

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO XIII

DEZEMBRO DE 1954

NÚMERO 4

A APLICAÇÃO DA TEORIA DE SELYE NA ETIOLOGIA DAS UVEITES (*)

G. L. BERRETTINI (**)
Santos

Uma das características das uveites é a de apresentarem quadros clínicos aproximadamente iguais, sendo entretanto causadas por agentes etiológicos diversos. Outro fato que chama a atenção é que as causas determinantes das uveites — focos de infecção, tuberculose, sífilis, etc. — são freqüentemente encontradas no organismo em estado de latência, entrando em atividade para desencadear a doença, somente em ocasiões excepcionais.

Dêstes fatos pode ser concluído que há determinado mecanismo da ação comum a tôdas as causas, bem como determinadas condições inerentes ao organismo em que o processo é desencadeado.

As uveites, como muitas outras doenças oculares e extra-oculares cuja étio-patogenia não tem explicação satisfatória, são atualmente consideradas como processos alérgicos, produzidos pela ação de um fator desencadeante em local previamente sensibilizado. O seu mecanismo de ação continua entretanto desconhecido e causa espécie que, sendo os modernos medicamentos anti-alérgicos tão úteis nas doenças comprovadamente alérgicas, não possuam praticamente efeito algum na evolução das uveites.

As uveites, sendo consideradas como Doenças da Adatação, encontram na Teoria de SELYE elementos para explicar tanto sua etiologia como vários fatos observados clinicamente.

Para compreensão da etiologia das uveites segundo este conceito serão feitas algumas considerações sobre a Síndrome Geral de

(*) Chefe de Clínica do Serviço de Oftalmologia da Santa Casa de Santos.

(**) Apresentado às Jornadas "Penido Burnier" em 12-12-53.

Adaptação (SGA) e Doenças de Adaptação segundo a Teoria de SELYE.

SELYE criou o termo Stress para significar a saída do organismo de seu estado normal de repouso. Todas as vezes que o organismo recebe a atuação de um agente que o afete — o chamado estímulo de alarme — há produção de Stress. No Stress as forças defensivas do organismo entram em atividade para o proteger contra o estímulo de alarme. Esta atividade toma o nome de reação de alarme, dividida em duas fases sucessivas: o choque e o contra-choque. Na fase de choque há condição de prejuízo intenso e generalizado. Caso os estímulos sejam de intensidade exagerada sobrevém o período de exaustão e morte. Caso os estímulos sejam de intensidade compatível com a capacidade do organismo se defender, sobrevém a fase de contra-choque, que é caracterizada pela hiper-atividade funcional das adrenais, com descarga de seus hormônios, os Corticóides (C). Estes produzem a adaptação do organismo aos estímulos recebidos, uma vez que, ao contra-choque se siga o período de resistência.

A este conjunto SELYE deu o nome de SGA, definido como sendo a soma das reações inespecíficas que se seguem a uma longa exposição do organismo a qualquer agente de Stress.

Segundo SELYE o organismo possui um mecanismo hormonal de defesa, cujas características são as seguintes: Quando o organismo entra em Stress há excitação da Hipófise que produz dois hormônios, chamados hormônio adreno-córtico-trófico ou ACTH e hormônio sômato-trófico ou STH. Estes atuam sobre as Adrenais, excitando a produção de seus hormônios de defesa, os Corticóides, dos quais há dois grupos: os Glico-corticóides, tipo Cortisona e os Mínero-corticóides, tipo Desoxicorticosterona ou DOCA. A capacidade de excitação dos hormônios hipofisários sobre as Adrenais é diferente. O ACTH excita a formação tanto de Mínero-corticóides (MC) como de Glico-corticóides (GC) ao passo que o STH só excita a produção de MC. Também foi observado que ao chegar a certo nível de concentração no organismo, os C. têm ação inibidora sobre a Hipófise na formação de ACTH e de STH.

Foi entretanto observado um fato aparentemente paradoxal segundo esta concepção. A administração de extratos hipofisários ou adrenais produz em certas condições estados mórbidos como a arteriolo-esclerose, processos alérgico-reumáticos e outros. Também foi demonstrado que os dois grupos de C têm ações ora sinérgicas, ora

antagônicas como o fato da DOCA, um MC, produzir, quando injetado nas articulações de animais, artrites semelhantes às reumáticas, as quais são curadas com a administração de Cortisona, um GC, havendo portanto ações justamente opostas. Às doenças desse tipo, SELYE deu o nome de Doenças da Adatação, sendo representadas por uma falha no processo da Adatação.

Havendo equilíbrio funcional entre os C, que é representado por predominância de GC, o organismo se adapta aos estímulos prejudiciais. Não havendo equilíbrio funcional, isto é, havendo predominância de MC, surgem as Doenças da Adatação.

Apesar de não possuir base experimental para ligar as uveites às Doenças da Adatação, julgamos que a observação clínica fornece dados que permitem aventar a hipótese das uveites serem consideradas como tais.

Vamos analisar alguns dos fatos extraídos da observação clínica que podem ser considerados como argumentos nesse sentido.

1 — *Efeito comprovado do ACTH e da Cortisona no tratamento das uveites.*

O ACTH e a Cortisona quando convenientemente administrados têm efeito nítida e comprovadamente frenador sobre a evolução das uveites o que é explicado pelo seguinte mecanismo: — a administração exógena de ACTH ou de Cortisona, produz um aumento de GC no organismo, havendo portanto inibição da hipófise na formação tanto de ACTH como de STH. Haverá portanto com isso uma diminuição de STH no organismo e conseqüente diminuição da produção de MC o que dará uma ação predominante aos GC com restabelecimento do equilíbrio corticoidal e desaparecimento da sintomatologia existente.

2 — *Quadros clínicos iguais produzidos por agentes diferentes e ocorrência ocasional de uveites somente em alguns indivíduos, apesar de muitos serem portadores das mesmas causas.*

Os quadros clínicos das uveites são tão semelhantes entre si que não há elementos para diferenciar os diversos agentes etiológicos. Este fato aproxima as uveites das Doenças da Adatação experimentais como a arteríolo-esclerose, que pode ser produzida pelos mais variados Stresses, desde o frio até estímulos audiogênicos constantes. Prova a inespecificidade do estímulo de alarme ao provocar uma Doença da Adatação. Por outro lado o fato das uveites só serem observadas em alguns indivíduos dos muitos que são portadores em

seus organismos das mesmas causas, é explicado pela presença ou não de condições a que SELYE chama de Fatores Condicionantes, cuja ação seria o desencadeamento de um funcionamento anormal do mecanismo hormonal de defesa.

3 — *Ação comprovada da proteinoterapia nas uveítes.*

Entre os poucos meios terapêuticos de algum valor nas uveítes, sem dúvida a proteinoterapia é uma das mais eficazes. Ora, o conjunto das reações desencadeadas pela injeção de proteínas estranhas corresponde exatamente a violento Stress generalizado determinando uma SGA e uma conseqüente descarga de Corticóides, predominantemente glico-corticóide. Isso quer dizer que ao aplicar a terapêutica pela febre não se faz mais do que uma "administração endógena" de Cortisona, sendo assim explicado seu efeito benéfico.

4 — *Frequência de focos de infecção como causa de uveítes.*

Os focos de infecção são definidos como pequenos grupos de micro-organismos patogênicos situados em áreas circunscritas, com fenômenos locais francamente desprezíveis porém com capacidade de causar graves lesões a distância em outros órgãos. Os focos de infecção podem agir por invasão periódica de germes ou por liberação de suas toxinas. O mecanismo da SGA e das Doenças da Adatação explica qualquer das suas hipóteses, uma vez que ambas podem ser consideradas como estímulos de alarme produzindo Stress. Na maioria dos casos, seria produzida uma SGA, mas, em virtude da presença de um Fator Condicionante no organismo, poderia haver ocasionalmente uma má Adatação com produção de Doença da Adatação. SELYE acha que as doenças produzidas por focos de infecção, podem ser consideradas como um mero exemplo de Doença da Adatação no sentido de uma intensa má Adatação a um estímulo relativamente pouco intenso.

Como clínicos, são estes os fatos que julgamos poder apresentar para aventar a hipótese de que as uveítes sejam Doenças da Adatação e assim poder explicar por meio da Teoria de SELYE, sua etiologia e mais especialmente sua étio-patogenia.

Falta-nos, por enquanto, a discussão crítica e a base experimental.

RESUMO

Baseado em características clínicas das uveítes, o A. as considera como Doenças da Adatação.

Faz rápido esquema da Teoria de SELYE da Síndrome Geral da Adatação e Doenças da Adatação.

Analisa o efeito terapêutico do ACTH e Cortisona nas uveites; seu quadro sempre igual produzido por agentes diversos; sua ocorrência ocasional em apenas alguns dos muitos indivíduos que são portadores de suas causas; a frequência dos focos de infecção como causadores das uveites.

Considera todos êsses fatos como argumentos clínicos favoráveis à consideração das uveites como Doenças da Adatação, explicando assim sua etiologia e sua étio-patogenia.

Não apresenta base experimental.

BIBLIOGRAFIA

- SELYE, HANS — "The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. A Treatise based on the concepts of the General Adaptation Syndrom and the Diseases of Adaptation" — Acta, Inc. Medical Publishers. Montreal, Canadá — 1950.
- SELYE, HANS — "Annual Report on Stress" — Acta Inc. — Medical Publishers. Montreal, Canada — 1951.
- BERRETTINI, G. L. — "Teoria de Selye" — Revista de Medicina e Cirurgia de S. Paulo — Vol. XII, n.º 8. 515/531 — 1952.
- BERRETTINI, G. L. — "A Iontoforese com Cortisoma em Oftalmologia" — Arq. Bras. Oftalm. — Vol. 16, n.º 5 — 1953.

PROBLEMAS ATUAIS DO TRATAMENTO MÉDICO DO GLAUCOMA

ADOLFO VALENTE

Recife

Não existe em Oftalmologia, nestas 5 décadas últimas, assunto mais cheio de controvérsias e mais discutido do que o da síndrome Glaucomatosa. Perdurando até os nossos dias um desconhecimento da etiopatogenia desta perturbação, além de uma diversidade de orientações científicas, procurando encarar todos os aspectos desta síndrome, existe uma multiplicidade de terapêuticas tentando dar solução ao problema por meios de formas incompletas e parciais. Em razão de ser mesmo dêste desconhecimento, existem as mais variadas escolas, tôdas elas convictas de terem achado a solução mais racional, baseadas nos mais interessantes princípios, porém, tôdas elas, encarando aspectos particulares. Assim, desde a escola de HEIDELBERG, que a perturbação da filtração e da permeabilidade do ângulo camerular tem sido encarada como chave para solução terapêutica. Ao lado disto, outras escolas, preocupadas com os distúrbios neurovasculares e suas conseqüências orientam a solução num ponto de vista mais clínico e mesmo neurológico. Esta diversidade leva ao autor, que deseja uma sistemática do seu estudo, a dificuldades inumeráveis, dificuldades estas, oriundas, sobretudo, do empirismo com que tem sido encarado o assunto.

A confusão, infelizmente freqüente, do sintoma hipertensão com a síndrome glaucomatosa, tem levado as mais variadas discussões e, ao nosso ver, aos inumeráveis erros na pesquisa e na terapêutica desta perigosa perturbação ocular. Duas teorias têm sido a base para o estudo da origem do glaucoma uma mecânica e outra neurovas-

cular: A teoria mecânica teve o seu começo em 1923, quando RAEDER achou que o glaucoma agudo congestivo era associado com uma pouca profundidade da câmara anterior, enquanto que, o glaucoma crônico simples era mais geralmente associado à câmara anterior profunda. O desenvolvimento da gonioscopia, inventada por TRANTAS em 1898, e após estudos os mais variados de pesquisadores tais como TRONCOSO (54), KRONFELD (28), SUGAR (50), BUSACCA (4), vieram culminar na classificação gonioscópica do glaucoma primário. Os estudos gonioscópicos e anatômicos levaram ao symposium sobre o glaucoma primário da American Academy of Ophthalmology and Otorinolaringology a adotar a classificação gonioscópica, a qual, mostra que o glaucoma congestivo ocorre, com frequência, em olhos com ângulo estreito, enquanto que, a maioria dos exemplos de glaucomas crônicos simples ocorre em olhos de ângulo largo. Assim, a teoria mecânica leva a classificação do glaucoma primário em glaucoma de ângulo estreito e glaucoma de ângulo largo. Prosseguem os estudos dentro desta orientação e, a escola americana, principalmente, continua a adotá-la. Vários artigos têm surgido ainda sobre o problema das veias aquosas. Os trabalhos de ASCHER e GOLDMANN (1) têm levado a interessantes estudos experimentais sobre este aspecto da anatomia e fisiologia ocular deixando, no entretanto, ainda a dúvida, no que pesem as duas teorias. GABA (20), THOMASSEN (52), WEINSTEIN (57), WEEKERS e PRIJOT (56) têm estudado este problema e infelizmente perdura ainda uma série de dúvidas, que têm levado aos autores, filiados a ambos os grupos, a manterem as suas diferentes opiniões.

