do marido, teve um glaucoma agudo, ainda hoje em tratamento na nossa clínica privada.

Muitos pacientes são hipersensíveis às sensações térmicas, dolorosas e sensoriais, são as angústias de fundo sensitivo-sensorial como elemento determinante. A dor é capaz de determinar o glaucoma pelo desencadear de angústia. NEGRE cita um caso de um paciente que luxou a espádua e que as tentativas de reposição levaram a crise bilateral de glaucoma. Na clínica privada tivemos um caso de glaucoma despertado em consequência a uma fratura do fêmur numa senhora de 50 anos.

As sensações térmicas não são menos importantes para início do desequilíbrio determinante da crise. MAGITOT (16) cita o caso de lavadeiras que apresentavam crises de glaucoma assim que mergulhavam as mãos em água fria, fato que as levaram a abandonar a profissão. BRUSKNER (1) atribui muitas crises de glaucoma às mudanças atmosféricas de temperatura.

Os esforços da acomodação visual e o cansaço do ato de ver levam muitas vezes, ao desencadear, pela astenopia, de uma crise glaucomatosa.

Sendo a astenopia uma neurose ocular, em tôdas as suas componentes, leva por certo, na sua angústia, a distonia neuro-vegetativa do glaucoma.

MORAX chama atenção, no seu livro "Glaucoma e glaucomatosos", de que esta doença é bilateral. Muito embora exista na clínica a observação de unilateralidade do glaucoma, é evidente, que diante da repercussão geral e do aspecto de distonia neurovegetativa que ela apresenta, o caráter bilateral não deve ser afastado.

MAGITOT (16) nos fala que o glaucomatoso é um hipersensível por natureza. Esta hipersensibilidade aos choques psíquicos, as rea-

ções e excitações cutâneas álgicas ou térmicas, a fadiga, as sensações visuais, as disfunções orgânicas no sentido do neurovegetativo levam a conclusão de que o glaucoma não é unicamente uma doença do órgão visual mas antes uma perturbação de caráter geral e além do mais da afetividade.

No diencéfalo e sobre tudo no hipotálamo se encontram os centros afetivos por excelência. Na encruzilhada diencefálica se encontram as mensagens corticais e as excitações sensitivas e sensoriais. É a estação de excitações de toda natureza que atingem o organismo exteroceptivas, interoceptivas e propioceptivas e possui ainda função puramente psíquica. LHERMITO (14) chama atenção que a camada óptica é o centro receptor da sensibilidade geral superficial e profunda. Recolhendo as mensagens exteroceptivas de toda a natureza o tálamo faz uma triagem detendo uns influxos e deixando passar outros para a cortex a fim de serem discriminados. Tem esta porção de sistema nervoso, segundo MÜLLER (18), a função essencial de governar a cronaxia de subordinação. MEAD admite por sua vez que a camada óptica do diencéfalo é o centro consciente da sensibilidade protopática afetiva. É ainda este autor que pôs em relêvo o caráter afetivo da dor talâmica mostrando as ligações entre o estado emocional e o sistema vegetativo. GREVING (9) mostra que os centros neurovegetativos se encontram no hipotálamo, a parte filogeneticamente mais antiga do diencéfalo. Assim os centros que regem a circulação capilar e metabolismo da água, tão importantes para o nosso estudo, acham-se na região hipotalâmica. Todos os centros vegetativos não se encontram aí localizados, em compensação esta região faz parte de uma cadeia que iniciando na periferia termina nos centros vegetativos hipotalâmicos tuberianos, infundibulares e hipofisários.

Podemos pois concluir que o glaucomatoso deve ser considerado como um hipersensível talâmico, em que o distúrbio é caracterizado pela desorganização funcional destes centros diencefálicos. Como a característica orgânica da angústia é esta desorganização funcional, podemos dizer que a doença glaucomatosa tem a sua classificação dentro das perturbações orgânicas da primeira.

TERAPÊUTICA

A terapêutica da síndrome glaucomatosa tem duas orientações, desde que o problema é estudado, uma cirúrgica e outra médica. É

evidente, que a orientação cirúrgica visa a normalização do equilíbrio dos líquidos endoculares pela facilidade de filtração dos mesmos, visando portanto, o sintoma hipertensão. Esta orientação tem sido levada pela escola, que, preocupada com as modificações orgânicas dos elementos oculares de regulação da tensão, no sentido de absorção dos líquidos, tem se esquecido dos elementos formadores fisiológicos do oftalmotonus. Para o emprêgo da terapêutica cirúrgica tem valor incontestado a gonioscopia, para que o clínico possa fazer o diagnóstico diferencial de uma obstrução das vias de absorção dos humores. Somente no caso de uma modificação orgânica, nestas mesmas vias, deve ser empregada esta terapêutica a qual, como vimos, visa exclusivamente o sintoma hipertensão.

A importância da terapêutica cirúrgica fica limitada aos aspectos obstrutivos do glaucoma deixando à terapêutica médica toda a importância da regulação do desequilíbrio tensional; por certo mais importante do que o sintoma hipertensão em si mesmo. O fato de haver uma perturbação na curva tensional é muito mais importante do que uma hipertensão. Dêste raciocínio podemos e devemos tirar duas orientações seguras para nossa terapêutica: combater uma hipertensão, a qual de maneira alguma deve ser confundida com glaucoma e combater a disfunção do sistema regulador dos líquidos oculares o que inegavelmente caracteriza o glaucoma. Muitas escolas principalmente as Americanas têm se preocupado até hoje com o fato de combater as obstruções ou dificuldades de absorção dos líquidos oculares deixando de lado a parte mais importante da patogenia do glaucoma que é o mecanismo formador dos mesmos líquidos.

Deixaremos de lado, a terapêutica cirúrgica, pois a literatura se acha cheia de inúmeras técnicas, todas elas com seus pontos de verdade. O que nos interessa é o estudo clínico do problema, por certo confuso e com uma literatura ainda escassa, dependente ainda de entrosamento com a clínica médica, no seu capítulo mais importante ou seja, o da regulação neurovegetativa dos humores.

