

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGUÉ

ANO XIV

SETEMBRO DE 1955

N.º 3

BREVES CONSIDERAÇÕES SOBRE OS VIRUS NA PATOLOGIA OCULAR (*)

CESARIO DE ANDRADE

Meus caros colegas:

Recebi o convite do vosso ilustre Presidente para conversar convosco, como uma manifestação de apreço, com que a sua generosidade me quiz distinguir, sensibilizando-me profundamente.

Aceitei-o como um gesto largo de extrema fidalguia a quem outro merecimento não tem que o de haver sido por tantos anos fiel nos amores e na dedicação pela nossa especialidade.

Bem hajam os que tiveram a idéia de promover essas palestras em reuniões onde se avistam e fraternizam velhos camaradas, para conversar sobre coisas que tanto lhes tocam ao espírito, por isso mesmo que são elas objeto de suas locubrações sobre a nossa oftalmologia.

Eis um excelente ponto de partida para um dilatado programa de coordenação de nossos forças espirituais, ainda um tanto dispersas mercê de circunstâncias várias.

Está, porém, na razão mesma das coisas, que o sentido desse programa reside na força indiscutível que nos atrai para uma cultura cada vez mais aprimorada e ao mesmo tempo asseguradora do espírito de unidade, sempre necessário para a difusão e o progresso dos nossos ideais.

(*) Conferência realizada na sessão de 26-V-1955 da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

É que a luta dos povos pela civilização, pelo enriquecimento da ciência, provêm da tendência cada vez maior da especialização do trabalho, para o qual se faz mister a cooperação mútua. Para tanto não basta, porém, que o desejemos, senão que saibamos querer para melhor realizar.

Na precariedade das coisas terrenas, as do espírito têm lugar especial, que, felizmente, ainda ninguém pôde negar; daí nos sentirmos neste instante tão bem ao vosso lado, diletos companheiros que ora nos acolhem.

Aqui estamos, pois, para conversar convosco, mas antes devemos prevenir-vos que o assunto de que nos ocuparemos nesta despretençiosa palestra nada tem de original, apenas visa a focalizar, mais uma vez, um velha questão que envolve imensa complexidade, e cujo conhecimento comum em marcha evolutiva para novos esclarecimentos e novas aquisições.

A nossa ligeira palestra é uma espécie de revisão das nossas modestas cogitações em torno de certos pontos atinentes à ação dos virus na patologia ocular.

Eis, sem dúvida alguma, um capítulo dos mais interessantes no domínio da patologia humana — o que focaliza a ação de certos virus e dos seus produtos sobre o órgão visual.

Embora, os estudos concernentes a êsses seres invisíveis, pelos meios rotineiros, estejam em franco progresso dia a dia, certo mistério ainda paira quanto à natureza de determinados fatos que lhes dizem respeito, sobretudo no tocante à sua fisio-patologia.

Em que pese, entretanto, o relativo atraso em que nos encontramos no assunto, podemos reconhecer que muita coisa já tem sido feita pela ciência para esclarecer às dúvidas existentes assim é que, uma série de deduções práticas de valor indiscutível e de inestimável alcance científico já é do domínio comum.

Após os estudos iniciais da época *Pastoreana*, que culminaram na descoberta da vacina antirrábica, demonstrando a existência dos seres invisíveis, muito tem evoluído a ciência no campo das investigações, que, hoje, se orientam num sentido realista e rumos objetivos.

A microbiologia, de concerto com a anatomia patológica e a observação clínica sistematizada, vem nesses últimos tempos evidenciando as afinidades dêsses agentes para determinadas categorias de tecidos e órgãos bem assim a possibilidade de sofrerem os mesmos

adaptações e transformações que alteram visceralmente as suas principais características biológicas, no que se relaciona com a patologia humana.

Alguns dêles, por exemplo, quando inoculados no organismo humano, contraem íntimas relações com os elementos celulares, acarretando modificações estruturais de real importância.

De par com essas transformações, que se operam para o lado da trama celular, verificam-se em condições especiais o abandono por parte de certos virus da eletividade que os caracteriza para adquirir outras, podendo passar, por exemplo, de *dermotropos* a *neurotropos* e *vice-versa*.

Foi precisamente à vista do conhecimento dessas novas propriedades que se criou a doutrina *unicista* com relação a alguns estados mórbidos, e por muitos autores defendida com calor.

Em abono dêsse modo de ver estão os resultados obtidos com as experiências sôbre a imunidade cruzada e outras.

Exemplo disso é o que se passa com o grupo *variola-vacina*, *zona-varicela*, etc., cujos virus responsáveis apresentam singulares mutações e analogias, mercê de condições especiais, o que, indubitavelmente, concorre para estremecer os alicerces de velhas concepções étio-patogênicas.

De outra parte, é digno de meditação a diversidade pela qual agem os virus, ora em função destruidora ora estimuladora, tal sóe acontecer respectivamente com a *variola* e a *verruga contagiosa*, o que lhes valeu a classificação de virus *citolíticos* e *citocinéticos*.

Já hoje podemos saber que, nas formas dermatrópicas, a lesão cutânea não reflete a ação direta do virus sôbre as células epidérmicas, senão que ela resulta da inflamação dos elementos retículo-histiocitários sub-epidérmicos e da desnutrição consequente das células de revestimento.

Merece também destacado o fato de certos *virus*, como por exemplo o da encefalite epidêmica, poderem penetrar através da córnea, de onde depois de ocasionarem uma queratite com perda de substância, caminham ao longo das fibras nervosas ou dos espaços linfáticos para atingir as meníngeas e os centros nervosos superiores.

Pôr outro lado, nos animais de experiência tem-se positivado que o virus inoculado por via intra-cerebral é capaz de alcançar a retina caminhando ao longo do nervo óptico, de maneira, portanto, inversa à marcha citada anteriormente.

Isso vem demonstrar que a via centrípeta não é a única que pode seguir o vírus para produzir a infecção nesse ou naquele órgão.

É interessante notar a analogia existente, entre a via de penetração do vírus através da córnea para atingir a meníngea e os centros nervosos superiores e a penetração das formas parasitárias infectantes dos triatomas através à mucosa da conjuntiva ocular, na Doença de CHAGAS ou Trypanosomíase americana, conforme assinalamos em 1928.

Fenômeno igual parece verificar-se com relação a toxoplasmose, segundo admite o eminente professor SILVIO FIALHO, no seu magistral trabalho sôbre a "Toxoplasmose ocular". .

Nos últimos tempos tem sido objeto de discussão e estudos a analogia que alguns vírus parecem guardar entre si, oferecendo ao mesmo tempo notável coincidência na eclosão de certas epidemias, cuja sintomatologia desigual é por demais conhecida.

Êsse é o caso da varicela e da zona, a que já aludimos acima, que parece encontrar apoio nas comprovações feitas pelo laboratório, no tocante às reações sorológicas, de certa maneira fortalecendo a doutrina unicista. Com o sôro dos portadores de zona e de varicela é possível obter-se, realmente a reação de fixação de complemento, não importando qual a natureza do antígeno empregado, isto é, se o conteúdo das produções vesículo-pustulosas da zona ou da varicela.

Acrescente-se a isso a imunidade que, ao ver de muitos, é reciprocamente conferida, e ter-se-á uma maior dose de probabilidades em favor da opinião daqueles que como Low, afirmam ser *zona e varicela* uma única doença, dependendo a sintomatologia apenas da maneira pela qual primitivamente se processa a infecção.

Em um caso observado a infecção zoosteriana que atingira o território inervado pelo naso-ciliar, determinara de comêço forte hipermia da conjuntiva bulbar logo seguida de discreta erupção vesiculosa. Mais tarde, as lesões se estenderam à córnea, verificando-se intensa infiltração parenquimatosa que culminou na formação de vesículas mais ou menos proeminentes. Quase simultâneamente a essa intercorrência surgiram no doente graves sintomas de meningite que terminaram com o êxito letal, indicando a marcha e a gravidade da infecção.

Interessante é também a observação publicada por NELTER e ERNOUL de uma zona do território inervado pelo nervo mediano

consequentemente à evisceração de um globo ocular atingido de fonte purulenta da córnea. Inoculado por uma picada superficial na extremidade do mediano esquerdo pôde o vírus zoonatoso alcançar os gânglios intervertebrais e retomar a zona cutânea inervada pelo mediano.

Tais fatos clínicos despertam outras reflexões, tais como a relativa freqüência da eclosão de processos meningíticos súbitos em crianças portadoras de sarampo, principalmente de forma hipertóxica, nas quais irrompem lesões ulcerosas da córnea.

Essa mesma coincidência não é rara em se tratando de pústula vacinal.

SEGURA e GINASTERA em recente publicação referiram uma observação de encefalite após a vacina preventiva variólica.

Também na chamada meningite asséptica primária, cujo conceito nosológico é ainda assunto controverso, não é rara a concomitância de lesões do epitélio corneano, das quais é possível suspeitar-se como porta de entrada eventual do vírus. Releva acentuar que a respeito da etiologia dessa meningite, recentes trabalhos de KUHLMANN, da Universidade de Breslau, mostraram que se tratava de uma *virose*, experimentalmente transmissível, e cujo vírus difere do da poli-mielite.

O vírus amariligênico, cujas atividades e preferências organotrópicas traem a sua identidade em patologia humana, também não desdenha o território ocular. As flictenas conjuntivais descritas por FERNANDO KOCK, da Bahia, às quais PRADO VALADARES denominou *sinhal de Kock*, e que aparecem na fase aguda da febre amarela de forma hipertóxica, como inúmeras vezes nos foi dado observar, durante a epidemia que reinou em Salvador, demonstram, incontestavelmente, certa eletividade dêsse vírus para o órgão visual.

E o que parece mais estranhável é o fato da presença dessas flictenas significarem sempre mau prognóstico, verificando-se a morte do doente após graves manifestações meningo-encefálicas.

Outra virose que afeta o órgão visual é a chamada *febre maculosa*, conhecida entre nós pela denominação de Tifo de São Paulo e Tifo de Minas Gerais.

Um sintoma constante nessa doença é o edema bilateral pronunciado das pálpebras. Ao lado dêsse edema, mais ou menos típico, encontram-se a conjuntivite e a queratite, não sendo raro, também, a atrofia do nervo óptico. As pesquisas anátomo-patológicas eviden-

ciam em alguns casos a existência de um processo inflamatório de monolobados, invadindo tôdas as túnicas do globo ocular, sendo êsse processo que, naturalmente, explica a atrofia dos nervos ópticos como lesão residual.

A inoculação praticada no peritônio de um animal de laboratório para determinação experimental da doença produziu forte infiltração da córnea com as características da queratite intersticial. Ao lado desta, outras experiências demonstram certo grau de sensibilidade do órgão visual à ação das toxinas do vírus responsável por essa doença.

Tratando-se da ação dos vírus em patologia ocular, não se pode deixar de frizar a tendência que cresce dia a dia para admitir-se a responsabilidade dêsses seres invisíveis ou pelo menos dificilmente visíveis, na gênese do tracoma.

Entre outros NICOLLE, CUENOT e BLAISOT em interessantes e acuradas experiências chegaram, com efeito, à conclusão de ser êsse grande flagelo da humanidade produzido por um vírus filtrante, que pode ser conservado durante algum tempo na glicerina e numa temperatura de 0°.

Os fatos clínicos e os caracteres epidemiológicos do tracoma parecem, realmente, falar em abono dessa etiologia. Para remate dessas considerações em derredor do momentoso assunto da ação dos vírus, não é possível também deixar de salientar os recentes estudos de VASQUEZ BARRIERE, de Montevideu, sobre a linfogranulomatose venérea nas suas relações com o *queratocone*. Aventando essa nova concepção etiológica, baseou-se o ilustre professor na semelhança existente entre as lesões anátomo-patológicas, que se processam no território corneano no *queratocone* e na *herpes simplex* e *zoosteriana*, causadas estas últimas por vírus além da prova positiva da reação de FREI, nos vários casos de uma observação em colaboração com o seu colega prof. MAY.

As suas investigações partiram da circunstância de que a lesão inicial e primitiva do *queratocone* está nos nervos da córnea, donde decorrem os transtornos da sensibilidade corneana e a diminuição da sua resistência vital. Do mesmo passo, as lesões nervosas da íris e do corpo ciliar explicariam os distúrbios de natureza trófica que acarretam a hipotonia ocular verificada no *queratocone*.

Essas conclusões, como se vê, contrariam formalmente as opiniões de WEILL, M. WAVE e, sobretudo, de M. SIGRIST, de Berna, que

dão grande importância à influência das glândulas endocrínicas na gênese da *córnea cônica*; bem assim os recentes estudos de MARC AMSLER sobre o ritmo evolutivo do queratocone. Segundo estes estudos que são, aliás, de data relativamente recente, o exame das ceratografias tiradas em épocas sucessivas evidencia que a deformação corneana na grande maioria de casos de queratocone de formas frustas, ligeiras ou médias, tem-se mantido estacionária durante vários anos.

De qualquer maneira, os estudos de VASQUEZ BARRIERE bem podem marcar o início de outros mais completos e definitivos sobre o mistério que envolve, ainda hoje, a etiopatogenia daquela singular malformação ocular.

Ainda no capítulo das viroses não podemos deixar de mencionar a oftalmo-neuro-mielite, também, denominada de *Doença de Devic* cujos melhores estudos se deve a MICHAUX.

Segundo este autor, o quadro clínico da oftalmo-neuro-mielite podia ser descrito como uma variedade de encéfalo mielite aguda ou sub aguda, primitiva e não supurada, sempre precedida de distúrbios visuais. A intensidade dessas perturbações visuais varia acentuadamente, podendo chegar a amaurose dentro de alguns dias e até horas.

Quanto à natureza das lesões oculares causadoras dessas perturbações que surgem no início da doença, esta varia, sobretudo, oferecendo ora o aspecto de uma neurite edematosa, ora de uma papilite hiperêmica ou de atrofia post-neurítica, não sendo raros os casos em que se verifica neurite retrobulbar.

Êsses distúrbios podem acompanhar-se, embora não muito frequentemente, de paralisias, principalmente de VI par craneano. O movimento dos olhos e a pressão sobre os globos oculares provocam dor. A ambliopia inicial é, via de regra, acompanhada de estreitamento do campo visual, para o branco ou as côres.

Por outro lado, os distúrbios neurológicos são, também, polimorfos: Hemiplegia, paraplegia, quadriplegia; enfim, todo o cortejo sintomático decorrente do surto progressivo da mielite aguda ou sub-aguda do tipo difuso, referente à sensibilidade, a reflectividade e à motilidade. Não raro surgem perturbações esfínterianas, cainbras dolorosas e disestesias, ao lado de distúrbios cerebelosos.

A evolução do quadro clínico faz-se ordinariamente por surtos sucessivos e de maneira desconexa, sendo freqüente seu início pela

impotência dos membros inferiores, acompanhada de formigamento e cefaléia intensa.

Os seus caracteres anatomo-patológicos assinalam-se principalmente por processos de degeneração incidindo sobre a trama intersticial e os elementos nervosos, sem lesões vasculares inflamatórias.

À desmielinização, por assim dizer aguda, e à desintegração das bainhas de mielina, junta-se a rarefação dos cilindros-eixos em grau variável.

Alguns autores emprestam grande importância ao caráter necrótico dos elementos nobres, sem lesões vasculares obliterantes, para conceder-se a oftalmo-neuro-mielite uma individualização, pelo menos anatômica. Seria esse um elemento valioso capaz de caracterizá-la face à raridade desse aspecto destrutivo nas lesões observadas na esclerose em placas e outros estados mórbidos semelhantes.

