

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

INDICE

	Págs. s/n.
Prof. Werther Duque Estrada (Fotografia) ...	
Le mécanisme de l'élevation de le tension dans le glaucome —	
H. Goldmann	5
La physiologie du champ visuelle —	
H. Goldmann	29
Tumores dermoide, lipoma e dermolipoma subcon- juntival —	
Wilson Guimarães	55
Considerações sobre o retinoblastoma —	
Rafael Sébas	63
Atrofias do nervo óptico —	
Luiz Eurico Ferreira	69
O glaucoma na literatura médica de 1954/55 —	
Pedro Moacyr de Aguiar	95
Sociedade Brasileira de Oftalmologia —	
Sessão de novembro	125
• Sessão extraordinária para eleição da Diretoria	126
Sessões extraordinárias realizadas em 29 de dezembro de 1955, 13/I/56 e 20/I/56 ..	127

VÁRIAS

IX Congresso Brasileiro de Oftalmologia	129
V Congresso Pan Americano de Oftalmologia	129

LIVROS NOVOS

Rádio-diagnóstico en Ophtalmologie — Edward Hart- mann-Evelyn Giles	131
Ora Serrata Retinae — Werther Duque Estrada	132
Incisões e suturas na operação de catarata — Werther Duque Estrada	132

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XV

N.º 1

Março de 1956

DIREÇÃO CIENTÍFICA

PROFESSORES:

Clovis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo Cesar Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Moacyr Alvaro

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais

Ivo Correia Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

ÍNDICE

PÁGS.

<i>Prof. Werther Duque Estrada.</i>	s/n.
<i>H. Goldmann: Le mécanisme de l'élevation de la tension dans le glaucome</i>	5
<i>H. Goldmann: Le physiologie du champ visuelle</i>	29
<i>Wilson Guimarães: Tumores dermoide, lipoma e dermolipoma subconjuntival</i>	55
<i>Rafael Sébas: Considerações sobre o retinoblastoma</i>	63
<i>Luiz Eurico Ferreira: Atrofias do nervo óptico</i>	69
<i>Pedro Moacyr de Aguiar: O glaucoma na literatura de 1954/55</i>	95
SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA	
Sessão de novembro	125
Sessão extraordinária para eleição da Diretoria	126
Sessões extraordinárias realizadas em 29/XII/55, 13/I/56 e 20/I/56	127
VÁRIAS	
IX Congresso Brasileiro de Oftalmologia	129
V Congresso Pan Americano de Oftalmologia	129
LIVROS NOVOS	
Rádio-diagnóstico en Ophtalmologie — <i>Edward Hartmann-Evelyn Giles</i>	131
Ora Serrata Retinae — <i>Werther Duque Estrada</i>	132
Incisões e suturas na operação de catarata — <i>Werther Duque Estrada</i>	132

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÊ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — RAUL SOARES — RENATO P. MACHADO
RENATO DE TOLEDO — RUY DA COSTA FERNANDES

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGÉ

ANO XV

MARÇO DE 1956

N.º 1

LE MECHANISME DE L'ÉLEVATION DE LA TENSION DANS LE GLAUCOME

PROF. H. GOLDMANN

Je vous ai entretenu hier de la gonioscopie et j'en suis arrivé à la conclusion que, dans une certaine forme de glaucome, que nous avons appelé glaucome "congestif", l'examen de l'angle irido-cornéen nous permettrait de faire des constatations caractéristiques, à savoir, la fermeture de l'angle par la racine de l'iris durant l'élévation de la tension intraoculaire. (L'angle se ferme peu avant le début de l'élévation de la tension et se reouvre peu avant la chute de la tension). Cependant nous avons conclu que la gonioscopie ne nous permettrait pas d'expliquer le mécanisme de l'élévation de la tension dans le glaucome, car dans bien des cas, on ne découvre aucune altération pathologique dans l'angle irido-cornéen. Nous avons en outre établi hier, qu'en fin de compte, les constatations gonioscopiques ne pouvaient fournir aucune explication quant à la valeur de la tension intraoculaire, car cette tension représente une quantité définie. Comme toute autre pression, la tension oculaire s'exprime par des chiffres, en millimètres Hg ou en centimètres d'eau. Ni des données comme les synéchies de l'angle irido-cornéen ou la congestion, ni des mots comme hyperexcitabilité neuro-vasculaire ne peuvent expliquer pourquoi la pression oculaire a telle ou telle valeur définie, comme par exemple 42 millimètres. Il nous faut des chiffres pour expliquer cette tension, et ces chiffres pourraient alors être l'expression de l'importance de ces synéchies ou du processus neuro-vas-

Conferência pronunciada na Soc. Bras. de Oft. em março de 1953.

culaires. Examinons donc, comment il est possible d'obtenir ces chiffres en partant de fait objectivement constatables, donc certains. Un courant liquidien s'écoule constamment à travers la chambre antérieure; il prend sa source dans la chambre postérieure et aboutit dans l'angle irido-cornéen et le canal de SCHLEMM. La découverte des veines aqueuses a apporté la meilleure preuve de l'existence de ce courant. ASCHER est le premier, qui les a vues. En examinant attentivement la couche épisclérale, à quelque distance du limbe, on découvre de petits vaisseaux, à l'intérieur desquels coulent parallèlement un filet de liquide cristallin et un filet de sang. Si l'on suit ces vaisseaux en remontant le courant, on parvient, dans un grand nombre de cas, à des vaisseaux ne contenant que du liquide cristallin. Ces vaisseaux plongent alors dans la profondeur, à environ 2 à 3 millimètres du limbe. En injectant de la fluorescéine dans le système circulatoire, on constate que la fluorescence n'apparaît que dans les vaisseaux contenant de sang et pas du tout dans les vaisseaux

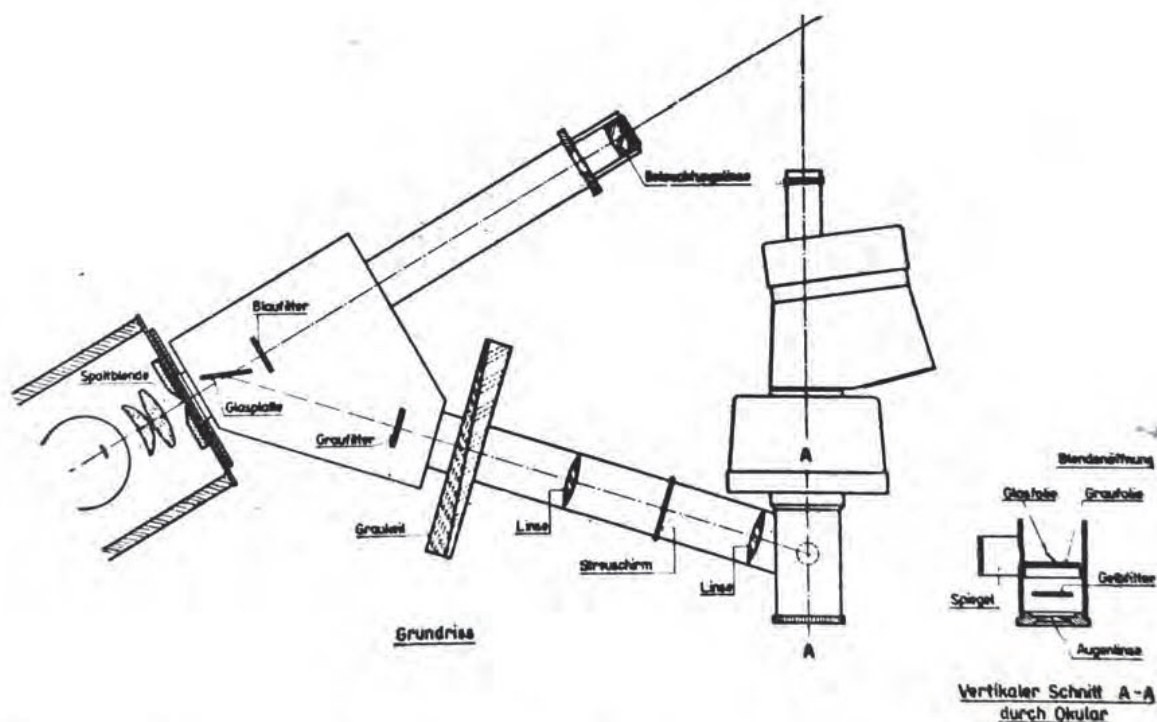


Fig. 1 — Fluoromètre (dernier modèle): une partie de la lumière de la lampe à fente est déviée par une plaque de verre. Après passage d'un coin gris une image de la fente est projetée par une lentille sur une plaque translucide. Cette image illumine un film de verre qui couvre la moitié inférieure du diaphragme de l'oculaire du microscope. Le coin gris permet de varier quantitativement cette illumination. La lumière qui entre l'oeil du patient passe par un filtre bleu. S'il y a fluorescence dans la chambre antérieure on voit la bande fluorescente dans la moitié supérieure du champ du microscope et peut la comparer avec la lumière variable de la moitié inférieure. L'égalité de couleur est réalisée par un filtre jaune devant l'oeil de l'observateur.

contenant le liquide cristallin. Si l'on injecte de l'encre de Chine dans la chambre antérieure, l'encre apparaît dans ces vaisseaux clairs; en pressant sur la cornée, la vitesse du courant s'accélère dans ces vaisseaux. Si on les sectionne, ils régénèrent comme les autres petites veines. Quand un des ces vaisseaux a été obturé, on constate que des vaisseaux sanguins collatéraux se transforment alors en veines aqueuses. Dans l'hyperhémie conjonctivale ces vaisseaux particuliers deviennent peu visibles. Les veines aqueuses sont observables dans le 95 % des yeux. On les trouve plus fréquemment du côté nasal, et durant des années, on peut les observer aux mêmes endroits. Le courant qui s'écoule dans ces vaisseaux obéit à une loi bien définie. Nommons P_a la pression d'écoulement, c'est-à-dire la différence entre la pression intra-oculaire et la pression dans les veines aqueuses. Nous désignerons par A , le volume/minute ou débit de l'humeur aqueuse s'écoulant par le canal de SCHLEMM dans les veines aqueuses. Ce débit est proportionnel à la pression d'écoulement, d'où la formule suivante: $R.A. = P_a \cdot R$ est un facteur de proportionnalité représentant la résistance du système d'écoulement. Cette formule est à prime abord seulement valable pour le système d'élimination du canal de SCHLEMM. Mais si A désigne la quantité totale de liquide qui s'écoule à travers l'oeil à la minute, la formule que nous avons énoncée plus haut contient alors tous les facteurs déterminant la valeur de la tension intraoculaire. Maintenant que la formule est établie, nous devons nous demander, si à part le canal de SCHLEMM et les veines aqueuses, il existe d'autres voies d'écoulement dont l'importance ne pourrait être négligée. Les données expérimentales d'une part, et l'observation clinique d'autre part, nous montrent, qu'à travers le nerf optique ou la rétine, il ne se produit aucun écoulement appréciables. Pour cette raison, l'hypertension intra-crânienne et la stase papillaire ne provoquent pas d'augmentation de la tension intra-oculaire. Au contraire, elle serait même, selon RUMIANZEWA, en moyenne diminuée. A part cela, aucune constatation précise ne permet de conclure que du liquide quitte l'espace vitréen en quantité appréciable. Bien des auteurs, parmi lesquels BENHAM, DUKE-ELDER, HODGSON, ainsi que KINSEY et GRANT ont démontré que la pression osmotique dans la chambre antérieure est légèrement plus élevée que dans le sang. Il en résulte que du liquide peut pénétrer dans la chambre antérieure sous l'effet de l'osmose, mais non en sortir.

D'après des chiffres fournis par KINSEY, GRANT et COGAN, de même que CAGIANUT et ses collaborateurs sur l'élimination de l'eau lourde de la chambre antérieure, il était possible de calculer la quantité de liquide qui s'écoule de la chambre antérieure par minute, pour une différence de pression osmotique de 100 mm Hg. Cette quantité est inférieure à 10 gamma par minute. Nous pouvons donc conclure, qu'à part l'écoulement par le canal de SCHLEMM et les veines aqueuses, les autres voies d'écoulement ont une importance si minime qu'on peut facilement les laisser de côté. Cette considération n'est toutefois valable que si la configuration anatomique de la chambre antérieure reste normale. Considérons à nouveau la formule énoncée plus haut et transcrivons-la de façon à y faire apparaître la tension intraoculaire. Nous aurons alors :

$$T - P_v = R.A ; T = R.A - P_v$$

$$T - P_v = \text{pression d'écoulement de l'humeur aqueuse} = \\ = P_a$$

T est la tension et P_v la pression dans les veines aqueuses.

Cette formule nous montre donc que la tension dépend :

1. de la pression dans les veines épisclérales ;
2. de la résistance dans le système d'écoulement ;
3. du débit liquidien.

Pour résoudre cette équation il nous faut donc maintenant mesurer ces différentes valeurs. La mesure de tension oculaire est, malgré quelques erreurs, relativement facile. Il nous faudra donc déterminer les inconnus P_v et A, ou A et R, ou encore P_v et R. Nous avons choisi pour nos recherches de déterminer P_v et $A.P_v$, qui correspond donc à la pression dans les veines aqueuses peut se mesurer assez facilement, par plusieurs méthodes. La première est celle de SEIDEL. Cet auteur a préconisé l'emploi d'une petite pelote en substance transparente (fine membrane de caoutchouc ou de baudruche). Cette pelote est remplie de liquide puis appliquée sur le vaisseau dont on veut mesurer la pression. Le vaisseau est vu par grossissement à travers la membrane. La pelote est en communication avec un manomètre à eau, et la pression à l'intérieur de la pelote est augmentée jusqu'à ce que le vaisseau s'effondre. Cette méthode a été utilisée par LÖHLEIN, WEIGELIN et LINNÉR. Nous avons nous-mêmes utilisé une pelote faite avec une vessie de souris. Elle a

l'avantage d'être extrêmement petite. Le malade à examiner est placé devant la lampe à fente et la pelote est appliquée sur le vaisseau dont on veut mesurer la pression. On note alors la pression nécessaire pour arrêter tout juste le courant en aval de l'endroit où la pelote est appliquée. (Fig. 6) Une autre méthode que nous avons également utilisée, consiste à appliquer sur le vaisseau à examiner une balance de torsion. L'avantage de cette méthode est qu'il n'est même pas nécessaire d'anesthésier l'oeil du patient.

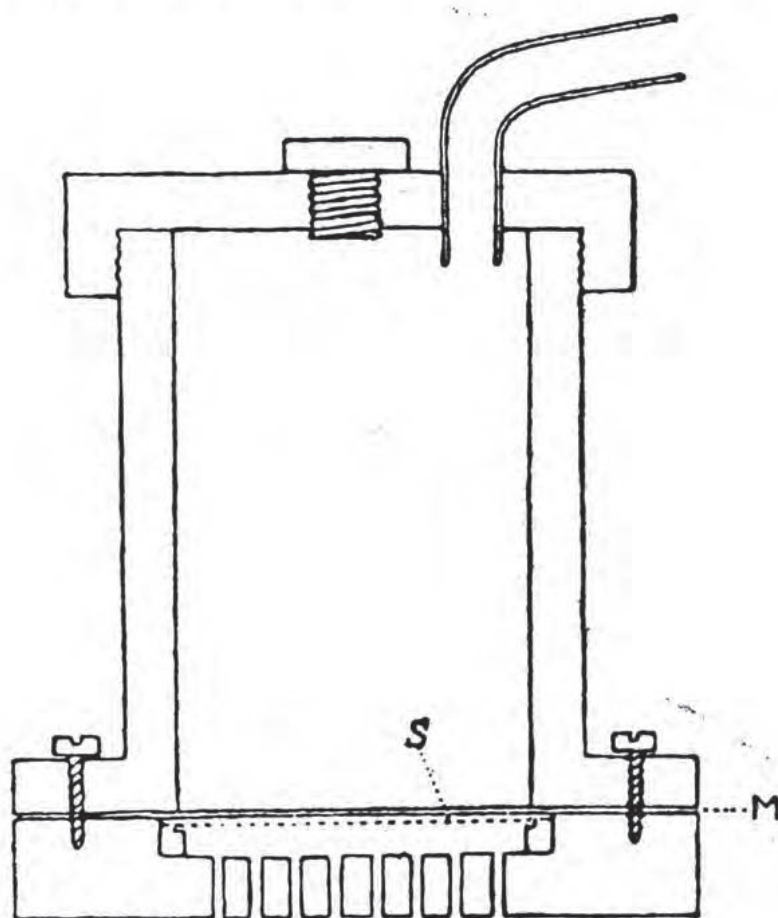


Fig. 2 — Ultrafiltre: M = membrane de cellophane, S = tamis de métal doré.

Les valeurs obtenues par ces différentes méthodes sont concordantes. En chiffre rond, on peut dire que la pression dans veines aqueuses épisclérales est de 10 mm Hg. Elle correspond à peu près à la pression dans les vaisseaux conjonctivaux et le système veineux épiscléral. Mais elle ne correspond pas, par contre, à la pression existant dans les veines ciliaires, à l'endroit où ces veines sortent de la sclérotique. La pression dans les veines aqueuses n'est pas la même en position assise et en décubitus horizontal. Dans le dé-

cubitus horizontal elle est environ 1 mm Hg plus élevée qu'en position assise, comme LINNÉR, RICKENBACH et WERNER l'ont démontré. LÖHLEIN et WEIGELIN ont montré qu'il existait, chez les sujets normaux, une relation positive entre la hauteur de la tension intraoculaire et la pression dans les veines aqueuses. Chez nous en Suisse, ainsi qu'en Suède la tension moyenne normale est de 17 mm Hg, alors la pression d'écoulement normale est de 7 mm Hg. Récemment, ASHTON a prouvé, grâce à de belles préparations, que dans un certain nombre de cas, les veines aqueuses étaient directement en communication avec le canal de SCHLEMM. Nous pouvons donc en conclure, que la pression mesurée dans les veines aqueuses, à l'endroit où elles sortent de la sclérotique est, dans bien des cas, égale à la pression régnant dans le canal de SCHLEMM. Si l'on détermine la différence de pression qu'il y a entre ce point et l'endroit où la veine aqueuse s'anastomose avec une veine sanguine plus grande, les valeurs les plus grandes de cette différence de pression nous indiquent, statistiquement, de combien la pression est plus élevée dans le canal de SCHLEMM que dans les veines aqueuses. Cette différence correspond à peu près à 1 1/5 mm.

Pour mesurer le volume minute d'humeur aqueuse qui quitte la chambre antérieure, nous sommes partis du principe que cette humeur aqueuse s'écoule à travers le canal de SCHLEMM sans subir de modifications. Donc, si une substance pénètre dans la chambre antérieure par diffusion ou sécrétion, le courant liquidien emportera une partie de cette substance hors de la chambre antérieure. Avec un peu de mathématique, il est alors possible de calculer chez l'homme, le volume/minute qui s'écoule de la chambre antérieure. Il suffit d'injecter une substance dans le courant sanguin et de mesurer la variation de sa concentration respectivement dans le sang et dans l'humeur aqueuse. Il est évident qu'il ne faut pas ponctionner la chambre antérieure. La fluoresceïne peut être considérée comme la substance presque idéale pour cet examen. La mesure se fait au moyen d'un fluoromètre spécialement adapté pour la lampe à fente. Il permet une mesure continue de la concentration de la fluoresceïne dans la chambre antérieure.

Des prises de sang répétées au cours de l'examen permettent également de suivre la variation de la concentration de la fluoresceïne dans le sang. Cette détermination présente cependant une difficulté. En effet, dans le sang, la fluoresceïne se trouve sous deux formes :

à l'état libre et liée aux protéines sanguines. Comme ces protéines ne pénètrent pas dans la chambre antérieure, il faut donc mesurer que la concentration de la fraction libre. Pour ce faire, nous avons procédé comme suit: le sang, sitôt prélevé, est ultrafiltré à la température du corps, au moyens d'un micro-ultrafiltre spécial et sous une pression d'azote de 8 atmosphères, à un pH de 7,4, pendant 5 minutes. La fraction de fluoresceine liée aux protéines est ainsi éliminée.

La mesure de la concentration de la fluoresceine dans le sang et dans la chambre antérieure nous donne alors des courbes reproduits dans la fig. 3.

Elles permettent de calculer le débit en %, c'est-à-dire la quantité d'humeur aqueuse exprimée en pourcent du volume de la chambre antérieure, qui sort de celle-ci par minute. Pour connaître le débit réel, en millimètres-cube, il nous faut connaître aussi le volume du contenu de la chambre antérieure. Cette détermination se fait au moyen d'une méthode que nous avons mis au point. On photographie l'image de section de la chambre antérieure à la lampe à fente. Nous avons pour cela construit un appareil spécial. Les données géométriques nous permettent ensuite de corriger cette image pour en obtenir la section exacte. Puis, d'après cette section, on détermine par intégration graphique, le volume du corps de rotation représentant la chambre antérieure.

Le volume de la chambre antérieure et le débit en % étant connus, il est facile de calculer le débit réel. Chez un sujet normal, ce débit est en moyenne de $2,2 \text{ mm}^3$. Toujours chez le sujet normal, le débit est en rapport avec le volume de la chambre antérieure, c'est-à-dire que le volume/minute est plus grand dans les cas où la chambre antérieure est grande que dans les cas où la chambre antérieure est petite. Cette méthode permet en outre de déterminer la valeur de la perméabilité du segment antérieur de l'œil pour la fluoresceine et nous donne aussi des valeurs approximatives sur la perméabilité de l'iris.

Revenons maintenant à notre équation du début. Connaissant la pression d'écoulement et le débit, on peut calculer la résistance. Si l'on exprime la pression d'écoulement en mm Hg et le volume/minute en $\text{mm}^3/\text{minute}$, nous trouvons, comme coefficient de résistance, la valeur de 3 en chiffre rond. Avec l'âge, ce coefficient de résistance

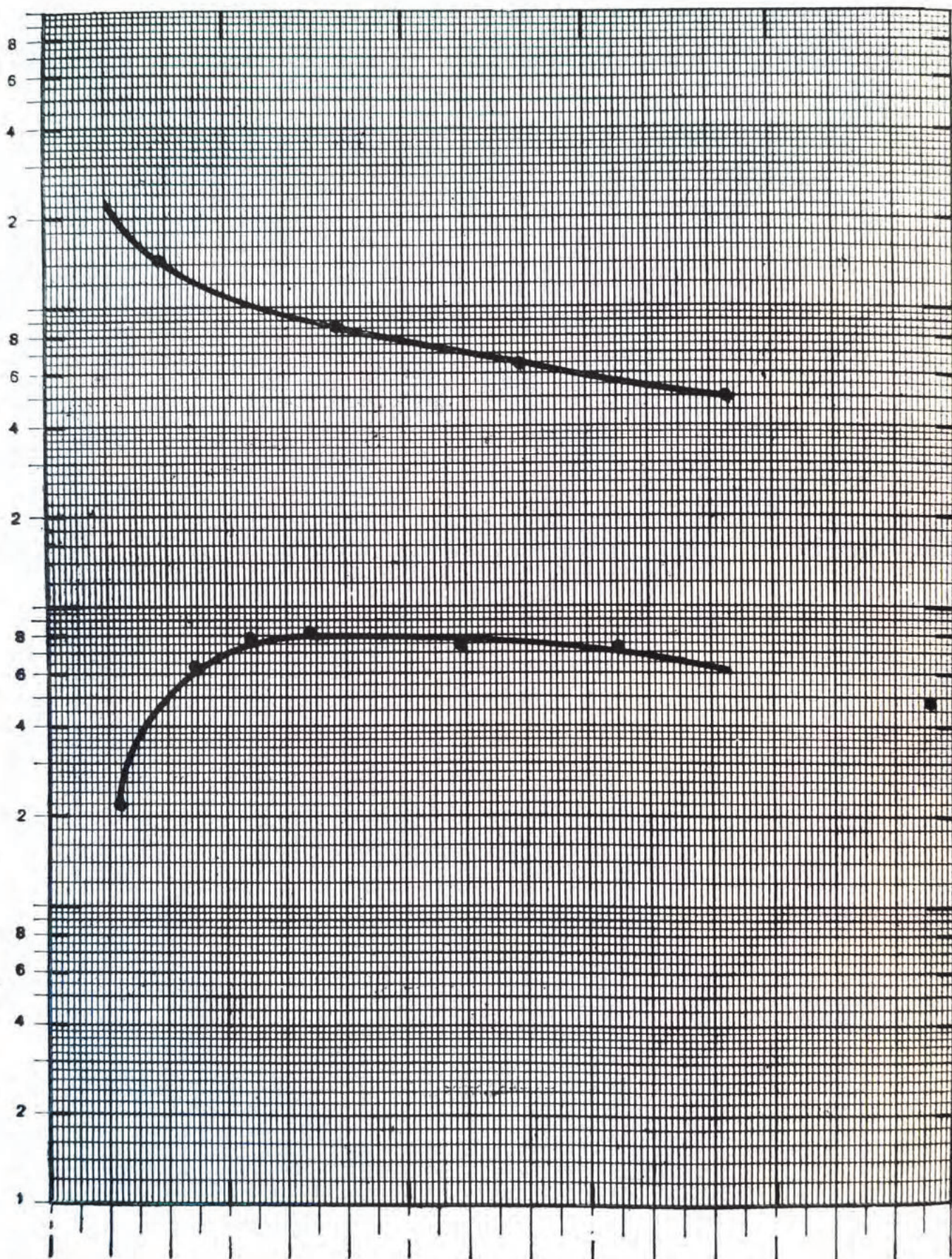


Fig. 3 — Courbes de la concentration de la fluoresceine libre dans le sang et dans la chambre antérieure.

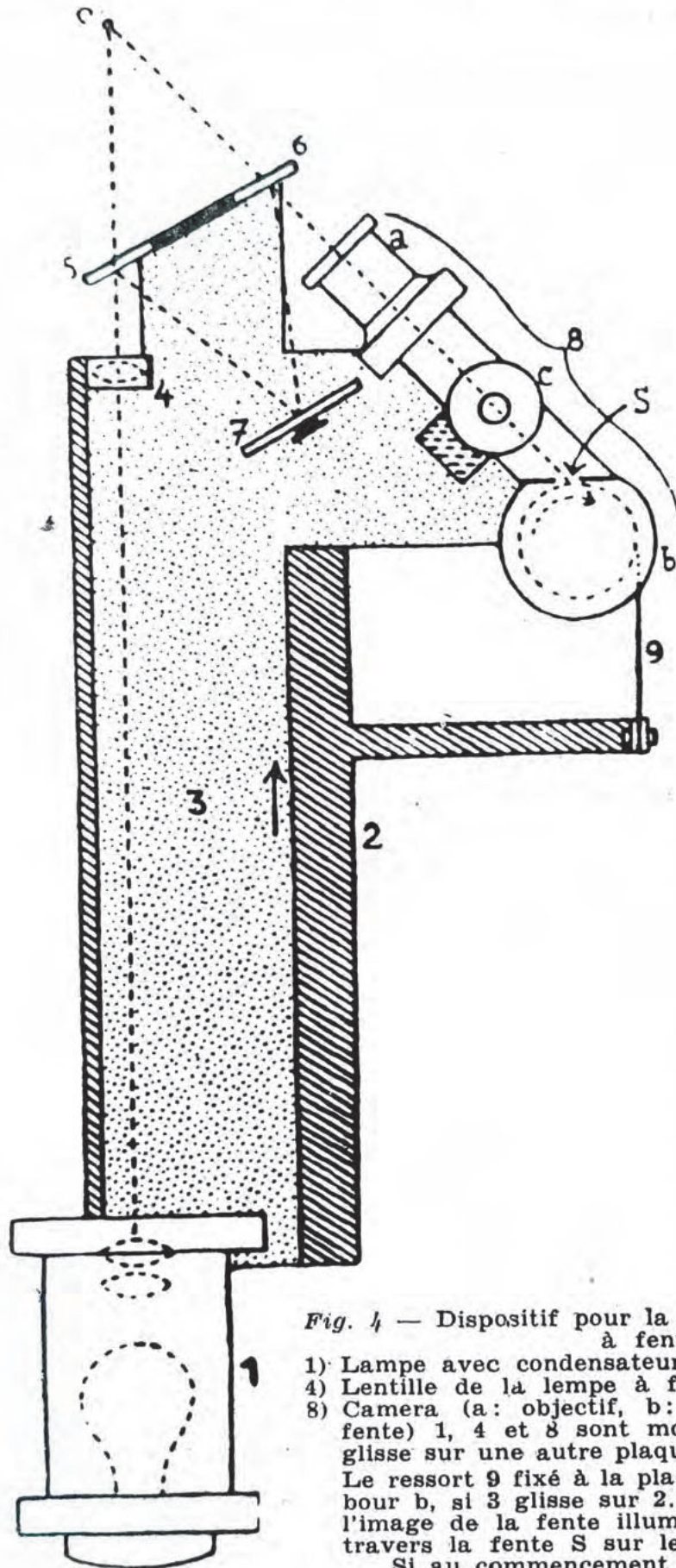


Fig. 4 — Dispositif pour la photographie à la lampe à fente:

- 1) Lampe avec condensateur et fente.
 - 4) Lentille de la lampe à fente.
 - 8) Camera (a: objectif, b: tambour avec film, S: fente) 1, 4 et 8 sont monté sur la plaque 3 qui glisse sur une autre plaque 2 dans la direction →. Le ressort 9 fixé à la plaque fait tourner le tambour b, si 3 glisse sur 2. Le point c où se trouve l'image de la fente illuminée se peint toujours à travers la fente S sur le film du tambour b.
- Si au commencement de l'exposition, la cornée d'un oeil se trouve à c et 3 glisse en avant sur 2, les parties focalisées sont successivement peint sur le film qui se trouve simultanément.

augmente un peu. En dessus de 60 ans il est environ de $4 \frac{1}{2}$ et en dessous de 40 ans, environ $2 \frac{1}{2}$.

GRANT a récemment préconisé une autre méthode pour calculer le volume/minute de l'oeil entier. Il mesure la quantité de liquide exprimée de l'oeil lorsqu'on provoque au moyen d'un tonomètre et

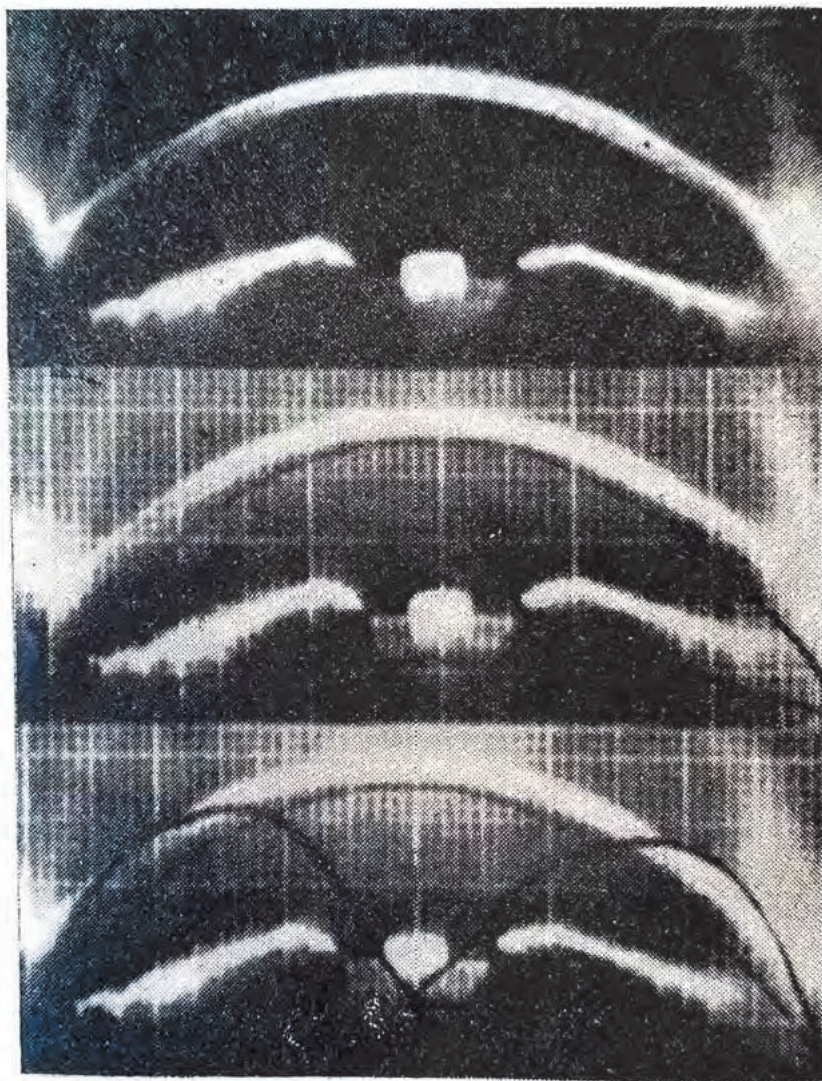


Fig. 5 — Coupe optique de la chambre antérieure.

durant quelques minutes une surpression mesurable. La méthode est plus simple que la nôtre, mais la marge d'erreur est plus grande. On obtient ainsi la quantité de liquide qui, pour chaque mm Hg de surpression, est exprimée de l'oeil à la minute. A partir de cette valeur et de la pression d'écoulement on peut calculer la résistance et le volume/minute.