Nos capítulos anteriores frizamos propositadamente o mecanismo do funcionamento arteriocapilar e a maneira pela qual é mantido o seu equilíbrio. Vimos também a importância dos mediadores sobre o funcionamento dêste equilíbrio. Tivemos oportunidade de ver como o neurovegetativo influi sobre êste mesmo mecanismo. Encaramos a importância da cadeia fisiológica presidida pelos centros diencefálicos, e, sobretudo, a importância dos estímulos psíquicos, sensoriais e sensitivos sobre o funcionamento desta cadeia. Podemos,

pois, agora, partir para uma orientação terapêutica que deve ser sistematizada, dentro da complexidade do assunto, para uma orientação de regulação e manutenção do equilíbrio neurovegetativo e ação secundária por sobre as causas desencadeadoras das disfunções arteriocardiais.

MAGITOT (15), chefiando a escola francesa, salienta que a esponja sanguínea dos vasos intra-oculares tem importância, no mecanismo da regulação tensional, muito maior do que as vias de absorção dos líquidos ou sua produção. O combate médico ao glaucoma deve pois visar a regulação clínica deste mesmo mecanismo.

Achamos que o oftalmologista deve encarar mais o glaucoma como uma perturbação clínica geral de todo um departamento de importância da fisiologia geral, do que se preocupar com um problema local, o qual, é mais efeito de que causa. Para conseguir este objetivo sistematizamos a terapêutica clínica desta síndrome visando os seguintes pontos importantes:

- a) regulação de funcionamento arteriocardial;
- b) combater as causas gerais determinantes das perturbações do mesmo funcionamento.

A) — Do que vimos sobre as noções atuais da regulação do sistema arteriocardial, um mecanismo periférico vegetativo mantém independente o equilíbrio funcional. Assim, se torna necessário manter o estado de equilíbrio com um tônus ótimo de funcionamento. Vimos que as agressões várias capazes de despertar o estado de alarme local o promovem em fases sucessivas, que vão da vasoconstrição generalizada à descompensação atônica final, que caracteriza o choque irreversível. No olho o sistema dos capilares da uvea não foge à regra e as mais variadas causas podem despertar estados de alarme locais, apresentando o mesmo evoluir. Devem-se, pois, combater estas reações e hoje já é possível pela orientação da moderna terapêutica de neutralização da ação dos mediadores químicos do neurovegetativo. LABORIT (13) encarando os fenômenos gerais deste sistema propõe uma medicação, a mais racional. Segundo este autor se torna necessário combater a vasoconstrição inicial com um antiespasmódico ou ganglioplégico; ao lado disto, se faz necessário, combater a constrição dos esfíncteres precapilares para impedir a utilização da via anastomótica arteriovenosa e isto é obtido pelo anti-histamínico de síntese o qual impede também o aumento da permeabilidade. Por fim se faz necessário o emprego de colinérgico

para impedir a decomposição total. Este autor com a medicação tríplice acima mantém o estado de equilíbrio arteriocalilar diante da agressão patológica visando o choque. Transportando esta idéia para o terreno ocular partimos para uma orientação terapêutica parecida visando o mesmo efeito a qual embora em fase ainda de observação pois só temos 23 casos muito nos anima pela base farmaco-dinâmica da mesma.

Estamos empregando uma medicação semelhante, visando o efeito sobre o neurovegetativo artério-capilar, deixando de lado o emprego do anti-histamínico de síntese, devido à sua ação nitidamente hipertensora observada por inúmeros pesquisadores. KOMI (11) conclui em seus estudos que os anti-histamínicos aumentam o tônus simpático ou melhor o efeito adrenérgico. Isto nos parece lógico quando sabemos que a histamina e a simpatina são antagônicas em suas ações. KOMI (11) observou também que os anti-histamínicos quando injetados intravenosamente produzem uma hipertensão ocular ao lado da hipertensão arterial. D'ERMO (6) e seus colaboradores, no entanto, provaram que os anti-histamínicos em aplicação local tem efeito hipotensor e anestésico. O desconhecimento preciso da maneira de agir dos anti-histamínicos sobre o oftalmotonus nos fizeram afastar do seu emprego na terapêutica do glaucoma, no entanto, pela compreensão da fisio-patologia artério-capilar deixamos ainda em suspenso para observações futuras a ação desta droga.

Orientamos a terapêutica no sentido da ganglioplegia e do equilíbrio neurovegetativo. Achamos que o emprego do ganglioplégico de síntese associado a anti-espasmódico se justifica pela manutenção do estado de equilíbrio artério-capilar. Estamos empregando estas fórmulas comuns de reguladores do neurovegetativo, a base de papaverina, com cratoegus e plassiflora ou valeriana para uma ação nitidamente anti-espasmódica e reguladora do tônus. Salientamos que o mecanismo de manutenção do tônus constitui a chave do problema terapêutico pois o que caracteriza a distonia do glaucomatoso é sem dúvida nenhuma a hipertonia das funções presididas pelos centros diencefálicos. Inegavelmente o conjunto de substâncias acima age preferencialmente sobre este mecanismo relaxando a distonia no sentido da queda da hipertonia.

B) — O mecanismo diencefálico da angústia tem a sua razão de ser no sentido da hipertonia e se torna necessário combater o efeito da tensão nervosa como causa adjuvante desta mesma hiper-

tonia. Partindo desta idéia empregamos também em nossa terapêutica sistemática uma substância que presentemente se tem a certeza ser de ação eficiente sobre o aumento do tônus da angústia tal seja o mephenesin (Tolserol). A observação clínica do emprêgo desta droga tem levado ao seu uso na angústia.

DIXON (20) e colaboradores tentaram o tratamento re-educativo de pacientes com tensão de ansiedade a fim de ensiná-los como descansar. Após o emprêgo do Tolserol em 124 pacientes dêste tipo os investigadores relataram: "Na grande maioria dos casos a tensão de ansiedade terminou de uma maneira espetacular e complexa".

SEHLAN e UNNA (27) deram Tolserol a pacientes cujo principal sintoma era a ansiedade.