Ainda a estes sinais se poderia acrescentar, do ponto de vista oftalmológico, a maior frequência de escotoma central, coincidindo com o estreitamento periférico do campo visual e a oscilação clônica das fibras da íris, observadas na esclerose em placas. A *Schivanite* hipertrófica pode ser ora laminar constituindo-se de largas placas multinucleadas, com tendência à imbricação, ora de fibrilas, de múltiplos núcleos, e, não raro, contendo um tubo mielínico mais ou menos degenerado na região central. Vêzes há que as lesões mielínicas são insignificantes, processando-se a hiperplasia preferentemente na trama glial.

ALUIZIO MARQUES numa comunicação feita à Academia Nacional de Medicina de um caso de neuro-mielite óptica pôs em evidência a possibilidade de se responsabilizar pela eclosão da síndrome, objeto da sua comunicação, o vírus de infecção parotidiana que a precedera. Aos que, como nós, preferem considerar a oftalmo-neuro-mielite como expressão sindrômica de estado infeccioso que pode ter múltiplas causas inclusive um vírus a advertência de ALUIZIO MARQUES não parece descabida.

Os vírus tem, em verdade, na patologia nervosa, um papel de real interesse clínico, e ninguém pode, hoje, negar-lhes notória preferência para esse tecido nobre.

Se o vírus da encefalite epidêmica pode, como os fatos clínicos demonstram, penetrar através da córnea, e depois de produzir lesões ulcerosas nessa membrana caminhar ao longo das fibras nervosas ou dos espaços linfáticos para atingir os centros superiores, por

que não admitir escudado em boa lógica que os aludidos virus têm preferência para o ectoderma invaginado ou neural?

Já não é de vulgar conhecimento que a *herpes Zoster Ophthalmicus* e a queratite variólica podem evoluir, muita vez, para um processo meningo-encefálico de forma aguda, quicá fulminante?

Outros fatos como, por exemplo, a ocorrência da flictena ocular na febre amarela (fenômeno precursor das manifestações meningo-encefálicas dessa grave doença) não corroboram essa afirmação?

THILBERT, fundado em que o *virus* da parotidite é ao mesmo tempo neurotrópico e citotrópico, advoga a hipótese dêste virus penetrar ordinariamente no organismo através da conjuntiva ocular, dirigindo-se daí para o sistema nervoso central, e, por fim, eliminando-se pelas glândulas salivares.

Por seu turno, MONTGOMERY chamou a atenção para os casos de encefalite que acompanham constantemente a parotidite, embora com evolução rápida e benigna.

AUSTREGESILO, o grande mestre da neurologia nacional, também chamou a atenção dos nossos clínicos para certos surtos epidêmicos de caráter difuso e neutropo, cuja síndrome predominante era a oftalmo-neuro-mielite.

O quadro clínico dessa síndrome instala-se inicialmente de forma incidiosa, após uma infecção benigna seguida de paresias orgânicas que tomam depois o aspecto das polineurites. É interessante mencionar que em tais casos, na maioria das vezes, a infecção primária traduz-se por distúrbios gastrointestinais, aparentemente sem maior importância.

Em um caso que conhecemos de observação pessoal distúrbios de neuro mielite aguda atingiram gravemente os nervos auditivos, em vez dos nervos ópticos, determinado surdez absoluta.

É o que se poderia rotular de uma *neuro-ótico-mielite*, o que prova não ser o nervo óptico o único a poder ser agredido. A natureza dessas manifestações mórbidas de caráter neutrotropo induz a acreditar, segundo o Professor AUSTREGESILO, na possibilidade de uma etiologia a que não seria estranho — um virus.

Parece-nos, realmente, justificável a suspeita evidenciada pelo ilustre neurólogo patricio, sabido que o caráter de certos virus e a natureza das relações embriológicas e anatômicas da estrutura nervosa, permitem a complexidade e a simultaneidade de lesões como as que caracterizam a oftalmo-neuro-mielite.

A respeito das oftalmo-neuro-mielites não nos furtamos ao desejo de exumar do nosso velho arquivo duas observações interessantes.

A primeira delas refere-se a uma senhora de 41 anos de idade, multipara, sem antecedentes de maior relevância na história da doença, atingida bruscamente de ambliopia binocular, seguida a curto prazo (48 horas) de paraplegia, cefaléia, vômitos e febre alta. Logo a seguir manifestam-se cainbras violentas, incontinência dos esfíncteres e forte nevralgia na região escápulo-humeral.

O exame do fundo do olho revelou papilite hiperêmica, sem hemorragias no campo retiniano. Havia pequena anisocoria e certa fotofobia retiniana. Aparêlho locomotor íntegro. Campo visual ligeiramente estreitado, sem escotoma para as cores.

A mielite do tipo ascendente progrediu rapidamente atingindo os membros superiores no décimo dia da doença. Manifestam-se dores intensas e generalizadas pelo corpo, afasia e agravação dos distúrbios esfíncterianos. A perturbação visual aumentou também rapidamente ao lado desses sintomas alarmantes, que culminaram numa pericardite insólita, com forte crise de dispnéia cardíaca.

Depois de breve e aparente melhora a doente vem, finalmente, a falecer em pleno estado de coma, no décimo quinto dia, após a eclosão da doença.

O quadro clínico desenrolado do começo ao fim, em marca verdadeiramente desconcertante, foi a de uma Oftalmo-neuro-mielite aguda.

Os exames praticados no decurso dessa violenta infecção podem ser assim resumidos:

Wassermann e precipitação do Benjoin, no líquido céfalo-raquidiano — negativas.

Uréia no sangue — 0,40.

Glicose no sangue — 0,95.

Pressão arterial: Mx14 — Mn — 9.

Liquor com pressão inicial de 40, revelando o exame 22 leucócitos por m/m. 3.

A segunda observação não é menos interessante do que a precedentemente descrita.

Trata-se de um homem forte, de 46 anos de idade, que após a aparição de febre alta, vômitos e sensação dolorosa localizada na metade direita da face, apresentou extensa erupção de placas erite-

matosas sobrepostas de vesículas em tôda a epiderme frontal, palpebral e região nasal direita.

A conjuntiva bulbar apresentava-se hiperemiada, ostentando algumas bolhas vesiculosas e a córnea ligeiramente acinzentada, sem vascularização. Com o correr do tempo, surgiu forte infecção superficial e profunda no globo ocular, não tendo sido possível, porém, positivar-se a presença de precipitados na superfície posterior da córnea, nem tão pouco a existência de anestesia completa da mesma, embora a sua sensibilidade estivesse diminuída. Ambos os globos oculares apresentavam dor à pressão e até mesmo pela simples movimentação.

Foi feito o diagnóstico de *zona zoster oftálmica*. Nesse sentido orientou-se o tratamento.

Decorridos cêrca de 20 dias da manifestação zoosteriana, sem sensíveis melhoras para o doente, surgem súbitamente fenômenos de-
veras inquietantes.

Após cefaléia e febre alta com diminuição da agudeza visual, mesmo no olho não atingido pelo zooster, o doente apresentou paraplegia sensitivo-motora acompanhada de cainbras e radiculalgias assáz intensas.

O exame oftalmoscópico praticado no olho esquerdo, positivou uma papilite edematosa, sem hemorragias na retina.

O exame neurológico feito por especialista demonstrou a existência de distúrbios esfínterianos, sinal de BABINSKI, reflexo tendinoso acentuado e abolição dos reflexos abdominais.

Nos dias que se sucederam a êsse quadro sintomático de rápida evolução, declara-se paralisia dos membros superiores com dores violentas nos braços e nas espáduas, tendo a baixa da agudeza visual se acentuado rapidamente. As crises de dispnéia paroxística já esboçadas nos primeiros dias tornam-se freqüentes.

Êsses sintomas agravaram-se com o aparecimento de fenômenos meningo-encefálicos, e o doente vem a falecer numa crise de *Cheyne-Stoks*, a despeito de tôda a medicação empregada.

Os exames praticados no transcurso da doença podem ser resumidos da seguinte maneira:

Wassermann e precipitação de Benjoim no líquido céfalo raquidiano — negativas.

No sangue:

Uréia — 0,540 p. litro.

Cl — Sódio — 4 grs. p. litro.

Glicose — 1,05 p. litro.

Cloro globular — 1,985 p. litro.

Cloro plasm. — 3,415 p. litro.

Creatinina — 0,015.

O exame do liquor mostra: 0,40 de albumina.

C. 226 polinucleares por mil. cúbico.

Reserva alcalina — 48 %.

Raras hemátias.

Tensão arterial M. 16 — Mn 9,5, com pequenas variações observadas nas diversas tomadas.

Diagnóstico: — *Oftalmo-neuro-mielite* no decurso de uma *zona zooster oftalmicus*.

A autópsia que foi praticada 8 horas depois da morte do paciente demonstrou:

Hipertrofia do coração direito, rins pequenos e endurecidos, fígado aumentado de volume, baço normal e processo de aortite adiantado.

Largas aderências meningeas, principalmente ao nível do lobo parietal; focos hemorrágicos e espessamentos da menínea, nódulos inflamatórios e infiltrações difusas no hemisfério cerebeloso esquerdo. Lesões celulares corticais difusas. Focos de desmielinização na substância branca cerebral e cerebelosa.

Cortes horizontais do quiasma interessando os nervos ópticos evidenciam a presença de lesões discretas de desmielinização da porção posterior do quiasma.

* * *

Das considerações acima expedidas acerca dos virus uma coisa fica patente — é a importância desse novo capítulo da patologia ocular em que é posta em evidência a preferência com que certos virus elegem o órgão da visão, fixando-se nos seus tecidos e determinando lesões mais ou menos graves; e não raro dêle se servindo, também, como porta de entrada ou ponto de partida para invadir outros departamentos do organismo, em particular o sistema nervoso, central e periférico, onde produzem estados mórbidos os mais diversos.

BRIEF CONSIDERATIONS ON VIRUSES IN OCULAR PATHOLOGY

The A. cites the unicist point of view, which admits the action of the same virus upon different tissues, producing different kinds of reaction, e.g. dermatrope virus which change into neurotrope ones, as is the case with the small-pox-vaccinia group and the zona-chicken-pox group, etc.

Refers the virus of nervous epidermic encephalitis, which can enter through the cornea to reach the high nervous centers. Relates the origin ceratoconus and Divic's disease as having been ascribed to a virus. Describes some personal observations of cases with oftalmoneuro-myelitis caused by virus.

Cátedra de Clínica Oftalmológica da Faculdade
de Medicina de Porto Alegre

Diretor: PROF. IVO CORREA MEYER

IRIDOSCHISIS

(Atrofia senil fibrilar progressiva)

LUIS A. OSORIO (*)

Docente e Chefe de Clínica

Iridoschisis foi um termo sugerido pela primeira vez por LOEWENSTEIN e LEEDS no ano de 1945 (8), para descrever um aspecto especial de descolamento e atrofia fibrilar progressiva do folheto anterior do estroma mesodérmico da íris.

Nesta moléstia degenerativa, observa-se uma divisão local dos 2 folhetos que constituem o estroma da íris, segundo a descrição anatômica original de FUCHS (14).

O folheto superficial é particularmente atingido e algumas de suas fibrilas rompem-se, ficando as extremidades distais, flutuando na câmara anterior.

A degeneração inicia-se por oclusão vascular não sendo comprometido o folheto posterior ou profundo da íris, devido a sua diferente origem embriogênica.

À êste aspecto de fibrilas que flutuam na câmara anterior é que os autores acima citados denominaram de "íris despedaçada" ou iridoschisis.

(*) Trabalho apresentado em agosto de 1954 à Soc. Oft. e Oto-rino-lar. do R. G. do Sul.

IDA MANN (12) prefere dar o nome à êstes casos de Hipoplasia localizada da íris. LELAND F. CARTER (24) de atrofia senil fibrilar progressiva do estroma da íris.

Na literatura oftalmológica ainda encontramos observações de descolamento total, do estroma da íris e do epitélio pigmentado. Um caso dêste tipo foi descrito por MAWAS em 1928 (21) a superfície exposta parecia mais um tumor melanótico, um outro caso ainda mais dramático de separação completa foi descrito por VEIRS (22) em 1949 num olho afáquico após ferimento sofrido em desastre de avião muitos anos antes.

Tivemos a rara oportunidade de observar um caso de atrofia senil fibrilar progressiva no Serviço de Olhos do Prof. IVO CORRÊA MEYER.

FICHA N.º 26.619

M. B., com 55 anos de idade, côr branca, brasileira, solteira, doméstica, residente nesta Capital, Travessa Pistóia n.º 75.

Data da consulta: 20-10-1953.

História da doença: Declara a paciente que de uns tempos para cá a visão vem diminuindo em ambos os olhos. É muito surda desde há muitos anos.

Exame Oftalmológico: Percebe-se pela simples inspeção a existência de Querato-globo em ambos os olhos, com as córneas de aspecto piriforme e nistagmo horizontal. A oftalmometria revela astigmatismo irregular em AO. Exame bio-microscópico mostra opacidades profundas no parênquima corneano de distrofia reticular e a existência principalmente de nítida separação do estroma da íris em 2 camadas, dando a impressão de 2 cortinas com um espaço de permeio e atrofia em diferentes pontos (*Ver desenho n.º 1*).

Êste aspeto bio-microscópico é o mesmo nos 2 olhos, percebendo-se também restos de membrana pupilar de tipo estrelado.

Fundus oculi revela a presença de múltiplos focos atróficos de degeneração pigmentar da retina com grande atrofia da coroide, principalmente em redor da papila ou melhor entre esta e a região macular, com anel de atrofia coroidea de bordos policíclicos parecido ao conus miópico (*Ver Retinografia*).