GRANT trouve chez les normaux un débit moyen de $2,4 \text{ mm}^3/\text{min}$.

La concordance de ces résultats est une preuve de plus qu'il n'existe pratiquement pas d'autre voies d'élimination de l'humeur aqueuse que le système angulaire de la chambre antérieure, parce que notre méthode mesure le débit de la chambre antérieure seule, tandis que les chiffres de GRANT donnent le débit de l'oeil entier.

Avant de commenter les résultats de nos recherches, il est nécessaire de préciser quelques définitions concernant le glaucome primaire.

Le diagnostic différentiel entre glaucome aiguë et glaucome chronique est en général simple. Mais le diagnostic différentiel entre un glaucome chronique congestif et un glaucome chronique simple est souvent bien plus difficile. Bien des oculistes basent le diagnostic de glaucome chronique congestif sur les troubles subjectifs que ressent

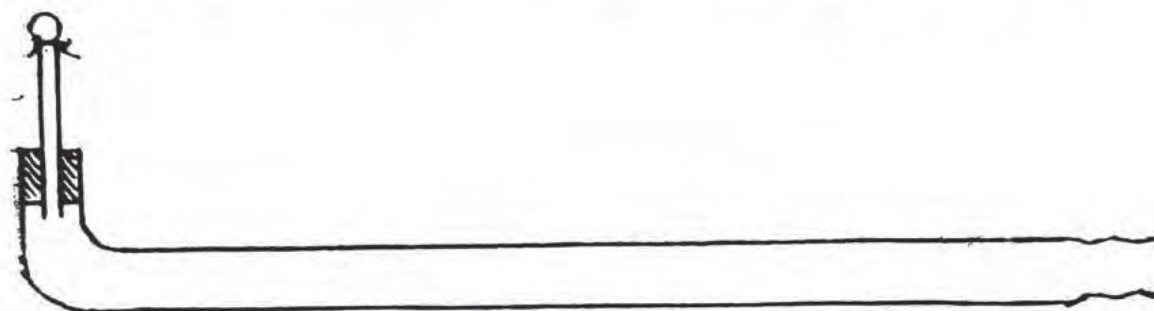


Fig. 6 — Pelote de vessie de souris pour mesurer la pression dans les veins aqueuses.

le malade: maux de tête, vision trouble, vision d'anneaux colorés, et sur des constatations objectives, comme la rougeur de l'oeil, l'œdème de la cornée. Mais la rougeur de l'oeil peut provenir de causes diverses, non spécifiques. De même l'œdème de la cornée ne se produit en général que dans les cas où la tension est très élevée. Afin de clarifier nos idées, nous employons une classification basée sur l'image gonioscopique, image qui, en général, est liée de près mais pas exactement à la présence ou non de manifestations congestives, comme je vous l'ai dit hier. Dans ce qui suit nous appellerons donc glaucome "simple", un glaucome primaire d'un oeil dont l'angle est ouvert durant l'élévation de la tension intraoculaire et glaucome "congestif" un glaucome primaire d'un oeil dont l'angle est fermé (c'est-à-dire monotone) dans les 3/4 au moins de sa circonférence durant l'élévation de la tension.

Je vous parlerai tout d'abord des glaucomes "simples". LÖHLEIN et WEIGELIN d'une part, RICKENBACH et WERNER d'autre part, ont

trouvé une pression plus basse dans les veines aqueuses chez les sujets atteints de glaucome primaire "simple" que chez les sujets normaux. Il en résulte que dans le glaucome primaire simple, la pression d'écoulement est souvent plus élevée, même si la tension intraoculaire est normale. Dans le canal de SCHLEMM, la pression n'est pas augmentée, mais plutôt plus basse que normalement. C'est donc entre le canal de SCHLEMM et la chambre antérieure que se fait la chute de la pression.

Dans cette forme de glaucome, les examens statistiques nous ont montré que le débit d'humeur aqueuse était diminué par rapport

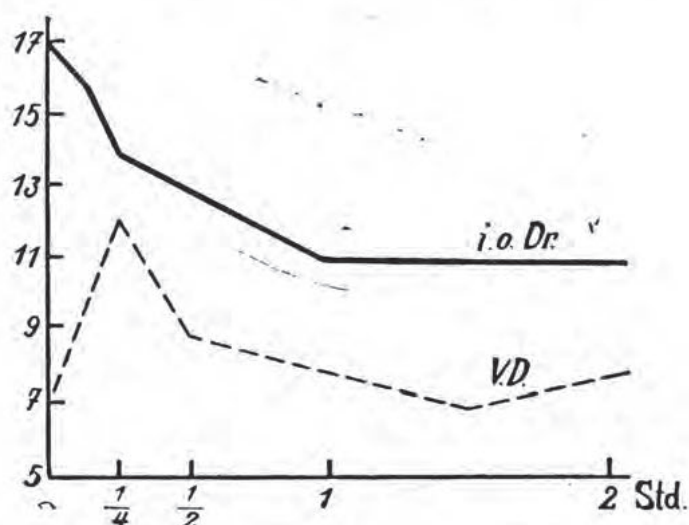


Fig. 7 — Changement de la pression dans les veines aqueuses pendant une chute médicamenteuse de la tension intraoculaire chez un glaucomateux.

à la normale. Par conséquent, la résistance à l'écoulement dans le système du canal de SCHLEMM est notablement augmentée. Elle est en moyenne de 18 à 20, alors que normalement elle est de 3. Comme la chute de la pression se situe entre la chambre antérieure, et le Canal de SCHLEMM, c'est donc dans le trabéculum cornéo-scléral que l'écoulement doit rencontrer une résistance.

Les recherches effectuées dans le glaucome "congestif" ont montré que la tension dans les veines épisclérales est normale. La pression d'écoulement est par contre élevée, et généralement, dans la plupart des cas, il existe une certaine élévation du volume/minute. Cependant cette élévation du débit n'est proportionnellement jamais aussi élevée que l'augmentation de la résistance. L'angle qui à la gonioscopie semble hermétiquement fermé n'est pas du tout imper-

méable pour l'humeur aqueuse mais présent seulement une élévation de résistance d'écoulement.

Dans le glaucome absolu, il existe généralement une diminution du débit, et une très forte augmentation de la résistance. Histologiquement on constate dans ces cas une atrophie du corps ciliaire, ce qui explique très bien la diminution du volume/minute.

Nous n'avons examiné qu'un nombre restreint de cas de glaucome secondaire, car la haute teneur en albumine de la chambre antérieure ne permet pas d'utiliser notre méthode. Nous avons, comme toujours, retrouvé une augmentation de la résistance à l'écoulement, et fréquemment une élévation moyenne du volume/minute. Je vous parlerai en détail de deux cas intéressants. Le premier concerne un enfant de 14 ans, atteint de l'image typique de glaucome recidivant avec cyclitis, décrit par POSNER et SCHLOSSMANN. La tension intraoculaire, était de 35. La pression dans les veines épisclérales 9 mm, le volume/minute de 2,5 mm³, l'angle irido-cornéen bien ouvert, tout cela ne présentait aucune particularité. Il n'existait donc qu'une augmentation de la résistance à l'écoulement. Après 14 jours, tout rentra dans l'ordre. Le deuxième cas, tout particulièrement intéressant, concerne un glaucome avec naevus flammeus de la face. L'image gonioscopique de l'oeil droit nous montre l'image que je vous ai projetée hier, à savoir, des volutes de vaisseaux dans la partie uvéale de l'angle irido-cornéen. On pouvait également observer une pulsation de l'iris. Le trabéculum scléral ne présentait aucune particularité. Le canal de SCHLEMM n'était pas rempli de sang. La conjonctive était légèrement épaissie, si bien que les veines aqueuses n'étaient pas visibles. Au travers de la conjonctive on apercevait quelques volutes formées de vaisseaux dilatés. La tension intraoculaire était de 45-50. La pression dans les veines conjonctivales était particulièrement basse. Le volume/minute avait une valeur normale, soit 2,7 mm³. Il n'existait donc dans cette forme spéciale du glaucome secondaire qu'une augmentation de la résistance à l'écoulement. Le siège de cette résistance n'a pas pu être déterminé. Au cours d'une intervention opératoire, nous avons profité, après injection rétrobulbaire, de mettre à nu les volutes de vaisseaux et d'y mesurer la tension. Elle était de 20 mm. Mais à ce moment, vraisemblablement à la suite de l'injection rétrobulbaire, la tension intraoculaire était tombée à 30 mm, si bien qu'il n'a pas été possible de deter-

miner, si à côté des angiomes épiscléreux, il existait d'autres facteurs influençant l'élévation de la résistance à l'écoulement.

WEEKERS a démontré dans un cas d'anevrisme artérioveineux du cou, que la seule augmentation de la pression veineuse peut déterminer une augmentation de la pression intraoculaire.

Si nous considérons l'ensemble de nos résultats, nous pouvons dire, que dans tous les glaucomes que nous avons examinés, il existe une augmentation de la résistance à l'écoulement. Dans le glaucome simple, la statistique nous le prouve, il existe en outre une légère diminution du débit de l'humeur aqueuse et dans le glaucome congestif, de même que dans quelques glaucome secondaire, une élévation moyenne de ce débit. Mais il est certainement très rare de constater une augmentation dépassant le double du débit normal. Il est même possible qu'une telle augmentation ne se produise jamais. Par contre, il existe une nette diminution du débit, en particulier dans le glaucome absolu. En comparant nos résultats avec ceux de GRANT, obtenus avec une toute autre méthode, on est étonné de constater combien ils sont concordants. Il n'y a de différence que sur un seul point: GRANT trouve dans les glaucomes avec un "narrow angle" seulement une augmentation de la résistance à l'écoulement. (*) Nous trouvons en plus, une élévation moyenne du débit. Ce point reste donc encore à éclaircir.

Nous avons pu, grâce à notre méthode, nous orienter également sur la façon dont agissent les miotiques. Dans le glaucome "simple", la pilocarpine provoque un abaissement de la résistance à l'écoulement. Dans le glaucome "congestif" le même phénomène est observé, mais en plus, la pilocarpine y provoque la normalisation du débit. Au début de son action, dans le glaucome "simple" la pilocarpine provoque au niveau des veines aqueuses, un phénomène que ASCHER est le premier à avoir décrit; les veines aqueuses sont mieux remplies d'humeur aqueuse. La pression dans ces vaisseaux, après application de pilocarpine ou de prostigmine, a été mesurée par LÖHLEIN. Il a trouvé que cette pression augmentait d'abord pour redevenir normale par la suite. La compréhension de ce phénomène est simple si l'on sait que ces miotiques abaissent la résistance dans le trabéculum cornéo-scléral. Le système d'écoulement entre la chambre

(*) Les notions "narrow angle glaucoma" et glaucome, "congestif" ne sont pas tout-à-fait identiques.

antérieure et les vaisseaux épiscléraux peut se diviser en deux segments, le long desquels se répartit la chute de la tension. Un segment entre la chambre antérieure et le canal de SCHLEMM, l'autre segment, entre le canal de SCHLEMM et les vaisseaux épiscléraux. Les pressions dans ces segments se comportent comme les résistances correspondantes. Si la résistance dans le trabéculum est élevée, la chute de la tension se produira en grande partie entre la chambre antérieure et le canal de SCHLEMM, le reste de la chute de la tension se produisant entre le canal de SCHLEMM et les vaisseaux épiscléraux. Mais si sous l'effet d'un miotique la résistance dans le trabéculum s'abaisse, sans que la tension intraoculaire soit encore influencée de façon appréciable, la chute de la pression sera moins grande entre la chambre antérieure et le canal de SCHLEMM, mais plus élevée entre le canal de SCHLEMM et les vaisseaux épiscléraux. Il en résulte, jusqu'à la normalisation de la tension intraoculaire, un écoulement accru d'humeur aqueuse dans les veines aqueuses.

L'effet du glaucosan est double: en diminuant le volume du sang dans les vaisseaux uvéaux, il provoque pendent et peu de temps après l'instillation, une baisse de la tension intraoculaire. Cet effet est ensuite suivi d'une inhibition de la sécrétion de plus ou moins longue durée.

L'étude des cas de glaucome après opérations antiglaucomateuses est très intéressante. Notre examen s'est d'abord porté sur les cas de glaucome ayant subi une cyclodialyse. On sait que cette intervention n'est efficace, comme je vous l'ai dit hier, que si la fente réunissant la chambre antérieure aux espaces suprachoroidiens reste ouverte. Nous avons choisi pour analyser ces cas de cyclodialyse, ceux où la tension oculaire était plus basse que la pression dans les veines épisclérales. On constate tout d'abord, après l'opération, une importante diminution du débit. Mais ce débit se normalise par la suite. Toutefois même une année après l'intervention, on peut encore mettre en évidence une nette diminution du débit. Dans les cas que nous avons examinés, la tension était si basse qu'on pouvait exclure un écoulement par le canal de SCHLEMM. L'écoulement du liquide ne pouvait donc se faire que par résorption dans les espaces suprachoroidiens. Cette résorption, comme nous le montre un calcul approximatif, est parfaitement possible. Ce sont dans les cas de cyclodialyse que nous avons pour la première fois observé *une inhibition de la sécrétion*. Elle y est particulièrement manifeste, mais n'est

toutefois nullement spécifique à cette opération. Dans ce même tableau on peut également voir un cas de glaucome secondaire, présentant une augmentation de la résistance à l'écoulement et une augmentation du débit. Dans un cas de sclérotomie antérieure, nous avons également constaté un stop de la sécrétion. Mais 14 jours après l'intervention il disparut et la tension intraoculaire s'éleva à nouveau. Le tableau nous montre enfin un patient ayant subi une iridectomie aux deux yeux, l'une remontant à quelques semaines, l'autre à plusieurs mois. On constate à l'oeil le plus récemment opéré, une inhibition de la sécrétion. Donc dans les cas de glaucome, une intervention antiglaucomateuse est souvent suivi d'une diminution de la sécrétion d'une plus ou moins longue durée. Elle persiste particulièrement longtemps après les cyclodialyses. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'effet opératoire proprement dit intervient et persiste. Dans le cas de la cyclodialyse, l'opération agit en faisant communiquer la chambre antérieure avec les espaces suprachoroidiens, l'iridectomie agit par tout ce qu'on peut imaginer, si l'on ne prend pas soin que cette opération agisse vraiment en tant qu'iridectomie. Pour garantir une iridectomie bien faite, c'est-à-dire, où l'on enlève rien de plus qu'un fragment d'iris jusqu'à la base, nous avons récemment adopté, pour ce faire, la méthode de PARKER. Elle consiste à ouvrir la chambre antérieure par une incision cornéenne pour éviter la formation d'une cicatrice filtrante et garantissant quand même une iridectomie absolument basale. L'image gonioscopique nous montre le mode d'action de cette intervention. Un fragment d'iris a été excisé jusqu'à la racine. Mais le plus souvent, en dehors du colobome opératoire, on constate que la racine de l'iris est accolée à la paroi postérieure de la cornée et forme une véritable soudure de KNIES. C'est pourquoi jusqu'à présent, nous avons toujours après cette intervention, constaté une résistance à l'écoulement plus élevée que normalement; un volume/minute normal et une tension intraoculaire au environ de 40 mm. Cette élévation de la résistance est toutefois moins grande qu'elle n'était avant l'intervention. Ainsi dans le glaucome "congestif", l'iridectomie agit, lorsqu'une éventuelle phase d'inhibition est passée, en diminuant la résistance à l'écoulement, sans toutefois la normaliser, par libération d'une partie de l'angle irido-cornéen. Elle ramène à des valeurs normales l'écoulement de l'humeur aqueuse. Mais très souvent l'opération qu'on a fait sous titre d'iridectomie n'est pas une iridectomie pure. Soit une cicatrice filtrante est formée,

TABLEAU II

N.º	Nom	Age	Œil	Temps après l'opération	Tension	P _v	P _a	Volume de la chambre antérieure	Volume minute
a) CYCLODIALYSE									
1	Fritz J.	43	O.S. O.S.	avant quinze jours après	33 6	9,5 9	23	190 80	1,5 0,16
2	Anna O.	35	O.D. O.D.	avant 4 semaines après	41 6	11 11	30	normal 160	normal 0,6
3	Anna O.	35	O.S. O.S.	avant 4 semaines après	40 7	12 15	28	normal 130	normal 0,5
4	Julia Z.	63	O.S. O.S.	avant 9 ½ mois après	37 7	8,5 10,3	28,5	137 85	1,5 0,7
5	Gottfr. M.	44	O.D.	après 4 ½ ans	5	7,7	—	125	1,0
6	» »	»	O.S.	» »	7	9	—	150	1,35
b) SCLÉROTOMIE ANTÉRIEURE									
7	August. B.	41	O.D.	avant 3 jours après	52 6,5	10 10	42	207 74	3,9 0,2
c) IRIDECTOMIE									
8	Bertha H.	61	O.D. O.S.	16 jours après 9 mois après	19 19	6,5 5,0	12,5 14	110 98	0,8 1,3

soit, par traction, des parties de l'angle, distantes de la place du colobome sont libérées.

L'iridencleisis ainsi que la trépanation diminuent la résistance à l'écoulement (GRANT, WEEKERS). La cyclodiathermie par contre, provoque une inhibition de la sécrétion de l'humeur aqueuse (WEEKERS).

Considérons maintenant, dans, l'ensemble que nous venons d'exposer, ce qui peut rendre service au clinicien.

Nous constatons tout d'abord que dans la majorité des cas de glaucome simple, le débit ne présente pas d'intérêt. Tout au plus est-il un peu plus bas que normalement. Nous pouvons donc dire que la résistance est dans ces cas pratiquement proportionnelle à la pression d'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette pression est mesurable: c'est la différence entre la tension intraoculaire et la pression dans les veines aqueuses. On peut mesurer avec suffisamment de précision la pression dans les veines aqueuses. Et si nous réussissons à mesurer avec assez d'exactitude la tension intraoculaire, nous disposerons alors d'un moyen extrêmement simple pour poser précocement le diagnostic de glaucome simple au débit. Il suffira que les gens se fassent contrôler régulièrement dès le début de leur presbyopie, car l'augmentation de la résistance ne semble se produire que lentement dans la plupart des cas et presque toujours après l'âge de 50 ans.

Dans le glaucome congestif, ROSENGREN a montré que l'apparition d'une chambre antérieure étroite précédait de longtemps l'élévation de la tension. En contrôlant donc régulièrement tous les cas où la chambre antérieure tend à devenir de moins profonde, on pourra également poser le diagnostic précoce de glaucome congestif, pour autant, évidemment, que l'oculiste soit consulté.

Il ressort également de ce que je vous ai dit plus haut, que le résultat d'une opération antiglaucomateuse ne pourra être apprécié que plusieurs semaines ou mêmes plusieurs mois après l'opération. Nous savons en effet, qu'après une telle intervention, il se produit souvent, indépendamment du mode d'action de l'opération, une diminution de la tension intraoculaire par inhibition de la sécrétion. Si cette diminution de la sécrétion est d'un côté avantageuse par l'hypotension qu'elle provoque, elle peut, d'un autre côté, compromettre le résultat d'une opération fistulisante, particulièrement dans les cas d'yeux atteints depuis longtemps de glaucome. Prenons pour exemple

la cyclodialyse. C'est un type d'opération fistulisante: si le débit d'humeur aqueuse est grand, l'équilibre sera maintenu par agrandissement de la surface de résorption, car l'écoulement, par unité de surface, dans les espaces suprachoroidiens ne sera guère modifié par une augmentation de la tension intraoculaire, puisque l'élévation tensionnelle s'accompagne parallèlement d'une élévation de la pression dans les vaisseaux choroidiens où se passe la résorption de l'humeur aqueuse. Si l'écoulement est faible, la fente suprachoroidienne se rétrécira, deviendra virtuelle et enfin se fermera complètement par organisation tissulaire. On peut admettre que cette fermeture est à même de se produire, aussi longtemps que la fente n'est pas entièrement tapissée, jusque dans la chambre antérieure, d'un revêtement endothélial. La diminution de la sécrétion est donc une des raisons pour lesquelles la fente de la cyclodialyse peut se fermer rapidement après l'intervention. Pour que les trépanations et les cicatrices filtrantes d'iridencleisis restent ouvertes, un écoulement suffisant de l'humeur aqueuse est nécessaire (MULLOCK HOWER). Comme je vous l'ai dit plus haut, les yeux souffrant depuis longtemps de glaucome, comme par exemple le glaucome absolu ou presque absolu, présentent toujours une diminution de la sécrétion. Une intervention fistulisante dans ces cas, provoque tout d'abord, presque toujours, une normalisation étonnamment bonne de la tension intraoculaire; mais au bout de quelques temps, la tension s'élève à nouveau, sans qu'une cicatrice filtrante se soit formée. L'explication est simple. L'opération, par inhibition de la sécrétion, a réduit encore le faible écoulement d'humeur aqueuse, de sorte que cet écoulement est devenu insuffisant à l'établissement d'une cicatrice filtrante. Quand la sécrétion se rétablit, bien qu'elle soit encore diminuée par rapport à la normale, la tension s'élève à nouveau à cause de la haute résistance à écoulement dans l'angle irido-cornéen.

D'un autre côté, il nous semble que la voie normale d'écoulement par le canal de SCHLEMM s'oblitére définitivement, si durant un certain temps elle cesse de fonctionner. Vous connaissez tous ces cas, où après opération de cataracte ou traumatisme, apparaissent à un oeil, dont la tension auparavant était normale, une cicatrice cystoïde filtrante. Nous avons observé quelques cas semblables, avec un angle irido-cornéen absolument normal, et chez lesquels, après fermeture de la fistule, est apparue une élévation extrêmement grave de la tension intraoculaire. La seule explication

possible est la suivant: la cicatrice filtrante, c'est-à-dire une nouvelle voie d'écoulement, provoque, par non-utilisation, l'oblitération de l'ancienne voie d'écoulement par le canal de SCHLEMM. Si l'on ferme par une opération la nouvelle voie d'écoulement, il se produit alors un glaucome aigu extrêmement grave. Il est importante en pratique de connaître ce fait.

L'iridectomie, quand elle est vraiment pure, n'agit dans les glaucomes où l'angle est fermé, que si elle produit une libération de l'angle irido-cornéen, et par là, une diminution de la résistance à l'écoulement. Cependant l'iridectomie, en enlevant qu'une portion de l'iris ne libère aussi qu'une partie de l'angle. Toutefois, il est étonnant de constater combien chaque intervention, et en particulier l'iridectomie, modifie dans le glaucome la configuration de l'angle. Alors qu'avant l'intervention, l'iris, qui n'était que plus ou moins appliqué à la cornée, présente souvent après l'intervention une véritable soudure de KNIES. D'autre part, la traction exercée sur l'iris au cours de opération peut provoquer une ouverture de l'angle à un endroit éloigné de l'iridectomie. Il n'est pas rare qu'une iridencleisis réussisse dans un glaucome "congestif" par le même mécanisme. Dans ces cas la tension se normalise sans qu'une cicatrice filtrante se développe. Seule la gonioscopie permet de mettre ces faits en évidence. Quant à la valeur de l'iridectomie dans le glaucome "congestif", nous pouvons dire que très souvent elle ne normalise pas la résistance à l'écoulement dans l'angle irido-cornéen, mais l'abaisse seulement. C'est pour cette raison que nous préférons une combinaison d'iridectomie et d'iridencleisis à une iridectomie pure.

Les résultats que je vous ai communiqués ici, concernent tous des cas particuliers. Ils sont obtenus avec des méthodes que en bien des points sont encore insuffisantes, d'une part, parce que la détermination du débit de l'humeur aqueuse prend trop de temps et d'autre part, parce que la mesure de la tension intraoculaire est encore inexacte. Ces méthodes toutefois, permettent déjà maintenant de se faire une idée de la façon variée dont jouent entre eux les différents facteurs occasionnant une tension oculaire déterminée. Elles montrent en outre, que les différentes hypothèses proposées pour expliquer l'élévation de la tension dans le glaucome primaire, contiennent toutes une part de vérité. Mais elles montrent aussi, combien il est souvent insuffisant, pour expliquer les manifestations de l'organisme, de ne les considérer que sous un seul point de vue.

LA PHYSIOLOGIE DU CHAMP VISUELLE

PROF. H. GOLDMANN

Pour tirer le meilleur parti d'une méthode d'examen il faut en posséder parfaitement les bases. Si la détermination de l'acuité visuelle nous renseigne sur l'état de la partie centrale de la rétine, la périmétrie doit nous permettre de tirer des conclusions sur le fonctionnement de la partie périphérique de la rétine. On a longtemps crû que la détermination du champ visuel était également une détermination de l'acuité visuelle de la périphérie. Ce n'est pourtant pas le cas. Nous mesurons des seuils d'excitation. Tant que l'adaptation à l'obscurité n'est pas parfaite et que le test n'apparaît pas sur un fond absolument obscur, nous ne faisons que mesurer des seuils différentiels. Nous ne traiterons tout d'abord que la périmétrie à la lumière blanche, dit perimetrie quantitative, car elle est plus facile à considérer dans son ensemble. Dans ce cas la périmétrie est la mesure des seuils différentiels des toutes les parties de la rétine pour un test incolore. Dans la manière de procéder, nous ne recherchons pas le seuil de discrimination d'un point déterminé de la rétine, mais au contraire, nous recherchons les points de la rétine que perçoivent tout juste un seuil de discrimination fixe et donné. En reliant par une ligne les points ayant le même seuil de discrimination nous obtenons les isoptères. La détermination de ces points peut se faire de trois manières différentes:

1. Le test est projeté à un endroit où il n'est sûrement pas perçu. Puis il est ramené vers l'intérieur du champ visuel jusqu'à ce qu'il soit vu.
2. Nous pouvons adopter le chemin inverse, à savoir: partir d'un point où le test est vu et le déplacer jusqu'à ce qu'il ne soit plus perçu. Et enfin:
3. Le test est projeté par intermittence et entre chaque projection il est déplacé jusqu'à ce qu'il soit vu.

Chacune de ces trois méthodes donne des résultats quelque peu différents. Lequel de ces résultats est-il vraiment le résultat juste? Doit-on vraiment se poser une telle question? Ne serait-il pas plutôt préférable de se demander quelle est la méthode la plus pratique? Et si, en définitive, cette dernière question nous semble la plus sensée, elle ne nous épargne en tout cas pas le devoir de rechercher plus loin et de se demander ce que nous faisons dans chaque cas, et, plus particulièrement, pourquoi ces trois méthodes nous donnent des résultats différents; car à première vue, cela ne signifie pas autre chose que, suivant la méthode employée, nous trouvons des valeurs différentes pour la sensibilité d'une même région de la rétine. Cette sensibilité est la plus grande avec la seconde méthode et la plus faible avec la troisième. De tels faits provoquent une certaine insécurité dans l'exploration du champ visuel et tout particulièrement dans la détermination des scotomes. En effet, si l'on projete un test sur une partie de la rétine où il est vu, et qu'on le dirige ensuite vers l'intérieur du scotome, en demandant le moment exact où il disparaît, on obtient un petit scotome. Ce scotome est nettement plus grand si l'on fait sortir le test du scotome lui-même. Quelles sont alors les vraies limites du scotome? Personne ne peut de prime abord y répondre. On sent un certain malaise et les malaises, en médecine comme partout ailleurs, sont conjurés en donnant au moins un nom à leur objet, de même que le primitif chasse les démons en invoquant leurs noms. Dans le cas que nous occupe, ce nom est "l'inertie rétinienne". Il y a des gens qui se satisfont d'un tel nom, mais en réalité, il n'explique rien et le mystère reste complet. Nous verrons toutefois plus loin que l'on peut se faire une image très satisfaisante de ce phénomène caractéristique à la périmétrie.

Avant de se consacrer à cette question, nous devons examiner un autre problème fondamental de la périmétrie. Quand on désire employer des méthodes d'examen quantitatives, il nous faut avant tout posséder un système de mesure que nous permet d'exprimer de combien un endroit de la rétine est plus sensible qu'un autre ou de combien la sensibilité d'un sujet diffère de celle d'un autre. Prenons un test de 1 mm² de surface, placé à 30 cm du sujet examiné. Si le test est vu par le sujet à 20° excentriquement par rapport au point de fixation lorsqu'il est deux fois plus clair que le fond, à 60° excentriquement lorsqu'il est 10 x plus clair et à 80° excentriquement lorsqu'il est 50 x plus clair que le fond, on peut dire que

le premier endroit de la rétine est 10 x plus sensible que le second et 50 x plus sensible que le troisième. Si par contre la brillance du test ne change pas, mais bien sa grandeur, peut on conclure qu'un endroit de la rétine est 100 x plus sensible qu'un autre si le premier perçoit un test de 1 mm², alors que le second ne perçoit qu'un test de 1 cm²? Mais une telle conclusion n'est évidemment pas permise. En effet, dès que la surface d'un test dépasse une certaine dimension, nous le voyons devenir plus grand, mais pas plus clair. L'augmentation de la luminance stimule toujours da-

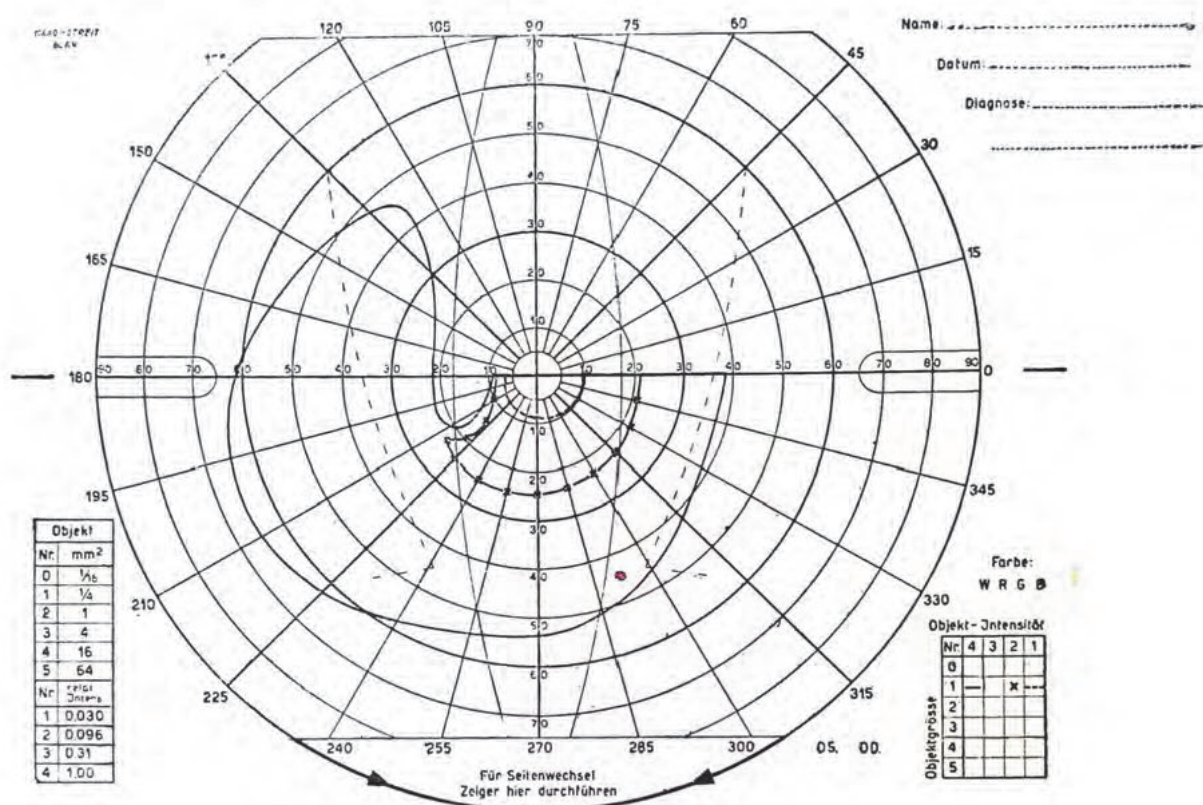


Fig. 1 — Voir texte.

vantage les *mêmes* éléments rétiniens. L'augmentation de la surface par contre, excite toujours de nouveaux éléments, et, suivant l'interaction de ces éléments, elle provoque une augmentation de l'excitation de chaque élément. Je dis, suivant l'interaction de ces éléments. Plus la surface irritée sera grande, plus les éléments rétiniens seront distants les uns des autres. Leur interaction sera en conséquence d'autant moins grande; de même que l'excitation d'un élément augmentera d'autant moins l'excitation d'un autre: la sommation spatiale de l'excitation sera d'autant moins grande. Donc, si nous voulons établir un rapport entre le pouvoir excitant des différents tests

d'un périmètre, nous devons connaître la valeur de l'effet de sommation. Nous constatons que cet effet de sommation n'est pas total pour les tests de petites dimensions, lorsque leurs surfaces augmentent. Effectivement, si nous prenons au périmètre un test dont la luminance est égale à 1 et que nous déterminons son isoptère, nous constatons que pour obtenir le même isoptère avec un test 4 x plus grand, il ne nous faut pas diminuer la luminance du test de 4 x, soit à 0,25, mais à 0,31. Cette loi est valable pour une très grande étendue du champ visuel périphérique. Donc, dans l'exploration du champ visuel à l'intérieur de ces limites, il nous faut diminuer le contraste à 0,31 de sa valeur initiale lorsque le test devient 4 x plus grand pour obtenir les mêmes isoptères. Avec cette loi, on a non seulement un système unitaire de mesure de la périmétrie, mais on sait qu'il nous faut dans chaque affection, non seulement déterminer les isoptères, mais encore la capacité de sommation des différentes parties de la rétine. DUBOIS-POULSEN a montré que cette dernière changeait dans certaines affections du fond de l'oeil, en particulier dans le glaucome et la névrite optique.