Teoria neurovascular: DUKE-ELDER (14) muito tem escrito sobre a classificação do glaucoma e ele acredita, comentando o symposium da American Academy of Ophthalmology and Otorinolaringology em 1948, que o glaucoma deve ser dividido em congestivo e não congestivo. Considera o glaucoma congestivo como devido a uma instabilidade vascular, a qual, durante os estados agudos, resulta num aumento da permeabilidade capilar e edema. Este processo é acentuado por intermédio do reflexo axônico. O processo agudo é despertado, na sua crise, por fatores os mais variados tais como o mecanismo neuro-humoral, o equilíbrio entre o simpático e o parasimpático e discrasias endócrinas. Conseqüentemente, dentro da complexidade destes fatores, a influência de outros físicos e psicosomáticos, estes envolvendo pelo aspecto emocional, o Thalamus e Hipothalamus. A luz destes fatores o autor vê claramente que condições

locais de aumento da permeabilidade, estase e edema sempre levam ao aumento da lesão. Êle estabelece que a inflamação do corpo ciliar força a iris de encontro a córnea e isto, repetido inúmeras vêzes, levaria a sinéquias do ângulo camerular. Acredita o autor que a profundidade da câmara não influi sobre o problema da tensão, sendo portanto esta, secundária.

DUKE-ELDER, ainda sobre o glaucoma crônico simples, atribui ao distúrbio neurovascular, da mesma maneira que o glaucoma agudo. Êste distúrbio consiste, sobretudo, pela instabilidade vascular e sua ação sobre a circulação intraocular, a qual é caracterizada pela nutrição insuficiente dos tecidos oculares, com a conseqüente atrofia e esclerose. Ainda êste autor, explica de três maneiras o envolvimento dos vasos e seu conseqüente efeito sobre a tensão ocular. I — Se os vasos do segmento posterior são envolvidos sós e em maior intensidade do que aquêles do segmento anterior, a excavação da papila, de conseqüência nutritiva, aparece, correndo êste fenômeno em níveis baixos de tensão. II — Se os vasos do segmento anterior são afetados, o aumento da tensão ocular é precoce e as perturbações papilares são posteriores. Nestes casos êle acredita que o glaucoma é resultante de interferência da drenagem dos fluidos, provavelmente em conseqüência da esclerose dos vasos do segmento anterior. III — Se o envolvimento dos vasos ocorre na totalidade do globo ocular, com o efeito sobre a esclerose ocular, o tipo do glaucoma simples, com elevamento da tensão, aparece.

MAGITOT (36-37), um dos grandes defensores da teoria neurovascular do glaucoma, em artigos recentes sobre a hipertensão e sobre a atrofia óptica, demonstra, em lúcido raciocínio e baseado em experiências suas e de outros autores, que a síndrome ocular tem as suas origens em perturbações neurovasculares, inicialmente funcionais, levando a lesões orgânicas posteriores, escleroses vasculares. Êste autor, em brilhante trabalho sobre atrofia óptica no glaucoma primário (36), mostra, com clareza, que a hipertensão e a atrofia tem seu denominador comum em distúrbio circulatório devido a uma modificação patológica do comando nervoso. As lesões espasmódicas do começo são substituídas, pouco a pouco, pela esclerose que invade os ramos da carótida, das cerebrais anteriores e do círculo de WILLIS. Esta esclerose envolve a bainha pial, se propagando para coróide, que é homóloga da pia mater. Êste brilhante autor desde 1947 (35), em interessante trabalho sobre thalamus e glaucoma, chama atenção para

os distúrbios dos comandos nervosos e sua influência sobre o aspecto vascular.

Numerosos artigos têm sido escritos em defesa da teoria neurovascular do glaucoma, assim, FILBRY (17), PAU (43), JAFFE (24), SCHMERL e STEINBERG (47) e muitos outros têm defendido os aspectos das perturbações vasculares e das perturbações nervosas.

As diferenças entre as duas se a princípio parecem irreconciliáveis, no entretanto, se prestarmos a devida atenção elas não se mantêm tão afastadas. Os defensores da teoria mecânica, presos a classificação gonioscópica, deixam, no entretanto, o aspecto do elemento etiológico livre para introdução do mecanismo neurovascular. DÂKE-ELDER (15) mostra que as duas classificações correm paralelas. O ponto em que a divergência se acentua inegavelmente, é no estudo do glaucoma congestivo agudo, no qual, a teoria neurovascular defende que o ataque ocorre em função do distúrbio vâsculo nervoso, trazendo edema do corpo ciliar e conseqüente ação dêste sobre o ângulo camerular, enquanto que, a teoria mecânica defende que existe uma predisposição anátomo patológica do ângulo estreito para a obstrução.

De tôda a confusão de idéias que se entrechocam em torno da origem do glaucoma podemos, entretanto tirar algumas conclusões que nos levam a arrumar, dentro de determinados aspectos clínicos, pontos importantes de referência que merecem um estudo mais cuidadoso, a luz dos conhecimentos mais atuais da fisiopatologia arteriicapilar e, sobretudo, dos pontos de acentuado interêsse, qual seja, da importância das relações neurovegetativas — perturbações vasculares.

Quaisquer que sejam às orientações tomadas em torno da aplicação desta ou daquela teoria, resta, claramente, a importância que tem o tonus neurovegetativo e sua função na regulação do equilíbrio vascular do olho. Em trabalho anterior (55) frizamos que, na terapêutica médica do glaucoma primário, tôda a orientação deve ser seguida no estudo do neurovegetativo e sua ação sobre a nutrição do globo ocular. Assim estudando a terapêutica médica do glaucoma primário, a luz dos conhecimentos atuais, se torna necessário encará-la sob êste aspecto.

FISIOLOGIA ARTÉRIO-CAPILAR-NEUROVEGETATIVO

LABORIT (29) em interessante trabalho sobre a fisiopatologia arteriicapilar nos chama atenção para técnicas descritas por CLARK (7),

KNISELY (26), PAGE e ABELL (42) e CHAMBERS e ZWEIFACH (6) que nos levam a dados interessantes e indispensáveis ao conhecimento do assunto e sua aplicação na clínica, dando um aspecto totalmente novo para compreensão do problema. CHAMBERS e ZWEIFACH, em seus trabalhos sobre a fisiologia dos capilares trouxeram uma nova luz modificando os conceitos existentes. Para os autores acima existe, entre uma arteríola e uma vênula, um segmento axial constituindo-se na metarteríola ou ponte artério-venosa, correndo este vaso diretamente da arteríola a vênula. As paredes desta ponte artério-venosa apresentariam células contráteis de ROUGET. Desta ponte ou metarteríola partiriam os verdadeiros capilares, os quais, após descreverem alças mais ou menos longas, se lançam no segmento próximo a vênula. Seriam estes segundos capilares os chamados capilares verdadeiros. No ponto de partida dos verdadeiros capilares existe um esfíncter de fibras lisas, o esfíncter precapilar o qual é capaz de controlar o fluxo sanguíneo através do capilar. Para FULTON e LUTZ (19) estes esfíncteres podem contrair, seja com a metarteríola, seja independente dela. Na área venosa do verdadeiro capilar não existe esfíncter e por sua vez não existem fibras lisas sobre a metarteríola no segmento venoso. GRANT e BLANT (21) e CLARK (8) mostraram nos seus estudos que existem anastomoses diretas entre as arteríolas e as vênulas independentes dos circuitos capilares e das metarteríolas. Estas anastomoses nascem das arteríolas e acompanhando-as vão se lançar diretamente na vênula. No segmento médio destas anastomoses existem fibras contráteis comandadas por terminações nervosas do simpático.

O sangue pode tomar 3 caminhos da arteríola à vênula:

- a) O caminho da metarteríola, deixando de se infiltrar nos verdadeiros capilares.
- b) Pode invadir a área dos verdadeiros capilares, entrando assim em contacto com a área de tecidos.
- c) Pode passar diretamente da arteríola a vênula pela anastomose arteriovenosa, 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 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 verdadeiros capilares 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 intermissão 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 fito de melhor alimentação.

Êste estado fisiológico do equilíbrio dinâmico e funcional pode ser quebrado por uma agressão local ou geral e ainda os trabalhos de CHAMBERS e ZWEIFACH (6) mostraram que, os fenômenos reacionais se processam por etapas sucessivas. Resumindo temos: num estado inicial, geralmente de curta duração aparece uma dilatação imediata, os movimentos vasomotores persistem ainda em hiperemia ativa. Logo após um fenômeno de vasoconstrição de compensação sobrevem. Constrição esta que não atinge sòmente a arteríola e a vênula mas também a metarteríola e os esfíncteres pre-capilares 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 êste circuito é explicado a 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 pequeninos vasos. As arteríolas e vênulas apresentam-se largamente dilatadas e não são mais animadas dos movimentos que lhe são próprios e os esfíncteres precapilares se mantêm abertos, determinando a estase em todo o sistema capilar. Êtse último estado leva na patologia geral ao choque irreversível pela descompensação funcional.

A importância das substâncias químicas, ditas mediadoras do neurovegetativo, apresenta agora um interêsse todo especial. A adrenalina, a histamina e a acetilcolina têm os seus efeitos sôbre o mecanismo arteriocapilar conhecidos. A adrenalina, em doses ordiná-

rias, 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 arteriocapilar do estômago. A histamina relaxa os esfíncteres precapilares e 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 LERICHE e REILLY nos levam à conclusão de que toda a agressão teria uma repercussão sobre o sistema arteriocapilar, por intermédio do neurovegetativo. Partindo desta noção e daquela dos mediadores químicos toda terapêutica, de combate aos efeitos das agressões, tem sido orientada neste sentido.

Ao lado destes fatores dinâmicos do equilíbrio arteriocapilar, vale 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 a base de um gel, cujo principal componente é uma muco-polisacáride com o radical ácido hialurônico. Sabemos também que está na dependência da manutenção do estado coloidal, desta substância amorfa intercelular, denominada substância fundamental, todo o 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 glicocorticoides (cortisona) adrenalina, sais de cálcio, elevação do pH, antihistamínicos 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 arteriocapilar.

Resumindo pois temos:

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

As 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 esclarecida de como abordar o problema dos distúrbios destes mesmos humores, que levam à síndrome glaucomatosa.

Transportando estas noções para o oftalmotonus, vemos a importância da circulação capilar sobre a regulação tensional. A razão de ser da circulação é, em verdade, formar o líquido intersticial que envolve as células 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 ocorre 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 que, a circulação capilar faz o oftalmotonus. MAGIOT (38) 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) notou então que a tensão subiu de 25 para 40 mms de Hg. Se por um lado injetava por via sistêmica pituitrina ia a tensão carotidiana subir de 90 mms para 210 mms, enquanto que, a tensão ocular mantinha-se em 28 mms. No entretanto, no olho previamente hiperemiado a tensão subia a 120 mms de Hg. Esta experiência nos mostra o papel ativo de regulação da tensão que têm os capilares oculares.

O problema da permeabilidade capilar tem sido ligado, segundo ainda MAGIOT a uma alteração de endotélio vascular, muito mais que a vasoconstrição ou vasodilatação. Valendo-se desta hipótese, este

autor, pretende explicar a ação das substâncias, do tipo hipotensores oculares, como a pilocarpina e eserina, que atuariam diminuindo de modo considerável a permeabilidade. Estes experimentos de MAGIOT, se bem que incompletos, são verdadeiros e hoje a luz dos conceitos emitidos mais para cima, vêm realmente encontrar uma 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 dêste conceito do genial autor francês, para um conjunto de ações que abrangeriam as modificações do endotélio, como consequência, e o equilíbrio dinâmico como causa adjuvante.

DUKE-ELDER (16), discutindo a etiologia do glaucoma primário, mostra, estudando a entidade nosológica conhecida em sistemática oftalmológica como glaucoma secundário, que o mecanismo dêste último distúrbio se prende a duas causas (1) um distúrbio vascular e (2) alguma obstrução da circulação e drenagem dos fluidos intra-oculares e que destas duas a primeira é o fator inicial e a segunda um adjuvante. Provavelmente ambos os fatores dominam o desenvolvimento do glaucoma primário. A alteração mais fundamental é a instabilidade vascular a qual, quando envolvida em estase aguda, determina o comêço de um glaucoma congestivo agudo e quando age em menor intensidade pode determinar a evolução do glaucoma simples. Não se pretende, diz ainda êste autor, que tôda a etiologia do glaucoma ligue-se a estas duas concepções, é mais complexa e envolve um mecanismo mais sutil, acêrca do qual somos ainda ignorantes. Prende-se, sobretudo, a vaga questão da manutenção dos valores fisiológicos e do nível constante. Esta é uma concepção de vital significação sobre a qual os fisiologistas tem inda pouco conhecimento, porém aplicável a todos os órgãos e funções, atividade das quais são controladas e mantidas por um mecanismo regulador aonde os fatores gerais parecem químicos, neurogênicos e hormonais. Neste ponto de vista, o glaucoma apresenta analogias com outras doenças, tais com o diabete e a hipertensão arterial.

Diz ainda DUKE-ELDER (16) parece que todo caso de glaucoma é associado com distúrbio dos capilares, envolvendo estase. Nos casos mais crônicos e não congestivos o distúrbio é brando, determinando uma esclerose ou mesmo uma vasoneurose. Em todos os casos, o fator mais importante é a quebra da integridade da função endotelial. Em adição aquêles fatores dos capilares uma estase dos capilares venosos pode ser produzida por uma obstrução local para a

circulação venosa, tal como uma infiltração perivascular, tão frequente nos olhos glaucomatosos.

Estes conceitos se enquadram muito bem no estudo dos capilares que fizemos mais para cima e vemos que o aspecto patológico local obedece ao quadro descrito na fisiopatologia geral do mecanismo arteriocapilar.

O que importa é trazer para o drama local do glaucoma os conhecimentos da fisiopatologia arteriocapilar geral e que nos levam a conclusão de que, o fator patológico da alteração dos fluídos obedece a um conceito geral de todo organismo, dentro dos conhecimentos atuais da formação dos edemas e dos distúrbios locais dos líquidos tissulares.

O fator oftalmotonus perde a sua importância diante da complexidade dos aspectos patológicos locais de nutrição e de sofrimento celular. A hipertensão em si, fator dinâmico de consequência, tem uma significação patológica muito menor diante dos distúrbios metabólicos e nutritivos do sofrimento tecidual.