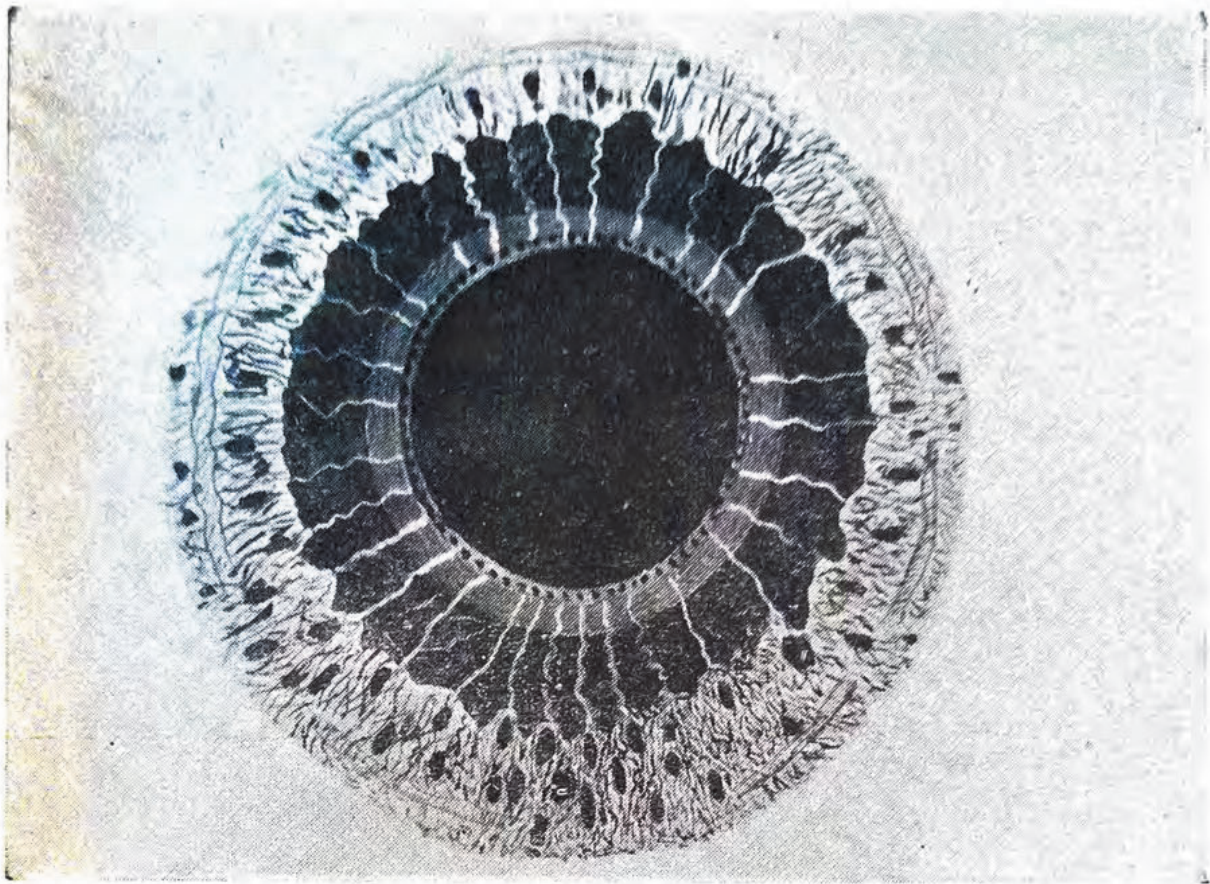


Fig. 1

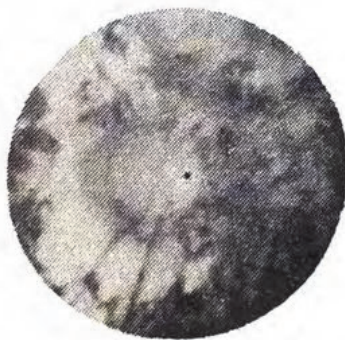


Fig. 2-A

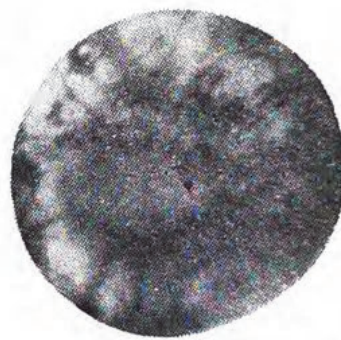


Fig. 2-B

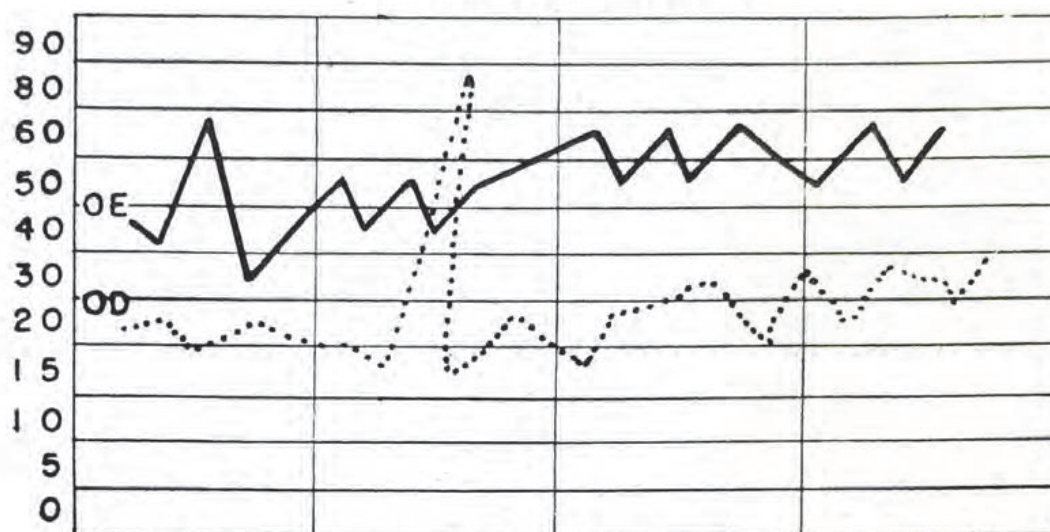
Atrofia circum-papilar da coróide, com elementos de degeneração pigmentar da retina.

Retinografias tiradas por gentileza do Prof. Ivo Corrêa Meyer

Agudeza visual era a seguinte: OD — dedos à 20 cms; OE — dedos à 2 mts.

Tonometria: (*Ver gráfico*) Sob o efeito da pilocarpina à 2% 4 vêzes ao dia.

TONOMETRIA



PILOCARPINA 2% — 4 VÊZES AO DIA.

Exames clínico e laboratorial nada revelaram de anormal, a não ser sinais discretos de angio-esclerose.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A literatura oftalmológica sobre o assunto é bastante escassa, contando-se publicações de SCHMITT em 1922 (1), DRABKIN em 1923 (2), BAILLART, 1924 (18), SANDER em 1925 (3), VOCT, 1926 (4), SCHOENBERG, 1927 (5), IMRE, 1927 (6), DOLLFUS, 1927 (7), MAWAS em 1928 (21), LOEWENSTEIN e JOHN LEEDS, 1945 (8), GALA, 1941 (19), LOEWENSTEIN, JOHN FOSTER, S. K. SLEDGE, 1948 (9), VEIRS, 1949 (22), GARDEN e WEAR, 1949 (26), LINN e LINN em 1949 (27), MC CULLOCH, 1950 (10), GEORGE M. HAIK WOOD LYRA e RYCHEY L. WAUGH, 1952 (25), LELAND F. CARTER em 1953 (24).

O autor que melhor estudou a iridoschisis foi LOEWENSTEIN. Na descrição histo-patológica do seu primeiro caso podemos encontrar as seguintes afirmações:

DESCRIÇÃO HISTO-PATOLÓGICA

“O tecido da íris era geralmente atrofico, a camada anterior estava preservada somente em cada lado da parte superior do colo-

boma da íris. Finas membranas flutuavam pela extremidade distal entre 6 e 9 horas e na metade temporal por um tecido atinentado frágil parecido ao dum cordão muito fino.

A colerete desapareceu inteiramente. Nota-se pela diafanoscopia 5 áreas atróficas ovais despedaçadas, de maneira irregular.

Depois da divisão antero-posterior do globo, três porções de íris foram removidas: a primeira foi embebida em gelatina, a segunda em parafina e a terceira em celoidina. Foram encontradas, alterações gordurosas fisiológicas de origem senil na periferia da córnea, esclera, corpo ciliar e membrana de BRUCH. O tecido atrófico da íris estava no entretanto, ao contrário de toda expectativa, livre de gordura. O dilatador da íris não estava preservado, mas até hipertrofiado num ponto. As fibras do esfíncter eram normais. A parte posterior do globo ocular não revelava qualquer alteração patológica”.

DESCRIÇÃO ANATÔMICA E EMBRIOLÓGICA

A descrição anatômica da íris feita por FUCHS (14) vem facilitar a compreensão deste caso tão interessante.

A íris é constituída duma porção uveal e de outra retiniana.

A porção uveal ocupa na íris a zona anterior e apresenta as mesmas características da coróide e corpo ciliar, da coróide pela sua vascularização em comum e do corpo ciliar pela sua musculatura.

A íris é assim constituída de 2 camadas: uma anterior, o estroma e outra posterior o revestimento neuro-epitelial.

Ainda de acôrdo com FUCHS distingue-se na espessura do estroma na sua face anterior a camada anterior de natureza mesodérmica composta por sua vez dum folheto superficial ou anterior e de outro folheto profundo ou posterior.

O folheto superficial começa na periferia da íris estendendo-se até ao pequeno círculo onde se termina numa linha em zig-zag, como se fôsse um colar conectado com o folheto profundo, que muitas vêzes é difícil distingui-los separadamente.

A camada posterior da íris é de natureza ectodérmica e é composta do dilatador e epitélio pigmentar posterior.

ASPECTO BIO-MICROSCÓPICO

A bio-microscopia da íris constitui excelente método para observação dos processos de alterações senis que envolvem toda ou parte dos tecidos derivados do mesoderma ou ectoderma.

Em algumas pessoas são encontradas alterações pré-senis provavelmente devido à fatores hereditários de natureza abiotrófica.

De acôrdo com BERLINER (11) podemos classificar as alterações senis da íris da seguinte maneira:

1.º — *Alterações senis do pigmento do bordo pupilar da íris*: Há destruição e migração do pigmento da íris e êle ficando livre vai se transportar com auxílio do aquoso e da gravidade para a superfície posterior da córnea, capsula anterior do cristalino, superfície da íris, ângulo da câmara anterior ou transformar-se em excrescências pupilares com formação de nódulos.

O depósito de partículas pigmentares das excrescências poderão dar um aspecto denteado e ocasionalmente pôde-se observar também hipertrofia senil do pigmento pupilar, em vez de atrofia.

Esta alteração é devido não à uma verdadeira hipertrofia, mas a formação de numerosas excrescências. A atrofia senil da íris pode dar também rarefação do pigmento da margem pupilar.

2.º — *Alteração senil circum-marginal da íris*

Observa-se estreita área de atrofia do bordo pupilar através do qual a camada pigmentar profunda pode ser vista.

3.º — *Rarefação senil do estroma da íris e camada pigmentar profunda, distante do bordo pupilar*

Constitui um tipo especial de atrofia senil ou degeneração do tecido mesodérmico, observado geralmente nas íris de coloração claras ou azues, em que existe rarefação da camada profunda, localizada principalmente em redor do esfíncter.

Aquí pode-se enquadrar aquêles casos quando a atrofia senil atingiu tal grau que as fibrilas da íris chegam até ao ponto de se romperem e flutuam na câmara anterior, constituindo o aspecto de íris despedaçada que caracteriza a iridoschisis.

As fibrilas apresentam fraturas espontâneas sem haver no entretanto referência à hifemas.

4.º — *Alterações senis do esfíncter da íris*

Observada principalmente quando associadas com a rarefação do estroma.

O esfíncter da íris geralmente apresenta-se mais estreito, nas pessoas idosas, quer em setôres ou em tôda a sua circunferência.

ETIOLOGIA

Os autores que estudaram o assunto atribuem duas etiologias: senil ou traumática.

A história de traumatismo existe realmente em alguns casos referidos na literatura, motivo porque certos autores atribuem a atrofia à esta etiologia.

GALA em 1941 (19) publicou um caso num homem “soprador de vidro” com catarata, SCHOENBERG em 1927 (5) num mergulhador, LOEWENSTEIN e FOSTER em 1945 (9) num paciente que sofreu uma queda.

O simples fato de atingir tôda a íris e ser bilateral poderia eliminar em princípio a etiologia traumática, a única hipótese admissível então seria a senil.

A iridoschisis constituiria na verdade moléstia degenerativa própria do folheto superficial da íris, de origem mesodérmica, iniciando-se por oclusão vascular. O folheto posterior não estaria comprometido em virtude de sua diferente origem embriogênica e irrigação sanguínea.

A base da alteração aqui descrita seria melhor um processo de atrofia senil fibrilar progresiva do estroma da íris.

Admitem alguns autores que a lesão seja produzida pela entrada de aquoso dentro do estroma da íris, através das criptas, com conseqüente separação de seus folhetos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A iridoschisis não deve ser confundida com a atrofia essencial da íris.

A atrofia essencial da íris é uma rara moléstia vascular progressiva, quase sempre unilateral, esporádica, com adelgaçamento e perda de substância da íris e complicada por glaucoma.

Como existe na literatura publicados casos bilaterais desta moléstia é interessante fazer descrição detalhada sobre o assunto.

Sua evolução faz-se por 3 etapas:

1.^a — por *Pseudo-coloboma* cuja deformação pupilar geralmente é descoberta pelo próprio paciente ou pelas pessoas que o cercam.

2.^a — por *Pseudo-polícoria* formada devido a perfuração completa do epitélio pigmentar, podendo haver faixas de tecido iridiano que subdivide os orifícios. É nesta fase que aparece o glaucoma.

3.^a — por *Aniridia* quando há coalescência das lacunas da íris e retração do parênquima notando-se o desaparecimento quase total da íris.

À medida que se desenvolve a atrofia essencial da íris, o glaucoma progride, o tonus ocular se eleva permanentemente, a agudeza visual diminui, o campo visual se contrai, a papila se atrofia e se excava e o glaucoma absoluto lentamente vai se constituindo até chegar a perda definitiva da visão e do globo ocular.

Adotamos a seguinte classificação das atrofias da íris:

ATROFIAS DA ÍRIS	A) Atrofia secundária	a) Processos inflamatórios
		b) Traumatismos
		c) Isquemia
		d) Glaucoma
		e) Miopia
		f) Influência neurogênica (Tabes)
	B) Atrofia primária ou essencial	
	C) Atrofia senil	a) Alterações senis do pigmento do bordo pupilar
		b) Alterações senis circum-marginal
		c) Atrofia senil fibrilar progressiva (Iridoschisis)
		d) Alterações senis do esfíncter

RELAÇÕES DA ATROFIA DA IRIS COM O GLAUCOMA

Segundo CHURGIRA (15) e MEYERHOFF (16) a atrofia da iris predispõe ao glaucoma e por esta razão existem duas hipóteses para explicar essas relações.

A primeira admitindo que a atrofia da iris fôsse essencialmente uma variedade de glaucoma que se complicaria, como os glaucomas crônicos antigos, de atrofia secundária da iris.

A segunda hipótese admitiria que a hipertonia fôsse secundária à atrofia da iris.

Ainda não possuímos até hoje, como conclusão, argumentos suficientes para provar a veracidade destas afirmações.

RELAÇÕES DA ATROFIA DA IRIS COM A DA COROIDE

É nosso objetivo principal chamar atenção nesta observação para a semelhança da atrofia da iris com a da coroide, já estudada por MC CULLOCH em 1950 (10).

O estudo da retinografia acima mostra múltiplos focos atróficos de degeneração pigmentar da retina com grande atrofia da coroide, principalmente em redor da papila ou entre esta e a região macular com anel de atrofia coroidéa de bordos policíclicos parecido ao conus miópico.

Segundo DIMMER, citado por ADROGUÉ, no seu livro *Neurologia Ocular*, pags. 702-704, ano de 1942, êste anel se formaria pelo aparecimento prévio de focos arredondados de atrofia coroidéa, os quais aumentando de tamanho iriam deixar a esclerótica à descoberto, aonde seriam percebidos grandes zonas brancas.

Acúmulos pigmentares tomariam o aspeto típico dos canais de HAYERS, característico da Retinose pigmentar. Vasos da retina mostram-se estreitados.

DIMMER preferia denominar êste aspeto de Esclerose da coroide com degeneração pigmentar secundária da retina.

As íntimas relações vasculares entre iris, corpo ciliar e coroide fazem pensar que as lesões são da mesma natureza.

MC CULLOCH em 1950 (10) denominara a concomitância destas lesões de Irido-cycloschisis, que para nós seria melhor chamar de Uveoschisis, abrangendo assim também a Coroide.