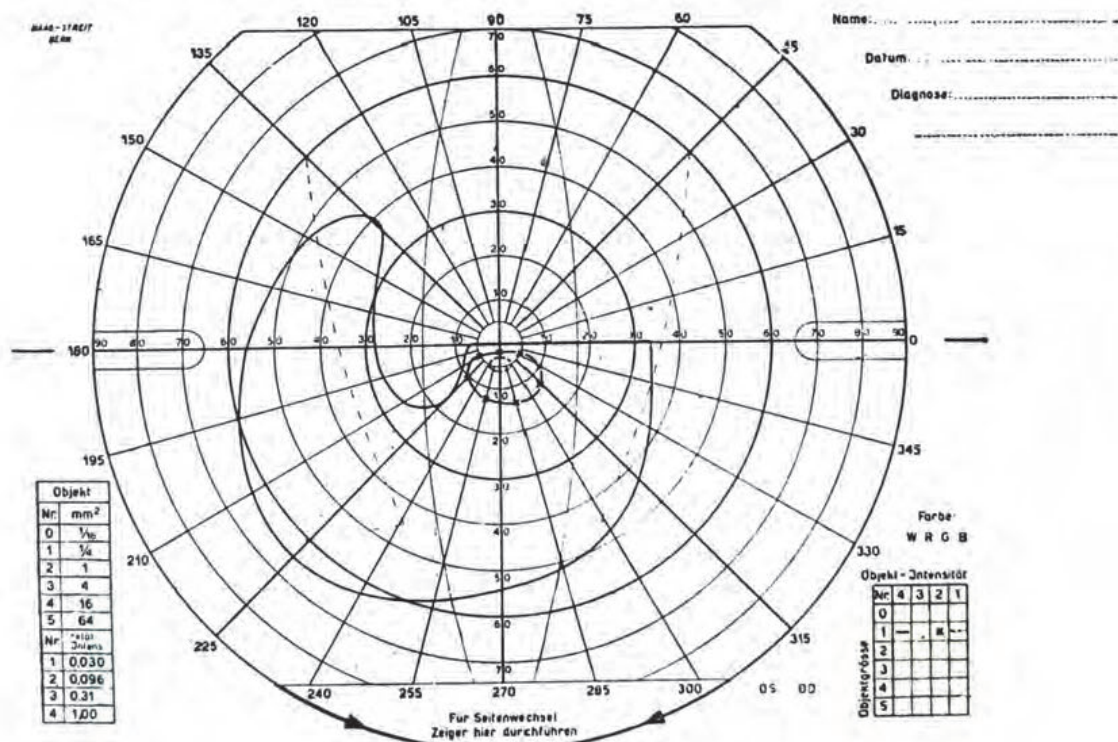


Fig. 2 — Voir texte.

Comme je viens de le dire, la loi de la sommation est valable dans certaines limites: une de ces limites est physiologique, l'autre est physique.

1. La sommation commence à cesser lorsqu'on choisit un test dont le diamètre sera égal à la distance séparant deux petits points, lesquels seront juste perçus comme deux points distincts par la région correspondante de la rétine.
2. La sommation devient meilleur si l'on choisit un test si petit que le pouvoir séparateur de l'oeil est presque atteint. (On le constate, par exemple, déjà nettement à notre périmètre avec un test de $1/16 \text{ mm}^2$, test plus petit que $1/1000$).

Il est de toute importance pour une périmétrie quantitative exacte, que le rapport entre la brillance du fond et la brillance du test soit constant. L'augmentation ou la diminution proportionnelle de ces deux brillances jouent un rôle beaucoup moins grand. C'est pour cette raison que la périmétrie faite avec des tests en papier ou en ivoire est meilleure qu'une périmétrie de projection sans dispositif garantissant le maintien exact du rapport entre la brillance du fond et celle du test. Si l'on diminue la brillance du fond de 50 à 1 asb, et proportionnellement la brillance du test à $1/50$, la sensibilité de l'oeil diminue d'environ $d'1/3$. On voit par là qu'il faut s'appliquer à maintenir une certaine constance, mais pas une constance rigoureuse, des conditions d'éclairage dans lesquelles on pratique la périmétrie. D'autre part, pour la détermination des isoptères internes, il est nécessaire que l'image du test sur la rétine soit aussi nette que possible. On corrigera donc éventuellement l'oeil du sujet examiné. Il faut également savoir, au risque de commettre de graves erreurs, que des troubles dans les milieux de l'oeil peuvent faire croire à une diminution de la sensibilité du centre de la rétine. En tenant compte de tous ces facteurs, l'exploration du champ visuel peut se faire de façon assez exacte et les résultats obtenus peuvent toujours être comparés entre eux. Comme chacun le sait, l'exploration de champ visuel, faite dans ces conditions, est particulièrement importante dans le glaucome. Pour savoir s'il faut continuer à traiter conservativement un glaucome, ou l'opérer, le champ visuel est bien plus déterminant que la tension intraoculaire. Toutefois, pour l'examen, il est nécessaire de tenir compte des deux points suivants :

1. La grandeur de la pupille sera approximativement la même pour chaque examen.

2. Dans les cas où les limites du champ visuel passent très près du point de fixation, il existe un grand danger d'aggravation post-opératoire du champ visuel, quand les isoptères, près du point de fixation, ne sont pas très rapprochés les uns des autres.

Lorsqu'on diminue tout l'éclairage, pour un seuil différentiel donné, les isoptères se rapprochent toujours plus du point de fixation. Il nous faut alors utiliser des excitations plus fortes pour obtenir des isoptères situés dans le champ visuel aux mêmes endroits que précédemment. Tant que le sujet examiné se trouve dans l'état d'adaptation à la lumière, il faut agrandir tous les tests de la même valeur pour obtenir à nouveau ces isoptères. Par exemple, chez un sujet, on obtient les mêmes isoptères avec un test de $1/4 \text{ mm}^2$ et une luminance du fond de 45 asb qu'avec un test de 1 mm^2 et une luminance du fond de 1 asb, le contraste étant le même. Avec l'âge, la sensibilité diminue de la même façon. Ainsi, une personne de 70 ans a une sensibilité équivalente à peu près à $1/2$ - $1/3$ de celle d'une personne de 20 ans. Cette diminution de la sensibilité s'explique par les pupilles étroites et la coloration brune du cristallin chez les personnes âgées. Il en est tout autrement si nous considérons l'état d'adaptation à l'obscurité. Diminuons la luminance à 0,03 asb. Un agrandissement du test, dans notre cas à 4 mm^2 , nous redonne les mêmes isoptères externes, mais seulement ceux situés à l'extérieur d'une zone de 20° par rapport au point de fixation. Les isoptères à l'intérieur de cette zone ne peuvent plus être reproduits. Dans cette zone on peut encore mettre en évidence une augmentation de la sensibilité jusque tout près du centre du champ visuel, mais elle est bien plus faible que pour le champ visuel d'un oeil adapté à la lumière.

Pour une adaptation à la lumière donnée, traçons une série d'isoptères externes au moyen de tests d'une grandeur déterminée et par dégradation définie du contraste. Nous pouvons alors déterminer, par des examens statistiques, la grandeur des tests qu'il nous faut employer pour obtenir les mêmes isoptères, pour une adaptation à l'obscurité donnée, la dégradation du contraste étant la même. Dès qu'on a trouvé cette relation, il est facile de mesurer le rapport existant entre l'oeil adapté à la lumière et adapté à l'obscurité. Indépendamment de la grandeur absolue des isoptères, les possibilités seront les suivantes :

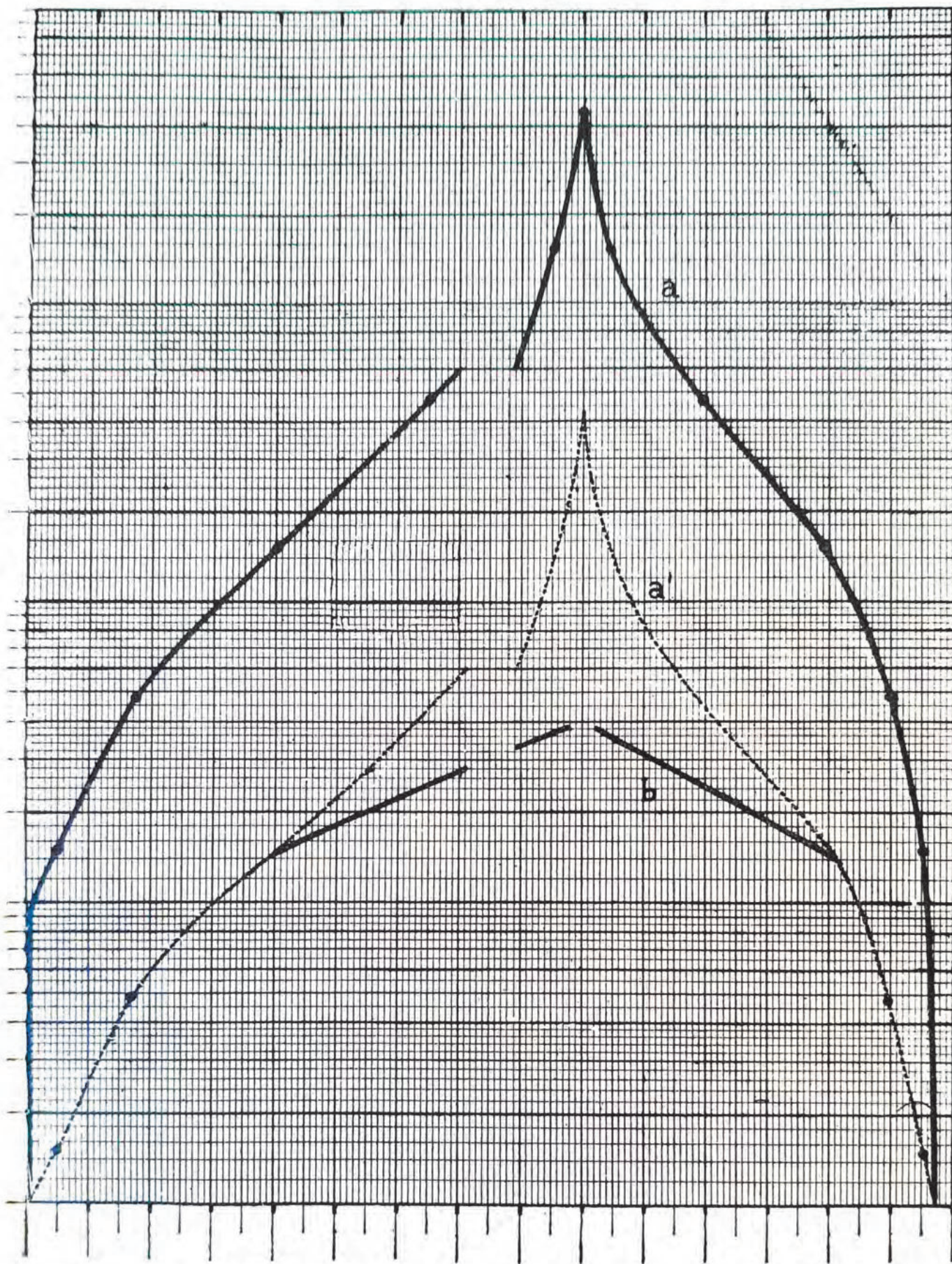


Fig. 3 — Seuil différentiel dans le méridien horizontal du champ visuel: a) Seuil différentiel pour une luminance du fond des 45 asb (vision photopique). b) Seuil différentiel pour une luminance du fond de 0,056 asb (vision scotopique). a') La courbe a est superposée sur la courbe b. Les deux courbes sont superposables à la périphérie du champ visuel. Ainsi chez le sujet normal l'objet 1/3 donne à la vision photopique le même isoptère que 3/3 à la vision scotopique. Si c'est le cas la sensibilité photopique et la sensibilité scotopique sont concordantes. La mesure de la discrepancy des deux caractérise une différence pathologique de la vision diurne et nocturne.

1. Il existe un rapport normal.
2. On découvre de nettes variations:
 - a) L'oeil adapté à l'obscurité peut être beaucoup moins sensible que normalement. Cela signifie une altération du système des bâtonnets. Ce semble d'être le cas de la rétinite pigmentaire.
 - b) L'oeil adapté à l'obscurité est par rapport à l'oeil adapté à la lumière plus sensible qu'il ne devrait être. Cela signifie une altération du système des cônes. On constate alors que des scotomes centraux, dans l'adaptation à l'obscurité, sont plus petits que dans l'adaptation à la lumière.
3. Dans les parties centrales de la rétine, pour l'adaptation à l'obscurité, la sensibilité augmente normalement, selon une ligne de faible inclinaison; de petites altérations dans les régions paracentrales se feront sentir pour cette raison plus précocement et plus nettement que dans le champ visuel à la lumière. Ceci est tout particulièrement important pour le diagnostic précoce du glaucome. Dans le champ visuel à l'obscurité, le scotome de BJERRUM apparaîtra beaucoup plus tôt que dans le champ visuel à la lumière.

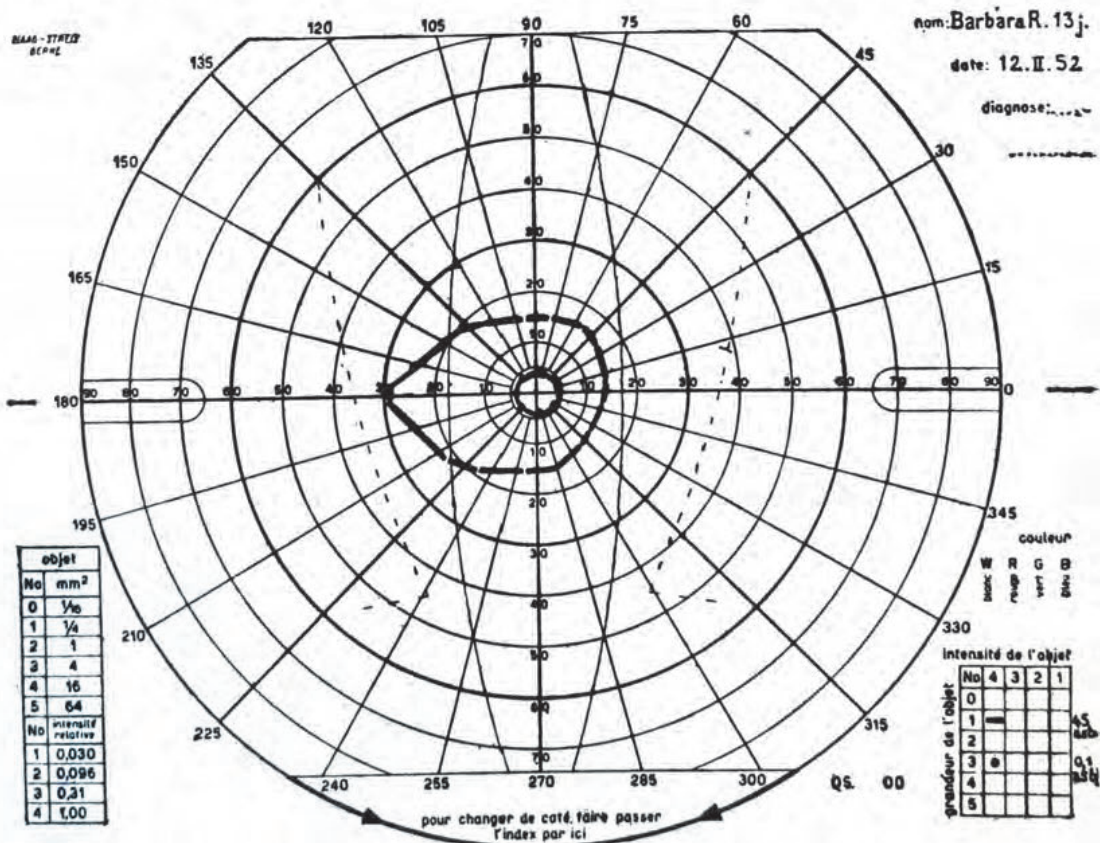
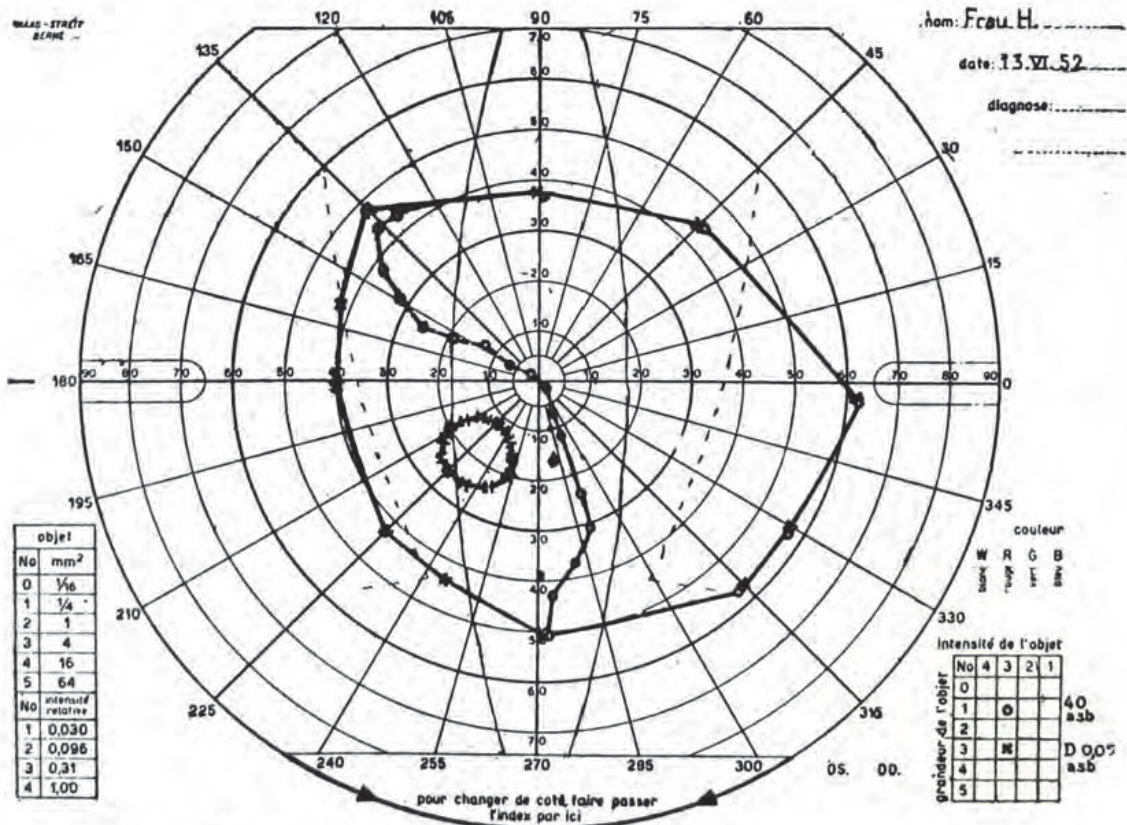
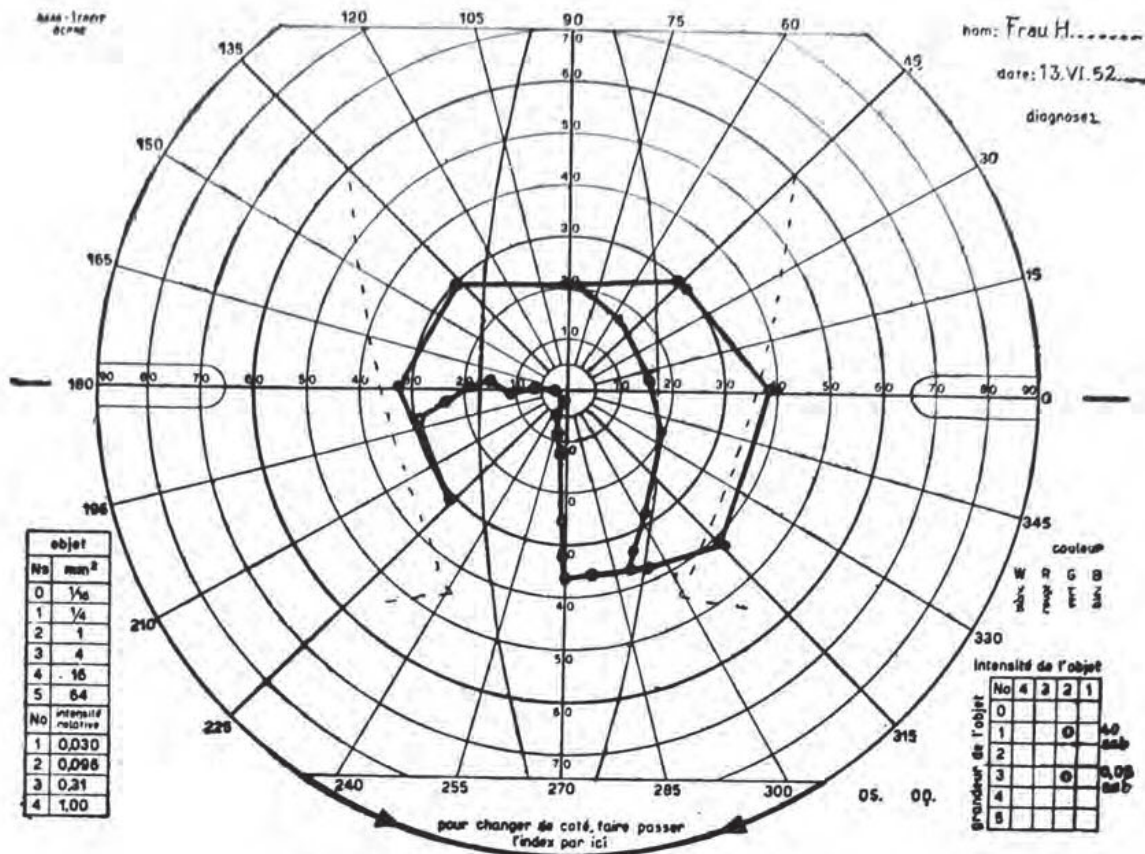


Fig. 4 — Retinitis pigmentosa: la sensibilité rétinienne est extrêmement réduite en vision nocturne.



Figs. 5 e 6 — Voir texte: dans ce cas les scotomes sont plus petits en vision nocturne, si l'on fait l'examen sous des conditions comparables, i.e. si l'on examine avec des objets qui donnent les mêmes isoptères à l'obscurité (0,05 asb) que les objets avec lesquels on a examiné le champ visuel à la lumière (45 asb).

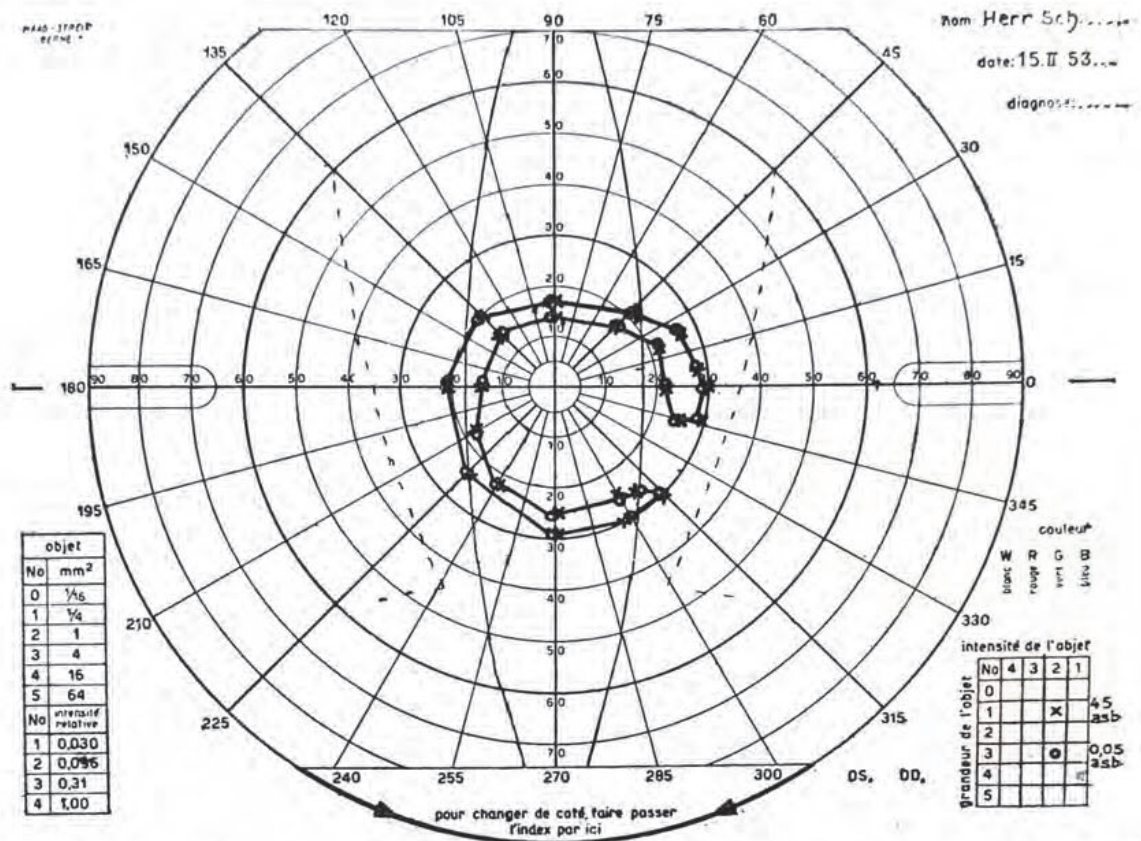


Fig. 7 — Retinitis centralis: le scotome centrale est égal à la lumière et à l'obscurité sous des conditions comparables.

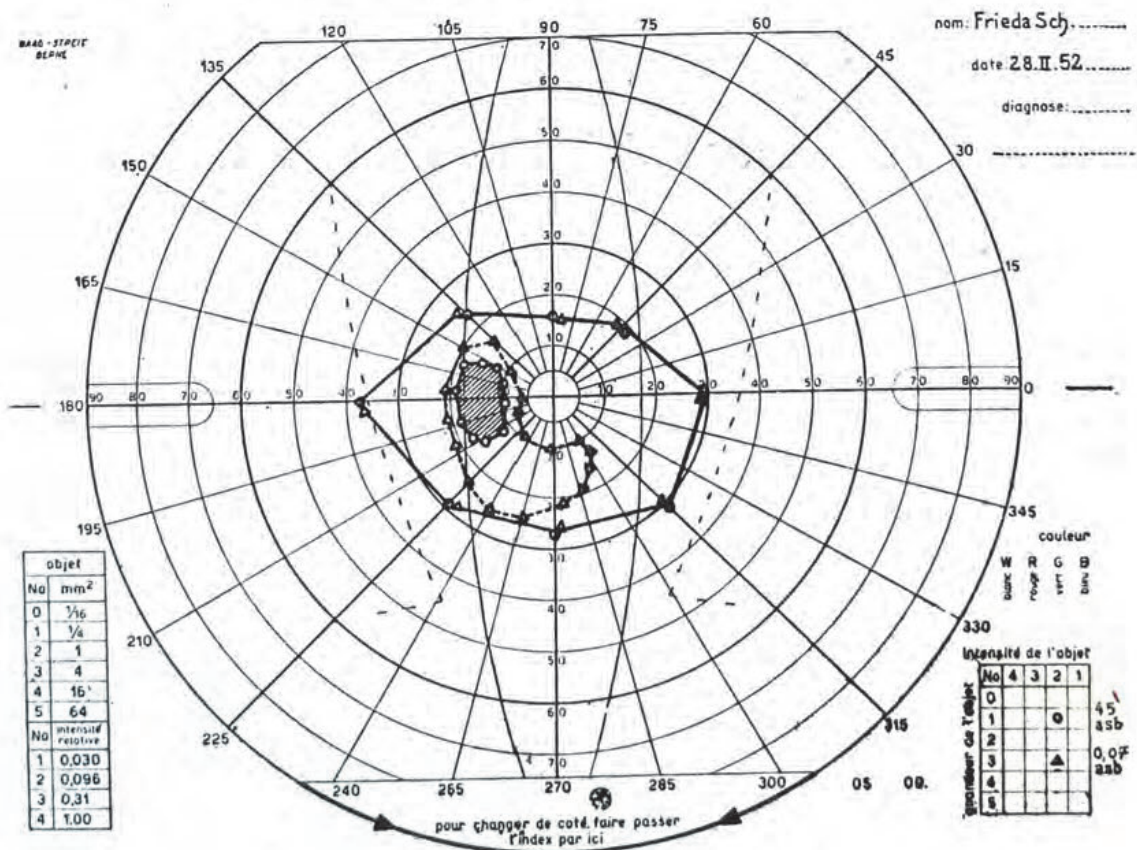


Fig. 8 — Même technique en cas d'un glaucome congestif.

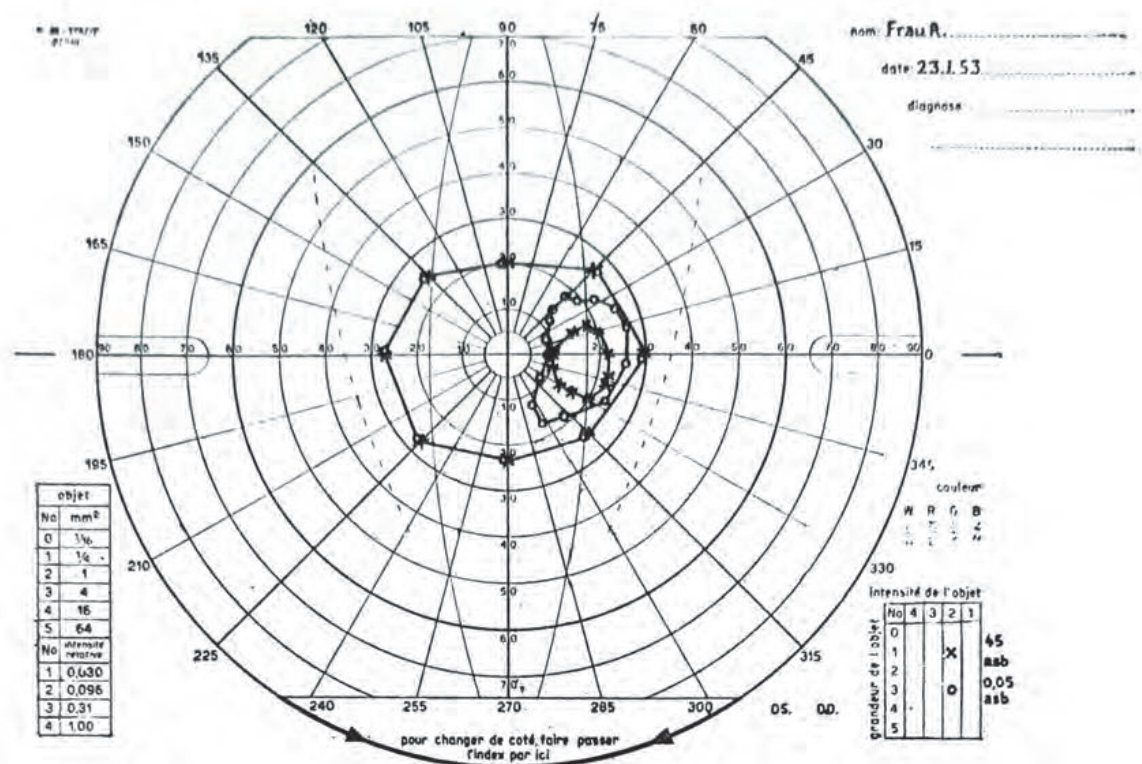


Fig. 9 — Même technique en cas d'un oeil après une seule attaque de glaucome aigu.