A ação do mephenesin na angústia se deve, segundo à observação atual, ao relaxamento do tônus geral. Ainda não se pode bem localizar qual a ação do mephenesin sobre o tônus, mas se tem fortes suspeitas de que êle atue sobre os neurônios internunciais relaxando assim o tônus geral, principalmente da musculatura estriada trazendo a melhora da angústia. É' inegável que seu emprêgo traz uma sensação de descanso ao angustiado, levando, como consequência, uma queda da tensão nervosa que caracteriza êste estado. Temos a impressão que em doses terapêuticas esta substância tem efeito também sobre os centros diencefálicos, muito embora não nos tenha sido possível provar isto experimentalmente. A observação clínica, no entanto, nos tem mostrado uma grande melhora da distonia neurovegetativa pelo relaxamento da hipertonia da angústia. Empregamos o Tolserol na dose de 2 gramas diàriamente dividida em 1 grama duas vêzes ao dia. Observamos em 18 pacientes na nossa clínica no Hospital de Aeronáutica de Recife e 5 na nossa clínica privada de que o emprêgo desta droga tem levado ao glaucomatoso um alívio quase imediato da sua angústia e como consequência uma melhora do estado ocular. O emprêgo do mephenesin, na dose de 2 gramas, aliado à medicação local e geral acima descrita tem mantido o nível de casos cirúrgicos por descompensação aguda nulo. Nos 23 casos em que aplicamos esta substância com a orientação terapêutica conjunta que descrevemos não obtivemos um caso cirúrgico em glaucoma não obstrutivo.

Resumindo a terapêutica do glaucoma não obstrutivo conforme as orientações que descrevemos acima, temos:

- a) uso local da pilocarpina com ou sem associação da eserina;
- b) emprêgo de substâncias reguladoras do neurovegetativo, tais como, papaverina, cratoegas, valeriana, etc. ;
- c) emprêgo do mephenesin no combate à hipertonia da angústia.

Esta medicação, associada aos cuidados higiênicos aconselháveis e uma orientação segura do problema psico-somático, tem ajudado a diminuir de muito as conseqüências funestas das distonias neurovegetativas sôbre a síndrome glaucomatosa.

Frisamos sôbre tudo de que se torna necessário na orientação da terapêutica médica do glaucoma encará-lo como uma conseqüência de um processo de distonia acentuada do conjunto neurovegetativo presidido pelos centros diencefálicos sendo esta distonia no sentido sobretudo de uma hipertonia.

Achamos que devem ser continuadas as pesquisas no sentido do emprêgo ao lado da orientação acima, de substâncias ganglioplégicas e de anti-histamínico de síntese para completar o equilíbrio terapêutico sôbre o mecanismo artério-capilar. E' nossa intenção continuar esta pesquisa baseada nestas idéias sôbre a farmaco-dinâmica destas drogas.

CONCLUSÕES

As noções atuais adquiridas sôbre a anatomia, fisiologia e fisiopatologia do conjunto artério-capilar nos levam a concluir que existe um mecanismo artério-capilar regulando o débito sanguíneo à base do funcionamento do neurovegetativo e sua ação sôbre a metarteríola e os esfíncteres pre-capilares dando como conseqüência um estado de equilíbrio da circulação capilar. O estado bioquímico do endotélio depende indiretamente do equilíbrio neurovegetativo. Ambos os mecanismos têm efeito direto sôbre a permeabilidade capilar.

O ser humano tem um nível ótimo de funcionamento e de conforto fisiológico que oscila dentro de limites individuais e que se acha sujeito a tôda sorte de estímulos capazes ou não de lhe quebrarem o statu quo. Desde o nascimento vem o ser humano passando por uma série de experiências psíquicas que lhe levam a manutenção do seu nível individual cuja habilidade tem cunho próprio. A quebra dêste nível à crise de angústia. A angústia pode se fazer sentir em todos os departamentos do corpo pela sua componente neurovegetativa.

No diencéfalo e sobretudo no hipotálamo se encontram os centros afetivos por natureza. Na encruzilhada diencefálica se encontram as mensagens corticais, sensoriais e sensitivas. É a estação de excitações de toda natureza que atingem o organismo; exteroceptivas, interoceptivas e propioceptivas e ainda possui função psíquica. Esta região faz parte de uma cadeia neurovegetativa que iniciando na periferia termina nos centros hipotalâmicos, tuberianos e hipofisários.

O glaucomatoso deve ser considerado como um hipersensível talâmico em que o distúrbio é caracterizado pela desorganização funcional dos centros diencefálicos. Como a característica orgânica da angústia é a desorganização funcional dos centros diencefálicos podemos concluir que o glaucomatoso tem a sua classificação dentro das perturbações orgânicas desta mesma angústia.

A terapêutica clínica da síndrome glaucomatosa deve ser sistematizada visando os seguintes pontos: regulação do funcionamento artério-capilar, combate às causas desencadeadoras das perturbações do mesmo funcionamento e por fim terapêutica local ocular dos efeitos destas perturbações.

Para regular o funcionamento artério-capilar devem ser empregadas substâncias reguladoras do neurovegetativo periférico. A ganglioplegia e anti-espasmódicos ao lado dos antihistamínicos de síntese, se bem que estes últimos ainda em fase de observação.

Como combate às causas desencadeadoras ao lado da medicação clínica geral das perturbações orgânicas o alívio da hipertonia da angústia pelo emprêgo do mephenesin, como uma medicação de valor neste sentido. Não descuidar do aspecto psicossomático da questão.

Por fim a medicação já por demais conhecida de natureza local ocular comandada pelos mióticos.

Toda esta orientação terapêutica diz respeito à síndrome glaucomatosa não obstrutiva por certo a única que constitui problema pelo seu caráter multiforme e de aspectos clínicos os mais variados.

Torna-se necessário encarar o glaucomatoso a luz dos conhecimentos da medicina geral para que não seja olhado somente o lado ocular da síndrome que pertence à distonia neuro-vegetativa muito mais do que as causas locais.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BRUCKNER — Soc. Suisse D'Opht., 1938.
- 2) BUSACCA — Elementos de Gonioscopia Normal Patológica e Experimental — S. Paulo, 1945.