CONCLUSÕES

Trata-se de rara observação de Uveoschisis associada à várias outras anomalias de tipo hereditário: Querato-globo, córnea piri-forme, nistagmo horizontal, distrofia reticular da córnea, astigmatismo irregular e glaucoma e principalmente pela concomitância de lesões atróficas da íris e coróide.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SCHMITT — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — Vol. LXVIII, pág. 214, 1922.
- 2 — DRABKIN — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — Vol. LXXI, pág. 188, 1923.
- 3 — SANDER — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — Vol. LXXIV, pág. 729, 1925.
- 4 — VOGT — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — Vol. LXXVII, pág. 710, 1926.
- 5 — SCHOENBERG — Arch. of Opht. — Vol. LXVI, pág. 528, 1927.
- 6 — IMRE — Arch. of Opht., pág. 539, 1927.
- 7 — DOLFUSS — Dégerescence irienne d'un type particulier, pág. 170, Bull. Soc. d'Opht. de Paris, 1927.
- 8 — LOEWENSTEIN and JOHN LEEDS — Iridoschisis with multiple rupture of stromal threads, pág. 277, The Brit. J. Opht., March, 1945.
- 9 — LOEWENSTEIN and JOHN FOSTER, and S. K. SLEDGE — A further case of iridoschisis, pág. 129, The Brit. J. Opht., June, 1945.
- 10 — MC CULLOCH — Iridoschisis as a cause of glaucoma, pág. 1.398, Am. J. Opht., 1950.
- 11 — BERLINER — Biomicroscopy of the eye — Vol. II, 1949.
- 12 — IDA MANN — Developmental abnormalities of the eye, pág. 310, 1937.
- 13 — DUKE ELDER — Text-book of Ophthalmology, pg. 2.389 — Vol. III, 1940.
- 14 — FUCHS — Manuel d'Ophthalmologie, pág. 270, 1897.
- 15 — CHURGIRA and NICOLAJEIVA — Die Bedeutung des Zerfalles von Pigment-epithelium fur die Fruhdiagnostikes Glaukoms, pág. 621 — Zentral bl. f. d. ges. Opht. vol. 35, 1936.
- 16 — MEYERHOFF — Atrophy of iris in early stage of glaucoma, pág. 463 — Zentral bl. f. d. ges. Opht. Vol. 29, 1933.
- 17 — LARMANDE — L'atrophie progressive et essentielle de l'iris, pág. 589 — Archives d'Opht., n.º 6, 1953.
- 18 — BAILLIART — Bull. Soc. d'Opht., Paris, pág. 308, XXXVI, 1924.
- 19 — GALA — Wien Med. W., pág. 355, XCI, 1941.
- 20 — MOFFATT — Proc. R. Soc. Med., pág. 1.011, XLiii, 1950.
- 21 — MAWAS — Biomicroscopie de la chambre antérieure, Paris, 1928.
- 22 — VEIRS — Am. J. Opht., pág. 261, XXXII, 1949.

-
- 23 — DUKE-ELDER — Text-book of Opht., pág. 5.789 Vol. VI, Injuries, 1954.
- 24 — LELAND F. CARTER — Progressive senile fibrillar atrophy of iris stroma, págs. 967-970 (pt. I), Am. J. Opht., July, 1952.
- 25 — G. M. HAIK, WOOD LYDA and RICHEY WAUGH — Iridoschisis, report of an additional case, pág. 40, vol. 48, Arch. of Opht., 1952.
- 26 — GARDEN and WEAR — Iridoschisis in a case of chronic primary glaucoma, págs. 509-512, vol. 33, Brit. J. Opht., 1949.
- 27 — LINN and LINN — Detachment of the anterior layers of the iris (Iridoschisis), Report of a case, págs. 1.700-1.702, Am. J. Opht., 1949.
- 28 — ADROGUÉ — Neurologia Ocular, págs. 702-704, 1942.

IRIDOSCHISIS

An observation of uveoschisis is presented in which several other anomalies, hereditary in type, were to be noted: ceratoglobus, pear-shaped cornea, horizontal nystagmus, dystrophia corneae reticularis, irregular astigmatismus and glaucoma. Noteworthy among these were atrophic lesions of the iris and choroid.

EL CURARE EN CIRURGIA OCULAR

Por los Dres.

FCO. GONZALEZ VANRELL,
TOMÁS RAMOS DIAZ
PEDRO C. CARRIQUIRY

e

JULIO C. ITURBURU
Montevideo — Uruguai

El curare es un aquinésico de las fibras musculares voluntarias usado desde tiempos remotos por tribus indígenas sud-americanas para el envenenamiento de sus flechas, y experimentado por primera vez en fisiología en 1844 por CLAUDIO BERNARD, donde tuvo amplias aplicaciones, descubriendo su acción en la sinapsis mio-neural: pero solamente hace muy pocos años tiene aplicaciones clínicas, especialmente en neurología y anestesiología.

Los compuestos del curare son de naturaleza alcaloide, cuya sustancia activa es una base cuaternaria de amonio. — Su fórmula empírica es $C_{38}H_{44}O_6N_2Cl_2$ (KING — 1935) (1), WINTERSTEINER y DUTCHER (1942) (2) aislaron el cloruro de d-tubocurarina, preparado del "chondodendrum tomentosum" de la familia de las menispermias.

Su acción fisiológica es debida al bloqueo de la acción nicotínica de la acetilcolina. En realidad no previene la liberación de la acetilcolina ni actúa sobre las terminaciones nerviosas, sino sobre las células del órgano efector. Solo es efectivo por vía parenteral, siendo completamente inactivo por vía oral.

Apresentado ao VIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — São Paulo — Junho de 1954.

En la terapéutica médica y práctica quirúrgica fué usado modernamente en anestesiología por GRIFFITH y JOHNSON de Montreal (1942) (3), reuniendo el primero en 1945 (4), 300 casos, la mayor parte en operaciones abdominales. Actualmente la primera y gran indicación del curare es su empleo en las intervenciones quirúrgicas, como operaciones abdominales, sobre todo de alta cirugía, y torácicas, sujetos debilitados, resistentes a la anestesia (atletas, alcoholistas); fuera de las intervenciones quirúrgicas es empleado en el tétano, exámenes endoscópicos, síndromes espasmódicos. En los últimos diez años numerosos autores se han dedicado especialmente a la investigación y aplicación clínica del curare, pudiendo citar entre muchos a Mc INTYRE de Chicago (5), BENDA (6), ESGUERRA GOMEZ (7), CULLEN (8), COAUDAU y CAMPAN (9), etc.

EL CURARE EN LA PRACTICA OFTALMOLOGICA

KIRBY (10 y siguientes) de Filadelfia, fué el primero en aconsejarlo en cirugía oftalmológica, en 1949, aunque solo en determinados casos y con indicaciones bien precisas. BARRAQUER MONER (16 y siguientes) también lo ha empleado desde 1949, y lo hace actualmente en forma sistemática, habiendo ampliado sus indicaciones a toda la cirugía intraocular del polo anterior, suprimiendo las inyecciones aquinesiantes y retrobulbar de novocaína.

Siendo los músculos oculares los primeros que manifiestan los efectos del curare y los últimos que dejan de sentir su acción, se comprende que las dosis necesarias en cirugía ocular no alcancen nunca las empleadas en cirugía general. Esto hace que pueda ser empleado en oftalmología sin mayor peligro, claro está que tomando, a pesar de todo, las medidas necesarias para sobreponerse a los distintos incidentes que puedan sobrevenir durante la operación.

El uso del curare se está extendiendo cada vez más en la práctica quirúrgica ocular, siendo ya bastantes numerosos los especialistas que lo utilizan, aunque quizás no se haya aun generalizado como creemos lo merece.

Después de KIRBY lo han usado BARRAQUER y MONER ya citado, ESCUIN VERA (24), W. B. CLARK (25), J. R. ROCHE (26), CORDES y MULLEN (27), H. FARQUHARSON (28), COAUDAU y CAMPAN (29), J. HENDERSON (30), L. AGARWAL y MATHUR (31).

Nosotros empleamos el curare en forma sistemática en toda la cirugía intraocular de polo anterior, siguiendo la técnica inicialmente indicada por BARRAQUER MONER (16 y siguientes), aunque practicamos siempre las inyecciones aquinesiante y retrobulbar clásicas, en dosis mínimas, teniendo pensado su eliminación próximamente, tal como lo hemos visto hacer en numerosas ocasiones sin apreciar ningún accidente destacable.

INDICACIONES

Puede usarse el curare en todas las operaciones intraoculares y en muchas de los anexos, sin distinción de edad o sexo, con las dosis apropiadas a cada caso particular. Pero las indicaciones más importantes son aquellas operaciones donde el globo debe ser ampliamente abierto, como en la extracción de catarata o de cristalinos luxados o queratoplastia perforante, o en aquellas donde sea necesario obtener un silencio del vítreo completo, como en las queratoplastias no perforantes y en las operaciones fistulizantes antiglaucomatosas.

CONTRAINDICACIONES

En general, el curare tiene una amplia aplicación en los enfermos del aparato ocular. Solamente puede citarse como contraindicación absoluta: la miastenia grave, por causas obvias. Además no se utilizará en los enfermos de capacidad respiratoria reducida, ni en los que presentan insuficiencia hepática y renal. Debe cuidarse en los enfermos obesos y de cuello corto (BARRAQUER MONER).

PREPARACIÓN DEL ENFERMO

La preparación pre-operatoria del enfermo, cuidadosa y completa, es una de las fases más importantes en las intervenciones en que se ha de usar curare. Es necesario usar sedantes corticales y reguladores del sistema neurovegetativo a dosis que estén en relación con cada caso particular, según complexión física, estado emotivo, etc.; en general puede indicarse como dosis medias aplicables a la mayor parte de los casos, las siguientes: 1.º: al paciente adulto: 0,1 de Nembutal, doce horas antes de la intervención, junto con dos comprimidos de bellergal; dos horas antes: una ampolla de fenegan y

dos comprimidos de bellergal y una hora antes 0,1 de Nembutal. El fenérgán lo sustituimos a veces con dos cápsulas de Benadryl, una doce horas y otra dos horas antes de la operación; otras veces hemos sustituido los cuatro comprimidos de bellergal por atropomorfinina o por demerol y atropina. 2.º: En niños: 24 horas antes de la intervención 0.04 de luminal antes de cada comida junto con un comprimido de bellergal; 1 1/2 hora antes un comprimido de bellergal y 0.05 de luminal. Si hay que utilizar anestesia general, sobre todo pentotal i/v, es conveniente inyectar 1 mgm de atropina s/c, lo mismo si hubiera síntomas de reacciones bronquiales poco intensas.

MEDIDAS A TOMAR EN LA SALA DE OPERACIONES

Cuando se usa curare en los niños, no hay duda que debe ser un anestesista profesional el encargado de su administración; en adultos, si bien es conveniente, puede, cuando no se tiene mucha experiencia, utilizarse un asistente especializado, claro que teniendo todos los elementos a mano para solucionar cualquier accidente y estar entrenado en su uso. En nuestra práctica, uno de nosotros controla la inyección y el cirujano dirige la anestesia. En algunos casos hemos utilizado a anestesistas especializados. Aunque los accidentes en el caso de curare en cirugía ocular son raros, cuando es aplicado correctamente, es necesario disponer en la sala de operaciones de algunos elementos indispensables para combatirlos si aparecen, no debiendo ser usado si no se está en condiciones de recurrir a ellos.

Es imprescindible contar con oxígeno, ya sea en circuito abierto o cerrado, así como con aparatos para la práctica de respiración controlada. Se debe tener a mano el antídoto específico de la curarina: la prostigmina y el sulfato de atropina.

TECNICA DE LA ADMINISTRACION DEL CURARE

El curare se puede emplear ya sea agregado a los clásicos anestésicos aquinesiantes y retrobulbares, según la técnica de KIRBY, o como único aquinesiante y sin inyección retroocular de novocaína, según lo preconizado por BARRAQUER MONER.

La anestesia del polo anterior se realiza con cocaína al 5 % con adrenalina al 1 %, 4 o 5 veces antes de la operación, cada 3 o 4

minutos, y con cocaína al 10 %, 2 minutos antes de la incisión, 1 o 2 gotas.

Hay que administrar oxígeno con circuito abierto, para lo que es suficiente un tubo de ese gas con una cánula de goma cuyo extremo se coloca debajo de las narinas del enfermo, haciendo con un pañito una especie de carpa que le proporcione una atmósfera rica en oxígeno. Esto en realidad no es absolutamente necesario, pero con ello se evitan muchas molestias subjetivas.

Un anestesista o asistente especializado (interno o nurse), inicia la inyección intravenosa de curare con la dosis que se ha calculado; si se emplea como único aquinesiante y sin inyección retrobulbar se puede tomar como dosis medias: en el sexo masculino: 10 mgms, 7,5 o 5 mgms según sean los pacientes muy musculados, normales o delgados; en el sexo femenino se reducen a 7,5, 5 o 4 respectivamente. En realidad la dosis depende del sexo, edad, masa muscular y estado respiratorio. Podemos citar como fórmula general a aplicar

las siguientes: en hombres $\frac{\text{peso}}{10}$ mgms. de curarina; en mujeres

$\frac{\text{peso}}{10}$ mgm. de curarina (cloruro de d-tubocurarina al 0,5 %).

Se cargan 3 a 4 cms. de d-tubocurarina (9 o 12 mgms.) en la jeringa y se llevan al doble (6 a 8 cms.) con agua destilada, a efectos de que el asistente pueda realizar la inyección de 2 cms. (3 mgs.) mejor dosificada y regular en 1 minuto.

La técnica de la inyección del curare usada por nosotros es la siguiente: se inyectan 3 mgms. en un minuto, lenta y regularmente, y estando vigilante para poder suspender al menor signo de accidente. Se esperan dos minutos, observando cuidadosamente la susceptibilidad del paciente; se sigue luego inyectando 1 mgm. por minuto hasta obtener el resultado buscado, explorando los diversos síntomas de curarización. En general los efectos del curare se notan ya a los 5 minutos de iniciada la inyección. Se deja la aguja intubada en la vena por si es necesario volver a reinyectar nuevas dosis; éstas deben ser cantidades siempre menores que la inyectada en la primera inyección y así sucesivamente en las siguientes, las que generalmente no son necesarias. Algunos otros cirujanos usan técnicas algo distintas y el mismo BARRAQUER MONER la ha modificado ligeramente, in-

yectando un mgm. por minuto hasta obtener el resultado deseado, no haciendo ningún compás de espera.

SIGNOS DE CURARIZACIÓN

El hecho de ser los músculos oculares los primeros en sentir los efectos del curare y los últimos en los que desaparecen, favorece mucho su empleo en oftalmología. La marcha de curarización puede seguirla tanto el cirujano como el asistente que hace la inyección, aunque por distintos caminos de desigual valor. Al iniciarse la curarización puede notarse movimientos arritmicos del abdomen superior por la fibrilación diafragmática, seguida de una inspiración profunda, siguiendo luego los signos oculares, siendo los principales la fibrilación palpebral, ptosis y la atonía ocular con gran movilidad del globo en la órbita; aparecen también nistagmus en los movimientos voluntarios y disartria y se regulariza el ritmo y amplitud de los movimientos del diafragma; si se siguiera la curatización se extendería a los músculos de la nuca, dorso, miembros, músculos intercostales, y por último se produciría la parálisis del diafragma. La recuperación se hace en sentido contrario al indicado, habiéndose disipado casi por completo a los 30 minutos, tiempo que duran sus efectos, aunque el tiempo útil ocular es generalmente poco menor, unos 20 minutos, aunque puede alargarse con la reinyección.

Los efectos principales que la oftalmología explota en la curarización son la aquinesia palpebral, la inmovilidad ocular con conservación de los movimientos voluntarios, la eliminación de la voluntad del enfermo sobre el ritmo respiratorio y el silencio del vítreo.

Llama mucho la atención el diferente comportamiento de los enfermos operados con curare y sin él, sobre todo en lo que tiene relación con la fijeza del ojo y con la respiración. Cuando se opera sin curare es común tener que estar recomendando al enfermo que no mueva los ojos, que mire para abajo, que no haga fuerza, etc.; con curare, como hay una fijeza absoluta de los ojos, la operación se realiza en completo silencio, sin tener que cambiar una sola palabra con el paciente. Otra cosa muy importante es la eliminación de la voluntad en el ritmo respiratorio, no teniendo tampoco que hacer al enfermo ninguna indicación con respecto a ella, muy común cuando se interviene sin curare. Sabido es que los principales accidentes de las operaciones intraoculares son debidos a las contracciones intem-

pestivas de los músculos periorculares, sobre todo de los párpados, y a la contención de la respiración que produciendo congestión uveal por éxtasis venoso, propende a las temidas pérdidas de vítreo; todo está eliminado con la administración del curare; es decir que el coeficiente que significa siempre el comportamiento del enfermo debido a su constitución psíquica y al estado emocional circunstancial creado por la operación que en ciertos casos adquiere caracteres de real importancia, casi se ha eliminado por completo.