Voici un exemple pour chacune de ces possibilités:

1. La rétinite pigmentaire: il faut tenir compte du fait que dans le champ visuel à la lumière il n'existe que les isoptères internes. Nous n'aurons donc, dans ce cas, qu'à comparer la sensibilité normale des isoptères internes pour l'adaptation à la lumière et à l'obscurité.
2. Le second cas est illustré par une remarquable dégénérescence maculaire que s'est développée durant ces 10 dernières années chez une femme de 45 ans.
3. Une Chorio-rétinite séreuse.
4. Un glaucome congestif chronique au stade initial.
5. Ma oeil, qui a subi un seul accès de glaucome aigu.

Depuis longtemps on sait qu'il existe des scotomes physiologiques tels que la tache aveugle, les scotomes provoqués par l'ombre des vaisseaux, (angioscotomes). EVANS a montré que la largeur de ces angioscotomes peut fortement varier, suivant les changements que se produisent dans l'organisme ou dans les yeux. C'est ainsi que par exemple, la menstruation, la respiration d'un air pauvre en

oxygène, la nicotine, la stase des vaisseaux du cou, la pression sur l'oeil, voire même la pression sur l'autre oeil provoquent un élargissement des angioscotomes. Dans le glaucome, ces scotomes présentent des altérations précoces, mais également dans d'autres affections de l'oeil, comme par exemple la névrite optique. EVANS a ramené ces élargissements des angioscotomes à des altérations des synapses provoquées par transudation de liquide au voisinage des vaisseaux et par la dilatation des vaisseaux eux-mêmes. Pour ex-

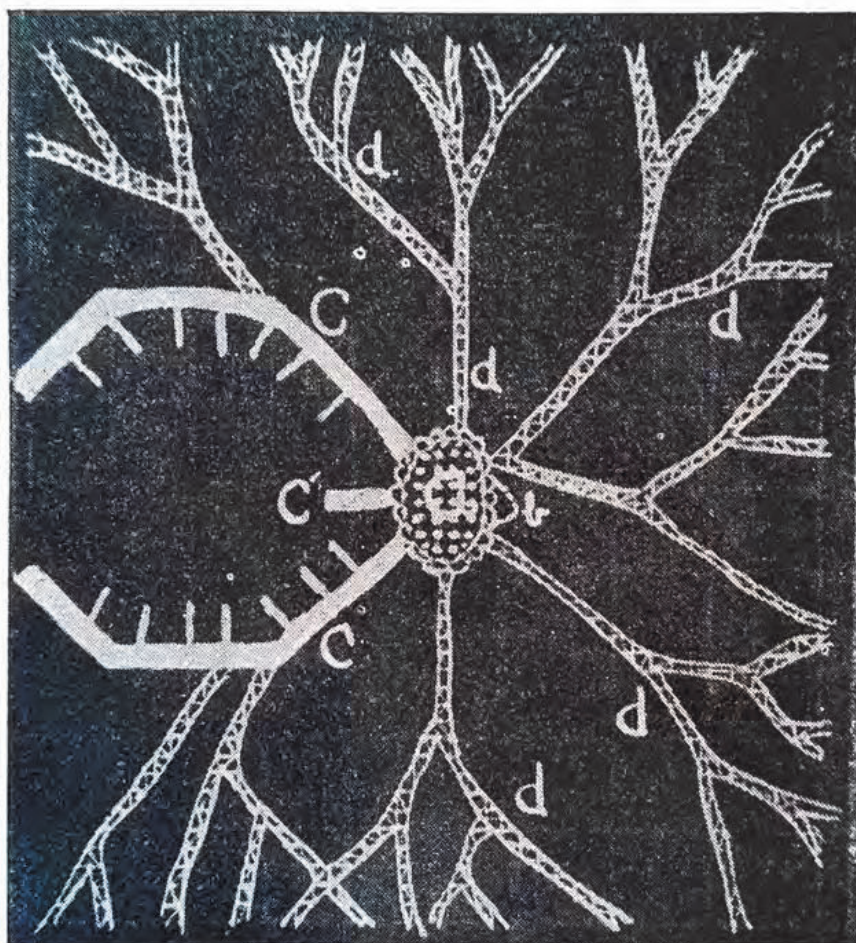


Fig. 10 — Les angioscotomes (d'après Evans).

pliquer ces remarquables variations des angioscotomes nous avons nous-mêmes fait quelques expériences. Il ressort tout d'abord, qu'ils ne sont visibles que si l'on emploie de tous petits tests, ce qui est d'ailleurs bien compréhensible. Mais cela ne suffit pas. Il faut encore que la luminance du test soit très faible. Au périmètre, ce test doit donner un isoptère que dépasse à peine la tache aveugle. Si la luminance du test est plus forte, on obtient, au plus, quelques fragments d'angioscotome autour de la tache aveugle. Les angios-

cotomes normaux ne sont donc que des scotomes relatifs. Comme ils entourent en forme d'arc le point de fixation, ils se trouvent partout dans le voisinage de l'isoptère correspondant au test dont on se sert pour rechercher l'angioscotome. On travaille donc tout près du seuil de perception. Si l'on balaye l'angioscotome toujours dans la même direction il disparaît, puis réapparaît. Pressons maintenant sur la jugulaire ou sur l'oeil, c'est à dire, provoquons un élargissement de l'angioscotome. Nous constaterons alors que cet élargissement se produit pratiquement toujours du côté où le test réapparaît. Du côté où le test disparaît, la variation est imperceptible. Ce caractère asymétrique le l'élargissement de l'angioscotome signifie que celui-ci n'est pas provoqué par des changements périvasculaires, car, si tel était le cas, l'élargissement serait approximativement symétrique pour toutes les méthodes d'expérimentation. L'asymétrie de l'élargissement des angioscotomes semble plutôt indiquer un phénomène propre à la rétine. C'est pourquoi l'idée nous est venue de provoquer artificiellement des angioscotomes, c'est à dire, d'affaiblir, sur un endroit restreint du champ visuel, le test dont la brillance fournit un stimulus juste supraliminaire. Nous avons en pratique procédé de la sorte: une feuille de papier est tendue dans l'ouverture entre deux chambres. Sur le papier nous avons tracé une bande avec de l'huile. L'endroit huilé est de cette façon plus transparent que le reste. Le papier est ensuite éclairé depuis devant et depuis derrière de sorte que la tache d'huile ne se voit pas. En projetant sur le papier un test lumineux mobile, son intensité s'affaiblit juste au passage de la tache d'huile. De l'autre côté de la tache, il reprend son intensité initiale. Avec ce dispositif, nous avons pu constater les mêmes phénomènes que dans l'angioscotométrie. Là aussi, la pression sur la jugulaire provoque un élargissement du scotome. La pression sur l'oeil examiné ou sur l'autre oeil provoque également un élargissement. Cet élargissement se produit toujours du côté où le test réapparaît; le test disparaît par contre presque toujours au même endroit. L'avantage de notre méthode est que l'on connaît la largeur objective de l'ombre qui provoque le scotome. Subjectivement, le scotome peut être plus étroit ou plus large que la largeur objective de l'ombre, mais toujours l'amincissement ou l'élargissement se produit du côté où le test redevient plus clair. Un changement semblable ne se produit pas du côté où la lumière disparaît, quand la diminution de la luminance du test se fait brutale-

ment au passage d'une ligne nette. A ces phénomènes nous avons donné l'explication suivante: Comme il ressort en particulier des recherches anatomiques de POLYAK, à l'exception du centre de la rétine, chaque photorécepteur est relié avec toute une série de neurones de l'étage suivant et de là, de nouveau relié à toute une série de neurones de l'étage suivant, etc. Si bien qu'une cellule d'un groupe de neurones reçoit des excitations de différents photorécepteurs. Une cellule réceptrice étant irritée, elle provoque d'abord une excitation infraliminale dans toute une série de cellules nerveuses. Une partie de ces mêmes cellules reçoit également une excitation d'une autre cellule réceptrice irritée. (Il y a convergence des excitations). Il se produit alors une sommation. Le jeu se poursuit jusqu'à ce que, finalement, une ou plusieurs cellules de ce groupe atteignent l'excitation liminale qui provoquera leur décharge. Puis le processus recommence. Le temps que s'écoule jusqu'à ce qu'elle décharge se produise et le rythme des décharges dépend de l'intensité des excitations amenées aux cellules nerveuses par les différentes synapses et de l'état des cellules (sommation spatiale). Nous savons d'autre part que dans le système nerveux central, auquel les couches internes de la rétine appartiennent, se produit également à côté des phénomènes d'excitation des inhibitions dans d'autres groupes de neurones.

Appliquons maintenant ces principes généraux à notre cas. Il ne sera pas toujours possible de localiser l'endroit où se passent les processus que nous avons considérés. Est-ce dans la rétine ou dans le groupe des neurones centraux? De toute façon, nous pouvons affirmer que les altérations que se produisent en pressant sur l'oeil se passent sûrement déjà dans la rétine.

Dans notre expérience nous projetons sur la rétine un influx juste supraliminaire. A partir des photorécepteurs excités par cet influx, toute une nuée de neurones de l'étage supérieure se trouveront excités de façon infraliminale jusqu'à ce qu'une ou plusieurs cellules se déchargent et commencent à faire feu. A ce moment nous commençons à voir le test. Si l'intensité de l'influx baisse à un endroit (tache d'huile, vaisseaux) de supraliminaire qu'il était, il devient liminaire, puis infraliminaire. L'observateur signalera la disparition du test avec un peu de retard, même si nous ne tenons pas compte de son temps de réaction. Si ensuite, le test réapparaît avec une luminance augmentée, il faut que la grappe de neurones excités se reforme. Mais comme l'influx continue à avancer

de façon ininterrompue, il y aura toujours plus de neurones mobilisés. Le premier groupe de neurones qui commencera à se décharger sera d'autant plus éloigné du bord objectif de l'ombre que l'augmentation de l'excitation sera plus lente. Deux causes peuvent ralentir cette augmentation de l'excitation: premièrement, l'influx peut être plus faible que précédemment et, secondement, il existe des altérations dans les synapses ou dans les cellules elles-mêmes. Ainsi, on comprend tout de suite l'asymétrie de l'élargissement de l'angioscotome et par là, le mystérieux phénomène auquel on a donné le nom d'inertie rétinienne; phénomène valable pour tous les scotomes et qui veut que les limites du scotome soient différentes selon que l'on pénètre avec le test dans le scotome ou que l'on en sorte.

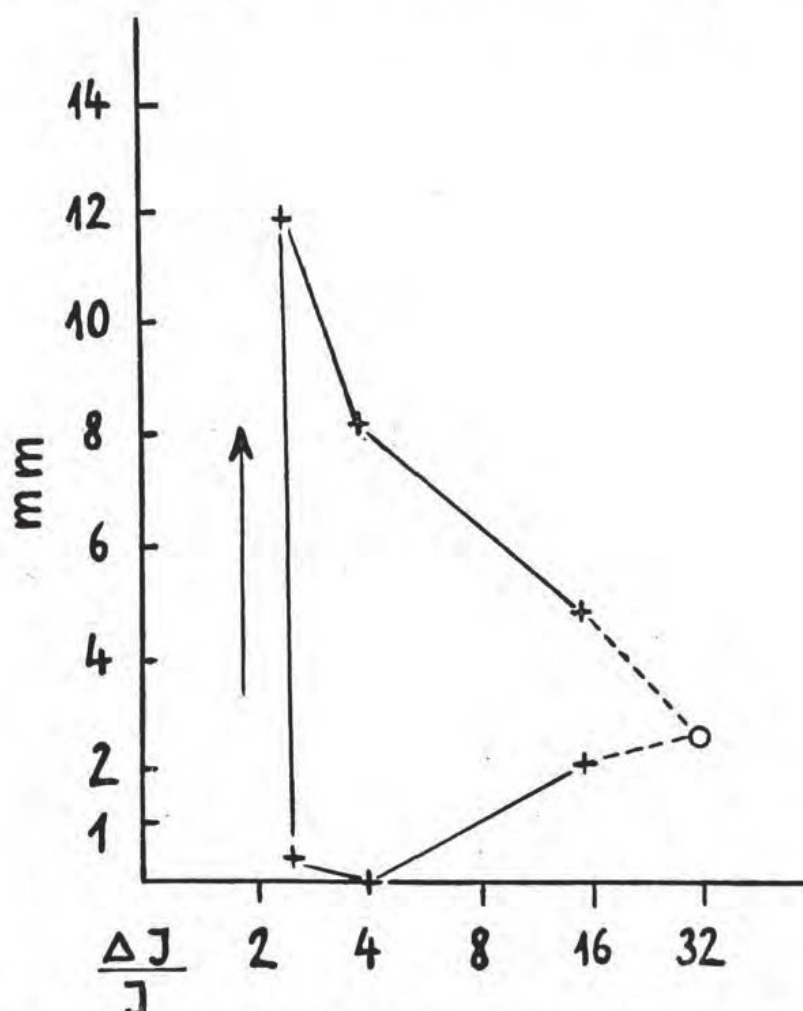


Fig. 11 — Largeur d'un angioscotome en relation avec la contraste de la margue.

Donc le test disparaîtra à l'endroit où l'influx diminuant progressivement d'intensité atteindra une valeur inférieure au seuil liminale. Il réapparaîtra avec un délai qui ne dépende pas seule-

ment de la place du seuil, mais aussi du temps de sommation dans les synapses. Nous constaterons que chaque diminution de la sensibilité de la rétine doit provoquer un élargissement du scotome, aussi si le corrélat objectif du scotome ne change pas. Cet élargissement sera excentrique, si nous balayons toujours dans la même direction, et symétrique, si nous sortons toujours de l'anterieur du scotome. Lorsque l'intensité du test ne diminue pas et n'augmente pas de façon brutale, mais très progressivement, l'image devient un peu plus compliquée, mais par contre plus complète. Le scotome devient alors plus large, également du côté où le test disparaît, mais l'élargissement de ce côté là est, premièrement, moins net que de l'autre et, secondement, la disparation du test perçue de façon moins précise que sa réapparition.

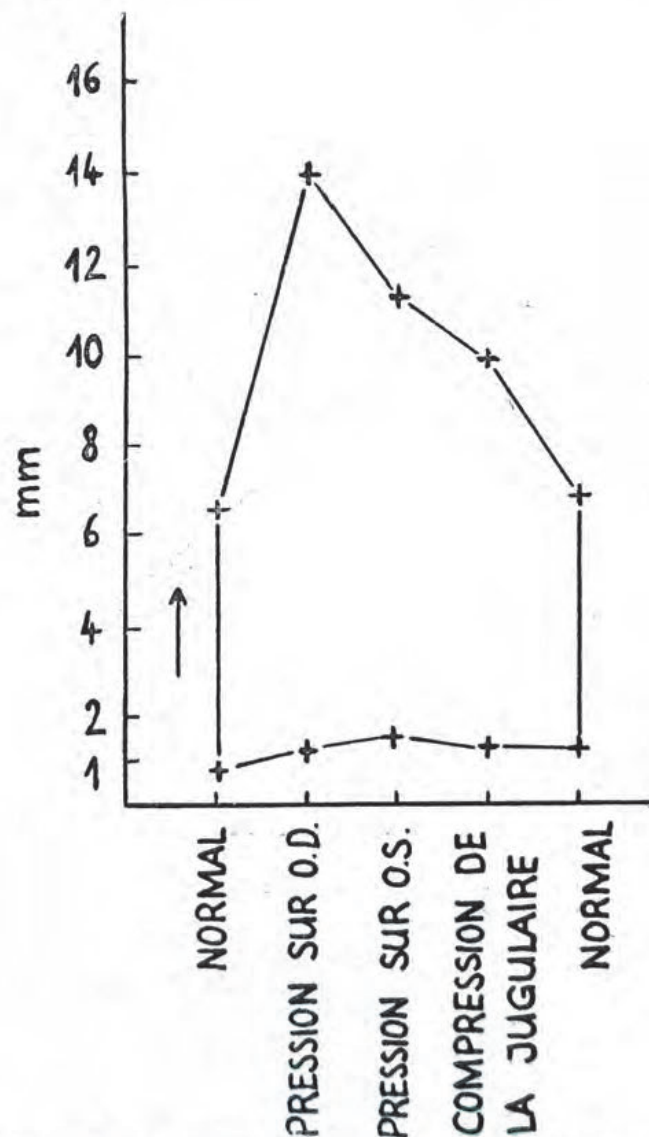


Fig. 12 — Largeur d'un angioscotome de l'œil droit en relation avec différentes manipulations

Le lieu apparent de la disparition et de la réapparition du test dépend de la vitesse à laquelle il se déplace. C'est pourquoi il est nécessaire pour effectuer des mesures exactes que cette vitesse soit constante. Dans un périmètre à coupole il est facile d'adapter un dispositif permettant de diminuer l'intensité du test à un endroit et sur une longueur déterminés. Il suffit pour cela de placer à l'intérieur de la coupole, entre le fond et le projecteur un mince bâtonnet qui interromp le faisceau lumineux du projecteur. Nous appelons "ombre" la largeur objective de la zone dans laquelle l'intensité du test sera affaiblie. Nous appelons "skiascotome" la largeur subjective du scotome correspondant. Si l'ombre est placée radiairement par rapport au point de fixation, nous pouvons établir une corrélation entre la largeur apparente du skiascotome et les différents isoptères. Si nous pratiquons un examen avec un test dont l'isoptère est périphérique, le skiascotome sera infiniment grand à la limite même de cet isoptère. Par contre, près du centre, il se trouvera un endroit où le test sera toujours vu, bien qu'il passât aussi l'ombre. Entre ces deux extrémités, la largeur du skiascotome augmentera selon une loi définie. Traçons maintenant, au moyen d'un autre test, un isoptère plus petit. Sur tous les points de cet isoptère nous constaterons alors que le test précédent donne un skiascotome de même largeur. Nous pouvons pratiquer cet examen avec différents isoptères. Il s'en suit que: *un isoptère est le lieu géométrique des points ayant, pour un test donné, un skiascotome de largeur constante*. Comme chaque isoptère relie des points de même sensibilité, la largeur du skiascotome pour une ombre donnée sera une mesure de la sensibilité d'un endroit de la rétine. Alors qu'avec les isoptères on mesure de façon discontinue la sensibilité dans le champ visuel, la skiascométrie nous permet de mesurer la sensibilité dans n'importe quel endroit de la rétine entre les isoptères.

D'après ce que nous venons de dire, les angioscotomes ne sont que des skiascotomes dont l'ombre est un vaisseau sur la rétine. L'élargissement d'un angioscotome a donc la même signification que l'élargissement d'un skiascotome: la diminution de la sensibilité d'un endroit de la rétine. Cependant, dans le cas de l'angioscotome, nous ne sommes pas du tout certains s'il n'y a pas eu en réalité un élargissement de l'ombre. BIETTI a réussi à démontrer que l'on peut différencier les variations de la sensibilité des variations du calibre du vaisseau par l'examen simultané de l'angioscotome et du skias-

la sensibilité dans cette zone se fait selon une ligne à forte inclinaison, pour l'adaptation à la lumière, elle se fait par contre selon une ligne de très faible inclinaison, pour l'adaptation, à l'obscurité. C'est pourquoi, un scotome de BJERRUM sera mis en évidence beaucoup plus tôt avec la périmétrie à l'obscurité, bien avant qu'il ne soit visible à la périmétrie ordinaire.

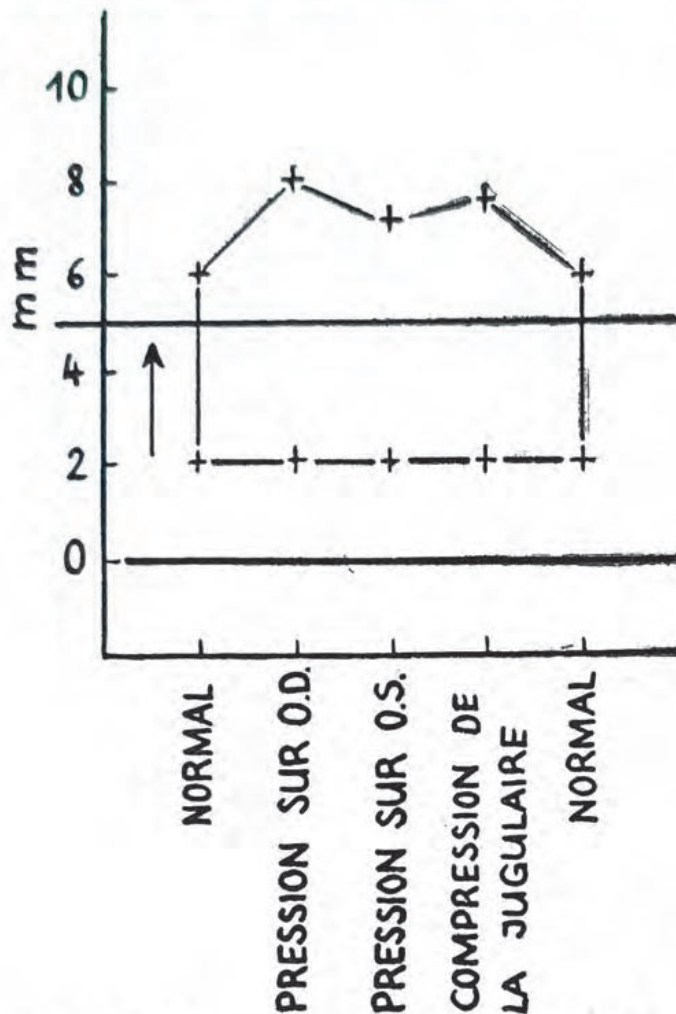


Fig. 14 — Largeur d'un skiascotome de l'œil droit en relation avec différentes manipulations.

J'ai dit plus haut qu'il existait une autre méthode pour la détermination de la sensibilité entre les isoptères. Cette méthode est la périmétrie de papillotement étudiée tout particulièrement par HYLKEMA, WEEKERS et MILES. FERRY et PORTER ont découvert depuis longtemps déjà que la fréquence de fusion des éclats lumineux successifs est d'autant plus élevée que l'éclat se détache davantage du fond, c'est-à-dire que sa luminance subjective est plus grande. A partir de 10° du milieu du champ visuel et jusqu'à la périphérie, la fréquence de fusion pour un éclat d'intensité donnée

diminue progressivement. Les auteurs précités ont démontré que la fréquence de fusion à un endroit lésé de la rétine était plus faible que normalement. BEST a montré que les différents points d'un isoptère présentaient la même fréquence de fusion, ce qui correspond à ce que nous avons dit plus haut à propos du skiascotome. On voit par là que la fréquence de fusion est également une mesure de la sensibilité des différentes parties de la rétine et qu'elle est également dépendante des isoptères selon une loi définie. Cette méthode serait aussi propice pour mettre très tôt en évidence les scotomes de BJERRUM. La technique cependant laisse encore à désirer, mais elle pourra être améliorée.

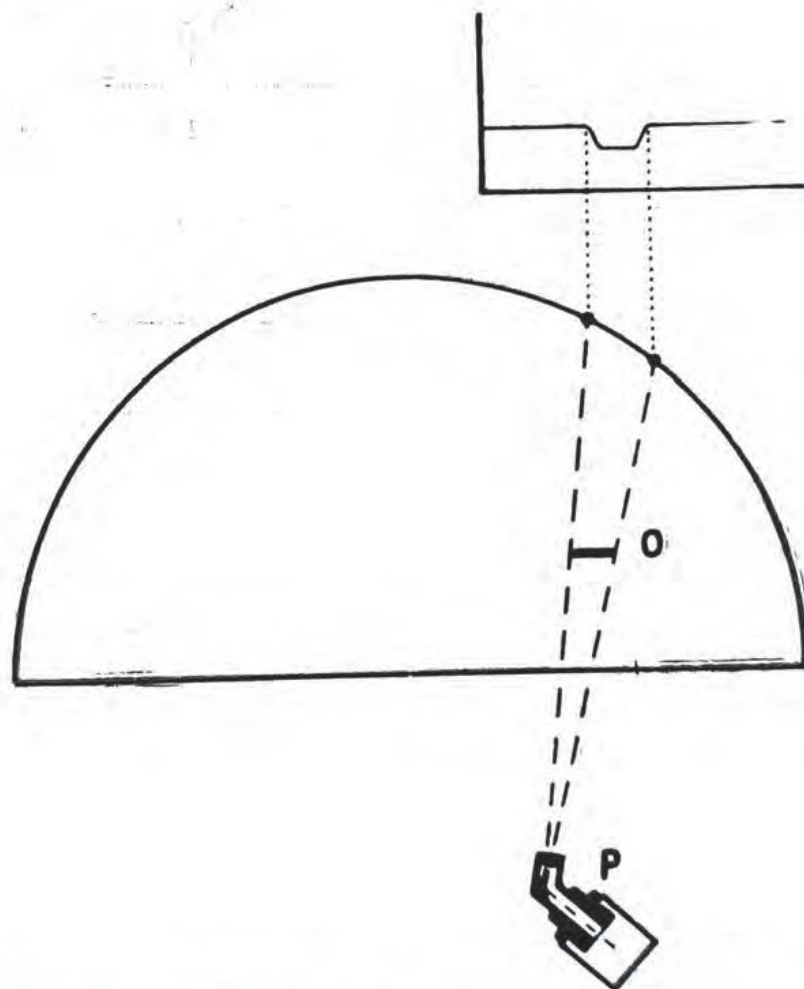


Fig. 15 — Schema de l'examen des skiascotomes dans la coupole périmétrique.

La périmétrie de papillotement a un grand avantage. Le manque de netteté de l'image sur la rétine gêne beaucoup moins l'examen que pour les autres méthodes précédemment décrites. Ainsi, les défauts de réfraction et les troubles dans les milieux de l'oeil se font

moins sentir. Cependant, bien des problèmes de la technique de cette méthode ne sont pas encore résolus.

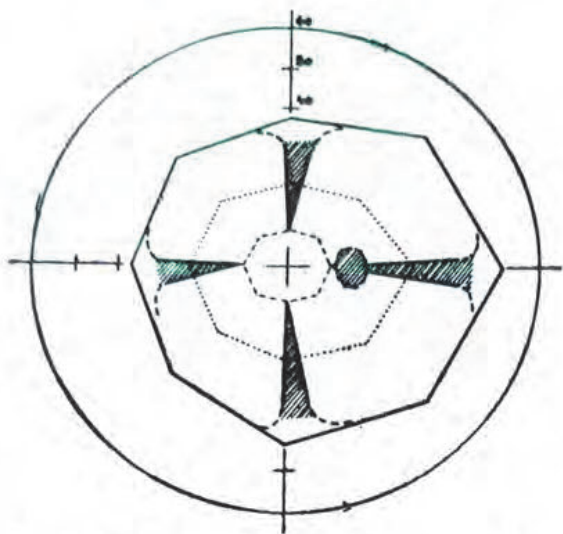


Fig. 16 — Schema des relations entre largeur de skiascotomes et les isoptères.

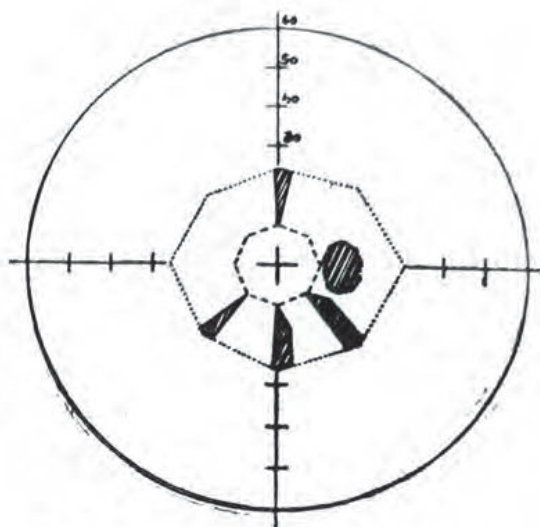


Fig. 17 — Elargissement des skiascotomes dans le glaucome commençant (precursur) d'un scotome de Bjerrum).

Occupons-nous enfin de la périmétrie de couleur. Chacun sait que les maladies de la rétine et du nerf optique entraînent des altérations du sens des couleurs. C'est pourquoi on s'occupe depuis longtemps de la périmétrie avec des tests de couleur. Mais, plus on travaille avec cette périmétrie, plus on s'aperçoit, comme DUBOIS-POULSEN l'a magistralement démontré, que le nombre des variables qui jouent un rôle dans cette sorte de périmétrie est extrêmement grand. Si bien qu'une standardisation s'est avérée impossible jusqu'à ce jour. Mais pour le clinicien, la qualité de chaque altération de l'appareil visuel n'est pas le problème dominant, mais au contraire, le problème essentiel et de pouvoir découvrir aussi précocement que possible des altérations caractéristiques aidant au diagnostic. Le clinicien ne se posera donc que la question suivante : la périmétrie de couleur, telle qu'on la pratique aujourd'hui nous apporte-t-elle des éléments de diagnostic avant d'autres méthodes mieux standardisées, ou nous apporte-t-elle des éléments de diagnostic que d'autres méthodes ne peuvent pas nous fournir ? D'après nos connaissances actuelles, cela n'est pas le cas. Si l'examen de la vision centrale des couleurs est de la plus haute importance, la périmétrie des couleurs, par contre, ne nous apporte rien, pas même des renseignements que la périmétrie quantitative ne peut nous fournir. Dans une circons-

tance seulement, elle nous donne des résultats, encore très grossiers, mais cependant, meilleurs que la périmétrie quantitative: dans les troubles des milieux de l'oeil. Elle doit dans ce cas être pratiquée avec des couleurs pigmentaires invariantes (*), dans une bonne lumière du jour. La couleur du fond doit être d'un gris neutre de la même brillance que les couleurs des tests. Ceci, parce que la lumière artificielle et la projection de couleurs au moyen de filtres, tout en laissant une impression de plus grande exactitude, introduisent dans la méthode beaucoup plus d'erreurs que la vieille et primitive façon d'examiner à la lumière du jour et avec des couleurs pigmentaires. Toutefois, on n'exigera pas davantage de cette méthode que la mise en évidence d'un scotome relatif ou absolu pour les couleurs.

Ce sont les choses qui me semblent essentielles pour mieux comprendre la périmétrie, mais dont on ne parle que rarement, tandis qu'on trouve tous les renseignements voulus sur les différentes formes des champs visuelles dans les études consacrées à ce sujet.

(*) Couleurs "invariantes" sont des couleurs, qui, déplacées de la périphérie au centre du champ visuel ne changent qu'en saturation.

TUMORES DERMOIDE, LIPOMA E DERMOLIPOMA SUBCONJUNTIVAL

Considerações gerais e apresentação de casos

DR. WILSON GUIMARÃES

Médico auxiliar do Hospital das Clínicas
(Serviço do Prof. Cyro de Rezende)

Embora o tumor dermóide e o dermolipoma não sejam de achado raro na clínica, nos animamos a fazer esta publicação devido ao fato de termos observado mais ou menos na mesma época, êsses tipos de tumores e mais um caso de lipoma puro cujo achado é mais ou menos raro.

Antes de fazermos a apresentação de nossos casos faremos um ligeiro estudo dêsses tumores para maior clareza na compreensão dos mesmos.

TUMOR DERMÓIDE

É um tumor congênito que se caracteriza pela presença em sua estrutura de elementos cutâneos normais como sejam: pêlos, glândulas sebáceas, etc. MASARS e CAZELES foram os primeiros a fazerem uma descrição detalhada do assunto seguindo-se depois WARDROP, MACKENZIE, GRAEF e outros como WECKER, PONCET e VASSAUX que estudaram a sua patogenia. Como dissemos são tumores congênitos, que se localizam sôbre a esclera parecendo fazer parte do tecido corneano; raramente está ligado à córnea por um tecido frouxo de modo a tornar o tumor móvel. As camadas profundas dêste se continuam com o tecido corneano e escleral; o tumor é imóvel permanecendo fixo ao olho. O dermóide, pode mesmo chegar a substituir o tecido mesodermal ocular. Frequentemente se apresenta com a forma de um tronco de cone de base ovalar com o eixo maior na direção da fenda palpebral; tem crescimento lento até a puberdade quando aumenta rapidamente de volume.