MAGITOT (36) em recente trabalho sobre a atrofia óptica do glaucomatoso diz que podemos concluir, ser a doença glaucomatosa não uma doença retiniana mas, sobretudo, uma afecção obliterante dos vasos no nervo óptico que se propaga à coróide, membrana vascular do olho homologa da bainha pial.

CRISTINI (9) num estudo meticoloso sobre a depressão e fragmentação da lâmina cribosa da papila confirma a idéia que a papila do glaucomatoso é caracterizada pelo desaparecimento das arteríolas e dos capilares e que esta atrofia é independente da hipertensão, porque ela se estende ao segmento retrobulbar do nervo.

MAGITOT (36) chama atenção para o ponto mais interessante deste trabalho que seja êle assinalar a existência de modificações circulatórias da coróide e da esclerose do círculo arterial de HALLER.

Estas idéias vem, de acôrdo com as idéias anteriormente expostas por DUKE-ELDER, quando êste autor defende que o que caracteriza a evolução atrófica da síndrome glaucomatosa, seja o comprometimento dos vasos posteriores ou anteriores.

As modificações do mecanismo arteriocapilar, com a consequente repercussão sobre os tecidos por elas abastecidos trazem distúrbios capazes de levar o edema à esclerose e consequente atrofia. Se atentarmos bem que os vasos da úvea obedecem aos mesmos estímulos capazes de criar perturbações em todos os territórios vasculares e que o estado de desequilíbrio funcional tem origem no alarme

despertado pelo mecanismo regulador neurovegetativo, podemos concluir da importância dêste último na terapêutica do glaucoma.

MOREU (39) discutindo a patogenia do glaucoma diz que esta afecção obedece as seguintes fases:

- a) alteração endocrina-neurovegetativa;
- b) repercussão vascular e alteração circulatória dos vasos uveais;
- c) estase vascular;
- d) aumento da permeabilidade dos capilares e obstrução das drenagens fisiológicas (veias vorticosas, fossas de BLESING e espaço supracoroídeo);
- e) distrofias tissulares com transtorno metabólico correspondente;
- f) alteração do ritmo tensional, com e muito freqüente hipertensão;
- g) descompensações tensionais;
- h) atrofia com excavação do nervo óptico.

As fases descritas por êste autor, realmente existentes no glaucoma, nos mostram a importância inicial do aspecto funcional regulador do neurovegetativo, precedendo o distúrbio nutritivo, com ou sem o acidente hipertensão, mas sempre evoluindo, numa descompensação tensional de ritmo, para esclerose e atrofia. O importante pois, para a terapêutica e solução do mal, é intervir na fase inicial de regulação neurovegetativo para manutenção do equilíbrio arteriocapilar.

A obstrução da via de eliminação do humor aquoso não explica um grande número de distúrbios da síndrome glaucomatosa. O lacrimejamento noturno, sintoma de tão grande importância, é independente da curva tensional. O edema corneano independe da hipertensão ocular, êle desaparece após uma injeção de álcool mesmo que o globo ocular continue com a hipertensão. As variações da curva tensional dentro do ritmo nictemeral são presididas mais pelo sistema endócrino-neurovegetativo, em função da hipófise e a luz, do que pelas variações locais.

Não ignoramos, desde muito tempo, que os glaucomatosos são indivíduos portadores de distonias neurovegetativas e que as repercussões destas sobre funcionamento ocular levam aos distúrbios principais da síndrome. No campo vasto das distonias e suas consequên-

cias encontramos as respostas a muitas das nossas perguntas. Sabemos também que as relações de equilíbrio neurovegetativo, hipotálamo e a medicina psicosomática têm uma razão tóda especial.

Devemos pois sair do aspecto local do globo ocular, para encarar os efeitos clínicos do terreno em geral em que se desenvolve o distúrbio, para justificar a terapêutica moderna do glaucoma.

NEUROVEGETATIVO — PSICOSOMÁTICA — ANGÚSTIA

O estudo do terreno geral em que se desenvolvem as modificações funcionais orgânicas da síndrome glaucomatosa transporta imediatamente para o estudo da medicina psicosomática. Já é muito conhecida a observação do valor da emoção sôbre o desencadear do glaucoma. DEMOURS (12), em 1821, assinalou a ação do sistema nervoso sôbre o glaucoma e mais ou menos na mesma época SICHEL (48) fez ver a influência da emoção.

MAGITOT (35) desde 1947 vem mostrando a importância do hipotálamo, concluindo mesmo, que o glaucomatoso é hipersensível talâmico. O hipotálamo com efeito, diz êste autor, em trabalho recente (38), rege os múltiplos agrupamentos neurovegetativos, tódas as funções orgânicas, tanto neurovegetativas, quanto neurossomáticas e regula a atividade de tódas as glândulas endócrinas. Colocado na encruzilhada de tódas as vias nervosas centrais sensitivas e sensoriais, recebendo numerosos impulsos do cortex, do corpo estriado, do tálamo, do cerebelo, êle constitue o principal centro reflexo do organismo.

No diencéfalo, sobretudo 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 tóda a natureza que atingem o organismo exteroceptivas, interoceptivas e propioceptivas e possui ainda função puramente psíquica. LHERMITHE (33) chama atenção que a camada óptica é o centro receptor da sensibilidade geral superficial e profunda. Recolhendo as mensagens exteroceptivas de tóda a natureza o tálamo faz triagem detendo influxos e deixando passar outros para o cortex, a fim de serem discriminados. Tem esta porção do sistema nervoso, segundo MÜLLER (40), a função essencial de governar a cronaxia de subordinação. Conceito êste de subordinação hoje modificado para interrelação, segundo os estudos mais modernos de DELL (11). MEAD admite por sua vez que a camada

óptica do diencefalo é o centro consciente de sensibilidade protopática afetiva. É ainda este autor quem põe em reflexo o caráter afetivo da dor talâmica mostrando a relação entre o estado emocional e o sistema vegetativo. LEROY (32) mostrou que o electrochoque agindo sobre o hipotálamo aumenta a tensão ocular. Do outro lado KLEUZER e MATTEUCCI (25) demonstraram que a lobotomia pre-frontal segundo a técnica de POPPEN traz uma hipotonia ocular persistente mesmo após ao retôrno da tensão arterial a sua cifra normal (MAGITOT).

Tôdas as experiências mais atuais vieram demonstrar que de origem diencefálica são realmente os estímulos normais e patológicos, que presidem o mecanismo neurovascular ocular e, conseqüentemente, o glaucoma toma então um aspecto de síndrome talâmica. A presença de perturbações da pupila tão precoces nesta síndrome, como foi sobejamente provado experimentalmente, sobretudo pelos interessantes trabalhos de OTTO LOWENSTEIN (34), demonstra evidentemente as interrelações vegetativas e modificações de tonus dos mecanismos neurovegetativos.

CARBALLO (5) em sua magnífica obra sobre "Cerebro interno e mundo emocional" mostra que os progressos realizados pela neurofisiologia, nestes últimos anos, nos obrigam a reconsiderar completamente os conceitos clássicos sobre o funcionamento do sistema nervoso central, principalmente no que diz respeito ao sentido biológico do sistema neurovegetativo. O conceito clássico tinha o sistema vegetativo condicionado a função de manutenção de equilíbrio biológico funcional, deixando ao cortex a função de relação e direção do organismo. O conceito atual não dá esta dependência do neurovegetativo a uma função superior, mas antes pelo contrário, traz ao cortex uma interrelação tal com as funções neurovegetativas que levam a formar um todo funcional responsável pela conduta total. Trazendo, portanto, este conceito, uma inversão da fórmula de subordinação do neurovegetativo às funções superiores corticais. Hoje são localizadas no cortex, regiões que têm funções neurovegetativas e que estão incluídas no conceito das integrações funcionais. Os estudos recentes de DELL (11) vieram provar que existem determinadas regiões, as quais, estendendo de algumas zonas do cortex, vem mantendo interrelações, por meio de sinapses, pelo mesencéfalo, tronco cerebral, até os neurônios internunciais da medula, constituindo aqui e ali placas de formações reticulares, cuja função complexa pode ser considerada de coordenação funcional entre o sistema de relação e sistema neuro-

vegetativo. Estas formações reticulares teriam toda a responsabilidade de regulação do tonus funcional, integrador da função global do organismo, no sentido biológico do termo. Seriam estações controladoras dos reflexos vitais e ponto de partida, também, por isso mesmo, de todos os distúrbios e distonias neurovegetativas. Sobre estas placas de formações reticulares agem estímulos facilitadores e inibidores, vindos de formações outras as quais mantêm entre si relações tais, que se vão tornando mais complexas, a medida que se aproximam da região cortical, principalmente da porção conhecida hoje como cérebro interno. É assim tornado inexistente, no conceito fisiológico do termo, o centro funcional, para se deslocar este conceito para formações e sistema colateral de controle. No mesencéfalo pois encontraríamos, com toda sua complexidade, formações reticulares responsáveis pela regulação funcional do tonus neurovegetativo, sofrendo influência ascendente vinda dos neurônios internúcleares da medula, influência esta, que pode ser inibidora e facilitadora e por sua vez, recebendo os mesmos impulsos vindos de formações corticais. Daí, ser hoje explicado o mecanismo neuropatológico da angústia dentro do conceito de quebra da regulação deste complexo equilíbrio funcional. Como se vê, já se consegue levantar hoje uma ponta do véu que dificultava a compreensão do mecanismo psicossomático da angústia e sua influência sobre a distonia neurovegetativa e vemos também, que a interrelação entre o somático e vegetativo, hoje, foge ao conceito de subordinação para um aspecto de equilíbrio equitativo funcional.

Há longo tempo, nos preocupamos com o problema da angústia em oftalmologia, em trabalho, publicado em 1949 (55), já tratávamos das interrelações existentes entre os sintomas oculares das astenopias e as grandes perturbações neurovegetativas da tensão de ansiedade. A grande maioria dos autores, que tem escrito sobre este assunto, tem se preocupado em estudar o problema da angústia como sintoma, sobre os ângulos os mais variados, deixando de lado os processos fisiopatológicos que acarretam. As causas de angústias têm sido a preocupação constante na clínica e quase sempre o problema da repercussão neurovegetativa despresado para a orientação terapêutica.

A angústia foi definida como a emoção que surge quando a personalidade é ameaçada por certas influências do mundo exterior ou interior. WEISS-ENGLISH (56) definem a angústia como um tom de sentimento desagradável, associado a um consciente ou inconsciente

conteúdo ideativo de natureza atemorizante. 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 lhes quebrarem o status quo. Em 1952 (55) chamamos a atenção para que toda a terapêutica neste campo deve ser orientada dentro do conhecimento do equilíbrio funcional e do papel que tem a angústia, na quebra deste equilíbrio. Há, em todo ser vivo, uma insegurança fundamental. Os atos instintivos mais elementares se desenvolvem sempre sobre uma inquietação primária (atividade desordenada, tempestade de movimentos, agitação, etc.) (R. CARBALLO) (5). O apetite, por exemplo, cita este último autor, desencadeia pela ausência de uma determinada substância no protoplasma. A falta de alimento põe em jogo uma reação indiferenciada, ante o risco que isto significa para a substância do ser vivo, para a sua autonomia frente ao meio. A constância da composição do meio interno está, em todo ser vivo, em perene risco de perder-se e assim aconteceria, se os mecanismos que a garantem e protegem não se mantivessem constantemente alerta. Entre estes mecanismos figuram como mais importantes os instintos. Vemos que o ser vivo vai aumentando o repertório de respostas ao ponto de atingir a um nível pessoal, na dependência da possibilidade de recordá-las ou as antecipar, determinando o nível de segurança. Toda vez que este nível é ultrapassado temos ao nascimento do estado de tensão de alarme. Sabemos também que este nível fisiológico está subordinado a posição central que ocupam no organismo os dispositivos alarmogênicos, desde o alerta perceptivo e motor, no sistema nervoso central, até os mais complexos mecanismos neuro-endócrinos da reação de alarme, no eixo cérebro interno-diencefalo-hipófise-suprarrenal-sistema neuro-vegetativo.

A angústia tem duas componentes, uma cortical que é a sensação de que qualquer coisa está errada e outra orgânica pela resposta endócrino-neurovegetativo. A angústia pode se fazer sentir em todos os pontos do organismo, pela sua componente orgânica neuro-vegetativa. Todos os inúmeros incidentes da formação da personalidade podem levar a origem da angústia que por sua vez vem a desencadear o desequilíbrio do binômio-psicosomático. Podemos constatar dois pontos importantes originadores dos estados de angústia e desequilíbrios psicosomáticos: fatores centrais e fatores sensitivos. O processo da alimentação, dos mais simples, como vimos mais para cima, pode ser citado como um dos exemplos mais claros. O prazer

sensorial da alimentação traz uma sensação mnêmica agradável, desde que a boa vontade e carinho comandem êstes atos desde a primeira infância. Se porém, falharem estas condições, fatalmente, haverá a reação de hostilidade e impaciência, que mais tarde levará a sensação da angústia nos elementos primitivos. A patologia digestiva aí está para atestar a verdade dêste conceito. Assim, tôdas as condições da vida normal podem influir no sentido maléfico e como estímulo às angústias posteriores. Estas angústias tem o sentido cortical, na sua origem, guardando, no entretanto, uma relação estreita dentro do aspecto psicosomático. O glaucoma, como crise neurovegetativa por excelência, pode ter origem na emoção, agindo como elemento determinante. A literatura, vasta por certo, está cheia de exemplos desta natureza. MAGITOT (55) cita os casos de três senhoras que tiveram suas crises glaucomatosas em consequência de perseguições raciais, estando hoje cegas. Um caso possuímos, em nossa clínica privada, de uma senhora que em consequência da perda do seu marido teve uma crise de glaucoma agudo:

Muitos pacientes são hipersensíveis às sensações térmicas, dolorosas e sensoriais, são as angústias de fundo sensitivo-sensorial, como causa determinante. A dôr é capaz de despertar a crise glaucomatosa, pelo desencadear da angústia. NEGRE (41) cita um caso de um paciente que luxou a espádua e que as tentativas de reposição levaram a crise de glaucoma bilateral. E na clínica privada tivemos um caso de uma senhora cuja crise aguda de glaucoma foi em consequência de um traumatismo na coluna vertebral.