El uso del curare nos ha permitido prescindir en absoluto de los midriáticos del tipo de la atropina o de la homatropina en la operación de catarata, pues al abrir la cámara anterior la pupila se dilata en lugar de contraerse, y lo que permite además la acción de los mióticos una vez terminada la operación, produciendo una fuerte miosis post-operatoria con las consiguientes ventajas que de ello se deriva.

Además hay otro elemento que aparece, que es muy digno de destacar, y que es lo que ha dado en llamarse silencio del vítreo; en la mayor parte de los casos, cuando se ha obtenido un buen grado de curarización, se aprecia como el vítreo "se aplasta", se hunde en el ojo como formando una masa compacta, lo que permite maniobrar siempre con un vítreo tranquilo, reduciendo sus pérdidas a un mínimo. De los trabajos WHEELER (32) y de COUADAU y CAMPAN (9) se concluye que la curarización baja notablemente la tensión ocular. Una vez finalizada la operación, y al movilizar al enfermo debe controlarsele de cerca, debido a la paresia y flaccidez que resta por un tiempo que en general no pasa de una a dos horas. No es necesario usar prostigmine, si no ha habido incidentes, en forma sistemática; es conveniente que el enfermo quede hospitalizado, sin embargo no hemos tenido reparo, cuando la clase de intervención lo autorizó, enviarlo a domicilio, siendo aconsejable entonces inyectarle 0,5 mgms. de prostigmine y dejarlo en reposo un par de horas; actualmente mismo solo con reposo, no inyectamos prostigmine.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL USO DEL CURARE

Aunque KIRBY utiliza el curare solamente en la operación de catarata y en aquellos casos en que la analgesia de base preoperatoria no es capaz de dejar al enfermo y a sus ojos completamente en reposo, y siguiendo su mismo ejemplo de que es necesario operar un

ojo tranquilo, de un enfermo tranquilo, por un cirujano tranquilo, empleamos actualmente el curare en forma sistemática en todas las intervenciones intraoculares, aunque utilizando la clásica aquinesia e inyección retrobulbar de novocaína, a pesar de que estamos disminuyendo progresivamente las dosis de anestésico a efectos de usar exclusivamente el curare, exceptuando claro está, las instilaciones de cocaína que siempre se emplean. Con respecto al uso exclusivo del curare (es decir, sin emplear el Van Lint y la retroocular), creemos que no es conveniente hacerse si no se tiene la seguridad de contar con un instrumental quirúrgico irreprochable, desde que las distintas incidencias que puedan presentarse por deficiencias de él, alargan en forma imprevista la operación, quedando expuesto a que se haya disipado el efecto del curare, con todos los peligros correspondientes y obligando a realizar repetidas reinyecciones. Eso hace que para una operación que se tenga previsto realizar los tiempos fundamentales en pocos minutos se retardan mucho más, y que se quede fuera del tiempo de acción del curare.

Uno de nosotros, el que no actúa de cirujano, hace el controlar directo de la inyección de curare, a efectos de que se respeten las dosis y tiempos previstos y observar los síntomas abdominales y torácicos; el propio cirujano es el que dirige la anestesia, de acuerdo a los síntomas oculares y generales haciendo las indicaciones necesarias.

Nuestra experiencia en el uso del curare se extiende a 120 operaciones, de las cuales 78 fueron extracción de cataratas, 35 anti-glaucomatosas, 2 discisiones, 3 extracciones por luxación y una extracción de masas. En todas estas intervenciones hemos podido apreciar los caracteres nombrados, es decir, que se operaba en ojos de enfermos tranquilos, con quienes no había que cambiar una sola palabra, si no era para preguntarle como se llamaba o algo por el estilo, para hacerlo hablar, para comprobar la disartria, síntoma característico del grado de curarización. Un elemento de suma importancia es el silencio del vítreo; solamente en 3 casos tuvimos pérdida pequeña de vítreo. En otros 3 casos operamos con vítreos que no estaban tranquilos, que "empujaban" mucho, produciéndose en uno de ellos un enclavamiento de iris, a pesar de la iridectomía total.

En las 9 extracciones de cataratas extracapsulares que hemos tenido en esta serie, empleando erisifaco, hemos podido extraer con

toda tranquilidad la cápsula completa en tres casos, terminándolas como verdaderas intracapsulares, pudiendo maniobrar sin temor alguno, con un vítreo completamente silencioso.

Aunque hay una serie de productos naturales y sintéticos, con propiedades curarizantes, nosotros tenemos sobre todo experiencia en el uso del cloruro de d-tubocurarina, habiendo usado en otras ocasiones el curare sintético del tipo del Flaxedil. Las dosis empleadas han sido desde 4 mgms. hasta 11, siendo las más comunes entre 6 y 9. No hemos tenido ningún accidente, y tampoco necesidad de usar prostigmine en ningún caso, solamente en algunos casos cierta sensación de falta de aire que pasó con aumento del oxígeno.

RESUMEN

- 1.º — El curare es un excelente auxiliar de la cirugía ocular, sobre todo en las operaciones de cataratas y queratoplastias perforantes.
- 2.º — No debe ser usado por personas que no hayan visto usarlo intensamente o no lo hayan usado personalmente.
- 3.º — Debe ser empleado en medios quirúrgicos adecuados y con los elementos necesarios para poder efectuar respiración controlada si es preciso.
- 4.º — Las contraindicaciones más importantes son la miastenia grave y las insuficiencias respiratorias (asma, enfisema, broncopatías crónicas), así como insuficiencias orgánicas graves.
- 5.º — Debe concedérsele suma importancia a la preparación preoperatoria del enfermo.
- 6.º — Deben respetarse cuidadosamente los tiempos establecidos para las distintas fases de la inyección; hay que dejar que pase el tiempo y no inquietarse; los dos minutos de espera después de la primera inyección son fundamentales para prevenir accidentes y poder solucionarlos.
- 7.º — Tomando las debidas precauciones, el uso del curare puede hacerse en forma sistemática y sin temor de accidentes graves, por lo que quizás esté destinado a entrar en la práctica diaria de la cirugía oftalmológica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KING H. — Bull. Am. Chem. Soc., 1935 — Pág. 1381.
- 2 — WINTERSTEINER and DUTCHER — Science, 97-467, 1943.
- 3 — GRIFFITH and JOHNSON — The use of curare in general anesthesia. Anesthesiology, 3-418-20, 1942.
- 4 — GRIFFITH H. R. — Curare in anesthesia. J.A.M.A. 127-644, 1945.
- 5 — MC INTYRE — Curare, Its history, nature and clinical use. Chicago, 1947.
- 6 — BENDA R. — Le curare — Physiologie generale, indications therapeutiques — 1948.
- 7 — ESGUERRA GOMEZ — Curare — Colombia — 1944.
- 8 — CULLEN S. C. — Curare. Its past and present. Anesthesiology, April, 1947, Pág. 479.
- 9 — COUADAU y CAMPAN — Action de la narcose, du curare et des ganglioplegiques sur la tension oculaire — Arch. d'Opht. N.º 3, 1952, Pág. 287.
- 10 — KIRBY D. B. — The use of curare in cataract surgery — Sect. Ophth. A.M.A. Atlantic City, June/49 — Arch. Ophth. Vol. 43 — 1950 — Pág. 678.
- 11 — KIRBY D. B. — Basal anesthesia in cataract surgery — Ophth. I. Amer. — 1949.
- 12 — KIRBY D. B. — Surgery of cataract — Lippincott — Philadelphia — 1950 — Pág. 257.
- 13 — KIRBY D. B. — Three year's experience with general akinesia in cataract surgery — 16th Intern. Cong. Ophth. — 1950 — Pág. 1094.
- 14 — KIRBY D. B. — Curare in cataract surgery — Five year's experience. Sect. Ophth. A. A. A. — June/52.
- 15 — KIRBY D. B. — Causes of failure of cataract operations — Am. J. Ophth. — January/54 — Pág. 86.
- 16 — BARRAQUER MONER J. I. — El curare en cirugía — E.E.I.I.O.O. — Vol. 2 — N.º 8 — 1949. — Barcelona.
- 17 — BARRAQUER MONER J. I. — In Kirby D. B. — Surgery of cataract — Pág. 336 — Lippincott — Phil./50.
- 18 — BARRAQUER MONER J. I. — Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. — Agosto/50 — Pág. 801.
- 19 — BARRAQUER MONER J. I. — Uso del curare ocular — Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. — Julio/50 — Pág. 683.
- 20 — BARRAQUER MONER J. I. — Le curare en chirurgie oculaire — La Presse Medicale — 59 — N.º 52 — 1951 — Pág. 1078.
- 21 — BARRAQUER MONER J. I. — Facoerisis — E.E.I.I.O.O. — Vol. 3 — N.º 10 — 1950.
- 22 — BARRAQUER MONER J. I. — Curare in ocular surgery — Am. J. Ophth. — June/53 — Pág. 789.
- 23 — BARRAQUER MONER J. I. — Novedades y estado actual en la cirugía de la catarata y su terapéutica complementaria. Aggiornamenti di terapia oftalmologica — N.º 5 — Anno 1952 — Pisa.

- 24 — ESCUIN VERA — Curare — Mil casos de administración en cirugía ocular — E.E.I.I.O.O. — Vol. 1950.
- 25 — CLARK W. B. — Use of curare as an adjuvant in cataract surgery — Watson Eye Foundation Quart 1, 34, 1949.
- 26 — ROCHE J. R. — Research in the use of curare for ocular surgery — Am. J. Ophth — Jan./951 — Pág. 91.
- 27 — CORDES and MULLEN — The use of curare in cataract surgery — Am. J. Ophth. — April/951 — Pág. 557.
- 28 — FARQUHARSON H. — Curare with local anesthesia in cataract surgery. — Am. J. Ophth. — April/951 — Pág. 554.
- 29 — COUADAU y CAMPAN — Introduction du curare en chirurgie oculaire — Arch. d'Ophth. — N.º 1 — 1952 — Pág. 48.
- 30 — HENDERSON J. — Curare akinesia in cataract operations — Am. J. Ophth. — June/953 — Pág. 781.
- 31 — AGARWAL and MATHUR — The curare in ocular surgery — Brit. J. Ophth. — Nov./952 — Pág. 603.
- 32 — WHEELER J. R. — The reduction of intraocular tension by curare, retrobulbar procaine and D. F. P. — Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom 69 — Pág. 209.
- 33 — ITURBURU, RAMOS DIAZ, CARRIQUIRY y GONZALEZ VANRELL — El curare en cirugía ocular — El Día Médico Uruguayo — Febrero/954 — Pág. 857.
- 34 — DURCKER, DADOVE and UNNA — Ophthalmic studies of curare and curarelike in man. — Am. J. Ophth. — April/951 — Pág. 453.
- 35 — LUELMO ROMAN — Posibilidades del curare en oftalmología — Clinica y Lab. — Nov./951.
- 36 — KENNY I. — Curare in Ophthalmology — Trans. Ophth. Soc. — 1953.
- 37 — WUDKA and LEOPOLD — The action of curare alkaloids on the pupil. — Am. J. Ophth. — Jan./954.
- 38 — KERN, E. — Le curare en anesthesie — E. Masson — 1950.
- 39 — SOARES BAIRAO — Relajantes musculares — Tercer Cong. Arg. Anesthesiología — 1952 — Pág. 25.
- 40 — ORIA, SCASSO y CAÑELLA — Curare en cirugía general — Arch. Urug. Med. Cir. y Esp. — XXXII — 188 — 1948.
- 41 — ORIA, SCASSO y CAÑELLA — Curare y Tórax abierto. Nota previa — Arch. Urug. Med. Cir. y Esp. — XXXII — 395 — 1948.
- 42 — VIDAL BERETERVIDE K. — Curarizantes y ganglioplégicos. — Bol. Soc. Med. Quirurg. del Centro del Uruguay — Dic./952.
- 43 — ROBSON and KEELE — Recents Advances in pharmacology — Churchill — 1950.

CURARE IN OCULAR SURGERY

Curare is an excellent help in ocular surgery, chiefly in cataract and in ceratoplasty. It must be administered by capacitated personnel, having at hand the required elements for controlled respiration, whenever it may be necessary. Pre-operative preparation must be careful. It is contra-indicated in myasthenia gravis and in respiratory insufficiency (asthma, emphysema, chronic bronchopathies). The AA. inject 3mgs. during one minute, in 2 cc. of bi-distilled water, waiting 2 minutes, after which the injection is continued, 1mg. each minute, until the desired result is obtained.

A CIRURGIA DO SIMBLÉFARO

EDMUNDO SEMERARO

Para que uma operação de simbléfaro seja realmente bem sucedida, é necessário, em absoluto, que não se toquem as superfícies cruentas feitas pelos talhos que separam as aderências.

Interposição de gaze, operações de deslocamentos da conjuntiva, lentes de contacto e, por fim, cápsulas metálicas, têm sido os recursos empregados na correção do simbléfaro de qualquer natureza.

Com as aplicações das lentes de contacto e de cápsulas metálicas, idealizadas por CASIMIRO LABORNE, têm-se colhido melhores resultados na correção do simbléfaro, segundo trabalho desse autor publicado em "Opthalmus", de 1941, e que mereceu uma consagração pelas palavras autorizadas de abalizados mestres como ARRUGA, MOACYR ALVARO, HILTON ROCHA, AURELIANO FONSECA e STEVENSON.

A princípio fez CASIMIRO LABORNE uso das lentes de contacto com que obteve a restauração dos fundos de saco conjuntivais amplos, com limites normais.

Para afastar o inconveniente da difícil lubrificação da córnea pela impermeabilidade dessas lentes e do contacto das mesmas sobre o globo durante quatorze dias, esse autor substituiu as lentes por cápsulas de prata, sendo cada uma perfurada por dois pequenos orifícios.

Ultimamente, inspirado pelo trabalho de CASIMIRO LABORNE, venho adotando um método de minha criação: em vez de placas metálicas, a interposição de uma lâmina de borracha, de espessura adequada, entre as superfícies cruentas.

(Apresentado ao primeiro Congresso Médico de Juiz de Fora).
Recebido para publicação em 27-XII-54.

É, pois, um processo menos incômodo, para o doente, do que os demais e de fácil assepsia.

A lâmina é fixada na pálpebra, por um fio de sutura, de tal modo que não perturba as funções fisiológicas do globo ocular.

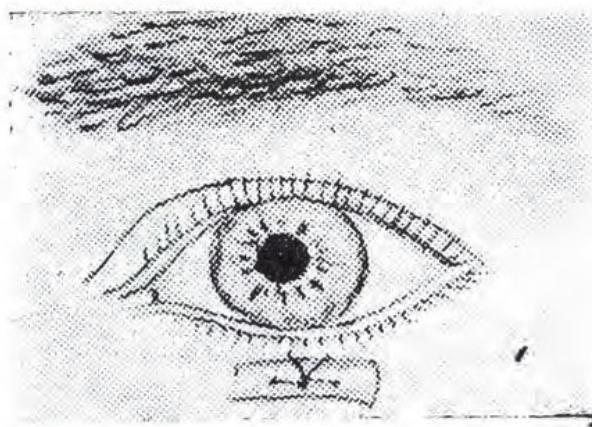
CUIDADOS PRE-OPERATÓRIOS

Dois ou três dias antes da operação, lava-se o olho com solução de oxicianeto de mercúrio a um por dez mil, conservando-se o olho protegido por uma lâmina de gaze quadrada, ligeiramente convexa, mantida por tiras de esparadrapo diante do globo ocular, sem tocá-lo.