MITVALSKY em 75 casos publicados encontrou 5 puramente corneanos e 10 esclerais. Raramente se colocam no centro da córnea

sendo às vezes tão pequenos que passam despercebidos nos primeiros dias após o nascimento. Outras vezes atinge um tamanho considerável tornando-se pedunculados. É um tumor liso, duro, podendo apresentar pêlos em sua superfície além de outras anomalias como coloboma das pálpebras, aniridia, microftalmo, etc. Histologicamente é composto de tecido conjuntivo colageno denso, coberto por epitélio, o qual é estratificado e contém uma camada granular com queratina na superfície. Encontramos também folículos pilosos, glândulas sebáceas, sudoríparas e as vezes glândulas acinosas semelhantes as de KRAUSE. São tumores que prejudicam a visão, devido ao forte astigmatismo a que dão lugar. Devem ser extirpados cuidadosamente da córnea e esclera porque êstes tecidos podem ser muito delgados ou mesmo estarem ausentes na base do tumor, havendo perigo de perfuração. É bom cauterisar com galvano-cautério os pontos onde o tumor não foi completamente extirpado. Para prevenir a formação da cicatriz sobre a córnea pode-se fazer uma queratectomia e depois um enxerto lamelar. Quando o tumor fôr grande é aconselhável fazer-se um recobrimento conjuntival.

LIPOMAS E DERMOLIPOMAS

Os lipomas não são tão freqüentes como os dermolipomas. Êstes resultam da inclusão de elementos ectodermas sob a conjuntiva sendo da mesma natureza e origem que os dermóides. Quando se encontra no tumor lipomatoso subconjuntival as características descritas no dermóide dá-se o nome de dermolipoma. Os lipomas puros são, como dissemos raros, e para fazer-se o diagnóstico de um lipoma puro é necessário fazer-se cortes seriados para ter a certeza da ausência dos elementos ectodermas. Os dermolipomas são tumores congênitos e seriam para BOJEL, NOBBES e outros, dermóides mais ou menos lipomatosos tendo mais ou menos a mesma origem dos dermóides conjuntivais. Êles se localizam principalmente no fundo do saco conjuntival súpero-externo tornando-se mais evidentes quando o paciente dirige olhar para o lado nasal e para baixo; não têm tendência a crescer. Às vezes ao fazer-se a extirpação do tumor torna-se necessário uma dissecação do mesmo o que pode facilitar a aderência da conjuntiva ao globo de modo a restringir os movimentos de rotação dêste, e também, a movimentação das pálpebras. SWAN, EMMES e CHRISTIENSEN insistem na possibilidade de aparecer diplopia e mesmo distensão das pálpebras, afir-

mando importância de se colocar uma porção de cápsula de TENON sob a conjuntiva para evitar a adesão desta com a esclera.

Uma vez feita estas ligeiras considerações vejamos rapidamente os nossos casos:

Case 1 (figs. 1 e 2) — Trata-se da menor M. P., brasileira de 4 anos de idade a qual compareceu a nossa clínica, trazida pelos pais os quais dizem que a menina, desde que nasceu tem um pe-



Fig. 1



Fig. 2

queno tumor no olho esquerdo. Notaram que nos últimos tempos apareceram pêlos na superfície desse tumor. O nosso exame revelou um tumor de tamanho pouco maior do que uma ervilha, sobre a córnea e esclera, do lado nasal do olho esquerdo. Essa massa tumoral, grande, dura, lisa estava fixa aos tecidos subjacentes não se movendo pela pressão sobre o mesmo. Tinha forma típica de um tronco de cone de base oval, cujo diâmetro maior estava dirigido no sentido perpendicular à córnea. Sobre a superfície do tumor podiam-se notar finos pêlos. Indicada a cirurgia.

OPERAÇÃO — Uma vez feita a anestesia geral, foi feita a extirpação do tumor. Foi necessário fazer-se uma verdadeira queratectomia devido a íntima aderência existente entre o tumor e a córnea. Da mesma maneira foi libertado o tumor na esclera tendo esta posteriormente recoberta por deslizamento, com a conjuntiva vizinha. Após uma semana a paciente teve alta sendo que 4 meses após a operação não se notava alteração nenhuma permanecendo apenas a opacidade da córnea na zona de inserção do tumor.

O relatório do exame anátomo-patológico feito, confirma o diagnóstico do tumor dermóide córneo escleral (fig. 3).



Fig. 3

Caso 2 — Trata-se do L. E. N. V., de 23 anos de idade, sexo masculino. O paciente compareceu a nossa clínica, queixando-se de ter um pequeno tumor no canto externo do olho desde criança tendo a impressão de que o mesmo estava aumentado de volume nos últimos tempos. Ao exame externo, observava-se na verdade uma pequena tumoração no canto externo do olho esquerdo o qual tornava-se mais visível, fazendo-se o paciente olhar para dentro e para cima. A conjuntiva ao nível do tumor apresentava-se sem brilho, seca. Pela palpação sentia-se que era um tumor mole e móvel, deslizando-se sobre os planos mais profundos.

OPERAÇÃO — Anestesia local com Scurocaine G a 4 %. Abertura da conjuntiva no ângulo externo. O tumor localizava-se pouco acima do reto externo, aprofundando-se na órbita. Foi isolado e extirpado totalmente fazendo-se em seguida a sutura da conjuntiva.

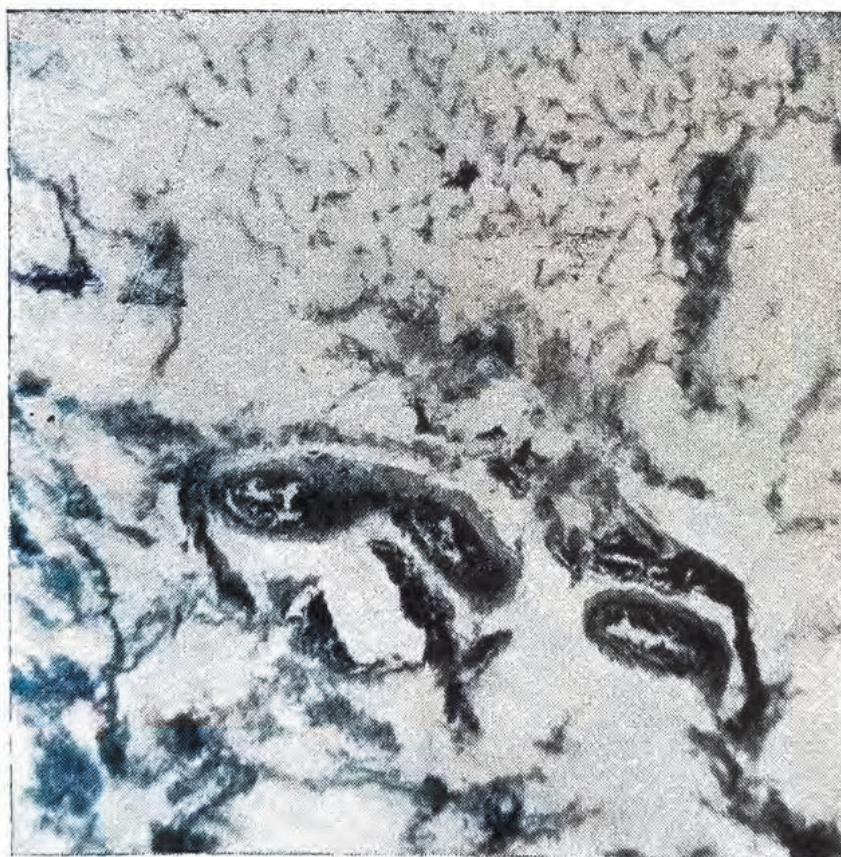


Fig. 4

Enviada a peça a secção (Fig. 4) de anatomia-patológica recebemos o seguinte resultado: Relatório Microscópico, "Cortes em diferentes alturas do material recebido, incluídos em parafina e co-

rados pela Hematoxilina e Eosina mostram lóbos de tecido adiposo delimitados por septos de tecidos conjuntivos, os quais correm em tôdas as direções e são de espessura variável. Notamos na espessura de alguns septos, geralmente os mais espessos, a presença de vasos, alguns dos quais congestos. Não há sinais de malignidade no material examinado. — Diagnóstico — Lipoma.

O paciente depois de operado passou a queixar-se de ligeira diplopia. Atribuimos esta diplopia a dificuldade de movimentação do globo, pela aderência da conjuntiva, ao mesmo. Esta ocorrência vem colaborar a necessidade de se interpor a cápsula de TENON entre a conjuntiva e o globo como preconizam SWANN, EMMENS e CHRISTIENSEN.

Caso 3 — Trata-se de W. T. de 16 anos, solteira, feminina, a qual, compareceu a nossa clínica, informando a mãe, que desde que nasceu tem um tumor no canto externo do olho direito e que o mesmo agora estava crescendo.

O nosso exame revelou a presença de um tumor mais ou menos grande (pouco maior do que um grão de feijão) no canto súpero-externo do olho direito tornando-se mais visível quando o paciente olhava para baixo e para dentro como se vê na (fig. 5).



Fig. 5

Foi feita a extirpação total do mesmo tendo o exame anatomo-patológico, confirmado o diagnóstico de dermolipoma.

SUMÁRIO

O autor faz um estudo sucinto dos tumores dermóides, lipoma e dermolipoma apresentando um caso de cada. No caso de lipoma o paciente após a operação ficou com ligeira diplopia devido a limitação dos movimentos do globo, sugerindo então o autor que se faça sempre nesses casos, a interposição da cápsula de TENON entre a esclera e a conjuntiva.

SUMMARY

The author presents cases of dermoid tumor, dermolipoma and pure lipoma of the conjunctive. In the last case after the operation the patient had slight diplopia, due to the limitation of the movements of the eyeball. The author suggests the interposition of Tenon's capsule between the sclera and conjunctive for these cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARGANARAZ, R. — Manual Prático de Oftalmologia, El Ateneo, Buenos Aires, 1942.
- 2 — BAILLIART, COUTELA, REDSLOB, VELTER — Traité d'Oftalmologia. Paris Masson, 1939.
- 3 — DUKE ELDER, W. STEWARD — Text Book of Ophtalmology. St. Louis — The Mosby Company, 1936/44.
- 4 — FUCHS, E. — Tratado de Oftalmologia. Editorial Labor. Barcelona, 1935.
- 5 — LAGRANGE, F. — Traité des Tumeurs de l'Oeil de l'Orbite et des Annexes, Paris. G. Steinheil, 1901.
- 6 — PAISOTTI, O. — Histologie de l'Oeil.
- 7 — POULARD — Traité d'Ophtalmologie. Paris Masson, 1923.
- 8 — REESE, A. B. — Tumors of the Eye. New York, Paul B. Hoeber, 1951.
- 9 — SOMMERS, L. — Histology and Histopathology of the eye New York, Grune and Stratton, 1949.

CONSIDERAÇÕES SÔBRE O RETINO-BLASTOMA (*)

S. RAFAEL SÉBAS

Rio

A retina dá origem a um só tumor maligno, a que poderíamos chamar de Neuroepitelioma, ou, mais apropriadamente, *retinoblastoma*.

Êste tumor pode, entretanto, apresentar-se em modalidades diferentes, sem, contudo, afastar-se das suas características histopatológicas originárias.

O nome de *glioma*, dado clàssicamente a êste tumor retiniano, é da mais crassa impropriedade. Nada justifica esta denominação, a não ser uma completa ignorância de sua origem e de seu conteúdo histológico.

Glioma vem de 1864. Foi dado por WIRCHOW, em um trabalho tido por notável naquela época. Mas êle confundiu o tumor da retina com o glioma cerebral, atribuindo-lhe a mesma origem embriológica.

A maioria dos Autores inclinam-se, atualmente, a considerar a retina e o sistema nervoso central idênticos, na sua contestura celular.

Na retina encontram-se representados os elementos gliais da substância nervosa central, se bem que o seu principal meio de sustentação seja um elemento epitelial, a fibra de MULLER.

Hoje é ponto pacífico em Oncologia que todos os tumores, central ou retiniano, provêm embriologicamente do neuroectoderma.

Em células mais primitivas desta origem são as do epitélio medular, que foram, tanto o tubo neural como a vesícula óptica. Após alguma diferenciação, bifurcam-se êstes dois elementos para dois destinos: 1.º — formação do elemento nervoso pròpriamente dito.

(*) Apresentado na sessão de 24 de novembro da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

2.º — formação do tecido intersticial que sustenta a célula nobre. É, portanto, um elemento bipotencial, indiferenciado, que evolui tanto para o neuroblasta ou retinoblasta, como para o espongioblasta, formador da glia.

Os tumores malignos, tanto de um como de outro dêstes dois elementos, provêni de uma desdiferenciação celular, dando origem ao tumor cerebral — *neuroblastoma* ou retiniano — *retinoblastoma*.

Em ambas estas formas tumorais a anaplasia atinge ao máximo de desdiferenciação, de grande malignidade, ou então atem-se a formas celulares mais diferenciadas e, portanto, menos maligna.

Do conhecimento dêstes fatos podemos deduzir que existem duas modalidades de tumores retinianos provenientes do mesmo elemento embrionário neuro-ectodérmico, o retinoblastoma maligno, tumor sem nenhuma diferenciação e o retinocitoma, representante, na retina, do espongioblasta, com células bem diferenciadas, tendo o aspecto de uma retina normal em feto de 3 meses de vida, lembrando a formação de cones e bastonetes.

A primeira forma é a mais comumente encontrada, comportando, também, um prognóstico muito grave.

Ao corte histológico lembra uma infiltração linfocitária. As suas células, na sua grande maioria, são pequenas e bem redondas. O protoplasma, nestes elementos, é muito escasso. Compõem, quase que exclusivamente, de um núcleo, sempre vivamente colorido pela hematoxilina. Ao campo microscópico apresentam-se várias zonas necrosadas ou então intensamente calcificadas. No seio da massa tumoral encontram-se, por vêzes, arteríolas de calibre incomum, de neoformação.

A desdiferenciação celular, nesta forma, chega a tal ponto que muitos anatomopatologistas ainda hoje a confundem com o sarcoma de células redondas. A semelhança é de tal ordem que se fôr mostrada a um patologista geral, lâmina em que só haja elementos cancerosos de um retinoblastoma, êle, certamente diagnosticará um carcinoma de células redondas. Se, por outro lado, tomarmos um sarcoma dessa variedade sem que seja possível indentificar o órgão que lhe deu origem e o apresentarmos a um histopatologista especializado em patologia ocular, êle irá, na certa, fazer um diagnóstico de retinoblastoma.

A segunda forma, bem mais rara, apresenta células mais evoluídas. São altas, cilíndricas, em forma de colunas. A parte basal

contêm o núcleo. A porção média é granulosa e o ápice termina em ponta.

Dispõem-se, estas células, em forma de corôa, uma ao lado da outra, em torno de um centro vazio, circundado por fina membrana limitante.

Devido justamente a esta disposição, foram, tais elementos citológicos, designados pelo nome de *Estefanócitos*.

São igualmente conhecidos pelo nome de *Rosêtas*.

Quiz-se ver, nesta formação tumoral, a tentativa de uma reconstituição do tecido retiniano normal.

A forma pura dos retinocitomas é incomum. A presença de rosêtas verdadeiras, se bem que em número discreto, é notada em cinquenta por cento dos retinoblastomas de alta malignidade.

É comum encontrar-se, em torno de um vaso sanguíneo, células altas e cilíndricas dispostas em corôa, se bem que não tenham as características histológicas do verdadeiro estefanócito, e por isto lhes dão o nome de pseudo rosêtas.

Tem sido registrada a cura espontânea de retinoblastomas e nos casos em que foi possível uma verificação histológica tratava-se de formas em rosêtas.

De há muito que venho fazendo, entre nós, um inquérito a fim de verificar se já foi encontrada a forma pura do retinocitoma.

Tenho tido sempre resposta negativa de todos os nossos histopatologistas a que me dirigi. Tudo leva a crer que esta modalidade do retinoblastoma não existe no Brasil.

Considerando o retinoblastoma sob o ponto de vista puramente clínico é ele, habitualmente, dividido em 3 estágios bem nítidos.

1) Neste estágio, normalmente, o segmento anterior do olho está indene. É característico, nesta fase, o aparecimento de um reflexo esbranquiçado, através da pupila do olho doente, semelhante a luminosidade ou reflexo que se nota em olhos de gatos, no escuro. Este elemento semiológico tem, em todos os tratados de oftalmologia, o nome de *Olho de Gato Amaurótico*.

O gato não precisa ser amaurótico para ter este reflexo. Ele é normal nos olhos normais de todos os gatos. O que quase sempre se revela amaurótico é o olho do paciente, vítima do neuroblastoma. É uma designação, portanto, inteiramente inadequada.

2) Caracteriza o 2.º estágio a invasão do vítreo, pelo tumor. Aumento da tensão intraocular. Glaucoma. Catarata.

3) É a fase da desagregação do globo ocular, propagação, por continuidade, para os tecidos vizinhos e metastase. O crânio é o primeiro a ser invadido, depois, os ossos da face, em seguida, os ossos longos, dando lugar a grandes deformações tumorais, ao passo que a propagação metastática se difunde por quase todos os órgãos, mas sob a forma de pequenos nódulos, causando a morte por simples caquexia.

A terapêutica é quase que exclusivamente cirúrgica, eficaz somente quando o tumor é intra-ocular. Esteja o nervo óptico invadido indica-se processo cirúrgico combinado: órbito-intracraniano. Nas metastases qualquer tratamento é inoperante.

Nos tumores bilaterais ainda o tratamento é o cirúrgico, porém em condições trágicas, pela dupla mutilação, e pouco animador pelo êxito duvidoso da intervenção.

O tratamento pela irradiação seria o ideal, porém os seus efeitos secundários podem causar sérias complicações. Todos sabemos que o retinoblastoma é um tumor rádio-sensível. Mas a córnea, o corpo ciliar, o cristalino são sensibilíssimos ao rádio. Este meio terapêutico quase sempre destrói a visão, se é necessário que passe através do polo anterior do olho. Além disso a irradiação só é operante nos tumores pequenos, iniciais.

Prognóstico: O Instituto de Patologia das Forças Armadas dos Estados Unidos assinala 59 por cento de cura nos casos tratados pela enucleação.

Diagnóstico diferencial. É, por vezes, quase impossível distinguir *Pseudogliomas* do *Retinoblastoma*.

Nas endoftalmites metastáticas, como complicações de exantemas e meningites epidêmicas, nos descolamentos hemorrágicos da retina, nas fibroplasias retrolentais, nas anomalias congênitas do fundo do olho, em tôdas estas modalidades de afecções oculares têm sido assinaladas formas de *Retinoblastomas* quando, na verdade, não passavam de *Pseudo-gliomas*.

Por vezes o diagnóstico clínico é realmente difícil. Assistíamos, por acaso, a uma enucleação, numa criança de, mais ou menos, 5 anos de idade, com o diagnóstico clínico, severíssimo, de retinoblastoma, sob suspeita de já haver propagação extra-ocular.

O olho enucleado foi no momento, endereçado ao balde que se achava sob a mesa cirúrgica, de onde o retiramos para um conveniente exame histo-patológico, sem mesmo ter, explicitamente, o

consentimento do cirurgião, que o achava desnecessário, pois o seu diagnóstico clínico era tão claro que não comportava controvérsia.

Ao microscópio nada havia, absolutamente nada, que revelasse a sua suspeita sequer, de um retinoblastoma. Era o clássico pseudoglioma, sem qualquer conseqüência. O olho podia ter sido conservado, ainda que, exclusivamente, para fins estéticos.

Disto resulta a necessidade, sempre que possível, de um diagnóstico diferencial entre estas duas entidades nosológicas, antes de qualquer intervenção cirúrgica.

A degenerescência calcária de certas zonas tumorais, no retinoblastoma, é de tal ordem que condicionou um seguro diagnóstico radiológico fundado neste fato.

Os raios "X" dirigidos do lado temporal da órbita, passando pela suposta massa tumoral do olho, vão projetar, na parede orbitária interna, uma sombra significativa dos depósitos calcários existentes no tumor, que não se deixaram atravessar pelas irradiações da ampola.

Os americanos estimam que êste elemento semiológico, radiográfico, está presente em 88 % dos casos.

Ainda poderíamos lançar mão de um recurso, hoje largamente empregado, tal seja o da retirada de elementos suspeitos de degenerescência cancerosa, por punção, na intimidade dos órgãos.

É o processo da aspiração. Um fino trocater, montado em uma seringa de Pravaz, é introduzido, através a pele, no interior do tecido suspeito e, em seguida, aspirado pelo embolo da seringa. O conteúdo obtido por esta aspiração é levado a exame histopatológico.

Êste método, que, na verdade, é uma biopsia, torna-se perfeitamente exequível para o diagnóstico de um possível *retinoblastoma*.

Uma vez localizado o tumor intra-ocular, tal como se procede na busca de uma rutura de descolamento retiniano, atravessa-se, nesta altura a esclera, com uma agulha de bizel curto e a aspiração traria, certamente, os elementoss citológicos que permitiriam um seguro diagnóstico etiológico do tumor, pois são bem característicos os elementos celulares do retinoblastoma.

Êste método pretendemos empregar na primeira oportunidade que se nos depare.

E aqui fica o meu conselho para que o tentem, pelo menos a título de experiência.

SUMMARY

The A. accepts two kinds of retinal tumours both coming from the neural ectoderma: malign retinoblastoma and retinocytoma. The true form of retinocytomas was never found by the A. who has also made an inquiry among brazilian pathologists. Since none of them has ever come across such a tumour, it is the author's assumption that it possibly does not exist in Brazil. Surgeons are advised to perform intra-ocular biopsy by aspiration.

BIBLIOGRAFIA

BERNARD SAMUEL and ADALBERT FUCHS — Clinical Pathology of de Eye.

ALGERNON B. REESE — Tumors of The Eye.

SUSSMAN, W. — Intraocular Tumors. Brit. J. 1936.

JONAS S. FRIEDENWALD — Ophthalmic Pathology.

ATROFIAS DO NERVO ÓPTICO (*)

DR. LUIZ EURICO FERREIRA

I — CONSIDERAÇÕES GERAIS

O N. O. é ontogeneticamente, morfológicamente e funcionalmente um trato do S. N. C. iniciando suas fibras nas células ganglionares da retina para terminar, principalmente, no corpo geniculado externo. Suas fibras são desprovidas de bainha de SCHWANN e da rede de tecido reticular especializado, possuindo, no entanto, tecido de suporte característico da substância branca do S. N. C. e coluna espinhal. Sua porção orbitária é recoberta pelas bainhas cerebrais: dura, aracnoide e pia — e seus espaços se comunicam com os correspondentes cerebrais. Segue-se que o N. O., tem sua patologia ligada à doenças sistêmicas gerais e do S. N. C., e seu acometimento é sempre sério não só para a visão mas, muitas vezes, para a saúde geral do paciente ou até sua vida.

Cicatrização: Consoante acontece com outros tratos brancos do S. N. as fibras do N. O. quando seccionadas degeneram sem qualquer evidência de atividade reparadora. A secção do N. O. implica numa degeneração centrípeta e centrífuga. Quando anatômica é seguida de proliferação glial e fibrosa, e, quando funcional, a proliferação fibrosa é menor. Geralmente há complicações vasculares, hemorrágicas etc., com formação de cicatrizes fibrosas. O que é importante é a impossibilidade de regeneração e portanto de recuperação visual. De modo geral há, no local traumatizado, necrose

(*) Aula proferida no Curso de Oftalmologia de 1955 da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Revista e ampliada.

aguda, destruição dos axônios, fragmentação das bainhas medulares, degeneração glial, leucocitose polimorfonuclear (quimotaxia) sendo que estes serão substituídos por fagócitos macrogliais e depois pelos astrócitos e cicatrização glial.

Alterações nas fibras nervosas: Há degeneração valeriana na vizinhança da área traumatizada em ambos os extremos proximal e distal. Após uma semana as fibras perdem suas neurofibrilas e adquirem aparência granular mostrando varicosidades irregulares, após duas semanas ocorre fragmentação e, eventualmente, podem desaparecer enquanto as bainhas mostram nódulos gordurosos que podem destruir-se e ser fagocitados.

Regeneração: A menos que as células ganglionares tenham sido totalmente destruídas a regeneração é tentada, entretanto sempre se torna abortiva. É a regeneração mais acentuada no extremo ocular. Num período variável de 7-15 dias após a secção do nervo há proliferação das fibras penetrando por vezes a cicatriz mesodérmica do local traumatizado sem estabelecer conexão com ela, finalmente degeneram e desaparecem. A falha da regeneração é característica da substância branca do S.N.C. devido à falta de neuroglia.

Tecido intersticial: Há dois tipos distintos (PENFIELD): microglia mesodérmica e a neuroglia ectodérmica. A primeira age como fagócitos para remoção de detritos deixados pelos elementos neurais degenerados enquanto que a segunda substitue os elementos nervosos por uma cicatriz neuroglial, função reparadora portanto. As alterações na neuroglia ectodérmica são mais degenerativas, podendo ser divididas em: astrócitos fibrosos e oligodendrócitos. Os astrócitos fibrosos são células grandes com muitos processos contendo fibrilas e terminando em lascas, ramificam-se em ângulos retos e insinuam-se entre as fibras nervosas. O conjunto constitui uma barreira insulando o tecido nervoso do tecido mesodérmico. Os oligodendrócitos são pequenos, núcleo oval ou redondo, citoplasma granular, delicados processos com espessamentos varicosos, caminham paralelamente aos feixes, não se relacionam com o septo conetivo e não possuem placas terminais.

ATROFIAS ÓPTICAS

O capítulo das atrofia ópticas é um dos mais importantes não só no campo próprio da Oftalmologia como o é também da Neuro-

logia. Procuramos aqui, nesta aula, fazer um estudo clínico e o mais próximo possível da prática.

A atrofia do nervo óptico se estabelece em consequência do desaparecimento ou degeneração das fibras nervosas em seguimento à interrupção da condução ou da continuidade destas fibras ou ainda quando falta o influxo dos seus centros tróficos. A atrofia do nervo óptico tanto prossegue num sentido como no outro, talvez mais rapidamente no sentido do corpo geniculado que no das células ganglionares.

O comprometimento das células ganglionares pode levar a um processo degenerativo todo o nervo óptico até ao corpo geniculado e, em raras vezes até à córtice visual.

A atrofia do nervo óptico pode manifestar-se oftalmoscòpicamente em pleno período de atividade do processo que a determinou ou como seqüela dêste.

Os sintomas que podemos surpreender, com algumas variações quanto à época de início, intensidade, etc., de acôrdo com a causa, e que veremos adiante, são os seguintes:

1 — Diminuição da agudeza visual em grau variável, profunda ou discreta, iniciando-se lenta ou súbitamente.

2 — Alterações do campo visual, notadamente escotoma central ou cecocentral, depressão geral do campo, etc..

3 — Sinal de VAN der HOEVE, associação do aumento da mancha cega com o escotoma central.

4 — Dores retro-oculares à movimentação dos olhos, sinal na dependência da atividade dos processos retrobulbares determinantes da atrofia.

5 — Alterações pupilares, na dependência do comprometimento da agudeza visual.

Assim é que, por exemplo, o reflexo fotomotor direto pode estar abolido (amaurose) ou simplesmente diminuído (ambliopia) embora esteja conservado o consuetano e a reação pupilar associada à convergência. MARCUS GUNN observou certas alterações pupilares que são conhecidas como “fenômeno de MARCUS GUNN”, constituído de uma reação aparentemente paradoxal da pupila à luz.

Quando se expõe o olho doente à luz e, ao mesmo tempo, faz a oclusão do outro olho o primeiro apresenta uma ligeira, quase

imperceptível contração pupilar seguida de dilatação que se estabelece.

A interpretação do fenômeno é de que o reflexo consuetano ao escuro é, no caso, mais forte que o fotomotor direto (ambliopia). A modificação deste teste expondo os olhos à exposição da luz e fazendo a oclusão ocular alternada resulta o seguinte: a oclusão do olho normal causa dilatação pupilar consuetana; a oclusão do olho afetado causa contração pupilar consuetana. Isto representa apenas diminuição da agudeza visual conseqüente à lesão da retina ou do nervo óptico, e sendo unilateral é anterior ao quiasma.

KESTENBAUM procurou dar valores numéricos à essas alterações, chamando de "Sinal de Pseudo-Anisocoria". Inicialmente deve ser excluída a hipótese de anisocoria, condição que invalidaria o teste.

O paciente fixa um foco luminoso intenso e o observador oclue com a mão um dos olhos medindo o diâmetro final da pupila do outro olho. A oclusão e medida são feitos invertendo-se os olhos. Se houver diferença nos achados a pupila maior indica o olho acometido.

6 — Palidez da papila. Este é o sinal que precisa a condição de comprometimento do nervo óptico quer como seqüela ou como parte de processo em atividade.

A palidez da papila pode ser difusa (total), condição em que todo o disco óptico está descorado ou parcial ou temporal em que apenas a metade do disco se apresenta descorada. Alguns autores dão grande relêvo à cor da papila atrofiada, característica que, na prática, nós não temos conseguido dar-lhe tal valor.

E' necessário atentar bem para a papila quando ela se nos apresenta ligeiramente pálida e não esquecer a diferença de coloração entre suas porções nasal e temporal. A metade temporal é normalmente menos rosada, como já foi frizado em aulas anteriores. O aspecto dos vasos no disco tem uma grande importância, o seu curso, a visibilidade completa ou não, a situação de emergência, etc.

A oftalmoscopia cuidadosa é necessária e, muitas vezes, em condições ideais, com midríase ampla, aparelho binocular, biomicroscópico, ambiente escurecido, etc., principalmente quando há condições dos meios transparentes dificultando a visibilidade do disco óptico.

Vascularização dos discos ópticos: Vários autores inclusive DUKE-ELDER, têm assinalado a diminuição dos pequenos vasos do disco óptico. KESTENBAUM procurou um valor numérico para avaliar o grau de atrofia da papila baseando-se na contagem dos pequenos vasos, assim compreendendo, aqueles vasos que não se pode distinguir se se trata de arteriola ou veia.

Sem dilatação da pupila encontramos cêrca de 10 pequenos vasos nos olhos normais, enquanto que nas atrofias com bordas nítidas o número cae para 6 ou 7 e mesmo 3. O teste tem valor no acompanhamento da evolução do caso.

Apesar da dificuldade em obter-se uma boa classificação das atrofias ópticas, é ainda o aspecto oftalmoscópico da papila que nos dá a melhor base para uma divisão inicial de 2 grupos:

I — Atrofias com papilas de bordas imprecisas.

II — Atrofias com papilas de bordas nítidas.