- 3) CHAMBERS ET ZWEIFACH — *Am. J. Physiol.* — 139 : 123, 28, 1943.
- 4) CLARK, E. R. — *Am. J. Anat.* — 57 : 385, 1935.
- 6) D'ERMO, F. — *Boll. Ocul.* — 30 : 3, 1951.
- 7) DEMOURS — (Apud Magitot) — *Ann. D'Oculistique* — 130 : 1, 1, 1947.
- 8) FULTON-LUTZ — *Science* — 92 : 223, 1940.
- 9) GREYING, R. — *Sistema Nervoso Vegetativo* — Editorial Labor, 1937.
- 10) KNISELY — *Anat. Rec.* — 64 : 499, 1936.
- 11) KOMI, T. — *Acta. Soc. Ophth. Jap.* — 551 : 379, 1951. A.M.A. — *Arch. of Ophth.* — 48 : 2, 242, 1952.
- 12) KROMFELD — (Apud Magitot) — *Ann. D'Oculistique* — 180 : 1, 1, 1947.
- 13) LABORIT — *La Presse Medicale* — 60 : 27, 573, 1952.
- 14) LHERMITHE — (Apud Magitot) — *Ann. D'Oculistique* — 189 : 1, 1, 1947.
- 15) MAGITOT — *Ann. D'Oculistique* — 180 : 1, 1, 1947.
- 17) MOREU, A. — *El Problema del Glaucoma Verum* — Salvat Editores — 1946.
- 18) MÜLLER, L. R. — *Sistema Nervioso Vegetativo* — Editorial Labor, 1937.
- 19) PAGE-ABELL — *J. Exptl. Med.* — 77 : 32, 215, 1943.
- 20) SELVE — *Stress* — Acta. Inc. — 1950.
- 21) SICHEL — (Apud Magitot) — *Ann. D'Oculistique* — 180 : 1, 1, 1947.
- 22) SUGAR — *The Glaucomas* — Mosby Comp. — 1951.
- 23) SUGAR — *Arch. of Opht.* — 24 : 664, 1941.
- 24) TRONCOSO — *Arch. of Opht.* — 14 : 556, 1935.
- 25) WEISS-ENGLISH — *Medicina Psicosomática* — Editôra Guanabara — 1946.
- 26) DIXON, H.H. — *American Journal Sc.* — 220 : 23, 1950.
- 27) SCHLAN, L. S. — *I.A.M.A.* — 140 : 672, 1949.

CATARATA DOS VIDREIROS

DR. AFONSO FATORELLI

Oculista da D.H.S.T. do Ministério
do Trabalho, Indústria e Comércio

*Resultado de 89 exames procedidos em operários
que trabalham junto ao fogo e ao calor.*

SINOPSE

*Considerações gerais — Sintomatologia — Evolução
— Biomicroscopia — Patogenia — Diagnóstico diferencial
— Tratamento e profilaxia.*

*Conclusões sobre 89 exames oftalmológicos de operá-
rios que trabalham junto à fonte calorífica com tempo de
serviço contínuo variando de 1 a 57 anos.*

Bibliografia.

Entre as doenças profissionais do aparelho visual produzidas por fontes artificiais de diferentes radiações, encontramos a catarata produzida pelos raios caloríficos (catarata dos vidreiros), pela electricidade, raios X e radium.

FREQUÊNCIA

Qualquer referência relacionada com sua frequência deve ser baseada no modo como a catarata se apresenta e considerar as diversas circunstâncias relacionadas com o desenvolvimento da mesma. Para tanto, deve-se atentar a: (*)

- Natureza do trabalho.
- Continuidade no mesmo.
- Qual o olho mais afetado e a côr da iris.
- Idade do operário e tempo de serviço.

(*) (Coutela).
Apresentado ao II Congresso Americano de Medicina do Trabalho — Menção honrosa.

— Grau de desenvolvimento em que se encontra a catarata, se operável ou não (devemos acrescentar que não há um limite rígido entre as duas condições, mesmo por que são diversos os pontos de vista daqueles que encaram a questão. Esta deve se ligar, basicamente, à perda da visão útil).

Procuraremos indicar, tanto quanto possível, as características relacionadas com os casos estudados.

Dada a variabilidade dos fatores acima assinalados decorre a diversidade na frequência determinada pelos diversos autores. LEGGE encontra em 87 vidreiros acima de 30 anos de idade 22 casos de catarata; MEYNHOFER 11,6 %; WICK 29,7, etc. Encontramos, como assinalado mais adiante, 22 casos de catarata visíveis à iluminação oblíqua, além de outras em vários estágios de evolução.

INCIDÊNCIA

As cataratas podem ser uni ou bi-laterais, estas as mais comuns, embora, como regra, não haja o mesmo grau de opacificação em ambos os olhos simultaneamente.

Idade — São mais encontradas nas pessoas de idade mais avançada e, com menos frequência, em jovens (17, 18 anos, MEYNHOFER).

Como em outras condições mórbidas, o desenvolvimento da catarata está, em parte, condicionado ao estado de higidez do organismo: vimos operários da mesma idade em condições idênticas de trabalho (quanto à natureza e tempo de serviço) mas em estado de saúde diverso, com sensíveis diferenças nas opacificações cristalinas, sempre, mais acentuadas naquêles de menor robustez física.

SINTOMATOLOGIA — EVOLUÇÃO — BIOMICROSCOPIA

Há perda progressiva da acuidade visual condicionada à densidade e à extensão da opacificação, podendo ir até à cegueira.

Sinais objetivos: A opacificação do cristalino é habitualmente visível à iluminação oblíqua, espelho plano, oftalmoscopia direta e indireta. Quando em início a lâmpada de fenda pode precisar a opacificação com tôdas as suas características.

A evolução da catarata é lenta. Segundo os diversos autores, são necessários vários anos para que a mesma se desenvolva.

STOEWER afirma que o vidreiro não acusa distúrbio visual nos vinte primeiros anos de trabalho. Estas alterações se processando

em tal ritmo, não alertam o trabalhador, a não ser em período mais avançado por que o mesmo vai se acomodando, sem se aperceber, com a baixa progressivamente lenta da capacidade visual.

Permitimo-nos recordar aqui, sumariamente, a estrutura normal do cristalino à biomicroscopia antes de, por êste método de exame, focalizar as características de sua opacificação.

Vemos que o mesmo é constituído de três zonas de descontinuidade, correspondendo a primeira, mais central, ao núcleo embrionário ou fetal (na verdade, o estudo minucioso permite identificar um maior número de zonas). Aí pode se desenvolver a catarata zonular que é, geralmente, congênita.

A zona seguinte é chamada núcleo adulto e a porção periférica seguinte corresponde à cortex. Por fora está a cápsula do cristalino, (cristaloide) a qual toma importante papel na moldagem de sua forma e na sua nutrição. A localização topográfica das opacificações e o aspecto das mesmas, geralmente evidenciadas à lâmpada de fenda, constituem elementos importantíssimos, que nos ajudam a determinar a natureza, sob os diversos aspectos, das muitas modalidades de cataratas.