TEMPOS OPERATÓRIOS DA NOVA TÉCNICA

- 1) Cortam-se tôdas as aderências tendo-se o cuidado de deixar distribuídas iguais camadas de tecidos nas superfícies bulbar e palpebral.
- 2) Coloca-se uma lâmina de borracha na mucosa palpebral, que ultrapasse todo o trecho cruento da mesma.
- 3) Transfixando-se a pálpebra, em dois pontos, passa-se um fio através da borracha.
- 4) As pontas dos fios que afloram à superfície cutânea, passam através de uma meia cana de borracha, onde, por fim, é dado um nó que não comprima demasiadamente a pálpebra.

O resultado é o que mostra a figura abaixo.



Se o simbléfaro existe num dos cantos da fenda palpebral, a lâmina de borracha deve ser colocada no ângulo respectivo e presa nas duas pálpebras.

CUIDADOS POST-OPERATÓRIOS

A permanência da lâmina de borracha é de quatorze a vinte dias, segundo o tempo gasto nas cicatrizações das feridas operatórias.

Enquanto não fôr retirada a peça de borracha, convém que o paciente mantenha a gaze de proteção diante do globo ocular, acima descrita nos cuidados pre-operatórios.

Uma secreção catarral que se observa é devida, em grande parte, à presença da borracha.

Depois de retirada a borracha, a secreção desaparece.

Em caso de secreções demasiadas, é muito útil a aplicação da penicilina.

Deve-se recomendar ao paciente que faça constantes exercícios com os olhos, movimentando-o para todos os lados, a fim de que se evitem possíveis retrações de tecidos.

RESUMO

O A. apresenta, nesta comunicação, uma nova técnica cirúrgica, de sua autoria, para a destruição do simbléfaro, que consiste em interpor-se uma delgada lâmina de borracha entre as superfícies sangrentas, depois de desfeitas as aderências.

A lâmina de borracha é fixada na pálpebra correspondente, com um ponto de sutura.

RESUMÉ

L'A. présente, dans cette communication, une technique de son invention, pour la destruction du symblépharon, qui consiste dans l'interposition d'une mince lame de caoutchouc entre les surfaces sanglantes, après que les adhérences se seront coupées.

Cette lame est fixée à la place avec un point de suture, dans la paupière correspondente.

A CERATOPLASTIA LAMELAR NO ULCUS RODENS

HILTON ROCHA
e
ENNIO COSCARELLI
(Belo-Horizonte)

A observação de 3 casos de ulcus rodens da cornea (úlceras de MOOREN ou úlceras serpiginosas crônicas) já justificaria por si só o seu registro, maximé quando para 1 dêles podemos anexar a documentação anatomo-patológica. Mas, o objetivo maior dêste trabalho é consignar a feliz ocorrência, em 2 dêles, de cura completa e duradoura através da ceratoplastia lamelar.

Façamos, antes de incluir as nossas observações, alguns comentários preliminares.

Considerações clínicas — A grave afecção, embora primeiramente vista por BOWMAN, tem indissolivelmente ligado a ela o nome de MOOREN, que em 1867 a descreveu e sistematizou, em termos tão justos que, como bem afirmou KLEEFELD (citando SCHIECK) no vol. IV do *Traité d'Ophtalmologie* (1939), devem ser lembrados: — “a afecção inicia-se sempre na parte marginal da cornea, avança em arcos irregulares e não para — pelo que pude constatar em minhas observações atuais — sinão quando tôda a superfície da cornea é envolvida. O característico é uma linha de infiltração cinza, estreita, que se modifica e cada momento, correspondendo à progressão do mal; é essa linha que indica o limite do tecido corneano ainda sã. Essa linha acha-se absolutamente ao mesmo nível da parte sã da cornea, mas cavalga sempre um pouco a parte doente, de tal modo que esta última parece sempre como que minada. Enquanto a parte integral da cornea conserva sua transparência até o último momento, na parte doente

desenvolve-se uma rêde vascular espessa e superficial. Apesar das grandes dôres, apesar da rápida neoformação vascular nas partes da cornea, até hoje nunca vi hipopion" (apud KLEEFELD).

O caráter invasor e progressivo (ainda que lento); a borda invasora acinzentada, irregular e solapada; a cicatrização e vascularização das áreas atingidas; a nenhuma tendência à perfuração, que é excepcional; o hipopion só como infecção secundária; a resistência e a rebeldia do processo às mais variadas armas terapêuticas; a tendência à bilateralidade em 25 % dos casos, — criam condições absolutamente características e inconfundíveis.

Nem as outras modalidades de úlceras marginais primitivas (FUCHS e ZUR NEDDEN), nem as úlceras marginais secundárias catarrais, podem, via de regra, permitir confronto e confusão.

A verdade é que o processo inexorável é característico, e infelizmente pouco ou quasi nada temos caminhado em seu estudo. Depois do trabalho princeps de MOOREN (1867), merece real destaque o magnífico estudo de NETTLESHIP (1902), que acrescentou 11 casos pessoais aos 62 da literatura de então. Hoje, a não ser nas considerações terapêuticas — base do atual trabalho — estamos no ponto em que NETTLESHIP nos deixou.

Pela própria definição de DUKE-ELDER (1938), sentimos a incerteza do terreno: — "é uma úlcera superficial crônica de *etiologia desconhecida*, ocorrendo em velhos, a qual, com margem caracteristicamente solapada, e sem perfuração, progride lentamente e sempre, com muita dôr, até que toda a cornea se comprometa". (o grifo é nosso).

Enquanto a etiologia permanecer incognita, o capítulo será obscuro. E neste particular as hipóteses têm surgido, mas sem aceitação conclusiva.

Distúrbios nutricionais (metabólicos e carenciais) têm sido incriminados por múltiplos autores (HEINTZ por exemplo), mas sem grande substrato.

O *distúrbio trófico* subordinado ao trigêmeo tem muitos apologistas, a seguirem a convicção de JUNIUS e TRIEBENSTEIN. A trofo-neurose local, de acôrdo com JUNIUS, se estribaria aqui na triplíce ocorrência simultânea da necrose, vesicação e edema. Acrescentem-se a isso as dôres, os distúrbios da sensibilidade da cornea acometida, a hipotensão habitual (que talvez seja a justificativa da ausência de es-

tafilomas, apesar do grande adelgaçamento da cornea), — e teremos sem dúvida um série de argumentos favoráveis a JUNIUS, que destarte aproximaria quasi indissolúvelmente o *ulcus rodens* da ceratite neuroparalítica. Mas, contra isso, surgem por outro lado inúmeras objeções, inclusive, como bem salientam NIELSEN e OSTERBERG (1939), o fato da triade de JUNIUS acima referida não ser patognomônica da trofoneurose, e também o haver sido encontrado, por vários pesquisadores, grave comprometimento irido-ciliar e das camadas profundas (aparentemente sãs) da cornea.

A *origem vascular* tem também sido admitida (HILLEMANN, HEINTZ, etc.). HILLEMANN encontrou sinais de trombose; HEINTZ também em um de seus casos, com nítido comprometimento do corpo ciliar. OSTERBERG viu alterações vasculares muito conspícuas no caso que pode ser estudado histologicamente, permitindo-lhes admitir que a afecção da cornea fôsse secundária à lesão vascular pericorneana.

GIARDINI (1952) descreve um caso de *ulcus rodens* bilateral em homem de 50 anos, curado com enxerto de mucosa labial, abrangendo a perda de substância corneana e grande área da conjuntiva bulbar correspondente. O A italiano tece considerações, no sentido de defender a *origem tóxica*, admitindo que um processo alérgico seja responsável pela produção das substâncias tóxicas.

E finalmente a *origem infecciosa*, quer penetrando o agente causal diretamente na cornea, quer por via sanguínea. Várias hipóteses não têm sido confirmadas: — ANDRADE (da Venezuela) com o seu *diplobacilo* (1900), RODIGINA com um organismo semelhante ao bacilo de zur NEDDEN, KOEPPE com a etiologia tuberculosa. Mas, apesar do insucesso dessas e de outras verificações, grande número de autores defende o caráter infeccioso. Ainda mais recentemente GARTEIGER (1949), estudando 3 casos histologicamente, relaciona o *ulcus rodens* com uma esclero-ceratite, estando convencido que só a teoria inflamatória deve ser retida, com um possível fator constitucional.

LINN (1949), registrando o seu caso muito bem estudado, diz que tudo sugere *virus*: — lesão progressiva crônica com remissões e exacerbações, não resposta a vários agentes químicos e antibióticos, frequente anestesia da cornea (fator neurotrópico do virus). Assim pensando, LINN fez uma série de pesquisas no sentido do virus, e, apesar de todos os resultados negativos, continua êle convencido de que é nesta pista que deveremos buscar a etiologia da úlcera de MOOREN. LINN fez inoculações em corneas de coelhos e embrião de galinha; e

injetou também a emulsão dessas inoculações negativas em peritônio de cobaias, cérebro de ratos e subconjuntival em coelhos.

Como vemos, a etiologia do processo continua em campo aberto.

Anatomia patológica — Até 1938, DUKE-ÉLDER reuniu 18 estudos histopatológicos, aos quais vários outros hoje poderíamos acrescentar, como os 3 de GARTEIGER (1949) e o de NIELSEN e OSTERBERG (1939), a que aduziremos aqui um de nossa própria observação.

Há certos aspectos mais ou menos pacíficos: — extensa necrose do epitélio, BOWMAN e lâminas mais superficiais da cornea, com granulação consequente do leito ulcerado, neoformação vascular abundante e epitelização gradativa. Também é mais ou menos pacífico que o tecido de granulação pode se estender à esclera vizinha, com perda de substância escleral.

Também o espessamento límbico tem sido registrado (HEINTZ, SALUS, EPALZA, OSTERBERG). É curioso anotar que NIELSEN e OSTERBERG ressaltam muito as alterações patológicas da junção esclero-corneana, tanto do lado da úlcera, *como do lado oposto*, estando os vasos seriamente atingidos.

FEINGOLD (1921) tem uma das mais completas descrições histológicas. Ele também registrou a infiltração escleral linfo-plasmocitária. E fez ainda racionais considerações sobre o achado de algumas células gigantes, que “não mostravam relação com outras células, parecendo livres no meio dos leucócitos”. Endotélio normal, e iris com pequenos nodulos linfocitários.

Mas, onde parece haver uma certa divergência é exatamente no local mais característico, do processo: a borda invasora. Sabemos que é essa borda característica, que surge como linha acinzentada irregular, cavalgando um pouco a área já ulcerada que a solapa. Borda que a iluminação oblíqua já nos mostra em pequeno aumento, e que a biomicroscopia (preferentemente em corte óptico) bem define, mostrando-a minada e frequentemente portadora de minúsculos pontos infiltrativos.

É natural pois que se busque caracterizar bem histologicamente a borda invasora, que nos dá o sêlo da enfermidade. E é, repito, exatamente aí que encontramos discrepâncias.

A nossa impressão pessoal é de que a progressão da úlcera se faz por destruição inicial da membrana de BOWMAN e as lâminas mais

superficiais da cornea, o epitélio isolado procura reagir numa hiperplasia reparadora. Então, quando se estuda histologicamente essa região, deve-se vêr (foi o que vimos) a BOWMAN interrompida muito antes da extremidade epitelial multi-estratificada. Entretanto esse aspecto que nos parece lógico, que foi o de nossas verificações, que é o registrado expressivamente por MORAX, como também o foi por LISTER em 1899 (apud WOLFF), não tem sido unânimemente admitido.

Assim é que LINN (1949) diz que a m. de BOWMAN é intacta até à extremidade do tecido corneano solapado e pendente. DUKE-ELDER (1938) diz que a borda invasora é constituída de epitélio e lâminas superficiais (o que subentende BOWMAN). SOMMERS (1949) diz que a borda invasora consiste de epitélio espessado e tecido fibroso infiltrado. Com o que nos foi dado observar, o tecido corneano "overhanging" (borda invasora) é constituído apenas de epitélio hiperplasiado.

Não estaria a discrepância no se interpretar a descrição clássica de FEINGOLD (1921) ? Diz êle: — "a m. de BOWMAN é intacta e cobre tôda a cornea até à extremidade da úlcera"; entendendo por extremidade da úlcera não a margem livre da borda invasora, mas a extremidade real da necrose corneana, que se situa mais ou menos profundamente sob a borda solapada.

Tratamento — Embora algumas dezenas de casos se registrem como curados (vêr LINN — 1949), a verdade é que ainda se inclui a enfermidade entre as mais rebeldes e ingratas. Cauterizações (química e física), paracentese ou ceratotomia delimitante, recobrimento conjuntival, quimioterapia e antibióticos, raios beta e raios X, vitaminoterapia, etc. — A multiplicidade em terapêutica é sempre sinônimo de indigência.

Trazemos hoje os nossos 3 casos tratados com ceratoplastia lamelar: — uma total, outra com trepano de 4 mms., e o 3.º e último caso sectoral periférico abrangendo 1/3 do perímetro corneano (fig. 6).

Ao registrar esses nossos casos, e antes de nos referirmos aos que já se encontram na literatura contemporânea, manda a justiça que se abra um parágrafo para recordar a contribuição esplendida e olvidada de DE BERARDINIS e de SCROSSO, que, em trabalhos aparecidos em 1906, nos documentam 2 casos curados com heteroplastia lamelar.

a) *Heteroplastia lamelar corneana* — O caso de DE BERARDINIS (1906) foi em uma doente do sexo feminino, de 29 anos de idade. Tôda terapêutica fôra tentada em vão, quando DE BERARDINIS resolveu tentar a ceratoplastia. E não o fez afoita e infundamentadamente.

Não. Se é verdade que as tentativas de MÜHLBAUER (1840), DÜRR (1877), von HIPPEL (1878), SELLENBECH (1879), GRADE-NIGO (1889), SILEX (1890) etc. negavam possibilidade à ceratoplastia “optica”, o mesmo não ocorria felizmente com a finalidade “terapêutica”.

Roubemos de SGROSSO (1906) as suas próprias palavras — “se a heteroplastia com o fim de recuperar a função visual tem dado tão escassos resultados, adotada porém com arte e medida no campo terapêutico, na cura de afecções corneanas, já tem dado brilhantes resultados. E foi mérito de DE VINCENTIIS (1892-1894) haver pela primeira vez experimentado, com o maior sucesso, a heteroplastia na cura da fistula corneana rebelde, da hernia de iris persistente, da cicatriz corneana aderente e hipertrófica”. Também FUCHS (1894) realizou com êxito a heteroplastia parcial no estafiloma corneano, PROELLER (1903) também defendeu a heteroplastia terapêutica, e LIETTO VOLLARU (1894) trouxe expressivas contribuições experimentais.

Enfim, estava DE BERARDINIS bem justificado ao tentar a heteroplastia, pela primeira vez, contra a úlcera roedora, que inexoravelmente levava à destruição toda a superfície corneana.

Transcrevamos aqui a técnica usada por DE BERARDINIS, como ele próprio a descreveu: — “Fiz, por meio da faca de GRAFE, uma incisão vertical na cornea sã, a 1 mm. da orla infiltrada, interessando cerca de 1/2 mm. de profundidade; depois, dissequei horizontalmente as lâminas corneanas profundas por baixo do tecido ulcerado e vascularizado, retirando assim, não só a margem ulcerada e solapada, mas também o fundo da úlcera em grande parte vascularizada. A perda de substância foi reparada com vasto enxerto corneano tirado de coelho, mantido por recobrimento conjuntival; oclusivo binocular”. Após 4 dias, o enxerto estava em seu lugar e bem preso, mas um pouco edematoso, com 2 pontos esbranquiçados que pareciam de infiltração. Vascularização intercalar. Mas, a pouco e pouco, os pontos de infiltração e os vasos regrediram e o enxerto se aplanou: — tornou-se bem preso, de convexidade normal, superfície lisa, de colorido acinzentado, sem congestão conjuntival, e com $V = 1$.