Essas expressões empregadas pelo Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA e que nos parece melhores às de primária e secundária. Para as subdivisões procurámos fazer uma distribuição tanto quanto possível etiológica e, diferindo ligeiramente dos compêndios clássicos, assim resumimos:

I — Papilas com bordas imprecisas	{	Atrofias pós-papilite
	{	Atrofias pós-papiledema

:X:

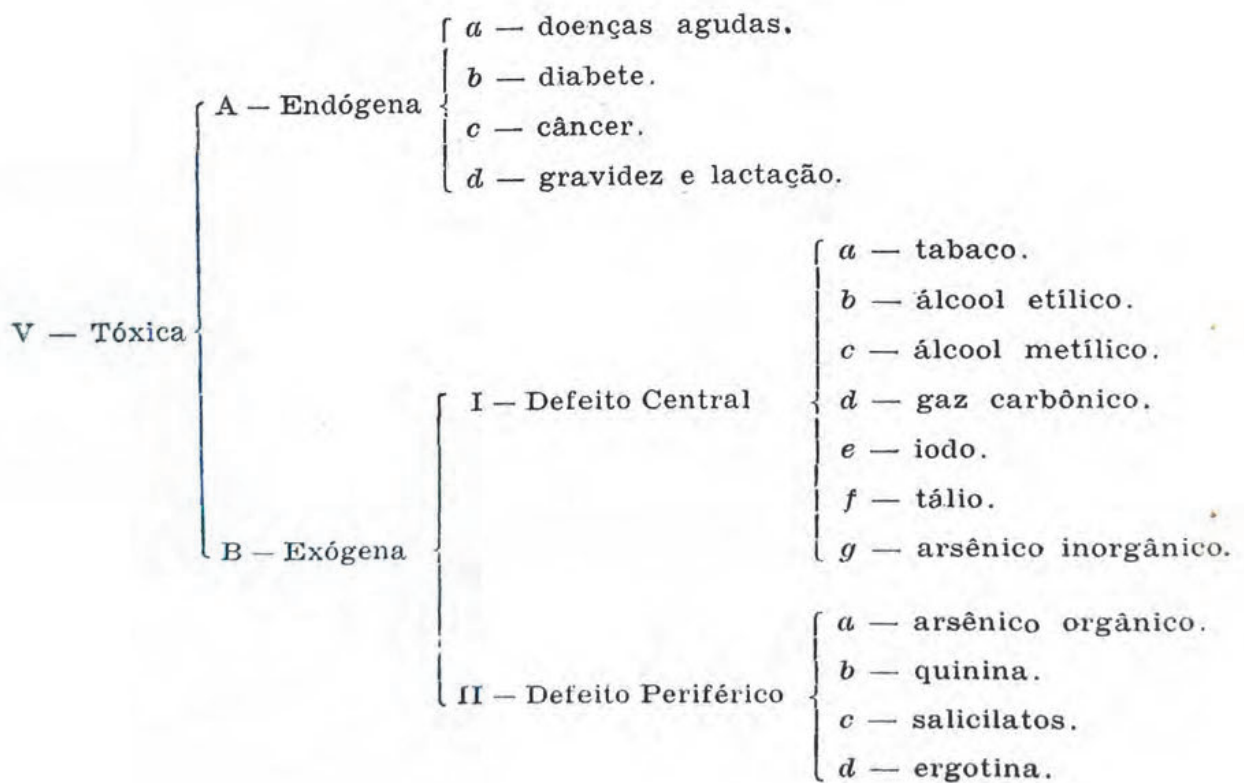
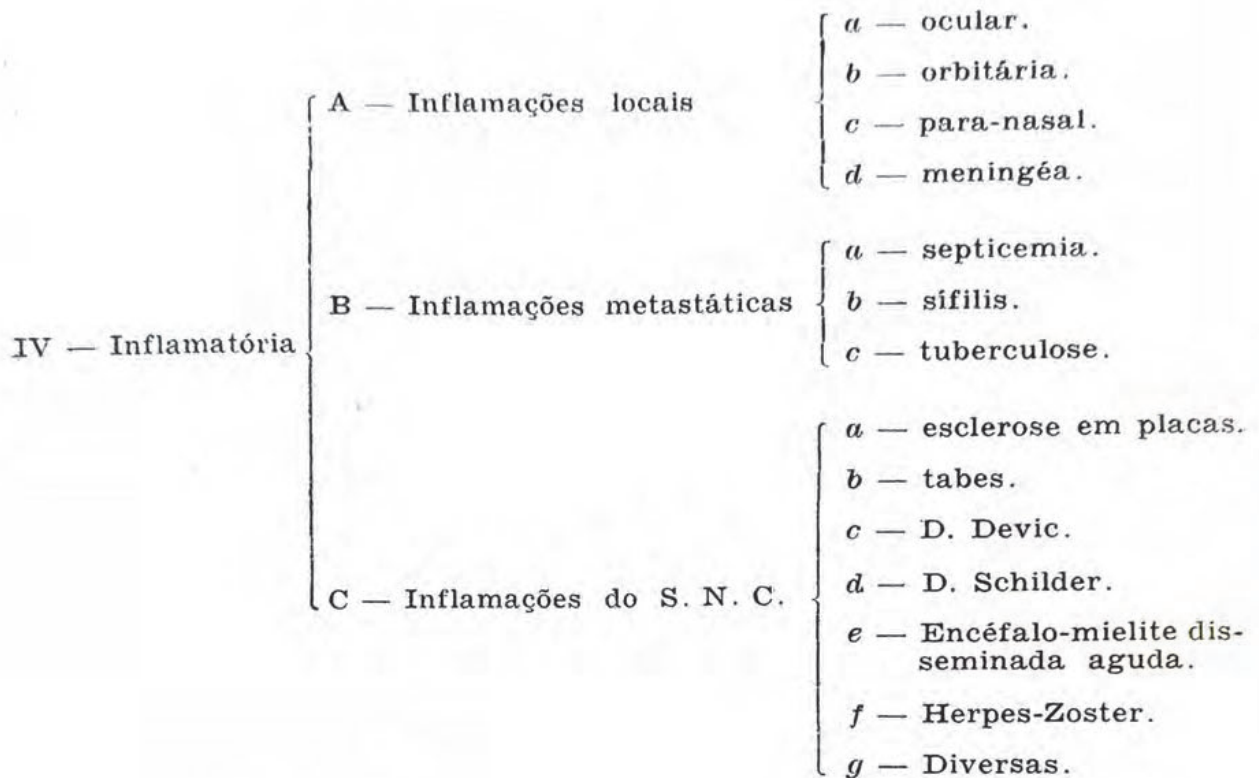
:X:

PAPILAS COM BORDAS NÍTIDAS

I — Atrofia consecutiva	{	A — Inflamações	{	a — Miopia.
		B — Degenerações		b — Retinose pigmentar.
		C — Idiotia amaurotica familiar		c — Idiotia.

II — Atrofia Circulatória	{	A — Oclusão da artéria central da retina.
		A — Anemia.
		C — Arteriosclerose.
		D — Hemorragia.

III — Glaucomatosa,



VI — Por compressão	A — Órbita	- Tumor. Goma. - Abcesso. Hemorragia. - Exoftalmo maligno.
	B — Canal Óptico	- Fraturas. - Hemorragia.
	C — Crâneo	- Tumores. - Inflamações - Meningite. - Aracnoidite. - Aderências. - Hemorragias. - Aneurismas.
VII — Traumática	A — Mecânica.	- luz. - eletricidade.
	B — Física	

VIII — Desconhecida — Doença de Leber.

Este quadro nos dá uma visão panorâmica do assunto e, ao mesmo tempo, uma orientação prática de diagnóstico e etiologia.

Entre os dois grupos fundamentais podemos assinalar vários elementos de destriça além do básico que é o aspecto das bordas.

<i>Características</i>	<i>Atrofia com bordas nítidas</i>	<i>Atrofia com bordas imprecisas</i>
Côr	Branca pura	Banco-acinzentada
Lâmina Crivosa	Visível	Invisível
Elevação	Ausente	Ocasional
Vasos	Diminuição do número dos pequenos vasos	Estreitamento arteriolar Dilatação venosa Diminuição do número de pequenos vasos
Extensão	Total ou parcial	Total, raramente parcial

I GRUPO — *Atrofia com bordas imprecisas.*

Difícil a diferenciação entre a atrofia pós-edema e pós-papilite, podendo-se procurar as linhas concêntricas de PATON (dobras da retina) encontradas no tipo pós-edema ao contrário das linhas radiadas verificadas na papilite e que podem persistir, embora nem sempre nitidamente visíveis. Outros elementos, como o comportamento da agudeza visual (progressivo lento no tipo pós-edema) e do campo visual (no tipo pós-edema surgem também defeitos periféricos em cunha).

Neste grupo de atrofias há desaparecimento ou degeneração das fibras nervosas e uma acentuada proliferação glial, especialmente nas decorrentes de processo inflamatório com apagamento da escavação fisiológica. Há adelgaçamento das camadas retínicas.

A atrofia em consequência de edema exige longa duração dêste, enquanto que no outro tipo ela pode ser precoce. No primeiro caso a coloração rosa ou avermelhada vai sendo lentamente descorada até chegar à tonalidade branco-azulada habitual, coincidindo o início dessa mudança com baixa visual progressiva. No segundo tipo a baixa visual já existe e, muitas vezes, como temos oportunidade de observar a mudança de coloração coincide com a melhoria da agudeza visual.

E' o caso de uma jovem ainda em tratamento no consultório com papilite aguda, com hemorragias, manchas brancas e estrêla macular, em que houve desaparecimento dêstes 3 últimos elementos e mais tarde diminuição do edema inflamatório com descoramento da papila e com nova melhoria da visão central. Agudeza visual de vultos a 0,5 m passou no último exame para 0,1.

2.º GRUPO — *Atrofias do nervo óptico em que a papila se apresenta com as bordas nítidas.*

Corresponde êste grupo às chamadas atrofias primárias (tantos casos em que são secundários...) por muitos autores e descendentes por outros (conceitos já firmados de que muitas vezes se iniciam na periferia, até mesmo nas células ganglionares da retina).

1) *Atrofias Consecutivas*

Assim consideradas as decorrentes de processos córeo-retínicos, inflamatórios e degenerativos, sem incluirmos àqueles sobre os quais ainda muito se discute... Aqui a papila apresentar-se-ia amarelada, os vasos estreitados e seriam encontradas lesões companheiras, centrais ou periféricas.

Frente a um caso de palidez papilar, mesmo na presença de lesões retínicas evidentes deve ser feito o estudo do campo visual do paciente para que se elimine outras causas, por vezes, perigosas para a própria vida.

Em suma podemos anotar como vimos no quadro geral:

- A — Consecutivas à inflamações
- B — Consecutivas à degenerações

- a) Miopia
- b) Retinose pigmentária
- c) Idiotia amaurótica familiar, etc.

A) *Inflamações:*

Processos inflamatórios da coróide e retina podem acompanhar-se de atrofia do nervo óptico em que a papila mantém suas bordas nítidas ou, quando acontece numa neurite de razoável intensidade e duração, perde essa característica tornando-se imprecisas as bordas em setores ou em tôda a extensão. No caso em aprêço (bordas nítidas) o processo inflamatório pode ser central, para-central ou difuso. A evolução e o tratamento dependem do processo córeo-retiniano, pois que, a atrofia é apenas um elemento. Geralmente a progressão é lenta, sendo possível agudeza visual razoável desde que a lesão cicatrize rapidamente e não tenha localização macular ou na zona intermediária.

B — *Degeneração:*

- a) Miopia

A miopia, chamada degenerativa (DUKE-ELDER), progressiva, maligna ou alta miopia se acompanha de alterações degenerativas do

segmento posterior do olho. Além dos achados da coróide, retina, vítreo, esclera, etc., nós encontramos no disco óptico o crescente miópico, supertração nasal (JÄGER - 1861) e a sua palidez. Normalmente o disco com o tamanho aparente aumentado seria menos corado mas, neste tipo de miopia, DUKE-ELDER e outros autores afirmam que há processo degenerativo do próprio nervo óptico.

b) Retinose pigmentária

Fornece esta entidade mórbida um aspecto fundoscópico típico com as manchas em "corpúsculos ósseos" que se iniciam na zona equatorial, estreitamento arteriolar acentuado, papilas amareladas. A atrofia da papila progride lentamente e, muitas vezes, a função é perdida de modo completo.

As medidas terapêuticas à base de estimulantes biogênicos, vasodilatadores, cuidados gerais, etc., estão ainda longe de solucionar este sério problema.

c) Idiotia amaurótica familiar

É uma doença familiar da vida precoce devida à degeneração lipóide das células ganglionares no sistema nervoso central, com participação da retina, alterações oftalmoscópicas bilaterais, usualmente terminando em cegueira, paralisia, idiotia e morte. Há diversas formas: Tay-Sachs, Batten-Mayov ou Vogt-Spielmeyer, etc., todos conduzindo lentamente à atrofia do nervo óptico.

2 — *Atrofia Circulatória:*

Uma deficiência de sangue ao nervo óptico conduz um processo de atrofia e, devemos assinalar, se muitos tipos de atrofia descritos nos outros itens são indiretamente por deficiência circulatória, mas, deixámos nesta chave aqueles que o são direta e evidentemente. A obstrução da artéria central da retina produz uma degeneração das células ganglionares da retina e das fibras ópticas pela anemia aguda. A atrofia é de desenvolvimento rápido, tornando-se a papila branca, nítida, escavação visível e nível normal, usualmente unilateral. O diagnóstico é fácil pelo aspecto da retina, dos vasos e da mancha vermelho-cereja macular ("Cherry red spot"). Normalmente nós

podemos provocar o pulso arterial ao nível da papila comprimindo ligeiramente o globo. Quando há obstrução da circulação o fenómeno torna-se impossível, êle se torna possível paulatinamente quando vai se restituindo a circulação. É o teste da pulsação revelado por KESTENBAUM.

Condições gerais que dificultem a nutrição conduzem a atrofia, como anemias, má nutrição, pelagra, arterioesclerose, etc.

Em estudos realizados na Rodésia, SPANOW e GELFAND chegaram à conclusão de que entre as principais causas de atrofia óptica naquele País se encontravam a má nutrição e a pelagra. MARCELO CARRERA estudando 1 caso de atrofia óptica na infância chegou à conclusão de que a causa foi anóxia determinada por hemorragias repetidas da mãe nos últimos meses de gestação.

Também processos degenerativos dos pequenos vasos que nutrem o nervo óptico levam-nos à atrofia, às vezes, completa.

3 — *Atrofia óptica Glaucomatosa:*

O disco óptico apresenta um dos mais importantes sinais do glaucoma que é a atrofia da papila com escavação. O mecanismo da atrofia é muito discutido e a tendência atual é cada vez mais para o lado das alterações vasculares que da teoria mecânica.

O fator mecânico tem influência comprovada na produção da escavação fisiológica, mas, aqui mesmo é fundamental a perturbação vascular enfraquecendo a lâmina crivosa ou mesmo a tração das fibras atrofiadas do nervo óptico facilitando assim a ação da pressão endocular elevada.

O aspecto da escavação depende da forma do canal escleral, sendo por vezes plana, em pires, geralmente porém funda com as bordas salientes formando uma espécie de gargalo de um vaso, daí o desaparecimento de segmentos vasculares. SCHNABEL admite a degeneração cavernosa para a atrofia do glaucoma. FUCHS afirma haver primeiro o desaparecimento dos elementos gliais anteriores e os mais profundos se incorporam a lâmina crivosa. ELSCHING considera a influência histiolítica e LAGRANGE e BEAUVIEUX as perturbações vasculares. MAGITOT é quem mais defende a teoria vascular considerando a atrofia glaucomatosa descendente e, as alterações vasculares a qualquer altura do nervo óptico partiriam de estímulos hipotalâmicos. Na mesma ordem de idéias seriam explicados os distúrbios do campo visual.

ESCAVAÇÃO DO DISCO E ATROFIA ÓPTICA; PSEUDO GLAUCOMA

Devido ao desaparecimento do bulbo das fibras nervosas, a atrofia óptica é freqüentemente associada com certa escavação do disco, talvez mais acentuadamente nos casos em que havia escavação fisiológica. Tal escavação é de fundo branco, lâmina crivosa visível na área da escavação prévia, estende-se ao disco todo, raramente profunda, em forma de pires e sem bordas escavadas. Raramente profunda com margens "salientes" simulando ser glaucomatosa, sem, no entanto, hipertensão. A condição pode ser progressiva e acompanhar-se de defeitos campimétricos (degrau nasal, escotoma de BJERRUM, etc.) simulando glaucoma crônico verdadeiro.

Tais casos foram primeiro referidos por VON GRAEFE que falou de uma doença primária do N. O. sob o nome de "Amaurose com escavação", tendo despertado uma série de controvérsias. Considerados por alguns como glaucoma verdadeiro em que a hipertensão cedeu, e, por outros como glaucoma sem hipertensão, por um estado de glaucoma relativo (FUCHS), por outros simples atrofia só ocasionalmente associada com glaucoma, para SCHNABEL seriam casos de atrofia óptica cavernosa primária. ELSCHNIG considera ser a escavação devida à ação histolítica do fluido intra-ocular que passa através o N. O., fenômeno que ocorreria como regra no glaucoma, porém, algumas vezes, em sua ausência, ponto que, no entanto, não é reconhecido por todos (KAPUCINSKI). GRADLE considera seqüela de neurite intra-ocular de origem tóxica, e lembramos que a ambliopia pelo álcool metílico freqüentemente está com escavação profunda semelhante àquela vista no glaucoma. PICKARD frisa como elemento de destrinça diagnóstica, a perimetria para côres: no glaucoma as alterações são proporcionais às do branco, enquanto que na atrofia sem glaucoma são mais exagerados (tipo atrofia). Geralmente este tipo de atrofia ocorre em pessoas mais idosas com arteriosclerose cerebral avançada, por vêzes, evidenciada aos R. X.

4 — *Inflamatórias*

No quadro geral verificamos rapidamente quantas condições podem conduzir à atrofia do nervo óptico. A evolução e o tratamento das condições causadoras é que determinam o quadro final da pa-

pila. Muitas vezes, entretanto, como soe acontecer em outros tipos de atrofia do nervo óptico, principalmente do tipo "Pós compressão", cede a causa mas a atrofia segue, desde que estabelecida a secção funcional. O nervo óptico e suas bainhas podem participar de processos inflamatórios locais vários, oculares, orbitários, para-nasais e meníngeos, especialmente estes, é ainda por metástases de condições mórbidas gerais como Septicemia, tuberculose e sífilis. Não tendo sido possível evitar a complicação deve ser ensaiada a terapêutica adequada em colaboração com o médico clínico assistente.

Um capítulo, realmente grande é o que compreende as atrofias ópticas participando de um processo inflamatório (virose provavelmente) do sistema nervoso central, como: Esclerose disseminada, Tabes, Doença de DEVIC (neuromielite óptica), Doença de SCHILDER, Encéfalo-mielite disseminada, Encefalite letárgica, Herpes Zoster, etc. A esclerose disseminada ou Esclerose em placas é a causa mais comum de neurite óptica. Em período de atividade ela se caracteriza por deficiência visual súbita, com escotoma central em adulto jovem. O prognóstico visual é bom mas é sujeito à recidivas.

A palidez papilar conseqüente, é, de regra, temporal, bilateral, moderado e sem distúrbios visuais podendo também ser unilateral. Por vezes encontramos o quadro de palidez temporal moderada sem história visual.

Atrofia óptica para-sifilítica: a atrofia do N. O. associada com manifestações tardias de neuro-sífilis, demência paralítica, forma tabética de demência paralítica e mais particularmente, tabes e correndo algumas vezes como fenómeno isolado, tem sido chamada *atrofia óptica primária*, e, é considerada ser devida à degeneração primária das células ganglionares da retina pelas toxinas sífilíticas.

Na realidade a atrofia é secundária a processos inflamatórios no nervo, porém este tipo de atrofia ainda hoje é referido como primária. É comum na tabes principalmente em *forma juvenil* (em 50 % dos casos) aparecendo também na paralisia geral. Em um certo número de casos a atrofia óptica constitue a única manifestação da para-sífilis sem qualquer outro sinal de acometimento do S.N.C. Usualmente aparece cêrca de 10 a 15 anos após a infecção primária, entre 30 e 50 anos, e nos casos congênitos as formas juvenis se tornam evidentes por volta dos 10 anos de idade.

Curso Clínico: Queda visual e aparecimento da atrofia podem ser os primeiros sinais da tabes. Há também o sinal de Argyll-Ro-

bertson, bi-arreflexia do joelho, presença de anestésias, incoordenação, etc. Outras vezes a atrofia pode ser tardia quando a ataxia já está bem desenvolvida. Quando a atrofia é precoce tende a ser mais progressiva.

A atrofia começa de um lado, mas o outro olho é depois acometido também, às vezes, com progresso rápido, outras vezes lento, meses ou anos, chegando à cegueira completa com pupilas fixadas. A aparência da atrofia não é um guia seguro do estado visual. Os limites são bem definidos, a cor branco-acinzentada, a lâmina crívosa é normal. Devido ao desaparecimento de elementos nervosos pode surgir uma escavação rasa na papila (distinguir da glaucomatosa). Os vasos são normais ou quase, possível uma constrição generalizada ou embainhamento.

Sintomas Clínicos: Defeitos da agudeza visual, campimétricos e oftalmoscópicos, sendo principais os seguintes:

- 1 — Perda da adaptação ao escuro, que, de acôrdo com alguns autores é o mais precoce sinal (BEHER e GASTEIGER);
- 2 — Contração dos *campos para côres*;
- 3 — Fenômenos luminosos subjetivos, como fotopsias, visão colorida, etc.
- 4 — Defeitos campimétricos: depressão geral e contração progressiva até comprometer a visão central. Não há remissões e geralmente dentro de dois a três anos a cegueira é completa.

BEHER divide a história em quatro estágios:

- 1 — Distúrbio da adaptação ao escuro com agudeza normal, campos, senso cromático e fundo normais.
- 2 — Anterior mais aparência de atrofia.
- 3 — Anteriores acentuados e mais distúrbios dos campos visuais e agudeza.
- 4 — Atrofia completa com amaurose.

Os defeitos campimétricos são muito variáveis e UTHOFF os divide em dois grandes grupos:

- A) Todo o campo sofre simultaneamente com redução geral do senso da forma e cor e agudeza central e periférica. A percepção do

vermelho e verde falha primeiro, seguindo-se do amarelo e azul e depois do branco.

B) Áreas de defeito visual são delimitadas de áreas com função normal.

Também defeitos em setores são possíveis.

As formas comuns são as seguintes:

- a) contração concêntrica com perda tardia de visão central;
- b) Escotoma central ou centro-cecal com campos periféricos normais ou pouco acometidos;
- c) Defeitos hemianóticos e quadrânticos, especialmente homônimos.

Patologia: Ainda disputada como a da para-sífilis de um modo geral, pouco documentada pela dificuldade de material com processo inicial e ainda não complicado por outras lesões diversas. A tendência é admitir-se que a atrofia óptica da tabes, demência paralítica e tabo-paresia é devida a uma neurite intersticial com degeneração secundária das fibras nervosas e células glanglionares.

2 — Neurite, intersticial e periférica, primária seguida por degeneração das fibras nervosas.

3 — Degeneração intersticial e parenquimatosa paralelas.

Prognóstico: E' mau, a cegueira é atingida em 2 a 3 anos da doença "reliquat" visual após 5/6 anos é excepcional. Às vezes os sinais graves são discretos, lentos, e quando o doente percebe está quase cego.

O prognóstico para a saúde geral também é mau. Antes da malarioterapia, a demência paralítica era fatal dentro de 3 anos, este método terapêutico melhorou o prognóstico quanto à saúde, mas não quanto à visão. A tabes ora é mais rápida, ora lenta e bem lenta.

Tratamento: Incerto. Não há remissão da atrofia. O ideal é a profilaxia, diagnóstico precoce e tratamento adequado. Arsênico, Iodo, Hg. e Bi Piretoterapia malarioterapia (aumento da permeabilidade capilar e estímulo do S.R.E.).

Vaso-dilatadores, operações descompressivas, simpatectomia cervical, tônicos, aumento da pressão sanguínea, diminuição do tono ocular (mióticos, ciclodialise), penicilina, etc.

KLANDER e GROSS no seu estudo sobre 104 pacientes com atrofia óptica para-sifilítica admitiram ser a cortisone um elemento complementar de grande esperança na terapêutica desta afecção.

C — *Doença de Devic ou Neuro-mielite óptica:*

Também uma doença desmielinizante, com infiltração marcada do quiasma, nervos ópticos e na coluna, especialmente nos segmentos cervical inferior e dorsal superior, não é sujeita à recidivas. Em cerca de 80 % dos casos a neurite precede a mielite e, de modo geral, um olho é acometido primeiro. Após um intervalo variável de horas e semanas o outro olho também é afetado. Pode chegar à cegueira e, em 50 % dos casos é fatal.

D — *Encefalite peri-axial difusa — Doença de Schilder:*

Ocorre principalmente na infância, sendo caracterizada por desmielinização massiva das regiões sub-corticais do cérebro e cerebelo e principalmente dos lobos temporal e occipital. Clínicamente encontra-se apatia, surdez, paralisias espásticas e cegueira, chegando finalmente à morte após meses ou anos. Em 60 % dos casos a cegueira é atingida, e, praticamente em todos os casos a atrofia óptica completa bilateral se desenvolve antes da morte.

Encéfalo-mielite disseminada:

Compreende um grupo diverso de doenças, infecção expontânea ou seguindo a vacinação, sarampo, varicela, parotidite, coqueluche, etc. Há naturalmente os sintomas de infecção geral, cefaléia, vômitos, convulsões, etc., mas, um fato constante é observado: o acometimento da zona adjacente às paredes dos ventrículos laterais e vias ópticas (nervos ópticos, quiasma e tratos). A afecção é bilateral e a atrofia subsequente é invariável. Em certos casos o comprometimento do nervo óptico pode ser o único sintoma da doença.

E — *Herpes Zoster:*

Raramente se complica com neurite óptica conduzindo à atrofia.

Diversas outras entidades como encefalite letárgica, ataxia hereditária de FRIEDERICH, etc. se acompanham ocasionalmente de atrofia óptica.

5) — *Atrofia óptica de origem tóxica:*

Neste grupo se encontram atrofias ópticas decorrentes de agentes tóxicos endógenos ou exógenos. Os primeiros podem ter ação tóxica simples sobre as fibras nervosas e células ganglionares da retina ou agirem através uma encéfalo-mielite disseminada aguda, consoante já vimos.

Em relação às doenças infecciosas agudas (influenza, reumatismo, malária, sarampo, erisipela, etc.) a tendência atual é admitir sempre a condição de encéfalo-mielite disseminada mesmo quando o único sintoma neurológico é o acometimento do nervo óptico. Seria uma evidência mono-sintomática da afecção neurológica. Também os focos sépticos podem causar neurites ópticas que, não tratadas, levam à atrofia do nervo óptico seguindo à neurite retro-bulbar. Na gravidez e lactação ocasionalmente observa-se neurite óptica, sendo que na primeira condição o prognóstico não é bom, conduzindo à atrofia e, às vezes, à cegueira completa. Também na avitaminose, especialmente, na do complexo B, ao lado de outros sintomas gerais da doença podemos surpreender comprometimento do nervo óptico.

II — As atrofias conseqüentes a tóxicos exógenos dos quais uns agem primariamente sobre as células ganglionares da retina e outros sobre as fibras nervosas. Atacam as vias ópticas sub-quiasmáticas e as lesões são bilaterais. Clínicamente podemos dividir em dois grupos: um grupo, que é o mais comum, tem afinidade seletiva para o feixe papilo-macular e causa escotoma central ou ceco-central (tabaco, álcool etílico e metílico, chumbo, arsênico inorgânico) e, outro grupo mais raro, com contração periférica do campo (quinina, ácido salicílico, esporão macho, arsênico orgânico).

a) *Tabaco*: Geralmente associado ao álcool levando à condição de ambliopia tabaco-alcoólica. É comum que mesmo com a recuperação da agudeza visual permaneça uma certa palidez dos discos ópticos. No período de atividade observa-se distúrbio bilateral da visão, desde V: 1/10 até à percepção de vultos, a cegueira não ocorre, escotoma central ou ceco-central com margens mal definidas para o vermelho-verde e depois para o branco, a periferia mantém-se intacta e inicialmente não há alterações do fundo, desenvolvendo-se mais tarde palidez temporal ou difusa. Há várias teorias explicativas do acometimento nervoso: inflamação simples, constrições espasmódicas dos pequenos vasos, sensibilização da retina à luz, envenenamento primário dos ele-

mentos nervosos, etc. O tratamento baseia-se na cessação do consumo da nicotina, moderação do álcool, cuidados gerais da saúde, a hábitos de vida, eliminação de focos sépticos, vitaminas, estimulantes gerais, vasodilatadores, complexo B e vitamina B1. etc.

b) *Álcool etílico*: Conseqüente a alcoolismo crônico com neurite periférica, deterioração física e mental, gastro-enterite crônica, etc.

O quadro clínico é semelhante ao do tabaco. Há degeneração primária das fibras do feixe papilo-macular e das células ganglionares. O tratamento estriba-se nos mesmos elementos, mas é mais difícil.

c) *Álcool metílico*: Este tóxico penetra no organismo pela ingestão, respiração ou através a pele e conduz a um quadro agudo rico em sintomas gerais (cefaléia, zumbidos, náuseas, vômitos, delírio, convulsões, estupor, dor abdominal, etc.) e à atrofia precoce do nervo óptico acompanhada de escavação, e, muitas vezes, cegueira permanente. Pode ser fatal. O envenenamento crônico é raro. A rapidez de ação do tóxico torna ineficaz o tratamento que deve consistir de lavagens gástricas, diaforese, purgativos salinos, punções lombares, etc.

d) *Chumbo*: O envenenamento é conhecido de longa data e os sintomas visuais só aparecem depois de um período longo de exposição.

O exame de urina esclarece o diagnóstico e as manifestações oculares podem consistir de amaurose bilateral súbita ou neurite óptica lenta, de alterações vasculares por ação direta do tóxico ou por efeito indireto de nefrite e hipertensão. O tratamento consiste na eliminação mais rápida possível, e, também iodeto de potássio, lactato de cálcio, etc. são usados.

Outros tóxicos deste grupo como Bi-sulfeto de carbono, iodoformio, tálio e arsênico inorgânico podem, embora raramente, conduzir à atrofia do nervo óptico como seqüela de uma neurite tóxica.

II — No segundo grupo:

a) *Arsênico Orgânico*: As preparações orgânicas do arsênico possuem alto poder tóxico sobre os elementos visuais causando degeneração extensa da retina e nervo óptico, especialmente os penta-valentes.

Os primeiros casos surgiram com o uso destes preparados no tratamento da sífilis e tripanosomiasas. Os sintomas são tardios mas severos e rebeldes ao tratamento. Têm sido assinalado grande número de casos de cegueira produzida pelo uso de atoxil, soamina, acetilar-

san, tryparsamide, sulfhostab, etc. Devem ser tomados cuidados especiais antes da instituição desse tratamento: idade do doente, estado das artérias, dos rins, e fígado, condições oculares, etc. Os sintomas de intoxicação surgem após semanas ou meses de tratamento e, habitualmente, os visuais precedem os demais sintomas (cefaléia, languor, cólicas, vômitos, etc.).

b) *Quinina*: Os sintomas visuais são bilaterais e de natureza aguda, amaurose completa é possível ou então contração periférica acentuada, constrição arteriolar e atrofia óptica precoce. Habitualmente persiste um certo grau de artofia, deficiência visual e contração periférica, embora discreta. Têm sido relatados casos de cegueira permanente com atrofia subsequente completa (FOSTER MOORE). É provável a ação direta da quinina sobre os elementos nervosos, admitindo alguns a existência de um mediador através alterações vasculares prévias. O tratamento com vaso-dilatadores, paracentese da câmara anterior melhoram o quadro clínico.

Outras drogas como quinidina, optoquina, eucuprina, esporão macho, ergotina, anilinas, etc., também podem, embora mais raramente, determinar a atrofia do nervo óptico.

6) *Atrofia óptica por compressão do nervo*:

Esta compressão poderá ter lugar na órbita, no canal óptico ou na cavidade intracraniana. Diversas afecções podem provocar compressão do nervo óptico em seu trajeto orbitário como tumores, goma, abscessos, inflamações, hemorragias, exoftalmo maligno, etc.

A palidez da papila é achado relativamente comum e nós já a encontramos nestas condições. A hemorragia das bainhas do nervo óptico determina uma atrofia que só se manifesta na papila após um lapso de 10 a 20 dias. No canal óptico é geralmente em consequência de traumatismo, fraturas ou hemorragias. Na oxicefalia admite-se que o comprometimento do nervo óptico seja ao nível do buraco óptico, onde o seu considerável estreitamento pela hiperostose das paredes comprime o tronco nervoso levando-o à atrofia.

No crânio diversas condições podem comprimir o nervo óptico:

a) *Tumores*:

Especialmente aqueles que se localizam na região hipofisária e o seu diagnóstico será feito, além dos sintomas clínicos e neurológicos,

pelo exame oftalmológico e radiológico. Os tumores desta região podem ser intra-selares, supra-selares, para-selares e pré-selares. Entre os primeiros o Adenoma eosinófilo pode levar à atrofia. A atrofia óptica se manifesta na papila tardiamente e, às vezes, surge a palidez do disco já tendo sido eliminado o tumor, fato que, teoricamente pode acontecer com todos os tumores da região, e até mesmo mais posteriores. São importantes aqui as alterações campimétricas sobre os quais não nos deteremos aqui.

Os tumores supra-selares determinam a síndrome quiasmática: atrofia óptica, hemianopsia bitemporal e sela turca normal à radiografia ou quase normal.

Podem ser meningeomas, crânio faringeomas e gliomas do quiasma. Também aneurismas da região podem provocar a síndrome. Os meningeomas acometem pessoas de idade média, poupam em seu início o corpo da pituitária evitando assim sintomas endócrinos, porém comprimem logo o quiasma e nervos ópticos. Surgem, então, precocemente os distúrbios dos campos visuais e distúrbios da agudeza variáveis de um lado para outro, conforme um nervo seja mais afetado que outro. Caminha a atrofia chegando à papila com brevidade. Os crânio-faringeomas acometem jovens na puberdade, com sinais pituitários, e comumente diabetes insipidus e síndrome quiasmática evidente. Inicialmente as papilas se tornam amareladas e logo tomam a cor branca definitiva. Nos gliomas do quiasma o comportamento visual é mais ou menos idêntico, acrescido de exoftalmia ocasional. Os aneurismas do círculo de WILLIS ou das artérias da base do cérebro também podem conduzir à atrofia óptica, sendo comum a oftalmoplegia. Tumores pré-selares e para-selares, especialmente os primeiros (meningeoma da goteira olfativa) podem determinar em seu início atrofia do nervo óptico de um lado e, com a sua evolução, levar à hipertensão intracraniana, e esta ao papiledema do outro olho. Constitue assim a síndrome frontal basal de PATON (1909) ou de FOSTER-KENNEDY (1911-16), descrita pela primeira vez por SCHULTZ-ZELDEN (1905). FRANÇOIS estudando 169 casos de S. F. K. da literatura encontrou 54 de etiologia não tumoral. Os tumorais foram: Tumor frontal (50), meningeomas da pequena asa (17), tumores da goteira olfativa (19) e outros do andar médio, intra-selares, cerebelaes, da órbita, etc. Em condições não tumorais a síndrome foi encontrada em arteriosclerose, aracnoidite optoquiasmática, aneurismas da

carótida, traumas, etc. BLAGOJEVIC e MILEMKOVI encontraram a síndrome produzida por um tumor hipofisário com desenvolvimento assimétrico.

b) Inflamações:

É habitual que aracnoidite optoquiasmática determine atrofia óptica diretamente ou através neurite, como também meningites a determinam. As aderências provocadas por essas inflamações conduzem à atrofia.

c) Hemorragias Intracraneeanas:

Hemorragias Intracraneeanas podem determinar atrofia das fibras do nervo óptico.

c) Aneurismas do círculo de WILLIS, da carótida ou oftálmica podem comprimir o nervo óptico levando-o à atrofia.