As sensações térmicas não são menos importantes para início do desequilíbrio determinante da crise. MAGITOT (35) cita o caso de lavadeiras que apresentavam crises de glaucoma assim que mergulhavam as mãos em água fria, fato que as levou a abandonar a profissão. BRUSKNER (3) atribui muitas crises de glaucoma às mudanças atmosféricas de temperatura.

Os esforços da acomodação visual e cansaço do ato de ver levam, muitas vêzes, ao desencadear, pela astenopia, de uma crise de glaucoma. Sendo a astenopia uma neurose ocular, em tôdas as suas componentes, leva, por certo, na angústia que ela desperta, à distonia neurovegetativa do glaucoma.

Tantos os fatores centrais como sensitivos podem pois levar ao desequilíbrio do mecanismo de regulação do tonus funcional, integrador da função global do organismo. Ação desintegradora esta se faz, sobretudo, na sede das mais complexas formações reticulares re-

guladoras do tonus funcional, quais sejam, as diencefálicas. Daí a importância do diencefalo na origem da crise neurovegetativa, caracterizada pela resposta distônica periférica. Desta concepção parte o conceito de que o glaucomatoso é um hipersensível talâmico.

O ponto interessante do mecanismo das distonias, oriundas da característica da angústia, consiste na importância que tem as relações de interdependência entre o sistema neurovegetativo e o somático, sobretudo, o sistema músculo esquelético, daí a aplicação da terapêutica de relaxamento muscular, para mitigar a tensão de ansiedade. Os estímulos facilitadores oriundos da tensão muscular de alarme contribuem, por certo, para o círculo vicioso da resposta distônica periférica.

Podemos concluir que o glaucomatoso deve ser considerado como um hipersensível talâmico, em que o distúrbio é caracterizado pela desorganização funcional, destas formações diencefálicas e do cérebro interno. Como a característica orgânica da resposta da angústia é esta desorganização funcional, podemos dizer que a doença glaucomatosa tem a sua classificação dentro das perturbações da primeira.

TERAPÊUTICA

A precariedade dos conhecimentos etiopatogênicos da síndrome glaucomatosa, tem criado os mais variados métodos terapêuticos. Oscilando no próprio conceito da síndrome, no desconhecimento do seu mecanismo, na confusão com hipertensão e nos desequilíbrios neurofuncionais, os mais variados aspectos tem sido encarados que dificultam, por certo, ao estudioso do problema, até os nossos dias. HILTON ROCHA (45) em seu excepcional trabalho, sobre a oportunidade da indicação cirúrgica nos diz "O tratamento preferencial do futuro será o médico; apesar dos progressos palpáveis neste capítulo, o tratamento do presente é o cirúrgico". Quando escreveu o seu trabalho tinha razão o seu autor e, talvez, ainda o tenha hoje. As dificuldades conseqüentes do emaranhado de pesquisas atuais, ainda nos levam a indicar a cirurgia. Porém os progressos mais modernos das pesquisas do neurovegetativo já ampliam de muito a orientação médica do tratamento do glaucoma, exigindo reflexões mais profundas. A terapêutica médica e a cirúrgica se completam, sendo que, a segunda prende-se a um aspecto local, enquanto, a primeira, mais ampla, abrange um conceito vasto e, por certo, de maior alcance.

A medida que os conhecimentos sobre o neurovegetativo e neurofisiologia avançam nos mostram que as palavras, proferidas pelo eminente autor patricio, naquela ocasião, tinham um sentido quase profético. O tratamento médico vai ganhando terreno na terapêutica do glaucoma restringindo a cirurgia aos limites orgânicos das perturbações locais. A cirurgia visa o problema da filtração, combatendo o sintoma hipertensão no que ele tem de pernicioso, mas deixa de lado o aspecto funcional e nutritivo, os quais exigem um esforço maior que leva ao oftalmologista a um contacto com a neurologia, endocrinologia e clínica geral. Continua de pé o problema cirúrgico, com todos os artifícios da técnica e vastidão das suas pesquisas mantendo-se, no entretanto, esta norma terapêutica, dentro de aspectos locais que não devem ser confundidos com os fatores gerais, muito mais importantes.

É evidente, que a terapêutica cirúrgica alcança a normalização do equilíbrio dos líquidos oculares, 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 de regulação da tensão, no sentido de absorção dos líquidos, tem se esquecido dos formadores fisiológicos do oftalmotonus. Para o emprêgo da terapêutica cirúrgica tem valor incontestável a gonioscopia, para que o especialista 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. Tem aqui importância o conceito de ângulo estreito e ângulo largo.

A importância da terapêutica cirúrgica fica limitada aos aspectos obstrutivos do glaucoma deixando à terapêutica médica toda a regulação do desequilíbrio tensional; por certo mais grave do que o sintoma hipertensão. O fato de haver uma perturbação na curva tensional é mais significativo 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 uma disfunção o que, certamente, caracteriza o glaucoma. As duas orientações terapêuticas se completam, muitas vezes, mas não devem ser encaradas isoladamente, o que seria o erro fatal. Preocupar-se com a hipertensão, deixando de lado toda a complexidade do problema, é uma concepção unilateral, simplista, nociva e desanimadora, nos seus resultados. Por outro lado uma orientação exclusivamente médica leva a

erros também nocivos, muito embora com evolução dos conhecimentos, no ritmo em que se processam, restrinjam cada vez o emprêgo da cirurgia, com todos os seus insucessos. Deixaremos de lado a terapêutica cirúrgica, pois a literatura se achia cheia de inúmeras técnicas, tôdas elas com seus pontos de verdade. O que nos interessa é o estudo clínico do problema, por certo, confuso e com uma literatura ainda dependente do entrosamento com a clínica médica, no seu capítulo mais importante ou seja a regulação neurovegetativa dos humores.

Nos capítulos anteriores frizamos propositadamente, o mecanismo do funcionamento arteriocalilar 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 influe sobre êste mesmo mecanismo. Encaramos a importância da cadeia fisiológica presidida pelas formações diencefálicas e, sobretudo, à importância dos estímulos psíquicos, sensoriais e sensitivos, sobre o funcionamento desta cadeia. Podemos, pois, partir para uma orientação terapêutica que deve ser sistematizada, dentro da complexidade do assunto, para uma orientação de regulação do equilíbrio neurovegetativo e ação secundária sobre às causas desencadeadoras das disfunções arteriocalilares.

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

- a) regulação do funcionamento arteriocalilar
- b) combater as causas gerais determinantes das perturbações do mesmo funcionamento

Do que vimos sobre as noções atuais do sistema arteriocalilar, um mecanismo periférico vegetativo mantém o equilíbrio funcional. Assim, se torna necessário manter o estado de equilíbrio com um tonus ótimo de funcionamento.

Vimos que as agressões várias, capazes de despertar o estado de alarme local, o promovem, em fases sucessivas, que vão da vasoconstricção generalizada à descompensação atônica final, que caracteriza o choque irreversível. No ôlho o sistema de capilares da úvea

não foge a regra e as mais variadas causas podem despertar estados de alarme locais, apresentando o mesmo evoluir. Devemos pois combater estas reações e hoje já é possível, pela orientação da moderna terapêutica de neutralização da ação dos mediadores químicos ou, o que é mais importante, uma completa atenuação dos seus efeitos patológicos. LABORIT (29), encarando os fenômenos gerais dêste sistema, propõe uma medicação a mais racional. Segundo êste autor, se torna necessário combater a vasoconstrição inicial com um ganglioplégico; ao lado disto, se faz mister, combater a constrição dos esfíncteres precapilares para impedir a utilização da via anastomótica arteriovenosa, e isto, êle obtem, pelo anti-histamínico de síntese, o qual, impede também o aumento da permeabilidade. Por fim, se faz necessário também o emprêgo de um colinérgico para impedir a descompensação total. Êste autor, com a medicação tríplice acima, mantém o estado de equilíbrio arteriocapilar diante da agressão patológica, visando o choque.

Partindo das idéias do genial autor francês transportamos para o terreno oftalmológico, a orientação terapêutica em tudo semelhante. Assim passamos a usar os antihistamínicos, os ganglioplégicos e antipasmódicos, ao lado dos hipotensores clássicos de ação local.

O antihistamínicos de síntese, vêm sendo empregados em clínica cirúrgica geral, há algum tempo, pela sua ação nítida sôbre o alarme e conseqüente aumento da permeabilidade local. Atualmente já se conhece que ao lado desta ação antipermeabilizante, o fechamento dos esfíncteres precapilares mantem o estado normal de funcionamento do mecanismo arteriocapilar.

Há algum tempo, estamos empregando os antihistamínicos no post-operatório da cirurgia ocular, para diminuição dos efeitos de alarme cirúrgico, com algum êxito. Inicialmente tivemos receio desta substância em glaucoma, pelo efeito hipertensor observado por alguns autores. KOMI (27) em seus estudos conclue que os antihistamínicos aumentam o tonus simpático ou melhor o efeito adrenérgico. Isto nos parece lógico, quando sabemos que a histamina e a simpática são antagonicas em suas ações. Ainda êste autor observou também que os antihistamínicos quando injetados intravenosamente produzem uma hipertensão ocular, ao lado de uma hipertensão arterial. D'ERMO (10) e seus colaboradores, no entanto, provaram que os antihistamínicos, em aplicação local tem efeito hipotensor e anestésico. Eram como vimos confusos os conceitos sôbre a ação tensional destas drogas, no entretanto, hoje, com maior conhecimento

das reais possibilidades farmacodinâmicas, já podemos ter uma orientação segura das vantagens da sua aplicação no glaucoma. Sabemos que, quando associados aos ganglioplégicos e neuroplégicos, os efeitos da hipertonia simpática, obtidos pelo antihistamínicos de síntese, podem ser neutralizados e perdura a ação sobre a permeabilidade e sobre os esfíncteres precapilares. A ação antinflamatória destas substâncias, as credenciam, como eficazes, sobretudo, sobre o glaucoma agudo congestivo e sobre uveítes hipertensivas, daí a sua aplicação na rotina terapêutica. É pela ação nítida anti-alarme que temos empregado os antihistamínicos em cirurgia ocular e no glaucoma. Ao lado da ação periférica, têm estas substâncias uma ação central muito mais importante. A função antichoque, muito aproveitada na cirurgia geral moderna, tem em oftalmologia uma aplicação também necessária.

É sabido que os antihistamínicos tem um nítido efeito de diminuição do metabolismo de base, fato este, que leva a estas substâncias terem um valor hipnogeno evidente, ao lado de uma nítida potencialização do fator antiálgico. Esta última propriedade, nítidamente favorável no glaucoma agudo, de aspecto doloroso.

Portanto, os antihistamínicos podem ter dois tipos de ações, úteis ao oftalmologista, na síndrome glaucomatosa:

- a) nítida ação antipermeabilidade e anti-alarme periférico.
- b) ação central hipnógena e potencializadora antiálgica.

Na nossa rotina da terapêutica do glaucoma estamos empregando os antihistamínicos nos dois tipos de glaucoma: No congestivo com um resultado nítido sobre o alarme periférico e permeabilidade; no crônico simples, não congestivo, pela sua ação central hipnógena, de grande auxílio sobre a sedação do doente, fato este de importância se atentarmos ser um dos principais objetivos da terapêutica anti-glaucomatosa.

Estamos usando e temos experiência com o Benzil (piridil) dimetiletilenodiamina (cujo nome comercial é Piribenzamina da CIBA) e o Cloridrato de (dimetilaminoetil-2' metil-2') etil-N-dibenzoparotiazina. (Phenergan, 3277 R. P. da Rhodia).

O primeiro destes antihistamínicos estamos empregando nos glaucomatosos, na dosagem de 0,15 g, ao dia, divididos em três vezes, de 0,05 g, sob a forma de comps. Empregamos esta substância nos

glaucomas congestivos durante o período de combate a crise, por meios medicamentosos. Temos usado também durante o post-operatório de toda cirurgia ocular, inclusive cirurgia antiglaucomatosa.

O segundo (Phenergan 3277 R.P.) temos usado no pré-operatório, sob a forma injetável. Estamos injetando 0,05 g intramuscular 45 minutos antes de qualquer intervenção. Nas crises congestivas agudas também já utilizamos esta mesma dosagem, durante a luta terapêutica crucial.

Em todos êstes aspectos e modos de emprêgo, obtivemos sempre, um magnífico resultado, tanto local, pela diminuição do aspecto de vascularização inflamatória do olho operado, ou crise congestiva, como pela sedação do paciente. Esta ação sedativa, veremos mais adiante, como parcela de um conjunto de associações com os ganglioplégicos e curarisantes.