SGROSSO (1906), entusiasmado com o resultado obtido por seu compatriota DE BERARDINIS, usou a mesma técnica em uma doente de 56 anos. Ótimo resultado também: — o exame da doente, mais de 4 meses após a intervenção, mostrava o enxerto em boas condições, permitindo a visibilidade da iris através dele. Não houve reincidência da úlcera.

E conclui SGROSSO “se a heteroplastia corneana, com o fim de favorecer a recuperação visual, não tem dado até agora resultados encorajadores, adotada como meio plástico na cura de várias afecções corneanas tem conseguido, como vimos, indiscutíveis vantagens”.

Creio que se justifica o nos havermos alongado um pouco sobre os casos de DE BERARDINIS e de SGROSSO. A literatura em geral os tem esquecido. A ceratoplastia lamelar homóloga, hoje utilizada, não pode se esquecer desses precursores. A ceratoplastia “terapêutica”, que à primeira vista se julgaria uma arma moderna, já é reconhecida há meio século. E, finalmente, a heteroplastia lamelar, que hoje vem sendo revivida com os trabalhos de CHOYCE, BABEL e BOURQUIN (1952), não deve esquecer em sua história a contribuição de pioneiros como DE BERARDINIS e SGROSSO.

b) *Homoplastia lamelar corneana* — Reconhecida embora a prioridade inegável de DE BERARDINI e SGROSSO, usando a ceratoplastia lamelar contra o ulcus rodens, devemos convir que um hiato de mais de 40 anos se estabeleceu, sem que os enxertos voltassem a ser aceitos na terapêutica dessa afecção.

A razão é dupla: — o descrédito ainda vigente da heteroplastia, e a não indicação “terapêutica” da ceratoplastia penetrante. Só com o ressurgimento da técnica “lamelar”, principalmente através de PAUFIQUE e SOURDILLE, é que vem tomando cada vez mais vulto (e, quasi direi, primazia) a ceratoplastia lamelar “terapêutica” ou “a quente”, como a rotulou FRANCESCHETTI, um de seus maiores adéptos.

Aqui não é momento de se discutir técnica de ceratoplastia lamelar, mas apenas de dar-lhe, como uma de suas grandes indicações “terapêuticas”, a grave afecção que é a úlcera de MOOREN.

A ceratoplastia lamelar pode ser realizada anular (como no caso de PAUFIQUE), ou total lamelar (como no 1.º caso de BARRAQUER MONER), ou sectoral: — em suma, o que importa é que toda a área lesada seja erradicada, e substituída por tecido são, como bem acentua SOURDILLE.

DÉJEAN e BOUDET apresentaram à Société d'Ophtalmologie de Paris (sessão de 19-1-52) dois casos de ulcus rodens operados por c. lamelar: — os seus resultados não foram satisfatórios, pois, apesar da exeresse total da úlcera, viram reiniciar o processo em ambos os casos. OFFRET, comentando esse trabalho, diz que possui 2 casos: — um de sucesso completo, outro de fracasso total.

JOSEPH e OFFRET, referindo-se a um caso (talvez um dos 2 casos acima mencionados por OFFRET), em sessão de 18-2-50 da mesma

Société d'Ophthalmologie de Paris, informam haver realizado a c. lamelar anular, para o que se utilizaram do seguinte artifício para talhar a cornea doadora: — talharam inicialmente um retalho lamelar total, e o trepanaram em seguida pela face profunda. Parece-nos uma idéia feliz.

MONFETTE (1950) cita um caso muito semelhante ao de nossa primeira observação pessoal abaixo transcrita. OE enucleado em consequência de úlcera de MOOREN. Mesma úlcera em OD, cuja visão era de 15/20 em Dezembro de 1948. Até Março de 1949, tôdas as tentativas terapêuticas foram adotadas sem resultado. Em Abril de 1949, a V. baixara a 15/100. A úlcera já abrangia metade da cornea, quando foi realizado por SOURDILLE um enxerto lamelar. Detida a úlcera, o enxerto opacificou-se temporariamente por "hipotrofia", para readquirir depois transparência útil.

Contribuição pessoal — Temos 3 casos: — 2 curados radicalmente, e 1 fracasso decepcionante.

1.º caso — (figs. 1 e 2) — A doente A. C. procurou a Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina de Belo Horizonte, com OE

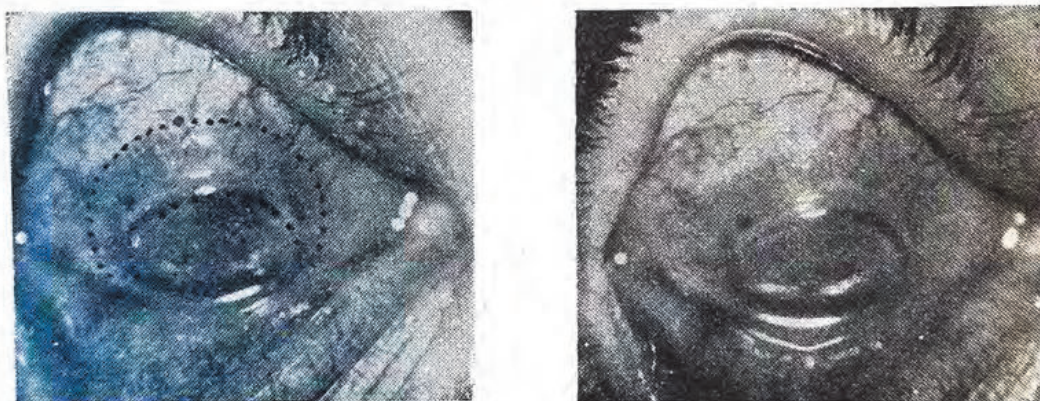


Fig. 1 — Doente A.C. — Extenso ulcus rodens em OD (quando foi operada a úlcera já havia se estendido bem mais). OE atrófico em consequência da mesma afecção.

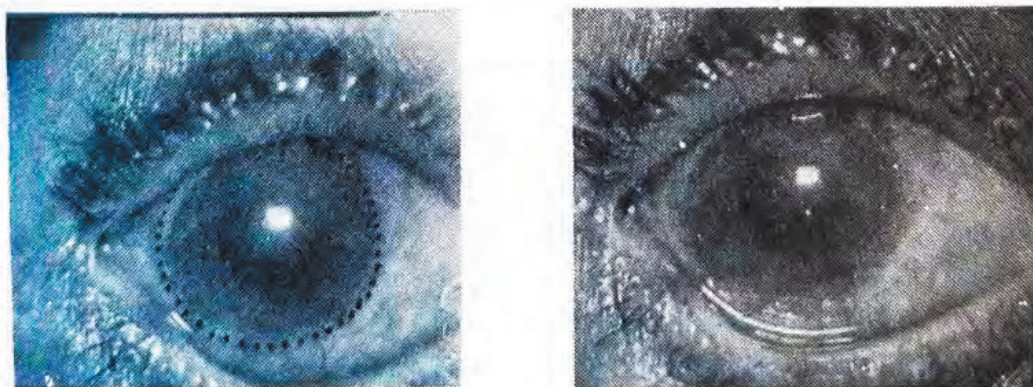


Fig. 2 — Doente A.C. — Resultado duradouro de uma ceratoplastia lamelar total.

atrófico, cornea destruída por processo recente (provável término de um *ulcus rodens*). Em OD, a situação era de uma nítida e grave úlcera de MOOREN, de ponto de partida superior, e já abrangendo 2/3 do perímetro e da superfície da cornea. Já havia invasão inicial da área pupilar. Borda central invasora sem infecção. Internamente um ponto quasi perfurado. Deliberamos fazer uma ceratoplastia lamelar anular, mas, ao terminar a dissecação, percebemos que a área poupada da cornea estava solapada, semi-destacada, impondo-se logicamente a sua remoção também. Fizemos assim uma ceratoplastia lamelar total. 12 pontos de sutura limbica reforçados por um recobrimento conjuntival superior.

Penicilina-procaina, Cortone muscular e Benadril no post-operatório imediato. Retirada dos pontos aos dez dias com boa transparência da cornea. Não há até hoje, passado um ano, notícia de recorrência.

2.^o caso — (figs. 3, 4 e 5). — O nosso segundo caso foi de J. M. sexo masculino, 45 anos de idade, que apresentava em OE, externamente, uma ulceração pequena mas profunda, com os caracteres

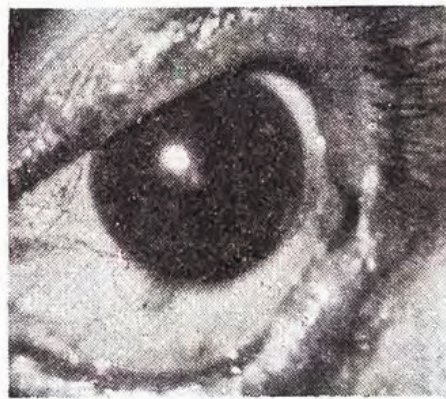
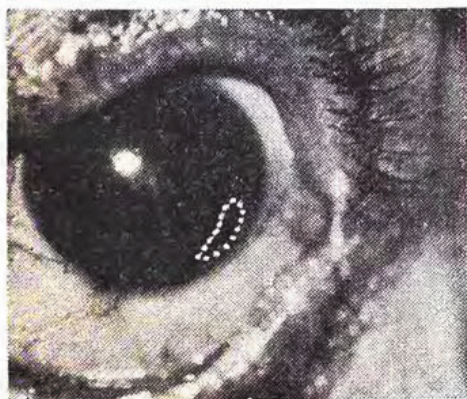


Fig. 3 — Doente J.M. — Ulcus rodens pequeno, no quadrante inferior interno de OE.

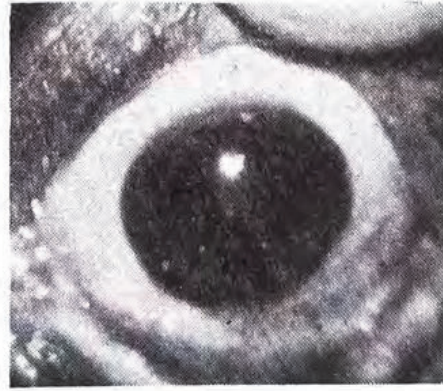
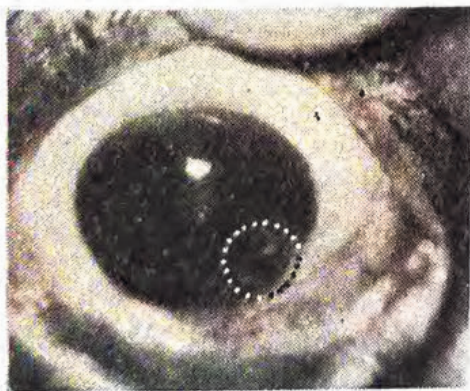


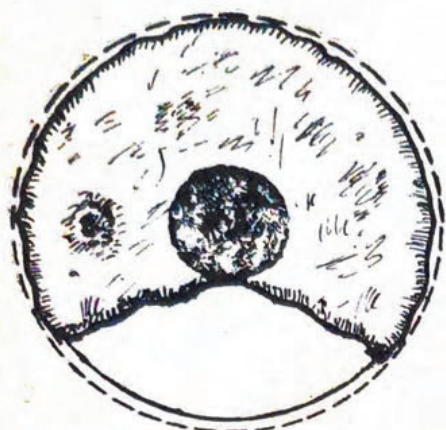
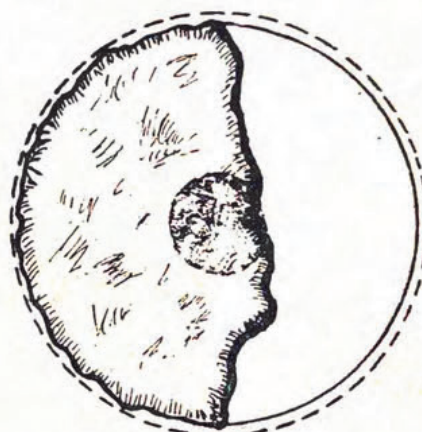
Fig. 4 — Doente J.M. — Resultado duradouro de uma ceratoplastia lamelar (trepano de 4 mms.).

bionmicroscópicos de *ulcus rodens*. Há 1 mês a ulceração existia, rebelde à terapêutica habitual e variada. Diferentemente do 1.º caso, que exigiu uma ceratoplastia lamelar total, este foi resolvido com o trepano de 4 mm., que abrangeu toda a lesão, poupando a área pupilar. Foi feito enxerto lamelar. A anatomo-patologia confirmou o diagnóstico (fig. 5) — A contenção foi feita por meio de fios cruzados. Retirada dos pontos com 5 dias. Resultado ótimo. Operado há 10 meses, estando hoje em perfeitas condições.

3.º caso — M. R., do sexo feminino, de 35 anos de idade, apresentava internamente uma úlcera marginal, abrangendo aproximadamente $\frac{1}{5}$ da superfície e $\frac{1}{3}$ do perímetro da cornea de OE. A lâmpada de fenda, via-se a borda invasora típica, o leito da úlcera vascularizado, e, note-se bem, comprometimento límbico com aspecto granuloso. As pesquisas no sentido focal e tuberculoso foram negativas. As reações serológicas para sífilis foram fortemente positivas. Apesar da terapêutica, o processo caminhava inexorável, com fortes dores. Sem interromper a terapêutica específica (penicilina), deliberamos uma ceratoplastia lamelar, que foi feita em ótimas condições, removendo-se integralmente a zona acometida, inclusive pequena porção de conjuntiva e episclera envolvida no processo: — a contenção do enxerto se fez com 2 pontos límbicos e recobrimento conjuntival interno. O post-operatório foi tumultuoso, apesar da penicilina constante (agora associada ao bismuto), CORTONE e PHENERGAN. As dores não cederam (como é a regra): — ao contrário, intensificaram-se. A lâmina enxertada turvou-se e entrou em necrose, ao mesmo tempo em que se via a progressão em superfície da úlcera, já agora abrangendo quase toda a cornea. Tentamos então, novamente, a ceratoplastia lamelar, agora total: — o ato cirúrgico correu bem, mas o post-operatório foi ainda penoso. Necrose do enxerto, e já agora a proteção do globo se fazendo por um recobrimento conjuntival expon-tâneo, que salvou o olho, permitindo talvez no futuro uma ceratoplastia penetrante temerária.

Melhor que as fotografias, cuja reprodução sempre as desmerece, incluimos a fig. 6, onde esquematicamente se vê a extensão dos 3 casos, e a conduta cirúrgica adotada.

Conclusão — Tivemos um caso infeliz, mas 2 outros tiveram cura completa e duradoura. A ceratoplastia lamelar é uma operação benigna, e estamos certos que é ela a arma primordial (não infalível) hoje ao nosso alcance, para combate à temível úlcera de MOOREN.

1^o caso2^o caso1^a oper.3^o caso2^a oper.

Esquema dos 3 casos de *u. rodens*.

— limbo.

— limites do *u. rodens*.

--- limites da ressecção lamelar.

As divergências no conceito histopatológico e a diferença manifesta na reação às medidas terapêuticas instituídas estão a sugerir que "*ulcus rodens*" seja um rótulo, a englobar processos de natureza diversa, tendo apenas em comum os caracteres clínicos da ulceração.

Conclusion — We had one unsuccessful case, but two others with complete and durable cure. The lamellar keratoplasty is a benign

operation and the best treatment known against the terrible Mooren's ulcer.