Esclerose e, freqüentemente, a calcificação da carótida interna podem comprimir o nervo óptico ao nível do quiasma ou da oftálmica ao nível do buraco óptico.

7) Atrofia óptica traumática:

O nervo óptico pode ser atingido diretamente pelo traumatismo mecânico, o qual produz avulsão total ou parcial, incisão, dilaceração, etc., levando-o à atrofia, ou pode ser afetado indiretamente através de hemorragias em suas bainhas, aderências, etc. Também o traumatismo físico, luz, eletricidade, radiações, etc., determinam a atrofia total ou parcial do nervo óptico.

8) Atrofia óptica de LEBER:

Doença relativamente rara de etiologia desconhecida com tendência hereditária e que afeta particularmente os homens por volta dos 20 anos de idade. É caracterizada por queda visual rápida e bilateral, no mesmo grau ou com diferença ligeira, mostrando inicialmente neurite e logo depois atrofia óptica com papilas de bordas nítidas ou imprecisas.

Finalmente seria objetivo repetir aqui o esquema de KESTENBAUM das atrofia ópticas de bordas nítidas com a causa mais frequente.

1 — Palidez unilateral $\left\{ \begin{array}{l} a — \text{Neurite retro-bulbar aguda} \\ b — \text{Compressão ou trauma} \end{array} \right.$

2 — Palidez temporal bilateral:

- a) Moderada sem distúrbios visuais — Esclerose em placa;
- b) Moderada com escotoma central, de início súbito e distúrbios visuais — Neurite retro-bulbar aguda bilateral;
- c) Moderada com escotoma central e distúrbios visuais lentos — Ambliopia tóxica;
- d) Com hemianopsia bitemporal — Síndrome quiasmática;
- e) Com Hemianopsia homônima:

I — palidez mais severa do lado da hemianopsia — Trato óptico.

II — palidez mais severa do lado oposto — Síndrome quiasmática central.

3 — Palidez temporal ou difusa com escotoma central de um olho e papiledema do outro (no estado avançado atrofia pós-edema) Síndrome de FOSTER KENNEDY.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KESTENBAUM. — Clinical methods of Neuro-ophthalmology. 1946.
- 2 — DUKE-ELDER, S. — Text-book of Ophthalmology. Vols. I(1940) e III(1947) e VI(1954).
- 3 — DUQUE ESTRADA, W. — Série Oftalmo-clínica Roche. 1951.
- 4 — ADROGUE, E. — Neurologia ocular. 1942.

- 5 — TASSMAN — Eye manifestations of internal diseases. 2.^a ed., 1946.
- 6 — WALSH — Clinical Neuro-ophthalmology. 1947.
- 7 — SUGAR — The Glaucomas. 1951.
- 8 — TRAQUAIR — Clinical perimetry. 1948.
- 9 — LYLE — Neuro-ophthalmology. 1954.
- 10 — DUBOIS-POULSEN — Le champ visuel. 1952.
- 11 — LANDOWSKI, J. — Optic atrophy complicating tuberculous meningitis — Am. J. Ophth. 37:588, 1954.
- 12 — HIRSH and HANLIN — Fate of visual fields and optic discs in pituitary tumours. — Am. J. Ophth. 37:888, 1954.
- 13 — MANSCHOT, W. A. — Primary tumours of the optic nerve in Von Recklinghausen disease. — Brit. J. Ophth. (1954), 38, 285.
- 14 — SPANOW e GELFAND — Atrofia óptica na Rodésia — Brit. Medical J. 1954
- 15 — CARRERAS, M. — Contribución al estudio de la atrofia óptica de la infancia — Arch. Soc. Oft. Hisp. Am. 14:405, 1954.
- 16 — KEHLER, A. — Optic atrophy and retinal changes following thoracic trauma — Acta Ophth. 31:437, 1954.
- 17 — KLAUDER e GROSS — Resultados do tratamento da atrofia sífilítica com penicilina, cortisone — Am. J. Sif., gon. and ven. dês. 38:251, 1954.
- 18 — BLAGOJEVIC e MILLENKOVIC — Une pathogenie exceptionnelle du Syndrome de Foster-Kennedy — Bull. Soc. Fr. Opht. 226, 1954.

O GLAUCOMA NA LITERATURA MÉDICA DE 1954 A 1955

PEDRO MOACYR DE AGUIAR

A pedido do Sr. Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, Dr. EVALDO CAMPOS, procurei rever o que foi dito ou escrito, com relação ao tema "glaucoma", de janeiro de 1954 a junho de 1955. Minha fonte de informação bibliográfica principal foi a biblioteca da Revista Brasileira de Oftalmologia. Além da Revisão Anual, de HASS (1), dos "Arch. of Ophth." pude consultar mais os trabalhos abaixo enumerados.

1.º GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Alguns interessantes estudos relacionados com vários tipos de glaucoma secundário foram publicados ultimamente. Sobressai o ótimo trabalho de SOHRAB A. E. HAKIN (2) realizado nos departamentos de Fisiologia e Farmacologia da Universidade de Oxford, sobre o glaucoma da hidropsia epidêmica e seu agente causal, a Argemona Mexicana. O A. descreve a introdução desta planta no Oriente, no início do Século XVIII, provavelmente pelos portugueses colonizadores de Gôa e as terríveis epidemias que se seguiram devido à contaminação involuntária de óleos vegetais alimentícios. Um dos alcalóides mais importantes de Argemona (a sanguinarina), e o próprio óleo da argemona, em experiências em animais de laboratório, realizadas pelo autor, reproduziram quadros mórbidos se-

Lida na sessão de julho de 1955 da Soc. Bras. de Oftal.

melhantes aos do glaucoma humano. Foi notado certo antagonismo entre esta planta e a adrenalina, a efedrina e BAL, fato que possivelmente poderá ser útil em terapêutica. HAKIN assinala também a hipótese aventada por KIRWAN em 1935 sobre o possível papel de tóxicos semelhantes na gênese do glaucoma primário e a de LLOYD (1950-1951) no mesmo sentido, mas admitindo contaminação indireta do homem através de ovos ou de carne de animais.

Num estudo de extensa árvore genealógica, compreendendo 4 gerações, com uma alta incidência de "ectopia lentis" realizado por E. MEYER (3), da África do Sul, pode-se comprovar a freqüência com que aparece o glaucoma secundário naquela afecção, sombreando o prognóstico: de onze doentes com ectopia do cristalino, 7 apresentaram glaucoma. O A. discute a possível indicação de intervenção profilática "quando a câmara anterior começa a ficar cada vez mais rasa". Aconselha a ciclodiálise.

Alguns casos clínicos interessantes são apresentados por RIBEIRO BREDÁ e SIMÕES SÁ (4) (Síndrome de Sturge-Weber incompleta) por INGMAN (5) (glaucoma por concussão), por COHEN (6) (uveíte, glaucoma e neurite retrobulbar), por MATTSO (7) (síndrome de Pomer e Schlossman) e por AREM e SKAUSE (8) (glaucoma em pacientes com acromegalia).

DANIEL KRAVITZ (9) continua o estudo do ângulo da câmara anterior. Em 1952 havia publicado a primeira parte de suas observações. Procura não somente conhecer melhor as alterações sucessivas provocadas pelas inflamações como avaliar estas alterações em termos de função, especialmente com relação à possibilidade futura de glaucoma. Assinala que apenas pela aparência gonioscópica não se pode dizer se o ângulo está funcionando ou não.

O papel do descolamento do vítreo no glaucoma do olho afáquico e no glaucoma maligno é analisado por SHAFFER (10). Também Mc DONALD (11) estuda a situação angustiante e dramática do glaucoma maligno, para o qual recomenda a extração do cristalino.

Desde a publicação inicial de SALUS sobre "Rubeosis iridis" (1928) foram publicadas 72 observações, todas, menos uma, mostrando a associação com o glaucoma hemorrágico. A última apresentação de G. CUCCO (12), acentua que não se pode atribuir a

rubeosis apenas ao diabete e que há uma proliferação vascular generalizada na úvea que explica bem a eclosão do glaucoma hemorrágico. A rubeosis não é uma doença definida mas um aspecto variável e transitório, embora objetivo.

Encarregado de proferir a "Jackson Memorial Lecture" da A.A. de Oftalmologia e Otolaringologia, REESE (13) apresentou um notável trabalho sôbre "Vítreo Primário Persistente Hiperplásico", mostrando à luz de impressionante demonstração clínica e histopatológica, o agravamento progressivo das lesões. "O glaucoma, diz o A., é uma complicação comum e parece causada geralmente por entumescimento do cristalino. É duvidoso que haja malformação do ângulo capaz de perturbar a drenagem, pois a elevação da tensão não é encontrada nas fases iniciais da doença mas somente, muito mais tarde, quando a câmara anterior se torna rasa ou mesmo é obliterada pelo edema do cristalino. Uma segunda causa pode ser a hemorragia profunda no vítreo ou na área peri lenticular. Uma "íris bombé" pode ocorrer em razão de sinéquias posteriores e daí resultar o glaucoma".

J. FRANCIS (14) no curso da cortoneterapia nas uveítes observou aumento de tensão, transitório e de pouca intensidade, atribuível ao cortone. Tratava-se de uma hipertensão tardia muitas vêzes observada após a cura da uveíte.

COMBERG (15) estuda o problema da atrofia do nervo óptico de tipo glaucomatoso sem hipertensão, analisando os fatores que lhe pareceram mais importantes na gênese da condição, que denomina "Para glaucoma".

2.º GLAUCOMA INFANTIL

O glaucoma infantil foi estudado por LOPES ANDRADE (16) e por PAUFIQUE e ETIENNE (17). Estes últimos dividiam a evolução da afecção em quatro fases.

Fase I: Aumento do diâmetro da córnea e hipertensão ocular, às vêzes, fotofobia. *Fase II:* Início das alterações corneanas (bolhas, nebulosidades). *Fase III:* Córnea muito aumentada com reflexo de porcelana impedindo a observação do Fundo de Ôlho; fotofobia e reação ciliar. *Fase IV:* Caracterizada pelo ôlho enorme

“que não existe senão para fazer sofrer”; fotofobia, luxação frequente do cristalino; hemorragias e nistagmo da amaurose.

Na 59.^a seção anual da A. A. de Oftalmologia e Otolaringologia, em Setembro de 1954, realizou-se o Symposium sobre Glaucoma Congênito. Os debatedores, SHAFFER (18), SCHEIE (19), BARKAN (20), HASS (21) e MEYER (22) constituíram na realidade um grupo com experiência excepcional sobre o assunto e tentaram, neste trabalho conjunto, fazer um sumário dos conhecimentos fundamentais já acumulados e que pudessem servir de base para estudos futuros. Ressalta dos relatórios a unidade de pontos de vista na grande maioria das questões, fruto do exaustivo trabalho de coordenação entre os vários componentes do grupo de estudos. Todos assinalam que a precocidade do diagnóstico e do tratamento cirúrgico, visando o ângulo da câmara anterior, concorrem para melhorar o prognóstico, ainda tão sombrio, do glaucoma congênito. A goniotomia é a operação de escolha. A goniopunctura tem apresentado resultados promissores. O tratamento médico é condenado. A etiologia, embora assunto ainda em discussão em seus pormenores, parece “em parte devida à inserção anômala da íris, na porção mais permeável do tubérculo e em parte a uma certa impermeabilidade do próprio tubérculo” (SHAFFER (18)). Deve ser lido no original, principalmente a contribuição de SCHEIE (19), analisando os pontos fundamentais do diagnóstico e a evolução clínica da doença. Assinala textualmente: “Os sintomas mais precoces da doença são fotofobia, blefarospasmo e epífora. Qualquer criança com menos de um ano de idade que apresente êstes sintomas deve ser considerada como tendo glaucoma infantil, até que êste diagnóstico possa ser excluído. Isto é verdade mesmo na ausência de turvação ou aumento do diâmetro da córnea”. Para que se possa medir a tensão ocular com rigor, diz SCHEIE confirmando o que já havia sido dito por BARKAN, há necessidade de anestesia geral profunda. A anestesia superficial pode levar a erros de consequências desastrosas.

A cirurgia do glaucoma infantil é estudada em outros trabalhos: CUSUCK (23) descreve uma técnica especial de ciclodiálise e goniotomia e FUNDER (24) compara os resultados conseguidos com esclerectomia anterior (de 1915 a 1927: 26 casos) e com a operação de BARKAN (de 1948 a 1953: 23 casos) mostrando nítida vantagem para esta última.

3.º GLAUCOMA PRIMÁRIO

Ainda vivemos sob os efeitos do impacto provocado pelos trabalhos de GRANT e GOLDMAN que permitiram o melhor conhecimento da dinâmica do humor aquoso e afastaram do espírito da maioria dos pesquisadores, no momento, as considerações de ordem bioquímica até então dominantes. No entanto, um interessante e bem fundamentado trabalho foi publicado por KINSEY, de Detroit, e PALM, de Lund (Suécia) (25), referente à constituição do humor aquoso. Êstes renomados pesquisadores mostram a diversidade de constituição do humor aquoso da câmara posterior e da câmara anterior e acrescentam novas provas para os que acreditam que o processo de formação do aquoso envolve "secreção" e difusão ou diálise, simultaneamente.

HUGGERT (26-27) de Estocolmo, procurou determinar as dimensões dos poros de filtração do ângulo da câmara anterior, injetando partículas de fosfato de crômio e diferentes bactérias inativas na câmara anterior do coelho e também do homem. Partículas de 1,2 micron passaram com facilidade, no homem, porém outras muito maiores também conseguiram franquear o ângulo até o limite máximo de 1,5 por 4,0. O problema é, porém, complexo como acentua BARANY (28) quando estuda "os fatores que afetam a resistência à drenagem através do ângulo da câmara anterior".

Como se sabe, a instilação, no saco conjuntival, de fluoresceína provoca, pouco depois, seu aparecimento na câmara anterior. A concentração de fluoresceína no aquoso aumenta progressivamente, depois se estabiliza, para decrescer lentamente, a seguir. Pelo método colorimétrico se pode estudar a velocidade da eliminação, como fez GOLDMANN. Na Universidade de Toronto, HODGSON e MAC DONALD (29) repetiram êsses estudos em 32 olhos normais e em 85 glaucomatosos, usando método aperfeiçoado de observação e, ao mesmo tempo, procurando verificar o comportamento das veias aquosas com relação às flutuações, sejam as das veias aquosas, sejam mesmo as de velocidade de eliminação do aquoso. Embora a drenagem do humor aquoso seja obviamente importante para explicar as modificações da tensão ocular, os achados dêsses autores mostraram que apenas êste fator não basta; é necessário encarar o problema sob um ângulo muito mais amplo, considerando também

o tónus uveal, as alterações da rigidez da esclerótica e a velocidade de formação do humor aquoso. DEMARCELLE, PRIJOT e R. WEEKERS (30) também apresentam mais um trabalho sôbre o assunto.

ASCHER (31), a quem se deve o mérito, em 1941, da descoberta das veias aquosas, descreve as propriedades dêsses canais de drenagem em relação a vários fatores mecânicos, fisiológicos e patológicos, no olho normal e no glaucomatoso. Segundo êle, a elevação da tensão em alguns casos de glaucoma seria devida à diminuição do calibre dos vasos aquosos.

STEFANIK (32), também procurou estudar as veias aquosas. Idealizou um método para provocar artificialmente o aparecimento das ondas sanguíneas que espontâneamente podem ser notadas de modo esporádico, nestas veias e que foram descritas por DE VRIES sob a denominação de projéteis sanguíneos. Conseguiu provocar estas ondas por meio de pequena compressão da extremidade da veia aquosa ao nível de uma emissária sanguínea. Num grande número de veias aquosas a velocidade da corrente pôde ser calculada pela observação dêstes projéteis sanguíneos. Em 30 olhos normais as velocidades encontradas variaram de 1,3 mm a 7,6 mm por segundo (média de 4,6 mm por segundo), valores de acôrdo com os obtidos por DE VRIES.

BOLES CARENINI (33) observa que poucos investigadores têm procurado analisar as relações entre a pressão venosa geral, a pressão venosa intraocular e as daquela com as veias aquosas. Em seus estudos encontrou, em mais de metade dos glaucomatosos (glaucoma crônico simples e congestivo) um paralelismo estreito entre pressão ocular e pressão venosa — o que não ocorreu em indivíduos normais. As veias aquosas se apresentaram claras, nos glaucomatosos, nos períodos de tensão ocular mais baixa. O A. não encontrou, a par disto, nenhuma relação da pressão venosa sôbre a facilidade de eliminação do aquoso, nem nos glaucomatosos nem nos normotensos.

THOMASSEN, de 1947 a 1949 estudou as variações de pressão das veias episclerais em relação com as variações fásicas da pressão ocular. Em março de 1954 BAIN (34) relata observações semelhantes, realizadas com o auxílio de um engenhoso dispositivo que permitiu a observação biomicroscópica direta, concomitante, do ponto

comprimido. Confirmou o importante fato que as alterações da pressão nas veias episclerais precedem às da pressão intraocular. Observou ainda que, em veias comparáveis, de um e outro olho, no mesmo indivíduo, ocorrem variações de pressão muito semelhantes. Mesmo quando a tensão ocular está elevada apenas em um dos olhos a tensão sofre variações semelhantes nos dois olhos — o que faz supor que as alterações de pressão nos vasos episclerais não podem causar, por si só, aumento patológico da tensão ocular. Poderão agir como elemento desencadeador da crise hipertensiva, em olhos já com defeito no mecanismo de drenagem.

Medições semelhantes foram feitas por LINNER (35) que conclui situando no trabéculo esclero-corneano o ponto de resistência à eliminação do aquoso, no glaucoma crônico simples.

PERKINS (36) procurou medir a pressão no canal de SCHLEMM no macaco, introduzindo aí uma cânula ligada a um manômetro, encontrando pressão aproximadamente 10 % mais baixa que a da câmara anterior.

A diurese, após ingestão de água, no indivíduo normal e no glaucomatoso, foi investigada por CAMPBELL e colaboradores (37), que encontraram uma queda na concentração do sódio sanguíneo coincidindo com a máximo de pressão intraocular, porém sem relação proporcional entre os 2 fatores. A incidência de diurese “rápida” e “retardada” foi praticamente a mesma nos normotensos e nos glaucomatosos.

GIARDINI e BAGOLINI (38) procuraram observar em coelhos a influência do penta barbitol sódico (nembutal) sobre a permeabilidade da barreira hemato-oftálmica à fluoresceína, verificando que durante a narcose por aquele produto a permeabilidade aumenta.

Em 2 trabalhos publicados em julho de 1954 no Am. J. of Ophth., a influência dos choques elétricos sobre a tensão ocular é investigada. MANNING e HOLLANDER (39) estudaram quase exclusivamente as flutuações de tensão em olhos normais. MATTER (40) e colaboradores narram que, de 10 casos de glaucoma (sendo um pessoal) que foram submetidos à terapêutica mental, inclusive por eletro choques, 2 pioraram do glaucoma após os choques. Isto parece indicar que a terapêutica é perigosa no glaucoma e está a exigir maior soma de observações.

A influência das injeções retro bulbares de novocaína, hialuronidase e sôro fisiológico sôbre a pressão ocular é estudada por ROETH e CARROLL (41)

Muito interessante, embora ainda em início é a experimentação que vem sendo feita em Portugal por CARLOS SANTOS e CAVALEIRO DE FERREIRA (42) dos efeitos da radioterapia do hipotálamo sôbre a tensão ocular de glaucomatosos. Graças a um engenhoso processo de localização fina — micro localização de CARLOS SANTOS — a região hipotalâmica foi submetida à roentgenterapia, na dose de 10 a 15 r e os autores observaram, com isso, o desaparecimento de sintomas de excitação psíquica, baixa de tensão ocular e miose. Trata-se de uma nota prévia baseada em apenas 6 casos observados por pequeno período (dois meses) mas é provável que por êste método se possa avaliar melhor a influência do hipotálamo na gênese do glaucoma. Na realidade as perspectivas clínico experimentais que êste método abre são amplas e ultrapassam de muito os limites da oftalmologia.

O papel da hereditariedade foi investigado por métodos diferentes por TORNQUIST (43) e por DESVIGNES e CHARDIN (44). TORNQUIST havia previamente (em 1953) feito uma investigação sôbre a profundidade da câmara anterior num grupo de cerca de 400 indivíduos normais, usando um instrumento descrito por STENSTROM. Neste seu novo trabalho, apresentado no 13.º Congresso Nórdico de Oftalmologia, nas linhagens de 49 pacientes com glaucoma agudo e câmara anterior rasa, voltou a medir a profundidade da câmara anterior e comparar os valores encontrados com os previamente estabelecidos como normais. Encontrou nas famílias de glaucomatosos de câmaras rasas, valores menores, isto é, câmaras anteriores mais rasas do que no grupo normal, levando em conta a idade e sexo. Os valores foram considerados estatisticamente significativos. O A. assinala que as variações para baixo do normal foram maiores no grupo feminino do que no grupo masculino e lembra, a propósito, que o glaucoma agudo é de 2 a 3 vezes mais freqüente nas mulheres do que nos homens. No glaucoma crônico simples, que não sofre influência da profundidade da câmara anterior, a distribuição entre os dois sexos é mais ou menos uniforme. O estudo de DESVIGNES e CHARDIN é de cunho estatístico. Analisou 16 árvores genealógicas de glaucoma familiar; sendo uma

pessoal, e 15 selecionadas na literatura médica por apresentarem as condições julgadas necessárias para a análise. O objetivo consistiu em investigar se a incidência do glaucoma nessas famílias poderia ser explicada pelas leis de MENDEL. Conclui filiando a afecção a um grupo polígeno dominante. Vale repetir, com os autores, que IRME, de 1931 a 1936 numa série de 761 casos de glaucoma, encontrou apenas 43 ou 5,5 % com características de hereditariedade.

ESPILDORA LUQUE e C. EGGERS (45) assinalando que tudo que se relaciona com o maior conhecimento do glaucoma contribui para a soma dos esforços comuns que se realizam no mundo todo para melhor combater a terrível afecção, analisam comparativamente o campo visual e o fundo de olho em 66 casos de glaucoma crônico, concluindo que as perturbações perimétricas são devidas à angioesclerose. J. FRANÇOIS e G. VERRIEST (48) num magnífico trabalho fazem um amplo estudo estatístico dos deficits campimétricos no glaucoma, como contribuição para a resolução de alguns problemas patogênicos. O estudo baseia-se em 200 campos visuais. A maior parte dos exames foi feita com o perímetro de GOLDMAN; alguns com o campímetro de BJERRUN a 2 metros. Consideram os deficits periféricos do glaucoma crônico provocados por lesão ao nível do nervo óptico. Certas associações de deficits não podem explicar-se senão por uma localização no segmento posterior do nervo óptico.

CRISTIANI (47) procurou verificar se o olho glaucomatoso utiliza o O_2 em quantidade maior que o olho normal, o que seria de significação patogênica. Para isso colheu o sangue venoso e arterial de um membro para conhecer a taxa de oxigenação. Depois colheu nova quantidade de sangue nos vasos ciliares e nas veias vorticosas do mesmo indivíduo. A prova foi realizada em 2 pessoas normais e 10 glaucomatosas. Encontrou aumento de utilização do O_2 fraco, mas que lhe pareceu significativo nos glaucomatosos.

GREEN e col. (48) verificaram que a anidrase carbônica da úvea anterior do olho do coelho sofre inibição local sob o efeito do Diamox mas que esta inibição não determina nenhuma queda na tensão ocular do olho do coelho normal não depende da atividade da anidrase carbônica da íris e do corpo ciliar. Noutra série de pesquisas GREEN e col. (49) puderam verificar que a elaboração e a transferência ativa dos íons Bicarbonato para o h. aquoso não estão na dependência da anidrase carbônica da úvea anterior, no coelho normal.

WOLFGANG FUNDER (50) estudando o biotipo dos doentes com glaucoma primário encontrou maior número de pícnicos.

Casos clínicos com peculiaridades dignas de nota são apresentados por SENGUPTA (51) (neo-vascularização sôbre a papila, em 4 casos) e por IDA THIERY (52), do Chile (glaucoma paradoxal com melhora da visão e campo visual quando a tensão estava elevada e baixa da visão e retração do campo, quando a tensão estava em índices normais sob o efeito de mióticos). Em 2 pacientes de HIGGIT e SMITH (53), os esforços de acomodação (leitura, costura...) agiam como fatores precipitantes de crise aguda de hipertensão e os midriáticos faziam a tensão voltar ao normal enquanto que os mióticos sômente conseguiram o mesmo efeito em um dos olhos. O aumento da tensão estava associado ao fechamento do ângulo da câmara anterior. Os autores assinalam que se tem dedicado pouca atenção às relações entre tensão ocular e leitura.

No estudo da patogenia do glaucoma, o acúmulo de dados positivos dos últimos anos tem feito diminuir as divergências entre os autores, mostrando que a maioria delas é mais aparente que real e é devida às dificuldades de inter relacionar diferentes achados técnicos e agravada pelas diferenças de terminologia. É o que assinala DUKE-ELDER (54) comentando o Symposium sôbre glaucoma que se realizou no Canadá nas vésperas do último Congresso Internacional de Oftalmologia. No entanto, a literatura dos últimos tempos mostra com muita nitidez que o assunto ainda continua apaixonante.

BARKAN, que em 1954 recebeu o prêmio de Oftalmologia da American Medical Association, expõe suas idéias em 3 extensos e interessantes trabalhos (55-6-7) defendendo a teoria mecanicista. No Chile, JUAN VERDAGUER (58), se confessa convertido às idéias da mesma escola e "para fazer uma profissão de fé pública em uma doutrina que não partilhava antes e, como todo neófito, para tentar conseguir novos adeptos" faz uma interessante recapitulação das idéias lançadas por REEDER em 1923 e mais tarde ampliadas pelos trabalhos de GRADLE, FRIEDENWALD, SUGAR, BARKAN, KRONFELD, GRANT, BECKER e tantos outros.

SUGAR (59), embora assinalando que, no que se refere à patogenia do glaucoma agudo, ainda existe um ponto controvertido, isto é, que DUKE-ELDER e sua escola julgam que o estreitamento

do ângulo é secundário e o "grupo gonioscópico" dos EE.UU. pensa o contrário, no mais, diz êle não se pode falar em conflito entre duas escolas. Conclui: "Na realidade os 2 mecanismos se completam, de vários modos, de acôrdo com o tipo do glaucoma considerado. Os fatores mecânicos são ativados por estímulos vasculares, enquanto que, os neuro-vasculares, muitas vêzes requerem algumas alterações mecânicas para serem efetivos".

No entanto, não pensa assim o Prof. FILIPPO CARAMAZZA (60), que na aula inaugural do curso de oftalmologia da Universidade de Bolonha, onde substituiu o Prof. DI MARZIO defende a teoria neuro-vascular. O mesmo fazem seus assistentes CRISTINI e PENTINI (61) num trabalho que será comentado mais adiante e, mais uma vez, A. MAGITOT (62), que, como se sabe, é ardoroso defensor da teoria vascular. Também P. WEINSTEIN (63), de Budapest que em novo trabalho acentua que a cortex, subcortex, hipotálamo, íntero receptores e nervos periféricos interferem sôbre a tensão ocular. Cita, entre outros argumentos, o aparecimento de crises de glaucoma agudo por excitação psíquica. Êste último argumento é investigado por FRITZ DIENER (64): embora diz êle, 10 % dos pacientes com glaucoma num olho, ao serem operados apresentam crises hipertensivas no olho bom, tal fato é excepcional em pacientes sem substratum somático que favoreça a crise.

MARIN-AMAT (65), outro ardoroso defensor da teoria neuro-vascular, situa nos centros intraoculares (gânglios de KRAUSE e MUELLER) o mecanismo desencadeador do processo hipertensivo.

Entre nós, VALENTE (66) mostrou partilhar destas idéias neurovasculares e CAMARGO ALVES (67), procurando classificar os glaucomas, usou critério mecanicista.

SEMIOLOGIA

De todos os elementos semiológicos ultimamente estudados, a tonografia representa indiscutivelmente, o de maior repercussão prática. Desde os trabalhos iniciais de GRANT (1950) a tonografia vem sendo estudada sob diversos aspectus por numerosos observadores de todo o mundo. Vários dos artigos aqui analisados fazem referência a ela. STEPANIK (68) abordou um ângulo muito importante do problema: o das variações nicteméricas do fluxo do humor aquoso e da resistência à eliminação. O A. verificou, por ex., no

glaucoma crônico simples, que a resistência ao escoamento do aquoso esteve quase sempre no limiar da normalidade enquanto a tensão ocular se mantinha nos níveis mais baixos da oscilação diurna, mostrando, ao contrário, aumento nitidamente patológico nos momentos de tensão máxima. Portanto, com tonografias isoladas não se pode, com segurança, excluir a possibilidade de glaucoma crônico simples, sendo aconselhável fazer, de início a curva de tensão nictêmica para depois executar a tonografia no período em que a tensão estiver mais elevada. O volume de humor aquoso eliminado sofre variações semelhantes, tanto nos olhos normais como nos glaucomatosos. Em geral há uma depressão no volume do aquoso eliminado e ao mesmo tempo, uma resistência maior à eliminação, quando a tensão ocular está mais elevada. O mesmo autor discute também os limites de variação diurna da tensão que devem ser considerados normais, assinalando, por exemplo, que VON SALLMANN chegou a encontrar variações de até 10 mm de mercúrio em olhos completamente normais. Ele, STEPANIK, considera variações acima de 5 mm de Hg muito sugestivas de glaucoma. HUERKAMP (59) e colaboradores estudaram estatisticamente o curso tensional do glaucoma na segunda metade da noite. Entre 1 e 6 horas, a tensão desce lentamente, para subir rapidamente assim que o paciente se levanta, atingindo o máximo uma hora depois. Isto pode significar a influência do sistema vegetativo sobre as modificações tensionais, segundo os autores.

Embora a prova da ingestão de água venha sendo indicada há muitos anos como recurso para comprovação do glaucoma, muito se discute ainda sobre o seu valor prático. Para LEYDHECKER (70), 2 fatores contribuem para discordância entre os diversos autores: 1.º estudo insuficiente em horas normais; 2.º ausência de separação dos casos de glaucoma em grupos distintos, principalmente por não dividir os casos de glaucoma com a tensão inicialmente normal dos que se apresentam com hipertensão antes de se iniciar a prova. Para esclarecer o assunto o A. fez 318 provas em olhos normais, fazendo 6 medições da tensão em cada prova (ingestão de um litro de água em jejum, no espaço de 5 minutos). Encontrou elevação da tensão variável, que foi até 9 mm de Hg. Em 168 glaucomatosos, mas com a tensão inicial de 30 mm ou menos, houve positividade da prova em apenas 17 % dos casos (elevação da tensão de 10 mm ou mais). No entanto, em 37 olhos com glaucoma crô-

nico, com tensão inicial acima de 30 mm, a positividade da prova subiu a 62 %. Conclui daí que, para os casos ainda não confirmados, com suspeita de glaucoma, o teste é pouco útil. CAMPBELL (71) e colaboradores estudaram a diurese durante a prova de ingestão de água, em indivíduos normais e em glaucomatosos, sem encontrar diferença de vulto.

Outra prova de provocação, usada para revelar a instabilidade da pressão ocular no glaucoma, é o da câmara escura, que foi objeto de um estudo de HIGGITT (72), usando um método semelhante ao que acabamos de descrever. Examinando 117 olhos normais, fixou como oscilações fisiológicas da tensão nesta prova, as de 4 a 9 mm de Hg (as tensiometrias foram realizadas antes da prova, após uma hora de escuro e meia hora depois). Noventa e um olhos com glaucoma crônico simples revelaram oscilações de 7 a 14. Cento e vinte e dois com glaucoma congestivo de 0 a 64. A repetição da prova em dias diferentes mostrou grandes variações de resposta. O autor conclui pela importância da prova nos casos de suspeita de glaucoma congestivo (78 % de positividade, algumas vezes com desencadeamento de crise aguda violenta).