A ação farmacológica de transmissão sináptica ao nível do neurovegetativo, está na ordem do dia, na terapêutica atual. É sabido que a acetilcolina é o mediador químico entre as terminações pré-ganglionares e células ganglionares e isto, tanto nos gânglios simpáticos, como nos parasimpáticos. No ponto de vista terapêutico são os paralizantes ganglionares, ganglioplégicos ou antissinápticos, que nos tem chamado atenção, nestes últimos anos. Uma paralisia do sistema nervoso vegetativo, uma simpatectomia e uma parassimpatectomia químicas, podem ser obtidas, tanto por meio de medicações simpaticolíticas, seja vagolíticas, agindo sobre os efectores periféricos, como por meio de sinaptolíticos que bloqueiam os influxos nervosos, ao nível dos gânglios e formações reticulares. Como todos os venenos neurovegetativos, os ganglioplégicos não agem sobre as terminações, mas sobre as células, as quais, se tornam incapazes de receber o estímulo. Os paralisantes da transmissão ganglionar não impedem a elaboração da acetilcolina, ao nível das terminações pré-ganglionares, mas elas entram em competição com a primeira, ao nível da substância receptora ganglionar. Elas agem, num antagonismo com acetilcolina, pela fixação ao nível do receptor. Notemos que a acetilcolina age como mediadora ao nível das terminações parassimpáticas, (efeito muscarínico) ao nível dos gânglios, (efeito nicotínico) e na transmissão da excitação do nervo motor ao músculo estriado. No primeiro caso o paralizante do efeito muscarínico é a atropina, no segundo caso os ganglioplégicos e no terceiro os curarisantes.

As substâncias ganglioplégicas antissinápticas ganglionares tem sido pesquisadas, ultimamente, em larga escala e de maneira exaustiva. Os ganglioplégicos mais conhecidos são:

A novocaina usada por via endovenosa.

O curare e os curarisantes.

Os derivados do amônio, o tetraetilamônio, o pentametônio e hexametônio.

Os derivados da fenotiazina:

- a) 3277 R. P. Phenergan
- b) 2987 R. P. Diparcol
- c) 3356 R. P. Paraidol
- d) 4560 R. P. Amplicitil ou Largactil
- e) Um derivado da di-etileno-triamina o 9295 (CIBA)

Todos estes ganglioplégicos têm sido estudados e experimentados, na clínica, e têm sido notado as variantes de suas ações farmacológicas, dando as aplicações na terapêutica.

Dentro do emaranhado de pesquisas e de uma literatura vastíssima tiramos para o emprêgo na terapêutica do glaucoma algumas destas substâncias as quais, pelas suas ações farmacológicas, mais se prestavam ao raciocínio teórico do nosso emprêgo curativo. Assim usamos como antissinápticos os derivados da Fenotiazina, um derivado do dietilenotriamina e uns curarisantes.

O Phenergan, como vimos, é dotado de pouca ação ganglioplégica, pertencendo mais ao grupo antihistamínico, daí nos referirmos mais para cima quando estudamos estas substâncias. Mas, no entanto, é interessante notar que a sua ação ganglioplégica deve ser notada, pois este efeito se soma quando adicionada a outras substâncias capazes de potencializá-la. E isto tem muita importância na redução da dose útil, quando empregada em conjunto com outro ganglioplégico deste mesmo grupo.

O Cloridrato de (dietilamino-2' propyl-1')-N fenotiazina o 3356 R.P. (Parsidol) teve os seus estudos experimentais de laboratórios feitos por FOURNEL (18) os quais concluem que esta substância possui propriedade ganglioplégica, devido a paralisia que exerce ao nível das sinapses do sistema parassimpático. Depressora dos centros, ela atenua ou suprime os efeitos tensionais cardíacos e convulsivos.

tes da nicotina. SIGWALD (49) observou, em 106 doentes atingidos de doença de PARKINSON, o efeito magnífico desta substância sobre a hipertonia e conclue que ela age sobre as sinapses, principalmente das fibras colinérgicas. Desta última ação partiu o nosso estudo como terapêutica auxiliar do glaucoma. Não desconhecendo o efeito midriático da droga, revelado experimentalmente, empregamos em dose mínima e notamos que este efeito é irrisório, perfeitamente neutralizado pelo uso local da pilocarpina. A ação que mais nos interessou era o efeito sobre o tonus muscular e sobre a vasomotricidade. A ação sobre o tonus muscular como adjuvante dos curarísantes, na inibição dos estímulos facilitadores, sobre as formações reticulares. Sobre a vasomotricidade, pela ação anticolosterinase, tão útil deste medicamento, impedindo a descompensação do sistema arteriocapilar, fato este, que leva no glaucoma a estase e conseqüente distúrbio funcional e nutritivo, tão comum nas formas agudas.

Empregamos em vários casos nossos (ns. 6, 11, 18, 19, 22, 23, 24, 26) e em todos eles, notamos uma boa tolerância por parte dos pacientes, a esta droga se bem que, em um deles notamos o sialorréia intensa, fato este atribuído a ação sobre o parassimpático. Usamos esta droga na dose de 0,30 mgs, diária e dividida em três vezes ao dia em comps. Esta substância empregada junto com o Phenergan e o Tolserol, em todos os casos, potencialisa a ação dos dois últimos. O resultado sobre a tensão muscular foi excelente e o paciente podia obter um relaxamento do tonus geral hipertalâmico. Ao lado disto as condições locais foram muito melhoradas. Em um dos casos o número (26) a paciente era portadora de uma catarata que pode ser operada com todo o silêncio exigido e com um excelente post-operatório.

Com o aparecimento do Amplictil, posteriormente, abandonamos o emprêgo do Parsidol, para dar preferência a este último derivado da fenotiazina, como veremos mais adiante.

Prosseguindo nos seus estudos em torno dos derivados da Fenotiazina os químicos franceses chegaram ao Cloridrato de cloro — 3 (dimetilamino — 3 propil — 10 fenotiazina. Este corpo foi sintetizado sob a sigla de 4560 R.P. e LABORIT (31) e colaboradores, nos apresentam, em interessante trabalho, as suas propriedades. Esta substância não é um antihistamínico. Trata-se de um ganglioplégico. Do ponto de vista anticolinérgico ele se coloca entre o Diparcol e Parsidol, no entretanto, ele é também um simpaticolítico. É um anti-espasmódico possante. Sua ação central se exteriorisa pelo poder

antiemético, hipotermiante e antitérmico. Sua ação, no entanto, mais interessante é ser potencializador de numerosos agentes farmacodinâmicos. Assim, êle potencialisa a ação dos barbitúricos, dos anestésicos, dos hipnóticos, dos analgésicos e dos curarísantes. O valor desta droga é tão variado, que hoje leva a denominação de "neuroplégico". Pelo efeito sobre as sinapses parassimpáticas e simpáticas, achamos interessante aplicá-lo, no glaucoma e também pela associação potencializadora sobre o Phenergan e Tolserol passamos a usá-lo na clínica.

No glaucoma agudo congestivo o emprego desta substância tem efeito sobre a dor. Sobre a hipertonia geral pela sua atuação sobre as sinapses dos neurônios internúcleares da medula, ação esta potencializadora do Tolserol e sobre os distúrbios neurovegetativos periféricos e centrais. Esses efeitos farmacodinâmicos levam a uma melhora considerável do quadro local, com uma conseqüente queda da tensão ocular, auxiliando também o efeito local da pilocarpina. Nos casos ns. (34, 37, 44) obtivemos êste efeito com uma melhora local e geral do paciente permitindo intervir sobre o paciente em condições bem menos dramáticas.

No glaucoma crônico, pela mesma razão, nota-se por parte dos pacientes, casos ns. (30, 41), uma melhor condição geral, pela verdadeira talatomia medicamentosa que a substância realiza. O paciente apresenta uma acalmia da tensão geral e das condições locais uma sensação agradável de bem estar. Frisamos, no entretanto, que nestes casos o efeito da droga é potencializador dos antihistamínicos e curarísantes empregados, muito mais que os efeitos periféricos.

Empregamos na dose de 25 mgs injetável inicialmente e mantivemos em comps. de 25 mgs. duas vezes ao dia perfazendo o total, de 75 mgs diárias, dose esta que constitui a metade da dose total, aconselhada para outros fins. É indicado sempre fracionar inicialmente a dose tateando a sensibilidade do paciente.

No glaucoma agudo empregamos 50 mgs como dose de combate inicial e somamos doses fracionadas, per os, de manutenção, durante todo o alarme congestivo. Nos casos em que operamos mantivemos o seu emprego durante as primeiras 72 horas, sem que notassemos a menor reação maléfica tanto geral, como local.

No glaucoma simples crônico, não congestivo, em doses mais brandas, temos empregado durante um tempo mais longo, de 8 a 10 dias, até que o paciente tenha relatado uma sensação de melhora aparente.

Achamos portanto esta medicação de grande utilidade no emprego do tratamento médico do glaucomatoso e estamos continuando as suas pesquisas, ainda em fase inicial.

Um outro ganglioplégico tem sido estudado ultimamente e com interessantes aplicações no glaucoma, tal seja, um derivado da dietileno-triamina, 9295 CIBA (Pendiomid).

Este produto (dibrometo de N.N.N.'N'-3-pentametil-N'.N'.-dietil-3-aza-pentana-1.5-diamonium) tem um efeito antissináptico característico.

BINET (2) e Cols. estudaram experimentalmente os efeitos deste ganglioplégico e chegaram a conclusão que se trata de ação paralisante e sobre a transmissão sináptica, ao nível dos gânglios vegetativos parassimpáticos e simpáticos. Ele torna diminuída toda atividade excito-ganglionar atropínica, muscarínica, curarisante e simpaticolítica. Trata-se de um efeito antissináptico que interrompe a transmissão, na junção ganglionar, entre as fibras pré e post-ganglionares, donde a supressão da condução de excitação do sistema neurovegetativo.

THIEL (59) e PAU (44) usaram esta droga, em injeções retrobulbares, no glaucoma, tendo obtido ampla queda do nível tensional do olho.

Acham estes autores que este efeito se processa pela ação antissináptica. Chegam ambos a conclusão que esta substância, nesta via de emprego, constitui uma droga de grande efeito auxiliar, pela ação sobre o edema ocular e sobre a tensão. Chegam mesmo a indicar no diagnóstico diferencial do glaucoma congestivo primário, com a hipertensão hemorrágica ou por tumor intraocular. É chamada a atenção para o fato de que, após a injeção retrobulbar do Pendiomid, o edema corneano desaparece permitindo mesmo uma oftalmoscopia, em melhores condições ópticas. Acham estes autores que esta medicação constitui um ótimo auxiliar para cirurgia ocular, tanto do glaucoma, como da catarata dos hipertensos oculares.

Empregamos esta substância nos casos ns. (24, 26, 34, 41, 43, 44) e em todos eles obtivemos um resultado surpreendente sobre o edema ocular. Sobre a tensão obtivemos uma baixa imediata, porém passageira. No caso n.º (24) esta baixa foi de 55 para 25 mmHg após 20 minutos tendo o nível tensional subido para o nível mais alto de 45 após 2 horas da aplicação do produto. No caso n.º (43) obtivemos um resultado menos acentuado ou seja de 70 mmHg para 42 mmHg tendo este efeito prolongado somente 1 hora após. Nos

casos ns. (34) (44) não houve efeito hipotensor porém os pacientes apresentam imediatamente uma melhora considerável do edema corneano. Nos casos ns. (34, 51) relataram os pacientes uma melhora imediata da visão, melhora esta, que perdurou durante todo o efeito da droga. Em todos os casos houve uma baixa de tensão arterial de 20 mms no nível da máxima tendo a mínima se mantido no mesmo nível.

Do emprêgo dêste antissináptico temos a impressão atual ser um ótimo auxiliar na medicação de urgência do glaucoma congestivo agudo. Um excepcional agente terapêutico auxiliar no diagnóstico diferencial do ataque congestivo de hipertensão ocular, pelo seu efeito sôbre o edema corneano.

Em todos os nossos casos empregamos a dose de 50 mgs injetados uma ou duas vezes por via retrobulbar. A injeção é totalmente isenta de dôr ou outro qualquer fenômeno.

Estamos continuando as pesquisas sôbre êste efeito benéfico da droga e o valor que ela representa na terapêutica de urgência do oculista.

Quando mais para cima encaramos a importância da angústia do glaucomatoso, chamamos a atenção para o mecanismo psicossomático da mesma e vimos que das interrelações, entre o cortex, as formações reticulares mesencefálicas e medulares, depende o equilíbrio funcional cuja quebra leva a distonia orgânica da angústia. Notamos também, a importância dos estímulos facilitadores, vindos dos neurônios internunciais da mesma medula, relacionados com o sistema neuromuscular. Disto podemos concluir da importância da tensão neuromuscular no círculo vicioso do sofrimento da tensão de ansiedade.

DIXON (13) é de opinião que a angústia é a expressão emocional de um estado fisiológico, em que o organismo, como um todo, se prepara para combater qualquer ameaça à sua integridade. Êste estado particular abrange além da ansiedade os sinais de preparação de todo sistema neuromuscular, produzindo o que JACOBSON (23) denomina hipertensão neuromuscular.

Êste estado especial de hipertensão neuromuscular acompanha em seus aspectos particulares o mesmo que MAGITOT chama de hipertonia talâmica.

O estado de tensão de ansiedade é muito comum e pode existir, até mesmo em indivíduos tidos como sadios. Constitue êste estado o mais precoce do desencadear da distonia da angústia.

A concepção da importância da quebra do equilíbrio entre a tensão neuromuscular e o neurovegetativo, tem levado aos autores, a empregar na terapêutica da angústia e tensão de ansiedade às substâncias músculo-relaxantes, principalmente do tipo curarizante ou isocurarizante.

Vários trabalhos têm surgido sobre as propriedades do Tolserol para produzir um estado, descrito pelos autores, como um relaxamento completo, euforia ou ausência de nervosismo ou tensão.