Vejam os achados biomicroscópicos na catarata do calor. Para ROLLET e vários autores: — opacidade central na zona cristalina axial, zona correspondente à área pupilar em contacto mais íntimo com a luz. Inicialmente, seria uma opacificação central minúscula, localizada na zona capsular posterior. Com a evolução da catarata o núcleo também participa do processo e quando completamente evoluída não apresenta sinais particulares.

ELSCHNIG constata na cristaloide anterior dos vidreiros, portadores ou não de catarata, linhas brilhantes e retas que atribue ter relação com o deslocamento da lamela zonular. Êste deslocamento primeiro constatado pelo autor referido, embora nem sempre presente, tem sido apontado como patognomônico dêste tipo de catarata (lamela zonular é uma película extremamente delicada formada pela junção das fibras zonulares ao alcançar a superfície do cristalino onde se adelgaçam e se distribuem como um pincel, segundo os achados histológicos de BABUCHNI confirmados por BERGET).

A parte periférica da lamela se enrola na porção axial e flutua no vítreo. Tivemos a oportunidade de vê-la em um dos nossos casos (E. M. L. ficha 46) com aspecto mais ou menos ondulante ocupando uma grande extensão sobre a cristaloide anterior.

A opacificação (referências de BELLOWS) aparece usualmente no polo posterior podendo se apresentar também no anterior.

SCHNYDER refere-se ao aspecto de menisco da opacificação no polo posterior.

“As opacificações são mais espessas na região axial diminuindo periféricamente, onde está nitidamente separada da substância normal do cristalino” (BELLOWS). Tivemos oportunidade de observar essa diferença, porém não com uma separação muito nítida.

Como exemplo de localização diametralmente oposta, é interessante lembrar a opacificação limitada à cortex anterior nas cataratas produzidas pela intoxicação pelo mercúrio (BERLINER).

Nos casos que examinamos à lâmpada de fenda, (sob midríase) conforme será referido adiante, vimos os diversos aspectos em sua maioria assinalados nas respectivas fichas originais:

a) — opacificações mais limitadas à cortex posterior com maior densidade da mesma no polo posterior;

b) — idem, com nítido comprometimento da cortex anterior embora em menor densidade;

c) — primeira condição com o núcleo embrionário e fetal íntegros ou com os mesmos opacificados nos estágios mais avançados (a opacificação que se verifica no núcleo tem um aspecto homogêneo, diferente do verificado na cortex);

d) — aspecto radiado das opacificações na cortex, principalmente na anterior, como que êsses raios convergissem para um ponto central do cristalino, sendo, naturalmente, interrompidos na separação entre a cortex e o núcleo subjacente;

e) — lamela anterior deslocada;

f) — estrias, visíveis com iluminação difusa convergindo para um ponto central no cristalino;

g) — zonas de separação nítida entre a cortex e o núcleo adulto como se existisse uma película limitante (clivagem?);

h) — a condensação da opacificação no polo posterior toma, principalmente nos casos mais avançados aspecto amarelado;

i) — os vidreiros de acuidade visual normal também podem apresentar opacificações mais ou menos características, embora mais discretas.

PATOGENIA

Várias questões devem ser aqui abordadas, algumas ainda não completamente aclaradas. Vejamos:

I — Sobre qual o agente físico mais responsável pela formação da catarata;

I — Como se processam as alterações. Se a ação desse agente é direta sobre o cristalino ou se as opacificações representam os efeitos secundários daqueles produzidos na íris e corpo ciliar, prejudicando a nutrição do cristalino;

III — A razão da opacificação ser mais localizada na cortex posterior;

IV — Achados histológicos.

A maioria dos autores acredita que os raios infra-vermelhos (caloríficos) são os responsáveis pela formação desse tipo de catarata. Como sabemos, os raios do espectro visível têm comprimento de onda variável entre 4.000 a 8.000 Angstroms. Os raios infra-vermelhos (caloríficos, térmicos) de maior comprimento de ondas são bastante penetrantes no globo ocular, notadamente os infra-vermelhos curtos (de 8.000 a 13.000 a°). Os raios ultra-violetas (raios químicos) têm penetração menor que os infra-vermelhos e raios visíveis.

A teoria de que os raios infra-vermelhos são os responsáveis pela catarata em aprêço é sustentada por VOGT além de inúmeros autores. O efeito térmico no cristalino é fartamente demonstrado por vários autores: CHICK, MARTIN, REICHEM, GINELA, MULLER, KRANZ, DUKE ELDER (1926), BUCHLERS.

A luz ultra-violeta não acusa trocas de natureza definitiva embora isto seja afirmado por outros (DUKE ELDER).

Devemos acrescentar, segundo experiência de VOGT, que a quantidade de raios ultra-violetas no espectro dos fornos de vidro é menor do que a da luz solar em dia de inverno.

Sobre se há ação direta no cristalino ou por intermédio da íris, vemos interessante ponto de discussão entre VOGT, seus seguidores e LEGGE de um lado e GOLDMAN com seus adeptos bem como BAKKER de outro, citados por BELLOW, que reproduzimos sumariamente: A escola de VOGT admite que a catarata é causada diretamente por uma ação específica dos raios infra-vermelhos. A opacidade começa na área pupilar e a parte periférica coberta pela íris permanece in-

tacta por muito tempo. A parte posterior seria mais densa em virtude da maior resistência. GOLDMAN acredita que a catarata é secundária à ação do calor na íris. O calor incidindo diretamente no cristalino seria insuficiente para produzir as alterações e exemplifica a dificuldade de se obter experimentalmente a catarata nos coelhos albinos cuja íris refletiria mais a luz, ao contrário do que ocorre nos coelhos pigmentados (nestes a íris absorvendo a luz, atuaria sobre a lente). VOGT mais tarde consegue com técnica especial obter catarata tanto no coelho albino como no pigmentado.

LEGGE afirma que a região posterior é primeiro comprometida pois os raios são mais concentrados ali pelos meios refringentes que lhe ficam adiante.

Alguns autores sustentam que a catarata uni-ocular tende a ocorrer, industrialmente, no lado de maior iluminação, responsabilizando assim, a influência da luz. Nos casos que examinamos não podemos observar relação com a posição uma vez que os operários não eram muito fixos.