LEYDHECKER (73) estuda também outra prova de provocação por meio de "Priscol", que lhe pareceu melhor suportada do que a semelhante executada com outro produto, o "Vasculate" e deu resultados positivos em 52 % dos casos de glaucoma primário simples e em 64 % dos casos de glaucoma inflamatório.

HANS PAU (74) analisa o efeito do aumento proposital da pressão sanguínea sobre a tensão ocular. No normal não há elevação apreciável. No indivíduo com labilidade vegetativa e nos glaucomatosos há elevação nítida da tensão ocular.

Cálculos estatísticos dos limites fisiológicos nas provas de sobrecarga (caféina, prova de ingestão de água, prova da homatropina, prova da estase venosa, prova da labilidade, prova da injeção venosa de Vasculate e prova do Priscol) no glaucoma, são realizados por LEYDHECKER (75) e colaborador que, no entanto, concluem não se poder tirar informações satisfatórias deste levantamento.

CABANAS e UGIDOS (76) não conseguiram confirmar os achados de KLEINERT (1951) fazendo a compressão dinamométrica do globo ocular e observando a reversão da corrente e o afluxo de sangue

nos vasos aquosos. Sòmente conseguiram observar o referido fenômeno de reversão em 5 olhos normais, de um grupo de 25 submetidos à prova e em 6 olhos glaucomatosos, de um grupo de 10. Ao contrário de KLEINERT, não encontraram valores preferentemente altos nos olhos normais (pressão em tórno de 150 g) e valores mais baixos nos olhos glaucomatosos. A resultados semelhantes chegaram STANBAUGH e colaboradores.

REDMOND SMITH (77) descreve uma técnica pessoal para observação do estado de fechamento do ângulo. Consiste em apagar e acender a luz da lâmpada de fenda durante o período de observação, para provocar movimentos pupilares (técnica de "on" e "off"). Êstes movimentos não têm relação direta com o diâmetro pupilar e o grau de movimentação do esfíncter. Segundo o autor, não é possível falar em ângulo aberto sem usar êsse artifício de exame, pois um dado ângulo pode parecer aberto e não mostrar movimentação alguma, provando assim estar fechado.

O desenvolvimento do "caput medusae" no glaucoma primário foi estudado por DOBREE (78), que mostrou que estas modificações dos vasos episclerais sob o efeito de tensão ocular alta prolongada, e que aparecem tanto no glaucoma de tipo simples como no congestivo, são raras quando a tensão habitual é inferior a 40 mm de Hg e quase nunca faltam quando a tensão se mantém acima de 60 mm de Hg. Êste autor encontrou as veias episclerais especialmente alteradas "provavelmente porque o sangue destinado ao globo ocular voltou para as veias superficiais através dos canais de anastomose da região peri-límbica".

WIEGERSMA (79) acha que a tensão ocular real sòmente poderá ser avaliada quando se mede, além da pressão ocular aparente com o tonômetro, o grau de elasticidade da córnea, para isso tendo idealizado um instrumento. MAMELOK e POSNER (80) embora achando êste aparelho útil para o exame das doenças da córnea, deixam claro que o seu possível valor na medição da tensão ocular ainda necessita investigações adicionais.

O Comité de Estandartização de Tonômetros da A. A. de Oftalmologia e Otolaringologia (81), na sua reunião de 20 de setembro de 1954 aprovou e adotou oficialmente uma nova escala de calibração para os tonômetros de SCHIOETZ, GRADLE-SCHIOETZ e Mc LEAN. A nova escala, de agora em diante denominada escala 1954 foi baseada em medidas realizadas por FRIEDENWALD e GRANT.

foi abandonado, depois dos bons resultados obtidos por HAMBURGER em 1923, porque não se fazia a seleção dos casos, indispensável antes de se usar a adrenalina. Há perigo de crise aguda de hipertensão nos casos de glaucoma de ângulo estreito. O exame gonioscópico permite a seleção e evitar os perigos da medicação.

As substâncias do grupo da Dibenamina agem sôbre as terminações nervosas simpáticas, bloqueando suas ações. A digenzylina, que se considera menos tóxica e mais poderosa do que a dibenamina, foi experimentada por PRIMROSE (93) com resultados modestos no glaucoma agudo e máus no glaucoma crônico simples e no glaucoma absoluto. Na sua pequena série não houve nenhum acidente, mas o risco potencial, friza o autor, obriga observação atenta e constante.

Outro agente simpaticolítico poderoso foi experimentado por AGARWALL (94): a Hidergina, uma mistura em partes iguais de 3 alcalóides hidrogenados do centeio (dihidroergocornina, dihidroargocristina e dihidro ergocriptina (CCK 179)). Empregado em injeções intravenosas associado à medicação oral (para absorção sublingual) em 27 pacientes com glaucoma de vários tipos, deu bons resultados sôbre a tensão ocular em 19. Não houve diferença apreciável de resultado entre o glaucoma congestivo e o glaucoma crônico simples.

O trabalho de OBEL sôbre a progesterona no glaucoma é comentado por SEBAS (95).

STERN narrou os efeitos favoráveis sôbre os fenômenos dolorosos e sôbre a congestão vascular, no glaucoma hemorrágico, da medicação vaso-dilatadora, realizada por meio de injeções retrobulbares de "Priscoline".

A Acetazolamida (ou Diamox) é uma sulfamida heterocíclica descoberta por ROBLIN e colaboradores em 1950 e que se mostrou poderoso inibidor da anidrase carbônica, provocando diurese intensa e redução dos edemas comparável ou mesmo superior a dos mercuriais. A anidrase carbônica cataliza a hidratação do dióxido de carbono, interferindo assim, na concentração em ions H e ions de carbonato. Desde que KINSEY demonstrou ser o aquoso muito rico em bicarbonato, o uso dêste medicamento pareceu útil em oftalmologia, o que a experiência clínica dos últimos anos vem comprovando de maneira notável. BREININ e GORTZ (97), que dão os informes

acima, descrevem os resultados obtidos em 32 casos de glaucoma de vários tipos. Assinalam que de todos os fatores que diminuem o êxito do tratamento, a duração dêste é o mais importante. O efeito do Diamox tende a diminuir ao fim de algum tempo de medicação, tornando-o assim, pouco útil no glaucoma crônico, mas de efeito notável nas crises agudas e tôda a vez que se necessitar de um tratamento curto, como por exemplo, no pre e post-operatório, nas uveítes hipertensivas, etc. Os autores assinalam quanto a manifestações tóxicas ou de intolerâncias as seguintes: parestesias nas mãos e pés, presente em quase tôdas as pessoas que ingerem mais de 500 mg de medicamento por dia; náuseas e anorexias; tonteadas; poliúrias; erupção típica da sulfaterapia. Comentando que a manifestação cutânea está sendo assinalada pela primeira vez na diamoxterapia, prevêm a possibilidade de outros pacientes virem, eventualmente, a apresentar qualquer das manifestações tóxicas comuns às sulfas. Também IRVING LEOPOLD (98) e colaboradores observaram: em 75 % dos casos: parestesias das mãos e dos pés; em 25 % sonolências; num paciente (2 %) desorientação mental e em 10 % transtornos gastro-intestinais (anorexia, náuseas ou vômitos, diarreia). SCHEIE (99), comentando a comunicação, narra reação cutânea em 2 casos e, em outros dois, calculose renal. Indaga se não se deve temer efeito desfavorável sobre o metabolismo do cristalino.

O conhecimento dêstes efeitos colaterais devem ser bem conhecidos, pois vêm se acumulando na literatura médica e na experiência clínica de cada um de nós, evidências sobre a amplitude das indicações e a intensidade do efeito hipotensor dêste extraordinário medicamento, que representou, indiscutivelmente, o progresso mais notável da terapêutica antiglaucomatosa dos últimos tempos. O produto vem sendo investigado em larga escala e o número de trabalhos de observação clínica vem crescendo dia a dia (*).

Outro inibidor da anidrase carbônica muito semelhante ao Diamox é o P. cartoxi benzeno sulfonamida ou Dirnate (48).

GREEN e col. (100) graças a um processo espectro fotométrico original puderam medir quantidades apreciáveis de Diamox no h. aquoso após sua administração intravenosa ou subconjuntival e confirmaram o achado por técnica de inibição enzimática usando ex-

(*) Citações de 100 a 101.

tratos de tecidos da íris e do corpo ciliar. Outros estudos deste grupo de pesquisadores, de grande importância patogênica, já foram citados atrás (48-49).

ADOLFO VALENTE (66), assinala que “A terapêutica médica e a cirúrgica se completam, sendo que a segunda se prende a um aspecto local, conquanto que a primeira, mais ampla, abrange um conceito vasto e de maior alcance; a importância da terapêutica cirúrgica fica limitada aos aspectos obstrutivos, deixando à terapêutica médica toda a tarefa da regulação tensional mais séria que o sintoma hipertensão”. Segundo o autor, uma terapêutica racional para o glaucoma deve visar: *a*) regulação do funcionamento artério-capilar; *b*) combate às causas gerais determinantes das perturbações referidas. Faz alguns ensaios clínicos com antihistamínicos, ganglioplégicos e curarizantes.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

“A cirurgia do glaucoma é incerta, cheia de riscos e muitas vezes cheia de fracassos. A técnica operatória mais perfeita é incapaz de trazer uma segurança prognóstica como ocorre por exemplo, na intervenção da catarata”. Assim se exprime O’ REILLY (110), que julga que uma parte dos fracassos cirúrgicos do glaucoma se deve, não a uma imperfeição técnica mas a uma indicação inadequada.

Também LOPES DE ANDRADE (111) tem palavras de grande realismo: “É uma dolorosa verdade o afirmar-se que a terapêutica do glaucoma, tanto médica como cirúrgica, está ainda tão atrasada que todos os oftalmologistas conscientes sentem em face deste problema as hesitações próprias, não apenas de quem ignora, mas também de quem educou o espírito de molde a sentir as ressonâncias morais de seus atos. “Primum non nocere”, bem o sabemos, mas podemos nós ter sempre a certeza de não haveremos sido nocivos, ou melhor, de têmos escolhido o caminho útil no tratamento dos nossos glaucomatosos?” A seguir analisa algumas das complicações que podem ocorrer na cirurgia do glaucoma, assinalando o perigo da oftalmia simpática nos casos de glaucoma inflamatório nas primeiras semanas após a intervenção e a ocorrência de diminuição post-operatória da visão.

HOBBS e REDMOND SMITH (112) descrevem o aparecimento de catarata após trepanação, de um tipo clínico que ainda não havia sido descrito. A opacificação se inicia na região equatorial, progredindo até atingir a área central do cristalino. Os A.A. aconselham precaução no sentido de se evitar a saída brusca do humor aquoso quando se esvasia a câmara anterior, na operação de ELLIOTT, na ciclodiálise ou na iridencleisis. HOBBS (113) no Congresso da Sociedade de Oftalmologia do Reino Unido volta a estudar as alterações post-cirúrgicas, vistas no gonioscópio.

LEGRAND (114) estuda a incidência da catarata após operações antiglaucomatosas: 80 cataratas observadas em 224 olhos, distribuídos mais ou menos uniformemente entre os casos de iridencleisis, de ELLIOTT e de LAGRANGE. O aparecimento pode ser a) imediato, b) precoce, isto é, no fim de alguns dias ou semanas, c) tardio.

KALT e colaboradores (115) passam em revista as inflamações tórpidas post-operatórias da íris observadas por eles nos últimos 15 anos, procurando analisar as influências dos diversos fatores. 60 % dos 323 glaucomas primários com íris previamente intacta, apresentaram esta complicação. A incidência, de acordo com o tipo de glaucoma e a técnica empregada, foi menor na iridectomia, para o glaucoma agudo (48 %) e na ciclodiálise, para o glaucoma crônico simples (43 %). Esta inflamação, não infecciosa, é favorecida pelo restabelecimento lento da câmara anterior, falta de midríase terapêutica, hifema, e cicatrizes planas. Os A.A. julgam que a irite post-operatória, no glaucoma, tem pouca influência sobre a recidiva da hipertensão, sobre a baixa da agudeza visual e sobre a catarata post-operatória. M. STANKOVIC e J. STANKOVIC (116) assinalam que o problema da terapêutica do glaucoma não fica resolvido pela operação anti-glaucomatosa: esta pode suprimir um sintoma — a hipertensão — mas a doença continua sua marcha irresistível: “Quase todos nós tratamos o olho doente em vez de tratarmos o organismo doente. Isto constitui um erro fundamental na terapêutica do glaucoma”. Para evitar certas complicações ligadas ao excessivo traumatismo da íris e à saída brusca ou excessiva do humor aquoso, propõe uma técnica de iridencleisis pessoal.

Outras particularidades técnicas são descritas: a operação de MALBRAN ou esclerecto ciclo diálise, por NANO e colaborado-

res (117), uma esclerectomia de válvula triangular, por FORINI (118), um dreno provisório de prata, para a operação de ELLIOTT, por ROIG (110), um dreno de acrílico gônio conjuntival por QUADEER (120), técnicas pessoais para a iridencleisis por BARRAQUER (121) e por BOASE (122).

MACKIE e RUBINSTEIN comparam o valor da iridencleisis e o da iridectomia. A iridencleisis no glaucoma congestivo tem as seguintes vantagens: *a*) é operação de um tempo, assegurando drenagem permanente e normalizando a tensão, enquanto a iridectomia, segundo eles, visa apenas a terminação da crise, não conseguindo a cura permanente; *b*) é uma operação segura, com poucas complicações possíveis; *c*) controla a tensão; *c*) é uma operação rápida e fácil; *e*) o tempo para o restabelecimento é menor do que para os outros tipos de operação e o traumatismo é pequeno.

A opinião de BARKAN não coincide com a dêste autor, pois defende agora, em trabalho já citado, como sempre defendeu, a indicação da iridectomia no glaucoma de ângulo estreito. A ação específica da iridectomia somente se manifesta, acentua êle, quando a incisão se fecha e não se formam adesões post-operatórias. Aconselha, por isso, incisão "ab externo", esclerocorneana, muito pequena e que deve ser fechada por sutura precolocada, ou então, como alternativa, incisão intracorneana, disposta a maneira de válvula, e que se fecha por si mesmo.

CHANDLER e TROTTS (124) defendem a indicação da iridectomia periférica desde que se observe qualquer elevação significativa da tensão ocular no curso do tratamento por mióticos.

Em experiências realizadas em coelhos submetidos a vários procedimentos capazes de elevar a tensão ocular, WUDKA e IRVING LEOPOLD (125) comprovaram o efeito hipotensor da iridectomia, sem que tivesse havido anteriormente fechamento do ângulo, visível, ou seclusão pupilar (iris bombé). Conclui daí, que no coelho o efeito antiglaucomatoso da iridectomia não é relacionável com a seclusão fisiológica da pupila e com a "íris bombé" e que é possível que também no homem não dependa exclusivamente da "íris bombé".

Os vários mecanismos que têm sido lembrados para explicar a ação da iridencleisis são analisados por G. CRISTINI e G. PENTINI (61) que realizaram 2 tipos de experiência em animais de laboratório: 1) Injetando tinta de Nankin de modo a fazer com que

penetre no olho e, 2) injetando-a na câmara anterior. Verificaram a presença de vascularização neo-formada ao nível do sítio da operação.

A história da ciclodiaternia para o glaucoma apresenta um dos paradoxos em oftalmologia, diz BERLINERI (125): desde a idéia original, de DE WECKER e MASSELON, em 1882, foram publicados mais de 140 trabalhos sobre o assunto: o número dos que são a favor mais ou menos iguala o dos que são contrários. Ele conclui que impressionado com a opinião favorável de oftalmologistas europeus, experimentou o processo em 68 casos de glaucoma de vários tipos, inclusive 15 glaucomas secundários e, depois de 2 anos de experiência julga seus resultados muito bons. Estes comentários foram feitos após uma conferência de CASTROVIEJO (127) em que este expõe a sua técnica. Emprega aperelho especial idealizado por ele próprio, com eletrodo de ponta de 1,5 mm; faz com uma corrente de aproximadamente 45 miliampères, eletrocoagulação a 5 ou 6 mm do limbo, durando cada aplicação 10 segundos. Chega a fazer até 16 coagulações, 4 em cada quadrante. Sendo necessário reoperar não se deve fazer mais de 4 aplicações de cada vez devido à possibilidade de atrofia do globo ocular. Diz que teve algumas infecções intraoculares no começo, possivelmente por contaminação exógena. Usa anestesia retrobulbar e emprega o método para qualquer tipo de glaucoma.

Também descrevem sua experiência favorável à ciclodiaternia GOLDSMITH (128) e, num trabalho lido nesta nossa Sociedade, o nosso consócio ORLANDO REBELLO (129).

LESTER COVELL e RAMON BATUNGBACALL (130) após realizarem 17 operações em 14 olhos usando sempre o processo aconselhado por CASTROVIEJO chegaram à conclusão que “os resultados não justificam incluí-la entre os processos “standard” tais como a iridencleisis, a trepanação e a esclerectomia”. Eles comentam: “... parece que os processos mais simples são tão destrutivos como os mais complicados. A destruição de uma parte de um órgão, exceto em caso de neoplasias malignas, faz o cirurgião hesitar antes de ser levado a realizá-la. Isto é mais importante ainda quando se recorda que parece, à luz dos conhecimentos atuais, que o transtorno fundamental do glaucoma reside na eliminação e não na produção excessiva do humor aquoso”.

L. WEEKERS (131) descreve mais uma vez a técnica de diatermia retrociliar não penetrante, da Escola de Liège; eletrodo menos longo do que o de CASTROVIEJO (3/4 mm) e corrente passando apenas por 1 ou 2 segundos em cada aplicação. Segundo êle, não há risco algum, desde que bem feita. Quando uma operação qualquer se mostrou insuficiente para baixar a pressão, a diatermia é muito útil como operação complementar, pois ao contrário das outras, age diminuindo o fluxo da formação do aquoso. É também esta a opinião de URRETS ZAVALIA (132) que aconselha a iridectomia nas reoperações.

— :: —

Não posso terminar esta revisão bibliográfica sem externar aqui a convicção — e a esperança! — de que da intensiva investigação que se faz em tôda a parte resultará, num futuro próximo, rumos terapêuticos mais seguros, com nítida modificação do prognóstico.

SUMMARY

This is a review of papers published from January 1954 to June 1955 on glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HASS, J. S.: Arch of Ophth. 52:946 (Dec.) 1954.
- 2 — HAKIN, S.: Brit. J. of Ophth. 38:193 (Ap.) 1954.
- 3 — MEYER, E.: Brit. J. Ophth. 38:163 (March) 1954.
- 4 — BREDÁ, R. e Sá, S.: Arq. Port. Oftalm. 6:53 (fasc. 2) 1954.
- 5 — INGMAN, W.: Br. J. Ophth. 38:747 (Dec.) 1954.
- 7 — MATTSON, R.: Acta Ophth. 32:523 (fasc. 5) 1954.
- 8 — AREN, A. e SKAUSE, B.: Acta Ophth. 33:295 (fasc. 3) 1955.
- 9 — KRAVITZ, D.: A. Jr. Ophth. 38:622 (Nov.) 1954.
- 10 — SHAFFER, R. N.: Trans. A.A. Ophth. Otol. 58:217 (n.º 2) 1954.
- 11 — MC DONALD: Arch Ophth. 51:903 (June) 1954.
- 12 — CUCCO, G.: Arch. Port. Oftalm. 6:25 (fasc. 2) 1954.
- 13 — REESE, A.: Trans. A.A. Ophth. Otol. 59:27 (May-June) 1955.
- 14 — FRANÇOIS, J.: Ann. d'Oculistique, 187:805 (Set.) 1954.

- 15 — COMBERG, W.: *Klinisch Monatsbl. für Augensch.* 125:257, 1954.
- 16 — ANDRADE, L.: *Arq. Port. de Oft.* 6:5 (fasc. 2) 1954.
- 17 — PAUFIQUE, L. e ETIENNE, R.: *Ann. d'Oculist.* 187:20 (Abril) 1954.
- 18 — SHAFFER: *Trans. A.A. Ophth. Otol.* 59:297 (May-June) 1954.
- 19 — SCHEIE: *Ibiden*, pg. 309.
- 20 — BARKAN: *Ibiden*, pg. 322.
- 21 — HASS: *Ibiden*, pg. 333.
- 22 — MEYER: *Ibiden*, pg. 342.
- 23 — CUSUCK, P.: *Am. J. Ophth.* 38:712 (Nov.) 1954.
- 24 — FUNDER, W.: *Klinisch Monatsbl. für Augensch.* 124:516, 1954.
- 25 — KINSEY, V.; PALM, E.: *Arch. Ophth.* 53:330 (March) 1955.
- 26 — HUGGERT, A.: *Acta Ophth.* 32:519 (fasc. 5) 1954 (resumo).
- 27 — HUGGERT, A.: *Acta Ophth.* 33:271 (fasc. 3) 1955.
- 28 — BARANY, E.: *Acta Ophth.* 32:501 (fasc. 5) 1954.
- 29 — HODGSON, T. e Mc DONALD, R.: *Br. J. Ophth.* 38:266 (May) 1954.
- 30 — DEMARCELLE, PRIJOT, WEEKERS: *Acta Ophth.* 32:331 (fasc. 4) 1954.
- 31 — ASCHER, K.: *Rassegna Italiana d'Ottalm.* 23:246 (maio-junho) 1954.
- 32 — STEPANIK, J.: *A. J. Ophth.* 37:918 (June) 1954.
- 33 — CARENINI, B.: *A. Jr. Ophth.* 39:793 (June) 1955.
- 34 — BAIN, W.: *Br. J. Ophth.* 38:125 (March) 1954.
- 35 — LINNER, E.: *Acta Ophth.* 33:101 (fasc. 2) 1955.
- 36 — PERKINS, E.: *Brit. J. Ophth.* 39:215 (April) 1955.
- 37 — CAMPBELL, D.; GLOSTER, J. e TONKS, E.: *Br. J. Ophth.* 39:193 (p.) 1955.
- 38 — GIARDINI, A. e BAGOLINI, B.: *Rass. Ital. d'Ottai.* 23-249 (junho) 1954.
- 39 — MANNING, E. e HOLLANDER, W.: *Am. J. Ophth.* 37:859 (June) 1954.
- 40 — MATTER, R., SHUMAN, C. e HARRISON, S.: *A. J. Ophth.* (June) 1954.
- 41 — ROETH, A. e CARROLL, F.: *Arch. Ophth.* 53:399 (March) 1955.
- 42 — SANTOS, C., FERREIRA, C.: *Arq. Port. de Oftalm.* 6:5 (fasc. 1) 1954.
- 43 — TORNQUIST, R.: *Acta Ophth.* 32:513 (fasc. 5) 1954.
- 44 — DESVIGNES, P. Chardin: *Arch. d'Ophth.* 14:587 (n.º 6) 1954.
- 45 — LUQUE, E. e EGGERS, C.: *Arch. Chilenos de Oft.* 11:117, 1954.
- 46 — FRANÇOIS, J. e VERRIEST, G.: *Ann. d'Ocul.* 187 (nov.) 1954.
- 47 — CRISTINI: *Ann. d'Ocul.* 187 (maio) 1954.
- 48 — GREEN, H., GOCHER, C., LEOPOLD, I.: *Arch. Ophth.* 53:463 (April) 1955.
- 49 — GREEN, H., GOCHER, C., CALMAN, A. e LEOPOLD, I.: *Arch. Ophth.* 53:472 (April) 1955.

- 50 — FUNDER, W.: *Klin. Monatsbl. F. Aug.* 125:262 (4 Heft) 1954.
- 51 — SENGUPTA, M.: *Br. J. Ophth.* 38:685 (Nov.) 1954.
- 52 — THIERRY, I.: *Arch. Chil. Oftalm.* 11:168 (dez.) 1954.
- 53 — HIGGIT, A. e SMITH, R.: *Br. J. Ophth.* 38:103 (Feb.) 1954.
- 54 — DUKE-ELDER: *Br. J. Ophth.* 38:763 (Dec.) 1954.
- 55 — BARKAN: *Am. J. Ophth.* 37:332 (March) 1954.
- 56 — BARKAN: *Ibiden*, pg. 504 (April) 1954.
- 57 — BARKAN: *Ibiden*, pg. 724 (May).
- 58 — BERDAGER, J.: *Arch. Chil. de Oftal.* 11:124 (julho) 1954.
- 59 — SUGAR, S.: *Am. J. Ophth.* 38:645 (nov.) 1954.
- 60 — CARAMAZZA, F.: *Rasseg. Ital. d'Ott.* 23:81 (março) 1954.
- 61 — CRISTINI, G. e PENTINI, G.: *Rass. Ital. d'Ott.* 23:272 (julho) 1954.
- 62 — MAGITOT, A.: *Ann. d'Ocul.* 187:1 (Jan.) 1954.
- 63 — WEINSTEIN, P.: *Ophthalmologica*, 127:164, 1954.
- 64 — DIENER, F.: *Klinisch Monats. fur Aug.* 124:393 (4 Heft) 1954.
- 65 — MARIN-AMAT, M.: *Arch. Soc. Oftal. Hisp-Amer.* 15:423 (abril) 1955.
- 66 — VALENTE, A.: *Rev. Bras. de Oftal.* 13:9 (dez.) 1954.
- 67 — ALVES, C.: *Arq. Bras. de Oftalm.* 17:39 (ns. 2, 3, 4) 1954.
- 68 — STEPANIK, J.: *Am. J. Ophth.* 38:629 (nov.) 1954.
- 69 — HUERKAMP, B.: *Klin. Monatsb. fur Aug.* 124:296 (3 Heft) 1954.
- 70 — LEYDHECKER, W.: *Br. J. Ophth.* 38:290 (May) 1954.
- 71 — CAMPBELL, D., GLOSTER, J., TONKES, E.: *Brit. J. Ophth.* 39:193 (Ap.) 1955.
- 72 — HIGGITT, A.: *Br. J. Ophth.* 38:242 (April) 1954.
- 73 — LEYDHECKER: *Klin. Monatsb. fur Aug.* 125:57 (1 Heft) 1954.
- 74 — PAN, H.: *Klin. Monatsb. fur Aug.* 125:57 (1 Heft) 1954.
- 75 — LEYDHECKER, W.: *Klin. Mnoatsb. fur Aug.* 125:458 (4 Heft) 1954.
- 76 — CABANAS, D., UGIDOS, B.: *Arch. Soc. Hisp.-Amer.* 14:631 (junho) 1954.
- 77 — SMITH, R.: *Br. J. Ophth.* 38:136 (March) 1954.
- 78 — DOBREE, J.: *Br. J. Ophth.* 38:500 (Aug.) 1954.
- 79 — WIEGERMA, G.: *Am. J. Ophth.* 39:811 (June) 1955.
- 80 — MAMELOK POSNER: *Am. J. Ophth.* 39:817 (June) 1955.
- 81 — Nota da Redação: *Arch. Oftalm. de B. Ayres*, 30:105 (fev.-março) 1955.
- 82 — MORRISON: *Am. J. Ophth.* 37:391 (March) 1954.
- 83 — MORRISON: *Ibiden*, pg. 557 (April) 1954.
- 84 — MORRISON: *Ibiden*, pg. 625 (May) 1954.
- 85 — HERNANDEZ, J.: *Arch. Soc. Oftalm. Hisp.-Amer.* 15:153 (Fev.) 1955.
- 86 — DIAMANT, H.: *Acta Ophth.* 32:357 (fasc. 4) 1954.
- 87 — Year Book of Eye, Ear, Throat, 1954-1955. The Year Book Publ. Chicago, pg. 160.
- 88 — SWAN, K.: *Am. J. Ophth.* 37:886 (June) 1954.
- 89 — GEREWITZ, H.: *Klin. Monats. fur Aug.* 124:521 (5 Heft) 1954.
- 90 — HALLERMANN, W.: *Klin. Monats. fur Aug.* 124:521 (5 Heft) 1954.
- 91 — BAYS, B. DE LA PEÑA, A.: *Arch. Soc. Hisp.-Amer.* 14:415 (abril) 1954.
- 92 — WEEKERS, R.; PRIJOT, E., GUSTIN, J.: *Br. J. Ophth.* 38:742 (dez.) 1954.

- 93 — PRIMROSE, J.: Br. J. Ophth. 39:307 (May) 1955.
- 94 — AGARWAL, L.: Res. in Excerpta Med., vol. 8, n.º 8.
- 95 — SERAS, R.: Rev. Bras. de Oftalm. 13:15 (junho) 1954.
- 96 — STERN, J.: Am. J. Ophth. 37:401 (March) 1954.
- 97 — BREININ, G. e GORTZ, H.: Arch. Ophth. 52:333 (Sept.) 1954.
- 98 — LEOPOLD, I.; EISENBERG, I. e YASNNA, J.: Arch. Ophth. 54:150 (Jan.) 1954.
- 99 — SCHEIE: Arch. Ophth. 53:158 (jan.) 1954.
- 100 — VOGELIUS, H., BRUN, C.: Acta Ophth. 32:537 (fasc. 5) 1954.
- 101 — BECKER, B.: Am. J. Ophth. 37:13 (jan.) 1954.
- 102 — LUQUE, E., THIERRY, I., ESPILDORA-COUSO: Arch. Chil. d Oftalm. 11:106 (Julho-dez.) 1954.
- 103 — MALBRAN, J., SAN MARTIN, F., CABANA, G., PAUNESSA, J.: Arch. Oftalm. B. Ayres, 29:576 (Nov.) 1954.
- 104 — KLEINERT, H.: Klin. Monats. fur Aug. 125:271 (3 Heft) 1954.
- 105 — LORENTE, J.: Arch. de la Soc. Oftalm. Hisp.-Amer. 15:355 (abril) 1955.
- 106 — ARRUGA, H.: Arch. de la Soc. Hisp.-Amer. 15:372 (abril) 1955.
- 107 — BARTOLOZZI, R. e GARCIA ALIX, C.: Arch. Oft. Hisp.-Amer. 15:381 (abril) 1955.
- 108 — GREEN, H.: Arch. Ophth. 52:758 (nov.) 1954.
- 109 — GREEN, H.: Arch. Ophth. 53:478 (April) 1955.
- 110 — O. REILLY, R.: Arch. Chil. Oftalm. 12:33 (jan.-junho) 1955.
- 111 — ANDRADE, L.: Arq. Port. Oftalm. 6:41 (fasc. 1) 1954.
- 112 — HOBBS, H., SMITH, R.: Br. J. Ophth. 38:279 (May) 1954.
- 113 — HOBBS, *apud* Excerpta Medica, 8:412 (10) 1954.
- 114 — LEGRAND, J.: Ann. d'Oculistique, 187:25, 1954.
- 115 — KALT, M., DECAUDIN, E. KRAPOBITCH, E.: Ann. d'Ocul. 187:497, 1954.
- 117 — NANO, H., FRIJERO, E., SCENNA, M.: Arch. Oft. B. Ayres, :497 (Set) 1954.
- 118 — FARONI, M.: Ann. d'Ocul. 187:369 (abril) 1954.
- 119 — ROIG, A.: Arch. Soc. Oftalm. Hisp.-Amer. 14:797 (julho) 1954.
- 120 — QUADEER, S.: Br. J. Ophth. 38:353 (junho) 1954.
- 121 — BARRAQUER, I.: Estudios e Informaciones Oftalm. 5:est.7 (Dez.) 1954.
- 122 — BOASE, A.: Brit. J. Ophth. 39:126 (Feb.) 1955.
- 123 — MACKIE, E., RUBINSTEIN, K.: Br. J. Ophth. 38:641 (nov.) 1954.
- 124 — CHANDLER, P. e TROTTER, R.: Arch. Ophth. 53:305 (March) 1955.
- 125 — WUDKA, E. e LEOPOLD, I.: Arch. Ophth. 53:305 (March) 1955.
- 126 — BERLINER, M.: Arch. Ophth. 53:143 (janeiro) 1955.
- 127 — CASTROVIEJO, R.: Am. J. Ophth. 37:592, 1954.
- 128 — GOLDMITH, A. — *Apud* Excerpta Medica, 8:411 (n.º 10) 1954.
- 129 — REBELLO, O.: Arq. Bras. de Med. Naval, 51:61 (junho-set.) 1954.
- 130 — COVELL, L., BATUNGBACALL, R.: Am. J. Ophth. 40:77 (julho) 1955.
- 131 — WEEKERS, L.: Ann. d'culistique, 187:318 (Avril) 1954.
- 132 — ZAVALIA, U.: Arch. Oftalm. B. Ayres, 30:87 (Fev.-Março) 1955.