DIXON (13) e Cols. empregaram o Tolserol em cerca de 500 pacientes, portadores de tensão de ansiedade. Os pacientes, selecionados pelos autores acima, eram homens e mulheres física e intelectualmente sadios, exercendo várias atividades e que foram enviados para psicoterapia. O Tolserol foi administrado por necessitarem os pacientes de algum estado de relaxamento. Com raras exceções, observaram os autores que os doentes, medicados desta maneira, obtinham um estado clássico de relaxamento característico pela sensação de calor, torpôr, euforia e calma. Disto concluem que a medicação cria uma oportunidade para os pacientes, sofrendo de qualquer tipo de tensão de ansiedade, de sentirem a sensação de relaxamento, a qual só poderia ser obtida pela psicoterapia demorada.

O Tolserol (3-O-Toloxi-1,2-Propanediol) age, segundo os estudos modernos, sobre os neurônios internunciais da medula e do tronco cerebral, bloqueando-os.

A função neuromuscular é uma atividade complexamente equilibrada, envolvendo muitos mecanismos e vias ligadas entre o cortex, onde o movimento é proposto, e músculo aonde ele é visível. Impulsos ou melhor uma sucessão de impulsos, necessitam ser coordenados, equilibrados e transmitidos. O equilíbrio e coordenação dos movimentos são mantidos por formações, ao nível da medula do tronco cerebral e quando lesadas, resulta que eles se tornam grosseiros e descoordenados. Para restaurar o equilíbrio se torna necessário relaxar ou mesmo inibir, os impulsos que ficaram livres, da parte não lesada, esta é a principal função do Tolserol.

A importância pois, deste efeito relaxante da droga, salta aos olhos, no seu emprêgo sobre os estímulos facilitadores do complexo equilíbrio neuromuscular e neurovegetativo. As interrelações entre os dois sistemas sobejamente conhecidas, à luz dos conhecimentos da moderna neurofisiologia, se nos apresentam, agora, como de maior importância, no emprêgo desta droga na síndrome de angústia, como uma medicação auxiliar.

O glaucoma tem sempre, no caráter de doença distônica, uma aplicação prática destes conhecimentos. A síndrome de angústia vem na côrte dos glaucomatosos com tôda a sua fertilidade de aspectos vários, daí o emprêgo desta medicação, auxiliar preciosa, no seu tratamento médico.

Empregados em 44 pacientes, que figuram nas nossas observações e obtivemos, sempre, por parte dos doentes, a informação de uma sensação agradável de bem estar relativo, contrastando com o estado inicial em que êles se nos apresentavam, de preocupação e de angústia.

Usamos o Tolserol nas doses que variavam de 1 a 3 gramas diárias, fracionadas para melhor obtenção dos efeitos, e os resultados foram os que acima relatamos. Os pacientes tinham a melhora da sintomatologia ocular nitidamente acentuada, por uma melhor sensação de relaxamento da tensão de ansiedade de que eram possuídos, quando no comêço da crise. Daí a empregarmos em todos os tipos de síndrome glaucomatosa, como medicação auxiliar, o Tolserol, na dose acima.

A ação desta droga, como em todos os curarísantes, é potencializada pelo emprêgo dos derivados da fenotiazina, principalmente o Amplicitil, pelo que aconselhamos uma diminuição da dose, quando empregadas em conjunto com esta última medicação.

Um outro músculo relaxante foi por nós experimentado, o Prenderol, (2-2-dietil-1,3-propanediol), também, como o Tolserol, do Laboratório Squibb.

Êste novo produto, ainda em fase experimental, tem, como o Tolserol, efeito sôbre a tensão neuromuscular, porém difere dêste último por uma ação mais alta, mais central portanto.

Observamos, no entanto, que a sensação de euforia e socego do paciente não era tão intensa, o que nos fêz afastar o seu emprêgo, pois o Tolserol preenche, in totum, o fim que desejamos, daí abandonarmos o emprêgo do Prenderol. Nos casos ns. (23, 24, 26, 27) os pacientes relataram uma cefaléia, ao lado de lassidão muito intensa, efeitos êstes que não tínhamos tido com o Tolserol.

Hoje aconselhamos mais o emprêgo do Tolserol, pois o seu efeito terapêutico nos é mais útil, deixando aos neurologistas, o emprêgo do Prenderol dentro do seu vasto campo de ação.

Resumindo o que foi dito mais para cima, podemos, hoje, orientar a terapêutica médica do glaucoma dentro de esquemas preestabele-

cidos e que obedecem a soma de ações farmacodinâmicas das modernas drogas empregadas.

Assim, temos como orientação na medicação dos dois tipos de glaucoma o emprêgo, quer simultâneo, quer alternado, dos antihistamínicos, ganglioplégicos e curarísantes.

No glaucoma agudo congestivo adotamos o esquema terapêutico do emprêgo de um antihistamínico (Phenergan), um neuroplégico (Amplitil) e um isocurarísante (Tolserol). Como medicação auxiliares locais a pilocarpina a 2 % e injeções retrobulbares de um poderoso antissináptico (Pendiomid).

O antihistamínico empregamos na dosagem de 0,15 g diários fracionados. Sendo que, na primeira dose, empregamos em forma injetável 1 ampola na ocasião da crise e caso esta ceda, fazemos a manutenção com 1 compr. três vezes ao dia. Preferindo, no entretanto, manter a forma injetável durante o período da crise.

O neuroplégico empregamos sempre a dose inicial de 25mgs por via intramuscular e caso a crise ceda algumas horas depois (4 horas em média) fazemos um comprimido de 25 mgs como dose de manutenção, atingindo até o total diário de 75 mgs. Caso não haja diminuição da crise adotamos a repetição da forma injetável 6 horas após a primeira injeção.

O Tolserol empregamos na dose de 3 a 4 gramas diárias, fracionadas em três vezes ao dia, com espaço de 8 horas, entre uma e outra, a razão de 1 grama.

Como armas auxiliares locais usamos também a pilocarpina, cada 2 horas, em instilações de uma solução a 2 %. Além disto quando a crise hipertensiva e o edema corneano são muito intensos aconselhamos o emprêgo de 50 mgs de Pendiomid em injeção retrobulbar. Esta injeção pode ser repetida 12 horas após a primeira aplicação ou mesmo 24 horas, como o empregamos.

Como vemos êste é o esquema para o glaucoma agudo congestivo e êle é justificado pela ação conjunta destas drogas, em soma. Os antihistamínicos do tipo Phenergan, além do efeito periférico, tem ação central hipnótica. Os neuroplégicos (Amplitil) tem efeito ganglioplégico, antissináptico, antiálgico e antialarme. Os curarísantes tem ação de relaxamento, principalmente útil na tensão de ansiedade e hipertonia talâmica. A medicação local da pilocarpina, com o efeito hipotensor conhecido, e o Pendiomid como um maravilhoso valor auxiliar sobre o edema, antialarme e hipotensor.

Esta medicação aconselhamos seja feita no paciente hospitalizado guardando o leito, com o controle clínico necessário do sistema cardiocirculatório. Isto aconselhamos não pela ação nociva da medicação, que tenhamos encontrado mas, sobretudo, pelo efeito que a ganglioplegia possa ter sobre a hemodinâmica. Os pacientes sob esta ação medicamentosa, acima descrita, se sentem vertiginosos nas mudanças súbitas de posição e mesmo, a necessidade de um repouso torna aconselhável a hospitalização.

No glaucoma crônico simples, não havendo as condições dramáticas do alarme periférico, o esquema terapêutico tem que ser orientado na estabilização das condições de funcionamento do mecanismo arteriolar e sobretudo nas interrelações somáticas, vegetativas e psíquicas. Para este fim aconselhamos como medicação o emprego dos curarizantes, antihistamínicos e antispasmódicos, isto ao lado da medicação local da pilocarpina a 2 %.

Os músculos relaxantes (Tolserol) empregamos na mesma dosagem de 3 gramas diárias, fracionadas, com excelente efeito sobre a tensão e ansiedade.

Os antihistamínicos numa dosagem mais branda de 0,10 g fracionadas e tateando a sensibilidade do paciente, pois quase sempre este tipo de doente é medicado em Ambulatório e um forte efeito hipnótico, em soma com o músculo-relaxante, pode trazer ao mesmo uma sensação de abatimento, se bem que rara.

Os antispasmódicos à base de papaverina e cratoegus podem e devem ser indicados nesta forma de glaucoma pois sua ação se somará em função da regulação do neurovegetativo, sempre abalado.

Ao lado desta medicação deve ser empregada também a rotina com todos os seus efeitos benéficos sobre a permeabilidade capilar e a vitamina C pelas mesmas razões, pela sua ação necessária nos mecanismos metabólicos do alarme.

O esquema terapêutico acima descrito, para o glaucoma simples, pode ser mantido indefinidamente quando o paciente permanece sobre controle da clínica oftalmológica, com os recursos modernos da semiótica especializada, principalmente o controle da tensão ocular, campos visuais e oftalmoscopias. Alguns dos nossos casos já tem sido mantidos pelo espaço de 2 anos, sem que tenha havido necessidade de modificação urgente, nem tenha aparecido uma piora do estado ocular e geral do paciente.

As orientações terapêuticas modernas do tratamento médico do glaucoma, embora não afastem a cirurgia, como elemento valioso no

contrôle da tensão, trouxeram ao oftalmologista, um auxílio clínico que ele tanto ansiava, na sua habitual sensação de desarmamento, diante do evoluir desta perigosa síndrome ocular. Síndrome ocular, que, ao nosso ver, é muito mais geral do que especializada, nas suas interrelações com a neuropatologia e endocrinologia.

NOSSAS OBSERVAÇÕES

Os nossos casos, em número de 44, são aqui apresentados de maneira sumária. Procuramos reunir, em um quadro, os dados mais importantes no que diz respeito a terapêutica médica e cirúrgica. Para apresentação dos resultados destas condutas adotamos uma convenção, baseada em quatro graus, a saber:

Mau +
Sofrível ++
Bom +++
Ótimo ++++

Para classificar estes resultados levamos em conta as melhoras obtidas, nos vários aspectos da síndrome. Assim, encaramos a acuidade, o campo visual, o fundo de olho e a tensão ocular. Ao lado disto, juntamos também os dados subjetivos tais como, dór e turvação da visão, como auxiliares do controle da melhora.

Como dados objetivos encaramos também a melhora do edema e hiperemia quando presente baseando, no entretanto, a nossa classificação nos quatro pontos acima referidos.

Para classificação do diagnóstico usamos a seguinte convenção:

G. C. S. = Glaucoma crônico simples.

G. C. A. = Glaucoma congestivo agudo.

G. A. = Glaucoma absoluto.

Na coluna referente ao número da ficha usamos a convenção seguinte:

C. P. = Ficha da Clínica Particular.

C. Aer. = Ficha da Clínica Oftalmológica do Hospital de Aeronáutica de Recife.

Observamos as orientações terapêuticas em vários tipos de glaucomas e, considerando que um mesmo paciente apresentava, por vezes, dois tipos de glaucomas, em olhos diferentes foram, portanto, observados:

G. C. S. = 41 casos.

G. C. A. = 6 casos.

G. A. = 4 casos.

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORIA	OBSERVAÇÕES
1	P. L.	828 C. P.	M	50	11-12-50	8 meses	G. C. S. No O. D.	Catarata O. D. — Cefaleia — T. Ansiedade.	Tolserol - Sedativos - Barbitúricos - Pillocarpina.	Não	+++	Operado da catarata com êxito.
2	A. B. L.	975 C. P.	M	69	30- 5-51	3 anos	G. C. S. Em A. O.	Catarata em A. O. — Hipertensão arterial — T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Raudixin - Pillocarpin	Não	++	Aguarda intervenção de catarata.
3	A. M.	5.779 C. Aer.	F	56	30-10-51	2 anos	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Distonia.	Tolserol - Barbitúricos — Pillocarpina.	Não	+++	—
4	C. M.	1.204 C. Aer.	F	61	10-12-51	2 anos	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Distonia - Artério-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos - Pillocarpina.	Não	++	A paciente teve crise aguda em consequência de um traumatismo.
5	J. P. F.	5.954 C. Aer.	F	51	14- 1-52	2 anos	G. C. S. Em A. O.	Catarata em O. E. - T. ansiedade - Artério-esclerose.	Tolserol - Anti-espaçmódicos - Barbitúricos - Pillocarpina.	Irido Enclisis no O. E.	++	A atrofia da uvea e nervo optico continua progressiva.
6	N. R. S.	7.038 C. Aer.	M	42	14- 3-52	2 anos	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Insônia - Distonia.	Tolserol - Paraldol - Barbitúricos - Pillocarpina	Irido Enclisis no O. D.	+++	Foi operado em consequência de uma crise obsrutiva no O. D.
7	S. M. O.	7.041 C. Aer.	M	40	17- 3-52	2 anos	G. C. S. No O. E.	Distonia — Insônia - Ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Pillocarpina.	Não	-	—

(Continua)

(Continuação)

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
8	P. B. C.	6.160 C. Aer.	M	58	29- 4-52	1 ano	G. C. S. No O. E. G. C. A. No O. D.	Forte T de ansiedade - Cefaleia - Arterio-esclerose.	Tolserol - Anti-es-pasmódicos - Sedativos - Pilocarpina.	Não	+	—
9	A. B. G.	1.440 C. Aer.	F	38	23- 5-52	1 ano	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade — Polinevrite - Distonia.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	A melhora se acen-tuou com a cura da Polinevrite.
10	B. R. C.	6.323 C. Aer.	F	55	18- 7-52	1 ano e 9 meses	G. C. S. Em A. O.	Distonia - Angústia — Hipertensão arterial.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina — Anti-his-tamínicos.	Não	+++	—
11	M. M. B.	1.506 C. P.	F	46	22- 7-52	1 ano e 9 meses	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade — Distonia — Dis-menorréia.	Tolserol - Barbitúricos - Parsidol - Anti-histamínicos - Pilocarpina.	Não	+++	Tem tido várias crises sempre de-be-ladas.
12	N. M. P.	1.549 C. P.	M	48	21- 8-52	1 ano	G. C. S. Em A. O.	Distonia - T. ansiedade - Arterio-esclerose — Sifilis.	Tolserol - Barbitúricos - Anti-histamínicos - Pilocarpina.	Não	+++	—
13	I. A. S.	6.423 C. Aer.	F	52	3- 9-52	8 meses	G. C. S. Em A. O.	Distonia — Arterio-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—