Sobre a formação da catarata, na transformação da substância do cristalino, há essencialmente troca das proteínas do mesmo, do coloide a uma condição particular por um processo de coagulação ocorrendo em dois estágios desnaturação e aglutinação.

Nos achados histológicos vimos referência a dois casos de VOGT, apresentando: formação acentuada de raia paralelas na cápsula; epitélio sub-capsular intacto; lamela mais espessa na sua porção de inserção do que na extremidade livre; desintegração vacuolar de fibras sob o epitélio e trocas no núcleo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

A catarata dos vidreiros nos seus estágios de formação pode nos dar vários elementos que parecem distingui-la de outros tipos de cataratas. Aliás, é com relação ao tipo senil comum que mais interessa ao oftalmologista essa distinção. Os pontos mais considerados são: as opacificações no início são mais afastadas do equador do cristalino na catarata senil, o que não se verifica na analisada, conforme vimos nas considerações dos exames bionmicroscópicos. Na senil elas podem se apresentar em forma de taça. Nota-se nesta numerosos vacúolos enquanto na dos vidreiros elementos cristalinos brilhantes são encontrados. A esfoliação nas primeiras (senis) é diferente do

deslocamento da lamela já referido. Na exfoliação senil vemos também depósito de partículas no ligamento suspensor, bem como na câmara anterior, ângulo da câmara e superfície posterior da córnea.

TRATAMENTO:

Nos casos de catarata avançada a operação de retirada do cristalino está indicada. O resultado será idêntico ao da catarata senil, uma vez que geralmente as outras partes do olho são normais ou, pelo menos, não apresentam grandes alterações (devemos lembrar, a propósito, que os raios infra-vermelhos produzem outras lesões oculares e como se refere Dra. Stanowsky, as radiações infra-vermelhas parecem, produzir em doses medianas, hiperemia da íris; em doses fortes, dissecação da córnea, inflamação da esclerótica de duração, em geral, grande, alterações da motilidade pupilar (paresia do esfíncter, anel de despigmentação da íris podendo ocorrer perda do pigmento iriano, alterações do humor aquoso e cortex da cristalino).

Em alguns casos onde a opacificação é estacionária a iridectomia óptica pode produzir também melhora da ac. visual.

PROFILAXIA

Determinados os agentes responsáveis pela produção deste tipo de catarata a profilaxia consiste em aplicar os meios para neutralizar os mesmos. O uso de vidros de fabricação especial pode ser empregado. Estes podem ser usados de 2 formas: em óculos protetores ou anteparos colocados junto da fonte de calor e presos por um dispositivo especial, na cabeça do operário, servindo como uma pequena tela de proteção.

Os vidros protetores na indústria têm duas finalidades: proteger contra partículas, isto é, proteção mecânica e impedir o excesso de luz ou passagem de determinado tipo de radiação prejudicial. Nesses os vidros podem absorver ou refletir os referidos raios. A maioria dos vidros são fabricados com substâncias químicas (DUKE ELLDER) com propriedades especiais de absorção. Modernamente se usam essas lentes protetoras (com ou sem grau) ditas isocromáticas em que uma camada fina do vidro protetor é fundida ou cimentada na superfície da lente ou vidro do óculos protetor, como também fundido entre camadas do mesmo. Outra modalidade é obtida colo-

cando a lente em solução de gelatina especial que a recobrirá com uma camada fina, como as lentes umbral de Zeiss (DUKE ELDER).

Deixemos de lado as inúmeras considerações em torno das lentes protetoras e vejamos os vidros usados para a proteção contra as radiações infra-vermelhos: vidros "Crooks sage-green" eliminam 95% dos raios infra-vermelhos como os ultra violetas e uma parte do espectro luminoso.

Encontramos referência de BELLOWS como indicação neste tipo de proteção dos vidros Crooks n.º 217 (em cuja composição entram soda, óxido ferroso férrico e carbono) o qual elimina 9 % das radiações deixando passar 40% da luz.

Entretanto a profilaxia ideal desta doença profissional está na modernização da indústria, nestes casos indústria de manufaturas de objetos de vidro, uma vez que as máquinas executam grande parte do trabalho. Como bem refere G. J. DURLIN, a catarata dos vidreiros é uma condição rara na indústria moderna.

DADOS ENCONTRADOS NOS EXAMES OFTALMOLÓGICOS DE 89 OPERÁRIOS

Os exames foram inicialmente procedidos em operários de diferentes profissões como vidreiros e metalúrgicos mas, para maior homogeneidade dos dados limitamo-nos nestas observações aos primeiros. As fichas se referem somente a operários daquela profissão selecionados, isto é, procuramos na maioria das vezes os mais veteranos que trabalham junto ao calor e ao fogo.

Damos a seguir o resumo das fichas e conclusões.

Notas — Não juntamos no resumo das fichas a descrição dos achados à biomicroscopia uma vez que eles foram resumidos na pg. 220.

— Na quasi totalidade dos operários examinados encontramos hiperemia acentuada da conjuntiva.

— Os operários melanodérmicos apresentam acentuada pigmentação de cor marrom na esclerótica junto ao limbo.

— Nos operários mais veteranos de acuidade visual normal observados à lâmpada de fenda apresentam alterações cristalínicas mais ou menos características.

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FÓGO	CATARATA SEM VISIVEL ILUMINA- ÇÃO GELÍQUA	O U T R O S D A D O S
A. S.	1	24	preta	$V = 1$	8 anos	—	Turvação cristaliniana não acen- tuada.
N. G. P. ..	2	23	branca	$V = 1$	8 anos	—	
G. F. S. .	3	65	branca	$V = 1/4$ $V = 1/2$	12 anos	sim	
R. L. S. .	4	43	preta	$V = 3/4$	33 anos	—	Arcus seniles — Turvação não acentuada.
A. P.	5	26	preta	$V = 1$	12 anos	—	
F. L. T. .	6	57	branca	$V = 0.5$	48 anos	sim	
A. P. M. .	7	52	branca	$V = 1/3$ $V = 1/2$	39 anos	sim	Com vício de refração. Pterígeo interno em O.E. abran- gendo área pupilar.
A. J. P. .	8	56	preta	$V = 1$	17 anos	—	
O. S.	10	42	branca	$V = 1/8$	28 anos	sim	
A. A.	11	34	branca	$V = 1$ $V = 1/4$	19 anos	—	Início de arcus. Dacriocistite em O.E. — Turvação crist. discreta.
J. B.	12	20	preta	$V = 1$	1 ano	—	
R. D. B. .	13	28	preta	$V = 1$	14 anos	—	
J. V.	14	28	preta	$V = 1$	12 anos	—	Pupila em miose.
W. F. S. .	15	46	branca	$V = 1$ $V = 1/3$	30 anos	—	
A. T.	16	32	branca	$V = 1$	19 anos	—	