The divergence on histopathologic studies and the different reactions to different kind of treatment, make us to think "ulcus rodens" as a lable to unite many processes of distinct nature, having in common the clinic character of ulcerations.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE — Ulcus Rodens corneae — Ann. d'Ottal., 29:654,1900.
- BARRAQUER MONER — Estado actual de la histioterapia en Oftalmologia — Estudios e informaciones oftalmologicas — 1951.
- COPPEZ — Rodent ulcer with perforation of both corneas — Abst. Am. J. Ophth., 4:46,1921.
- DE BERARDINIS — L'ulcera rodente della cornea curata mediante la eteroplastia di tessuto corneale di coniglio — Ann. d'Ottal., 35:835,1906.
- DEJEAN e BOUDET — Recidives d'ulcus rodens sur des greffes de la cornée — Abst. Ann. d'Ocul., 186:83,1953.
- D'ERMO — La cura röntgenterapica dell'ulcus corneae rodens — Boll. d'Ocul., 29:718,1950.
- DUKE-ELDER — Text-Book of Ophthalmology — II:1929,1938.
- EVANS — A case of Mooren's ulcer — Trans. Ophth. Soc. U. Kingdom, 70:94,1950.
- FEINGOLD — Mooren's ulcer of the cornea — Am. J. Ophth., 4:161,1921.
- GIARDINI — Boll. d'Ocul., 31:193,1952.
- JOSEPH e OFFRET — Keratoplastie annulaire dans un cas d'ulcus rodens de la cornée — Abst. Ann. d'Ocul., 184:1042,1951.
- KLEEFED — in Traité d'Ophthalmologie de Bailliart e col. — IV:817,1939.
- LINN — Chronic serpiginous ulcer of the cornea (Mooren's ulcer) — Am. J. Ophth., 32:691,1949.
- MONFETTE — La greffe lamellaire de la cornée dans l'ulcère de Mooren — Abst. Excerpta Medica, 4:694,1950.
- MORAX — Pathologie oculaire, 1921.
- NIELSEN e OSTERBERG — Ulcus Rodens Mooren — Acta Ophth., 17:28,1939.
- PAUFIQUE — Les greffes de la cornée — 1948.
- SCROSSO — L'eteroplastia corneale nella cura dell'ulcus rodens della cornea — Archiv. di Ottalm., 14:307,1906.
- SOMMERS — Histology and histopathology of the eye — pág. 144, 1949.
- WOLFF — Pathology of the eye — pág. 11, 1945.

VISIO

Uma nova unidade de capacidade visual, destinada a medir o rendimento do trabalho humano

DR. NATALÍCIO LOPES DE FARIA

Presidente da Comissão de Prevenção da Cegueira
(Brasil) da Associação Pan Americana
de Oftalmologia.

Devemos, antes de tudo, estabelecer o biotipo de rendimento de trabalho do indivíduo, tendo em vista o seu estado geral de saúde, desenvolvimento físico, faculdades intelectuais, estado emocional, acuidades visual e auditiva. A soma de coeficientes de cada uma dessas condições dará o biotipo de rendimento de trabalho.

Mas quem diz coeficiente subentende a medida. Somente medindo, podemos limitar os fenômenos que antes se processam de maneira contínua e escapam ao nosso estudo particularizado. Se a medida se impõe como instrumento necessário aos nossos trabalhos, ela deve ser sobretudo concreta e não abstrata: que, uma vez mencionada, lembre imediatamente o rendimento de trabalho do indivíduo, motivando comparações e deduções rápidas da sua capacidade funcional no meio em que vive.

Assim, medidas práticas devem ser criadas para exprimirem os coeficientes das condições acima mencionadas, e de cuja soma resulta o biotipo do rendimento de trabalho do indivíduo.

No tocante ao aparelho da visão, propomos uma nova unidade de capacidade visual, destinada a medir o rendimento de trabalho do indivíduo e determinar um coeficiente. A esta unidade damos o nome de *VISIO*, e assim o definimos: *VISIO* é a unidade que exprime a capacidade visual suficiente ao bom rendimento de trabalho. Ela corresponde, na escala optométrica de SNELLEN, a acuidade visual de

4/10 ou mais, em pelo menos um dos olhos, com ou sem correção. Damos o coeficiente 1 às pessoas que apresentam a capacidade visual equivalente a unidade *VISIO*.

Damos o coeficiente 2 a quem apresenta metade da capacidade visual expressa pela unidade *VISIO*, e cuja acuidade visual na escala optométrica de *SNELLEN* não atinge a 4/10 em cada olho isoladamente, e vai de menos de 4/10 até 1/10, em pelo menos um dos olhos, com ou sem correção.

Damos o coeficiente 3 a quem apresenta 1/3 da capacidade visual expressa pela unidade *VISIO*, e cuja acuidade visual na escala de *SNELLEN* não atinge 1/10 em cada olho isoladamente, e vai de menos de 1/10 até 1/2 décimo ou seja 5/100 ou 1/20, em pelo menos um dos olhos, com ou sem correção.

A concepção da unidade *VISIO* destinada a medir o rendimento de trabalho do indivíduo pode ser aplicada a tôdas as atividades, determinando novos estudos no critério adotado na infortunística, aposentadoria e ingresso no serviço público. Muitas vêzes, em virtude de condições orgânicas irremovíveis, o indivíduo é obrigado a mudar de atividade para alcançar o melhor rendimento de trabalho. Além disso, por uma rápida visiometria, podemos na clínica diária, concluir imediatamente o rendimento de trabalho dos nossos doentes e modificá-lo ou não de acôrdo com o estado mórbido do seu aparelho visual.

O que é importante é que não fiquemos na abstração, dizendo que eles têm décimos, centésimos ou vigésimos de visão, mas que o seu rendimento de trabalho é de 1/2, 1/3 ou menos em relação ao indivíduo normal.

Tive oportunidade de aplicar a nova unidade nas Escolas Públicas do Distrito Federal, e verifiquei desde logo a sua utilidade. A instrução de grupos numerosos de alunos na mesma classe, com as mais variadas condições orgânicas, criou a necessidade de novas diretrizes ao pensamento médico-pedagógico, capazes de eliminar o antagonismo atualmente reinante entre o aluno que não aprende, e o professor que se esforça.

Por meio do *VISIÔMETRO*, aparelho por nós idealizado, estabelecemos os coeficientes dos alunos distribuídos na classe. Os que apresentam o coeficiente 1 e 2 são instruídos na mesma classe; ocupando os do coeficiente 1 —, qualquer lugar na classe, enquanto os do coeficiente 2, são colocados aquém de 5 metros, mais próximos do quadro-negro. Os que apresentam o coeficiente 3 são instruídos em classes especiais, denominadas classes de amblíopes. Os que apresentam

acuidade visual abaixo dos do coeficiente 3 são afastados da escola e instruídos pelo método de BRAILLE.

Outras iniciativas de natureza higiênica ou de assistência médica e oftalmológica são estabelecidas com o objetivo de manter estacionário, ou melhorar a condição orgânica que determinou a baixa da visão.

VISIO — a new unit of visual sharpness, to be used to determine productivity

DR. NATALÍCIO LOPES DE FARIAS

President of the Brazilian Commission for the
Prevention of Blindness, in the Pan-American
Ophthalmology Association

First of all, one must establish the biotype of production capacity, considering the individual's general state of health, his physical development, his intellect, emotional state, visual and auditive strength. The sum of the coefficients of each of these conditions will represent the biotype of productivity.

However, the term "coefficient" leads to think of "measurement"; and only by measuring can we delineate the phenomena which go on continuously and thus escape our detailed study. If a measuring unit is necessary to our work, it must first of all be a concrete unit, not an abstract one; one which will immediately show up the production capacity of the individual, allowing for quick comparisons and deductions of his functional capacity within his surroundings.

Thus, practical measuring units must be created to express the coefficients of the above conditions. The sum of these presents the biotype of the individual production capacity.

As far as the visual apparatus is concerned, we propose a new unit of visual strength, destined to measure the individual capacity and to establish a coefficient. This new unit is to be called VISIO, defined as follows: VISIO is the unit that expresses the visual capacity necessary to satisfactory production. In the optometrical scale of SNELLEN, it corresponds to a visual sharpness of 4/10 or more, in at least one of the eyes, corrected or not. Coefficient 1 will be assigned to persons who have a visual capacity equivalent to the unit VISIO.

Coefficient 2 will be given to persons that present half the visual capacity expressed by the unit VISIO, and whose visual strength

does not reach, on the SNELLEN optometrical scale, $4/10$ in each eye separately, ranging instead from $4/10$ to $1/10$, in at least one of the eyes, corrected or not.

Coefficient 3 will be given to persons presenting $1/3$ of the visual capacity expressed by the unit VISIO, and whose visual capacity, on the SNELLEN scale, does not reach $1/10$, in each eye separately, ranging instead from $1/10$ up to $1/20$, in at least one of the the eyes, corrected or not.

The idea of the unit VISIO for measurement of individual productivity may be applied to all spheres of activity, thus determining new studies of the criteria to be adopted in legal and labor medicine as retirement and public service examinations. Often, due to organic conditions found irremovable, a person is forced to change his activity in order to assure the best production. Besides, this unit permit quick measuring, within our daily clinic, of the production capacity of our patients, their work to be changed or not in accordance with the state of their visual apparatus.

What is important is that we do not stagnate in abstract measurements stating that a certain patient has tenths, twentieths or hundredths of vision, but that, in comparison to the normal individual, his production capacity is $1/2$, $1/3$, or less.

I had an opportunity to try out this new unit in the public schools of the Federal District, and at once its usefulness became clear. The teaching of large groups of students, of the most varied organic conditions, in the same class-room, has already demonstrated to the medico-pedagogical mind, the need for new directives, capable of eliminating the antagonism at present reigning between the student who does not learn and the teacher who keeps trying.

With the help of the VISIOMETER, an apparatus we devised, we quickly establish the coefficients of the students in a class. Those with coefficients 1 and 2 will continue to be instructed in the same class, with N.º 1 seated anywhere in the room, while N.º 2 should be seated within 5 meters from the blackboard. Students presenting coefficient 3 are taught in special classes for amblyopics. Those students with visual sharpness below 3 are taken out of the public schools and instructed by means of the BRAILLE method.

Steps of a hygienic nature or for medical and ophthalmologic care are then set up in order to improve or at least maintain the organic conditions that determined poor sight.

ORGANIZAÇÃO DA BIBLIOTECA DA REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

EVALDO CAMPOS

Com a transferência da biblioteca da R.B.O. para a sede da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, passou ela a ser consultada pelos Membros desta última. Acharam muitos interessante o sistema de fichar os artigos, sugerindo que divulgássemos o nosso código, dada a sua simplicidade.

Começamos a catalogar os trabalhos de Oftalmologia há cerca de 15 anos, improvisando um método de classificação que nos deu o melhor dos resultados. Ao tomarmos conhecimento do sistema de classificação decimal, assustou-nos a sua complexidade, somente vencida após prática bastante dilatada e nem sempre fácil de conseguir pelos frequentadores de instituições que não disponham de um bibliotecário ou de pessoa que saiba manejá-la. Daí a vantagem do nosso fichário.

Dividimos inicial e arbitrariamente as publicações em 3 grupos:

- 1 — Revistas nacionais
- 1A — Revistas estrangeiras
- A1 — Livros, monografias e artigos isolados.

No 1º grupo, das Revistas nacionais, foram elas numeradas seguidamente por ordem de chegada, constando de uma ficha-guia. Assim, o n.º 1 corresponde ao “Brasil-Médico”, o n.º 2 ao “O Hospital”, o n.º 26 aos “Arquivos Brasileiros de Oftalmologia”, o n.º 37 à “Revista Brasileira de Oftalmologia”, etc.

No segundo grupo, das Revistas estrangeiras, são elas identificadas por um número, seguido de uma letra maiúscula, ainda pela antiguidade de entrada na biblioteca. Exemplos: 1 F — corresponde aos “Archives d’Ophthalmologie”, 1G — aos “Archives of Ophthalmology”,

12 — ao “Klinische Monatsblaetter fuer Augenheilkunde”, 210 — ao “British Journal of Ophthalmology”, etc.

Finalmente, o terceiro grupo é classificado por uma letra maiúscula seguida de um número, obedecendo à ordem em que são fichados os trabalhos. Exemplos: A — 1, A — 2, A — 150, A — 437, etc.

Cada exemplar de determinada revista dos 2 primeiros grupos que chega ao fichário é numerado seguindo a ordem natural dos números, a partir da data em que começaram a ser adquiridos. Exemplos: os Arch. of Ophth., colecionados desde 1941, já estão em 173, enquanto a Revista Brasileira de Oftalmologia, arquivada desde 1942, está em 52 e Opht. Ibero-Amer., está em 55, e assim por diante.

O fichário consta de fichas de cartolina sem pauta, contendo na primeira linha o nome da doença, medicamento, órgão ou outra qualquer indicação que possa servir para orientação nas futuras pesquisas bibliográficas. Nas linhas subsequentes, vêm os trabalhos arquivados. Em média, acham-se 18 trabalhos em cada ficha. Estes contêm o título em português, o nome do autor e a indicação onde se encontram nas estantes, pela notação anteriormente descrita. Exemplo. Desejando procurar artigos sobre corpos estranhos intraoculares, encontramos na ficha sob esta rubrica, entre outros, um que nos interessa. “Nosso procedimento para diagnóstico e localização dos...” — CASTILLO — 1Q:69,763 — Trata-se de um trabalho cujo autor é CASTILLO, publicado sob o título acima. Consultando a ficha-guia, sabemos que é uma Revista estrangeira, sendo 1Q correspondente aos “Archivos de la Sociedad Oftalmologica Hispano-Americana. O n.º 69 é o número de ordem da revista na parte correspondente aos Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. e 763 é a página.

Outro exemplo: Interessa-nos estudar o lenticone anterior. No fichário, encontramos na ficha encabeçada pela palavra *Lenticone*, entre outros, o artigo que desejamos: “... anterior” — PERET — 37:52, 109. Logo se vê que é uma revista nacional, sendo o n.º 37 correspondente à Revista Brasileira de Oftalmologia e 52 é a 52.ª da série, sendo 109 a página.

No fim de pouco tempo não mais é necessária a consulta da ficha-guia, sendo fácil guardar de memória os símbolos correspondentes às revistas.

Ainda podemos ter ao consultarmos o fichário “Câmara anterior — O ângulo da ...” — HILTON ROCHA — A-411, que pôde ser facilmente encontrado no setor de livros, monografias e artigos isolados.

Finalmente, se encontramos na ficha de "Condutores de veículos", "Estudo da visão dos..." — PEREIRA GOMES — A:337, 61, isto significa ser um trabalho publicado em um volume, ocupando o 337.º lugar na estante dos Livros, monografias, etc., e estando na página 61.

Há dois fichários. Um de autores nacionais, organizado alfabeticamente pelo último sobrenome, e outro de assuntos. Este começa com "Abcesso", "Acetilcolina", "Acidentes", "Ácidos", "Acinesia", etc., e assim por diante, até chegar às últimas fichas referentes a "Xeroderma", "Xerose", "Zona oftálmico" e "Zônula".

Conforme as necessidades, os artigos são fichados em uma ou mais fichas. Assim, um trabalho sobre "Tratamento das ceratites pela cortisona" pode ser encontrado nas fichas de "Ceratite" e de "Cortisona", afim de que seja possível a quem queira estudar as ceratites em geral ou a cortisona em oftalmologia, localizar os trabalhos desejados.

É, pois, esta a organização da biblioteca. Tem provado boa, pela acessibilidade a todos que a procuram. Maiores esclarecimentos poderão ser obtidos na Sede da Sociedade, no horário de 13 às 18, diariamente, ou nesta Revista.

ORGANISATION OF THE LIBRARY OF REVISTA BRAS. DE OFTAL.

Not suitable for abridgement. It must be read in the original.