(Continua)

(Continuação)

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
14	J. V. S. F.	1.622 C. P.	M	51	16-10-52	1 ano	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Sí- filis — Arterio- esclerose.	Tolserol - Barbi- túricos — Anti- histaminicos.	Elicto no O. D.	++	Foi operado erra- damente apesar do nosso parecer em contrário.
15	F. N. S.	6.665 C. Acr.	F	73	16- 1-53	1 ano	G. C. S. No O. D.	Arterio-esclerose - Ansiedade - Ce- faléa.	Tolserol - Barbi- túricos - Pilocar- pina.	Não	++	—
16	J. E. N.	6.675 C. Acr.	M	60	22- 1-53	4 meses	G. C. S. Em A. O.	Catarata - Cefa- léa — Arterio- esclerose.	Tolserol - Barbi- túricos - Anti- histaminicos' - Pi- locarpina.	Não	++	Operadç de cata- rata sem resulta- do visual pela atrofia optica.
17	P. M. C.	1.765 C. P.	M	60	16- 3-53	1 ano	G. C. S. Em A. O.	Cefaléa - T. an- siedade — Arté- rio-esclerose.	Tolserol — Anti- histaminicos — Barbitúricos - Pi- locarpina.	Não	++	—
18	J. B. F.	5.894 C. P.	M	62	10- 4-53	1 ano	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade — Arterio-esclerose.	Parsidol - Anti- histaminicos — Tolserol — Pilo- carpina.	Não	++	—
19	W. M.	1.814 C. P.	M	38	23- 4-53	1 ano	G. C. S. No O. D.	Distonía - T. an- siedade - Lues.	Parsidol - Tolserol - Anti-histaminí- cos - Pilocar- pina.	Não	++	Foi feito tratamen- to anti-luético c. penicilina.

(Continua)

(Continuação)

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
20	A. C.	5.936 C.P.	F	74	29- 4-53	8 meses	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Insônia - Artério-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—
21	P. C.	1.867 C.P.	M	63	5- 6-53	8 meses	G. C. S. No O. D.	Distonía - T. ansiedade - Insônia.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—
22	M. B. C.	7.182 C.Aer.	F	62	8- 6-53	4 meses	G. A. Em A. O.	Distonía - T. ansiedade - Catarata bilateral.	Tolserol - Parsidol - Anti-histaminícos - Barbitúricos - Prenderol.	Não	++	Foi operada em A. O. antes do nosso tratamento. Teve cefaléa com o prenderol.
23	J. F. S.	6.026 C.P.	M	54	9- 6-53	6 meses	G. C. S. No O. D. G. A. No O. E.	Cefaléa — Distonía.	Tolserol - Anti-histaminícos — Parsidol - Barbitúricos - Prenderol.	Não	+++	O. E. teve várias crises dolorosas vencidas pelo tratamento médico.
24	J. G. A.	6.030 C.P.	M	47	15- 6-53	10 meses	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade — Cefaléa — Artério-esclerose.	Tolserol — Prenderol — Parsidol - Barbitúricos - Pilocarpina - Penidomid.	Não	+++	Teve duas crises agudas no O. D. Foi feito pendiomid retro bulbar.
25	M. B. M.	1.879 C.P.	F	50	19- 6-53	4 meses	G. C. S. Em A. O.	Insônia - Distonía — T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—

(Continua)

(Continuação)

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
26	S. P. S.	7.250 C. Aer.	F	40	2-7-53	5 meses	G. C. S. Em A. O.	Catarata A. O. — Distonia - T. ansiedade.	Tolserol - Paraldol - Barbitúricos — Prenderol - Pendicmid.	Não	++	Foi operada da catarata no O. D.
27	L. M. S.	6.079 C. P.	M	63	14-7-53	4 meses	G. C. S. Em A. O.	Distonia - T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Prenderol.	Não	+++	Teve cefaléia com o prenderol.
28	A. R. S.	6.198 C. P.	F	74	31-8-53	3 meses	G. C. S. Em A. O.	Insônia - T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos — Papaverina - Pilocarpina.	Não	+++	—
29	A. P. C.	7.391 C. Aer.	M	63	8-9-53	A. T.	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Arterio-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos — Anti-espasmódicos — Pilocarpina.	Não	+++	O. D. já é cego há 6 anos.
30	L. M. P.	1.974 C. P.	F	60	14-10-53	A. T.	G. C. S. No O. D. G. A. O. No O. E.	T. ansiedade - Arterio-esclerose — Cefaléia.	Tolserol - Barbitúricos — Antihistaminicos — Amplictil (comp.) - Pilocarpina.	Não	++++	As crises dolorosas do O. E. cego, cederam com amplictil.
31	B. G. F.	1.989 C. P.	M	53	26-10-53	4 meses	G. C. S. Em A. O.	Insônia - Cefaléia.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—

(Continua)

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
32	A. P.	6.312 C. P.	M	65	26-10-53	A. T.	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Cefaléia.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	++	—
33	F. F. C.	7.709 C. Aer.	M	54	11-12-53	A. T.	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Cefaléia.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	++	Este paciente tem uma atrofia bilateral do nervo optico.
34	A. B.	7.758 C. Aer.	F	42	28-12-53	A. T.	G. C. S. No O. D. G. A. C. No O. E.	T. ansiedade - Cefaléia.	Tolserol - Barbitúricos — Antihistamínicos — Amitril — Penidomid.	Irido Enclisis no O. E.	++	Foram vencidas 2 crises hipertensivas com pendiomid, retro bulbar.
35	M. L. S.	7.826 C. Aer.	F	60	25- 1-54	3 meses	G. C. S. Em A. O.	Cefaléia - T. ansiedade - Arterioesclerose.	Tolserol - Barbitúricos — Prednol — Pilocarpina.	Não	++	—
36	A. N. S.	2.134 C. P.	M	59	1- 2-54	2 meses	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Arterio-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos — Antiespasmódicos — Pilocarpina.	Não	+++	—
37	A. R. S.	8.002 C. Aer.	M	39	17- 3-54	1 mês	G. C. A. No O. E. Uveíte No O. D.	Catarata O. D. — Cefaléia — Lues.	Anti-histamínicos - Tolserol - Barbitúricos - Penicilina - Salicilatos - Ampicilil.	Não	++	Houve uma melhora considerável das dores e da inflamação.
38	M. C. D.	2.198 C. P.	F	58	22- 3-54	1 mês	G. C. S. Em A. O.	Cefaléia - T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++	—

NÚMERO	NOME	NÚMERO DA FICHA	SEXO	IDADE	DATA DO INÍCIO DO TRATAMENTO	DURAÇÃO DO TRATAMENTO	DIAGNÓSTICO	SINTOMAS E DOENÇAS ASSOCIADOS	TRATAMENTO MÉDICO	TRATAMENTO CIRÚRGICO	GRAU DE MELHORA	OBSERVAÇÕES
39	J. F. P.	2.185 C. P.	M	43	11- 3-54	2 meses	G. C. S. Em A. O.	T. ansiedade - Insônia — Atrofia optica no O. E.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	+++ O. D.	O. E. — não houve melhora porque possuía atrofia optica no O. E.
40	H. L.	8.085 C. Aer.	F	38	7- 4-54	1 mês	G. C. S. Em A. O.	Cefaléa - Insônia T. ansiedade.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina - Anti-histaminicos.	Não	+++	—
41	C. M. S.	6.569 C. P.	M	48	1- 4-54	1 mês	G. C. S. No O. D. G. A. No O. D.	Cefaléa — Hipertensão arterial — T. ansiedade.	Tolserol - Amplictil - Anti-histaminicos - Pendiomid - Barbitúricos - Pilocarpina.	Elliot no O. D.	+++	—
42	A. P. L.	1.963 C. Aer.	F	83	15- 4-53	4 meses	G. C. S. Em A. O.	Catarata — Arterio-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos - Pilocarpina.	Não	++	—
43	A. L. A.	2.429 C. Aer.	M	64	15- 9-53	2 semanas	G. C. S. No O. D. G. C. A. No O. E.	Cefaléa - Neurose de angústia.	Tolserol - Barbitúricos — Parsidol — Pendiomid — Pilocarpina.	Não	+	O paciente pediu alta por ser neurótico. Após as injeções retro-bulbares de pendiomid teve uma rápida melhora da crise aguda no O. E.
44	J. A. T.	3.068 C. Aer.	M	54	6- 5-54	1 semana	G. A. No O. E. G. C. A. No O. D.	Forte T. ansiedade — Cefaléa — Arterio-esclerose.	Tolserol - Barbitúricos — Anti-histaminicos — Amplictil - Pendiomid — Pilocarpina.	Elliot no O. D.	++	Após a injeção de pendiomid houve uma rápida queda da tensão ocular no O. D.

CONCLUSÕES

A confusão, infelizmente freqüente, do sintoma hipertensão com a síndrome glaucomatosa, tem levado as mais variadas discussões e, ao nosso ver, aos inumeráveis erros na pesquisa e na terapêutica desta perigosa síndrome ocular.

Permanecendo, até aos nossos dias, as divergências, entre às várias escolas, no que tange as origens do glaucoma, divididas as teorias em mecânicas e neurovasculares, nos filiamos a escola convencida da importância dos mecanismos nervosos e vasculares, no desencadear da crise ocular.

De toda a confusão de idéias que se entrecrocavam 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 estudos mais cuidadosos, a luz dos conhecimentos mais atuais da fisiopatologia arteriocapilar e, sobretudo, dos pontos de acentuado interesse, quais sejam, da importância das relações neurovegetativas-perturbações vasculares.

Os conhecimentos atuais do neurovegetativo e da bioquímica, nos levam a conclusão de que, fatores dinâmicos e bioquímicos influenciam sobre a permeabilidade e que o ritmo desta última nos é dado pelo equilíbrio funcional do sistema arteriocapilar. Concluimos pois:

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

Estas noções transportadas para o mecanismo da formação dos humores e principalmente sob o ponto de vista da formação dos líquidos endoculares, vem nos trazer uma noção mais esclarecida de como abordar o problema dos distúrbios destes mesmos humores, que levam a síndrome glaucomatosa.

O estudo do terreno geral em que se desenvolvem as modificações funcionais orgânicas da síndrome glaucomatosa transporta imediatamente ao estudo da medicina psicossomática.

Tôdas as experiências atuais vieram demonstrar que de origem diencefálica são realmente os estímulos normais e patológicos que presidem o mecanismo neurovascular ocular e, conseqüentemente, o glaucoma toma então um aspecto de síndrome talâmica.

Os progressos realizados pela neurofisiologia, nestes últimos anos, nos obrigam a reconsiderar completamente os conceitos clássicos sobre o funcionamento do sistema nervoso central, principalmente, no que diz respeito ao sentido biológico do sistema neurovegetativo. Graças a êstes progressos já se pode levantar uma ponta do véu que dificultava a compreensão do mecanismo psicossomático da angústia e sua influência sobre a distonia neurovegetativa e vemos também que a interrelação entre o somático e vegetativo foge ao conceito de subordinação para um aspecto de equilíbrio equitativo funcional.

O ponto interessante do mecanismo das distonias, oriundas da característica da angústia, consiste na importância que tem as relações de interdependência entre o sistema neurovegetativo e o somático, sobretudo, o sistema músculo-esquelético, daí a aplicação da terapêutica de relaxamento muscular, para mitigar a tensão de ansiedade. Os estímulos facilitadores, oriundos da tensão muscular, contribuem para o círculo vicioso da resposta distônica periférica.

Podemos concluir que o glaucomatoso deve ser considerado como um hipersensível talâmico, em que o distúrbio funcional é caracterizado pela desorganização das formações diencefálicas do cérebro interno. Como a característica orgânica da resposta da angústia é esta desorganização funcional, podemos dizer que a doença glaucomatosa tem a sua classificação dentro das perturbações da primeira.

A terapêutica médica e a cirúrgica se completam sendo que a segunda se prende a um aspecto local, enquanto que a primeira, mais ampla, abrange um conceito vasto e de maior alcance.

A medida que os conhecimentos sobre o neurovegetativo e neurofisiologia avançam nos mostram que, o tratamento médico vai ganhando terreno na terapêutica do glaucoma, restringindo a cirurgia aos limites orgânicos das perturbações locais. A importância da terapêutica cirúrgica fica limitada aos aspectos obstrutivos, deixando à médica toda tarefa da regulação tensional mais séria do que o sintoma hipertensão.

O oftalmologista deve encarar mais o glaucoma como uma perturbação clínica geral, do que se preocupar com um problema local, o qual, é mais efeito do que causa. Para conseguir uma terapêutica

mais racional, dentro desta concepção, se torna necessário encará-la visando os seguintes pontos importantes:

- a) regulação do funcionamento arteriocalilar.
- b) combater às causas gerais determinantes das perturbações do mesmo funcionamento.

Para regular o funcionamento arteriocalilar devem ser empregadas substâncias capazes de atuar sobre o neurovegetativo, tanto na periferia como no centro. Os antihistamínicos, os ganglioplégicos e os curarizantes atingem este desiderato.