(Continua)

(Continuação)

EXAMINADO	FOLHA NÚMERO	IDADE	COR	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FÓFO	CATARATA SEM VISIBIL- AÇÃO PUMINA- ÇÃO ONÍQUA	OUTROS DADOS
J. C. S. . .	17	51	—	V = 1/4 V = 1/3	37 anos	sim	
H. A. T. . .	18	67	branca	V = dedos a 50 cms. V = 1/3	47 anos	sim	
M. T. P. . .	19	42	branca	V = 1	32 anos	—	Sómente soprador.
J. P. S. . .	20	40	branca	V = 2/3	23 anos	—	Área pupilar esbranquiçada.
A. R.	21	49	branca	V = dedos a 2 metros V = 1/3	39 anos	—	Núcleas punctiformes — Fundo de olho — hemorragias. (trau- matismo).
A. G. C. . .	22	50	branca	V = 1/2	24 anos	—	Astigmatismo hipermetrópico corri- gível parcialmente — Turvação.
L. C. F. . .	23	51	branca	V = 1/2	33 anos	—	Pterígeo em A.O. — Turvação.
L. R.	24	52	branca	V = 1	22 anos	—	Pigmentação marrom na íris, aceen- tuada.
A. C.	25	42	branca	V = 1	32 anos	—	Pterígeo O.D.
L. E. N. . .	26	61	branca	V = 2/3 c/lentes	16 anos	—	Pterígeo O.D.
N. S. S. . .	27	48	branca	V = 1	26 anos	—	Turvação ?
A. T.	28	40	branca	V = 1	29 anos	—	Discreta turvação.
C. L. S. . .	29	53	branca	V = 1/3	42 anos	sim	Pterígeo em A. O. Turvação nítida.

(Continua)

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FÔCO	CATARATA BEM VISÍVEL À ILUMINA- ÇÃO OBLÍQUA	O U T R O S D A D O S
A. S. F. . .	30	37	branca	V = 1	19 anos	—	
R. S.	31	48	preta	V = 1 V = 1/3	38 anos	—	Nubécula em A.O. — O.E. papilas escavadas reliqua de traumatis- mo.
R. S.	32	40	branca	V = 1	30 anos	—	Reflexo esbranquiçado na área pu- pilar.
P. C. R. . .	33	49	branca	V = 1/6 V = 2/3	40 anos	—	O.D. fóco corio retinite atrofica A.O. turvação discreta?
A. A. O. . .	34	55	branca	V = 1/2	46 anos	sim	
B. G.	35	55	branca	V = 1/2 V = vultos	46 anos	sim	Desvio ocular, estrabismo conver- gente.
R. V. M. . .	36	47	branca	V = 1	39 anos	—	Fundo de olho: sinais de esclerose arteriolar.
J. B. S. . . .	37	65	preta	V = 1/8	57 anos	sim	Este é o de maior tempo de tra- balho dos que examinamos — Arcus seniles acentuado.
L. A. S. . . .	38	59	branca	V = 3/4 V = 2/3	50 anos	sim	
F. B.	39	53	branca	V = 1/3	42 anos	—	Vício de refração — Reflexo lei- toso não acentuado na área pu- pilar — Pupila em miose.
F. S. M. . . .	40	41	preta	V = 1	20 anos	—	
A. S.	41	51	branca	V = 3/4	42 anos	sim	

(Continua)

(Continuação)

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FÔGO	CATARATA BEM VISÍVEL À ILUMINA- ÇÃO OBLÍQUA	O U T R O S D A D O S
A. A. S. . .	42	44	branca	$V = 1/4$ $V = 1/6$	19 anos	—	O.D. turvação perceptível — O.E. fóco de cório retinite atrófica.
J. Q.	43	36	branca	$V = 1$	19 anos	—	
P. C. F. . .	44	36	preta	$V = 3/4$	17 anos	—	O.D. nubécula da córnea.
A. A. F. . .	45	39	branca	$V = 1$	26 anos	—	Turvação visível em O.E.
E. M. L. . .	46	62	preta	$V = 1/4$ $V = 1/2$	47 anos	sim	
J. F. C. . .	47	59	preta	$V = \text{dedos}$ a 3 metros	46 anos	sim	Arcus seniles.
J. L. S. . .	48	46	branca	$V = 1$	28 anos	—	
G. T. C. . .	49	50	branca	$V = 3/4$ $V = 2/3$	32 anos	—	Certa turvação crist.
M. J. F. . .	50	62	branca	$V = \text{dedos}$ a 3 metros	40 anos	sim	Trabalha na prensa de calôr.
O. P. M. . .	51	34	preta	$V = 1$	24 anos	—	
A. F. C. . .	52	63	branca	$V = 1/8$ $V = \text{dedos}$ a 2 metros	48 anos	sim	E miopia.
M. L. M. A.	53	52	branca	$V = 1$ $V = 1/2$	25 anos	—	
L. L.	54	45	branca	$V = 1$	38 anos	—	

(Continua)

(Continuação)

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FOGO	CATARATA BEM VISÍVEL À ILUMINA- ÇÃO OBLÍQUA	O U T R O S D A D O S
V. P.	55	32	preta	V = dedos a 2 metros	16 anos	—	Alta miopia fenda palpebral menor em O.D.
M. G. A. ..	56	51	branca	V = 1/3	variável	—	
M. R. S. ..	57	40	branca	V = 1	?	—	
M. A. J. ..	58	59	branca	V = dedos a 3 metros	23 anos	sim	
A. A. P. ..	59	27	branca	V = 1	6 anos	—	
J. M. A. ..	60	56	branca	V = 1/4 V = 1/2	47 anos	sim	
E. L. F. ..	61	46	preta	V = 1/3	36 anos	—	Pupila esbranquiçada discretamente.
A. S. B. ..	62	48	branca	V = 2/3 V = 1/3	30 anos	—	Fundus bem visível.
A. S.	63	31	preta	V = 1	14 anos	—	Pupila em midriase.
P. D. M. ..	64	34	preta	V = 1/4 V = 1	16 anos	—	
N. M. S. ..	65	35	preta	V = 1	8 anos	—	
F. R. P. ..	66	33	preta	V = 1	14 anos	—	
M. A. C. ..	67	43	preta	V = 1	21 anos	—	
A. M. C. ..	68	36	preta	V = 1 c/ refração	20 anos	—	Miope.