Os antihistamínicos têm dois tipos de ações úteis ao oftalmologista:

- a) nítida ação antipermeabilizante e antialarme periférico.
- b) ação hipnógena e potencializadora antiálgica.

Os ganglioplégicos se justificam, na terapêutica médica do glaucoma, pelas suas ações de paralisia do sistema nervoso vegetativo produzindo uma simpatectomia, parassimpatectomia química, agindo pelo seu valor sinaptolítico.

Os curarizantes pelo seu efeito de relaxamento constituem medicações preciosas, no combate as causas desencadeadoras, pelo alívio da hipertensão neuromuscular e hipertonia talâmica e pela melhora que este aspecto traz à angústia e à tensão de ansiedade.

Estamos convictos que os últimos progressos da farmacologia, destas novas substâncias, levam a terapêutica uma contribuição útil para o combate médico à síndrome glaucomatosa.

Torna-se necessário encarar o glaucomatoso a luz dos conhecimentos da medicina geral, neurologia e endocrinologia, para que não seja somente olhado o lado ocular da síndrome que pertence à distonia neurovegetativa muito mais que às causas locais.

Recife, Junho de 1954.

R. dos Navegantes, 1515.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASCHER, K. W. — Arch. Ophth. — 42: 66, 1949.
- 2 — BINET, L., BURSTEIN, M., DAMOISEAU, B. — La Presse Medicale — 60: 37, 801, 1952.
- 3 — BRUCKNER — Soc. Suisse D'Ophth., 1938.

- 4 — BUSACCA — Elementos de Gonioscopia Normal Patológica e Experimental — São Paulo, 1945.
- 5 — CARBALLO, J. R. — Cerebro Interno Y Mundo Emocional — Ed. Labor — 1952.
- 6 — CHAMBERS ZWEIFACH — Am. J. Physiol. — 139: 123, 28, 1943.
- 7 — CLARK, E. R. — Am. J. Anat. — 57: 385, 1935.
- 8 — CLARK, E. R. and CLARK, E. L. — Am. J. Anat. — 54: 229, 1934.
- 9 — CRISTINI — Brit. J. Opht. — 35: 11, 1951.
- 10 — D'ERMO, F. — Boll. Ocul. — 30: 3, 1951.
- 11 — DELL — J. Physio. — 44: 471, 1952.
- 12 — DEMOURS — (Apud MAGITOT) — Ann. D'Ocul. — 130: 1, 1, 1947.
- 13 — DIXON, H. H. — Am. J. Scien. — 220: 23, 1950.
- 14 — DUKE-ELDER, S. — Arch. Opht. — 42: 532, 1949.
- 15 — DUKE-ELDER, S. — Am. J. Opht. — 32: 1638, 1949.
- 16 — DUKE-ELDER, S. — Text-Book of Ophthalmology — III: 33, 57, 1947.
- 17 — FILBRY, E. — Klin. M. f. Augenh. — 151: 513, 1949.
- 18 — FOURNEL, J. — J. de Physiol. — 4 — 1950.
- 19 — FULTON-LUTZ — Science — 92: 223, 1940.
- 20 — GABA, V. — Ceskolov. Oft. — 5: 168, 1949.
A.M.A. Arch. Opht. — 44: 889, 1950.
- 21 — GRANT, R. T. and BLANT, E. F. — Heart — 15: 385, 1929, 31.
- 22 — GREVING, R. — Sistema Nervoso Vegetativo — Edit. Labor — 1937.
- 23 — JACOBSON, E. — (Apud DIXON) — Progressive Relaxation — Univ. of Chicago Press. 1947.
- 24 — JAFFE, N. S. — Am. J. Opht. — 31: 1597, 1948.
- 25 — KLEUSER MATTEUCCI — Ras. I. D'Ott. — 20: 35, 1951.
Ann. D'Ocul. — 186: 399, 1953.
- 26 — KNISELY — Anat. Rec. — 64: 499, 1936.
- 27 — KOMI, T. — Acta. Soc. Ophtl. Jap. — 551: 379, 1951.
Arch. Ophtl. — 48: 2, 242, 1952.
- 28 — KRONFELD — (Apud MAGITOT) — Ann. D'Ocul. — 180: 1, 1, 1947.
- 29 — LABORIT, H. — Press. Med. 60: 27, 573, 1952.
- 30 — LABORIT, H. — Physiologie et Biologie du Systeme Nerveux Vegetatif au service de la Chirurgie — G. Doin. Paris — 1950.
- 31 — LABORIT, H., HUGUENARD, P., DAMOISEAU, B. — Press. Med. — 60: 37, 801, 1952.
- 32 — LEROY, J. — Ann. D'Ocul. — 180: 342, 1947.
- 33 — LHERMITHE — (Apud MAGITOT) — Ann. D'Ocul. — 180: 1, 1, 1947.
- 34 — LOWENSTEIN, O. — Monat. F. Psych. u. Neur. — 117: 294, 1949.
Ann. D'Ocul. — 186: 400, 1953.
- 35 — MAGITOT, A. — Ann. D'Ocul. — 180: 1, 1, 1947.
- 36 — MAGITOT, A. — Ann. D'Ocul. — 186: 25, 1953.
- 37 — MAGITOT, A. — Ann. D'Ocul. — 187: 1, 1954.
- 38 — MAGITOT, A. — Physiologie Oculaire Clinique — Masson Edit. 1946.
- 39 — MOREU, A. — El Problema del Glaucoma Verum — Salvat. Edit. 1946.
- 40 — MÜLLER, L. R. — Sistema Nervioso Vegetativo — Edt. Labor — 1937.
- 41 — NEGRE — Bul. Soc. Opht. Paris — 321, 1927.

- 42 — PAGE-ABELL — J. Exptl. Med. — 77: 32, 215, 1943.
- 43 — PAU, H. — Klin. Monat. f. Augenh. — 115: 513, 1949.
- 44 — PAU, H. — Klin. Monat. f. Augenh. — 4: 118, 1951.
- 45 — ROCHA, H. — II Congr. Pan-Amer. Oftal. — 149, 1945.
- 46 — SCHLAN, L. S. — J.A.M.A. — 140: 672, 1949.
- 47 — SCHMERL, E. and STEINBERG, B. — Am. J. Opht. — 23: 947, 1949.
- 48 — SICHEL — (Apud MAGITOT) — An. D'Ocul. — 180: 1, 1, 1947.
- 49 — SIGWALD, J. — Press. Med. — 59: 819, 1949.
- 50 — SUGAR, H. S. — The Glaucomas — Mosby. Comp. — 1951.
- 51 — SUGAR, H. S. — Arch. Opht. — 24: 664, 1941.
- 52 — THOMASSEN, T. L. — Brit. J. Opht. — 33: 773, 1949.
- 53 — THOMASSEN, T. L. — Brit. J. Opht. — 34: 161, 1950.
- 54 — TRONCOSO — Arch. Opht. — 14: 556, 1935.
- 55 — VALENTE, A. — Rev. Bras. Oftal. — 11: 4, 197, 1953.
- 56 — WEEKERS, R., PRIJOT, E. — A.M.A. Arch. Opht. — 44: 891, 1950.
- 57 — WEINSTEIN, P. — Brit. J. Opht. — 34: 161, 1950.
- 58 — WEISS-ENGLISH — Medicina Psicosomática — Edit. Guanabara — Rio.
- 59 — THIEL R. — Klin. Monat. f. Augenh. — 21, 1952.

"UM CASO DE QUERATITE POR PICADA DE INSETO" (*)

ABRAÃO ZAVERUCHA (**)

Assistente

O primordial fator que nos encorajou ao registro do presente caso diz respeito ao hábito, ainda persistente, dos nossos colegas, mórmente do Norte, de escrever com parcimônia. Não sabemos se por falta de tempo ou por índole mesmo, mas o fato incontestado é de que a experiência adquirida no labor quotidiano não se extravasa nas revistas especializadas como acontece no estrangeiro onde não há o complexo dos "casos bonitos". Não nos move o sentido de uma crítica acerba ou o desejo de sensacionalizar: o que dizemos reflete, em verdade, a dificuldade que encontramos quando estudante e mais tarde na vida universitária, visto que tãda vez que se torna necessário fazer qualquer trabalho esta deficiência se torna patente. Justiça se faça, nos centros mais adiantados do nosso país, esta necessidade já vem sendo sentida e se estimula, cada vez mais, o profissional para que divida com os outros, localizados nos mais variados e distantes pontos dêste imenso Brasil, a experiência, a observação dos casos menos comuns, a orientação mais moderna dos chamados "casos corriqueiros".

Explica-se desta maneira a nossa presença neste plenário quando trazemos à baila uma observação não muito frequente nos registros especializados, visto que oficialmente 3 referências foram constatadas na casuística nacional.

(*) Faculdade de Medicina da Universidade do Recife — Clínica Oftalmológica — Serviço do Prof. Clóvis Paiva.

(**) Trabalho apresentado no 2.º Congresso da Sociedade de Oftalmologia Sul-Americana Meridional.

Nos novos arquivos da Enfermaria de São Pedro, onde funciona a Clínica Oftalmológica da Universidade do Recife, que datam de apenas três anos, época em que assumiu a cátedra o Prof. Clóvis Paiva e que imprimiu ao Serviço nova orientação, êste é o único registro.

* * *

Os marimbondos, como são vulgarmente conhecidas as vespas, e as abelhas, abundantes nos trópicos, são responsáveis por certas lesões nas pálpebras, conjuntivas e mais raramente na córnea, através um aparelho de defesa — o dardo ou ferrão.

O que se observa, em geral, é que estas lesões não são determinadas pelo fator mecânico — a perfuração — mas sim pela inoculação de certas toxinas, de que são possuidores os referidos himenopteros, cuja natureza química ainda não foi determinada.

Num rápido retrospecto histórico, verificamos que ELLIOT cita casos em que irido-ciclite, hipopio, descemetite e catarata são complicações presentes após picadas dêsses insetos. BAYER refere um caso de picada através a pálpebra, atingindo a córnea e estabelecendo-se uma catarata secundária. ROCHON DUVIGNEAUD e GUIÈHEMERRE, relatam um caso de neurite óptica em consequência à picada de abelha. DELORD e CHARLES YOUNG citam observações de queratite por picada de abelha enquanto JOHNSON refere um devido a vespa. Na literatura nacional temos o caso de A. AZEVEDO e os casos de NICOLINO REBELLO MACHADO.

O quadro clínico é muito variável, tanto à localização quanto à intensidade. Assim é que assinala-se apenas uma cefaléa ou uma intoxicação geral com tôda sua côrte de sintomas. Localmente, se na pálpebra, verifica-se uma vermelhidão na área atingida, acompanhada de uma sensação de queimadura. Na córnea, além da perda de epitélio, verifica-se um processo inflamatório.

* * *

Nossa observação

Ficha: n.º 315

Nome: M. N. S.

Sexo: masculino

Côr: parda

Idade: 37 anos

Estado civil: solteiro
Profissão: agricultor
Naturalidade: pernambucano
Residência: Lagôa dos Gatos
Data de entrada: 27-XI-953
Alta: 15-XII-953

Antecedentes pessoais e familiares sem importância para o caso.

Histórico da doença atual: Há cerca de um mês foi picado, por uma abelha, no olho esquerdo. Procurou o Hospital de Caruaru, sendo então encaminhado ao Hospital Pedro II, onde foi registrado no nosso serviço.

Exame oftalmológico

Órbita — Região Superciliar — Supercílios — Normal, em A. O.
Globo em conjunto: — Normal em A. O.
Motilidade óculo-palpebral: — Normal, em A. O.
Pálpebras — Tarso — Cílios: — Normal, em A. O.
Aparelho lacrimal: — Normal, em A. O.
Conjuntiva — Caruncula — Prega semi-lunar: — O. E. — Hiperemia da conjuntiva bulbar.

Córnea-Esclera-Limbo: — O. E.: — Na zona compreendida entre os meridianos horários das 6-7 hs., cerca de 2mm do limbo, nota-se uma área ovalar, circunscrevendo um ponto central, que se impregna com corante (mercúrio-cromo). Este ponto revela o local da penetração do ferrão, e a área, de cor grisea, a difusão da toxina. Ao bio-microscópio verificamos que não só o epitélio foi lesado, sendo atingido o parenquima, o que corrobora com a informação do paciente, e não através a pálpebra. Verificamos ainda, mais duas áreas em que houve perda de transparência da córnea, de dimensões muito reduzidas, localizadas, uma à 5 hs. e a outra à 8 hs., que presumimos sejam resultantes da difusão tóxica.

Câmara anterior — Ângulo irido-corneano: — Normal, em A. O.
Iris — Pupila — Reflexos pupilares: — Normal, em A. O.

Cristalino: — Normal, em A. O.
Oftalmoscopia: — Normal, em A. O.
Acuidade Visual: — O. D. — 20/20
 O. E. — 20/30

Tonometria: O. D. — 17mmHg

O. E. — 19mmHg

Tratamento:

Local: — Colírio graxo de Dionina a 1 %

Colírio de Vitamina A

Duchas

Geral: — Êmpolas de Vitamina A

Êmpolas de Penicilina



Em virtude da necessidade de retornar aos seus familiares, o paciente teve alta sem estar clinicamente curado. Houve uma melhoria na transparência da córnea, o que fala a favor de uma reabsorção das toxinas.

* * *

BIBLIOGRAFIA

ANDRADE, C. — Oftalmologia Tropical.

BAILLIART, P. — Traité d'Ophtalmologie.

DUKE-ELDER, S. — Text-Book Ophthalmology.

MACHADO, N. R. — Contribuição para a Oftalmologia Tropical Brasileira.