(Continua)

(Continuação)

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FOGO	CATARATA BEM VISÍVEL À ILUMINA- ÇÃO OBLÍQUA	OUTROS DADOS
M. F. S. . .	69	52	preta	V = 1/3	41 anos	sim	
P. P. S. . .	70	53	preta	V = 1/4	20 anos c/ interrupções	sim	Pterígeo O.D.
L. C. S. . .	71	60	branca	V = 1 V = 1/8	48 anos	—	Arcus seniles — Pterígeo interno em A.O. invadindo área pupilar. Turvação não acentuada.
E. T.	72	47	branca	V = 1	36 anos	—	
L. T.	73	48	branca	V = 1	24 anos	—	Pterígeo.
F. N.	74	44	branca	V = 1 V = 1/3	23 anos	—	Pterígeo interno em A.O. Discreta turvação.
M. S. R. . .	75	45	preta	V = 1/2	20 anos	—	Turvação não acentuada.
J. S. M. . .	76	35	branca	V = 1	20 anos	—	
A. T. M. . .	77	46	branca	V = 1	25 anos	—	
A. A. R. . .	78	35	branca	V = 1	26 anos	—	
A. R.	79	36	branca	V = 1 V = dedos a 2 metros	25 anos	—	Catarata complicada (sem relação com a dos vidreiros).
A. V. R. . .	80	52	branca	V = 1/4 V = 1/3	28 anos	—	Turvação não acentuada.
A. N.	81	54	branca	V = 1/2	30 anos	—	Turvação não acentuada.
H. D.	82	27	branca	V = 1	11 anos	—	

(Continua)

(Conclusão)

EXAMINADO	FICHA NÚMERO	IDADE	C Ó R	ACUIDADE VISUAL	TEMPO DE TRABALHO CONTÍNUO NO FÔGO	CATARATA BEM VISÍVEL À ILUMINA- ÇÃO OBLÍQUA	O U T R O S D A D O S
I. F.	83	38	branca	V = dedos a 1 metro V = dedos a 3 metros	24 anos	—	Miope.
J. A.	84	67	branca	V = 1/10 V = dedos a 1 metro	30 anos	sim	Pterígeo bi-lateral — em O.E. avancando área pupilar.
A. B.	85	52	branca	V = 1	25 anos	—	
I. A.	86	47	branca	V = 1/2	29 anos	sim	
J. M. P. ..	87	46	—	V = 3/4	28 anos	—	
M. J. F. ..	88	67	—	V = 1 c/ correção	?	—	Turvação discreta.
J. N. D. ..	89	41	branca	V = 1	15 anos	—	

CONCLUSÕES FINAIS

Como resumo dos dados assinalados, temos:

Total de examinados	89
Acuidade visual normal (medida para longe)	36
Baixa da acuidade visual (total)	53
Baixa da acuidade visual relacionada com a catarata bem visível à iluminação oblíqua	22
Baixa de acuidade visual relacionada com a turvação crista- liniana e outras causas	5
Baixa da acuidade visual sem relação com a catarata, isto é, por outras causas	11
Baixa da acuidade visual com suspeita de relação com a tur- vação cristaliniana	11
Baixa da acuidade visual cuja causa não foi determinada..	4

Levando em consideração a baixa de visão apresentada pelos portadores de cataratas vemos, baseados no conceito de ARRUGA (a extração intracapsular é feita de preferência com a acuidade visual variando entre contar dedos a 1 metro até 0.3 e 0.4 visão que dificulta a leitura e escrita) que cerca de 18 operários dos examinados, estão em condições de serem operados. Naturalmente, dada a natureza do trabalho êste conceito pode ser aplicado com menor rigor.

Como vimos, é grande a incidência da chamada catarata dos vidreiros.

Sugerimos, em vista da ação específica dos raios infra-vermelhos sobre o cristalino, incluir a profissão dos vidreiros na legislação em vigor, como atividade de insalubridade máxima.

Os dados apresentados nos chamam a atenção para as medidas profiláticas desta doença profissional. Aliás, devemos dizer que, inúmeros são os problemas relacionados com a higiene e profilaxia do trabalho no setor da Oftalmologia os quais, infelizmente, não recebem a nossa merecida atenção. Esses problemas estão enquadrados em todos os itens da Medicina Industrial que, no conceito do nosso preclaro mestre Dr. Jorge Bandeira de Mello, compreende:

Medicina curativa
Medicina preventiva
e
Medicina construtiva.

Finalmente, não podemos deixar de acentuar que, embora haja um paralelismo das questões desta especialidade com os outros setores da medicina, muito sobressai aqui o aspecto humano da questão.

BIBLIOGRAFIA

- WILLIAM M. GAFAFER — Manual of industrial Hygiene.
BELLOWS — Cataract and anomalies of the lens.
BERLINER — Biomicroscopy of the eye.
BARROS BARRETO — Tratado de Higiene..
KUHN — Industrial Ophthalmology.
MERCHOR PARRIZIS TORRES — Manual de Accidentes oculares del trabajo. Enfermedades profesionales — Simulación e Exageracion.
CH. COUTELA — L'oeil et les maladies professionnelles (maladies du travail).
DOMINGOS PESCUMA — Lesiones producidas por la Electricidad y las radiaciones.
BEST AND TAYLOR — As bases fisiológicas da prática médica.
Arquivos portugueses de Oftalmologia — (V. 3.º — 1951).
Revista de Ophthalmologia de S. Paulo — (V. 1.º n.º 2 — Agôsto de 1931).
Archives of Ophthalmology — (Julho — 1943).
DUKE ELDER — Text Book of Ophthalmology — (Vol. I — III — IV).