

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGUÉ

ANO XV

JUNHO DE 1956

N.º 2

Trabalho da Clínica Oftalmológica da Fac. Med. da U. M. G. — Serviço
do Prof. Milton Rocha

SERÁ A RETINITE DE COATS UMA XANTOMATOSE? (*)

JOAQUIM MARINHO DE QUEIROZ

A parte experimental deste trabalho foi realizada com a colaboração e a assistência dos Professores J. Carneiro Vieira e Flávio G. Silva, da E.S.V. de Minas Gerais, aos quais consigno aqui meu especial agradecimento; como também, ao Dr. Nassim Calixto pela colaboração nos exames oculares.

Do estudo histopatológico de um caso de retinite de COATS fomos levados a pensar que se tratava de um processo mórbido, cujo quadro morfológico muito se assemelha àquele das Xantomatoses em geral; caracterizado (Fig. I) pela abundância de células creveu pela primeira vez, admitindo ser a lesão inicial vascular, fato também peculiar às Xantomatoses em geral no estágio inicial da lesão; e também reforçada por outros autores, ao descreverem o quadro oftalmoscópico e histopatológico de olhos em Xantomatoses indiscutíveis.

Muito interesse foi dado àquelas células especiais, variáveis em forma e tamanho, com abundante protoplasma e pequeno núcleo intensamente pigmentado. No estado fresco o protoplasma está cheio espumosas, cristais de esteres de colesterol, infiltração de células re-

(*) Este trabalho foi apresentado às VIII Jornadas Brasileiras de Oftalmologia realizadas em Salvador de 4-7 de Setembro de 1955.

No V Congresso Panamericano de Oftalmologia realizado em Santiago do Chile de 8 a 14 de Janeiro de 1956.

Recebido para publicação em 20/2/56.

dondas, aspecto granulomatoso, tendência à fibrose cicatricial com calcificação e mesmo ossificação nos estádios finais da doença. Hipótese, robustecida pelos achados do próprio COATS (Fig 2) que a des-



Fig. 1

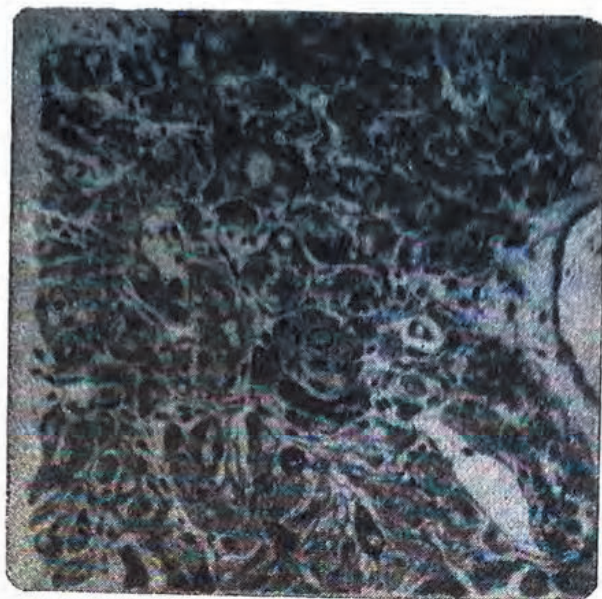


Fig. 2

de pequenas gotículas de gordura. Após tratamento com os fixadores ordinários que dissolvem as gorduras, o protoplasma torna-se areolar ou vacuolizado, donde seu nome de “células espumosas”. Estas células nunca mostram kariocinese. São encontradas livres no tecido conetivo, freqüentemente em tórno dos vasos sanguíneos, ou agrupadas em ninhos separados por fibras de tecido conetivo. Por vêzes fundem-se, com os núcleos dispostos em corôa ou semi-corôa, dando o aspecto de células gigantes. Associadas com estas células há uma variável reação do tecido conetivo e infiltração de células redondas. Ocasionalmente, aparecem células gigantes tipo corpo estranho com protoplasma não espumoso e núcleos mais espalhados. Nas lesões iniciais predominam as células espumosas e a vascularização, enquanto nas lesões mais antigas predomina o tecido conetivo. Podemos também encontrar restos de células sanguíneas e pigmentos de ferro nas células espumosas, indicando suas propriedades fagocitárias.

As células espumosas da retinite de COATS já foram comparadas às células do xantelasma palpebral. MARSHALL e MICHAELSON (1933) admitem tais células espumosas da retinite de COATS como histiócitos originários do SRE.

As xantomatoses apresentam por vêzes quadro em que predominam as lesões angiomasos, o que nos levaria a admitir neste grupo o caso de BERGER e VALLÉE (1931), quando descrevem um angioreticuloxantoma ocular, cujas células xantomatosas (Fig. 3) davam um aspecto muito semelhante àquele encontrado na doença de GAUCHER.

*Fig. 3*

MAWAS ao descrever a angiomatose capilar cística ou doença de LAGLEYSE-VON HIPPEL, distingue na evolução da doença cinco fases: 1 — em consequência da proliferação do SRE da retina o fundo do olho toma uma coloração alaranjada esmaecida; 2 — iniciam-se alterações da retina sob a forma de massas e pontos brancos, lembrando a retinite proliferante e circinada; 3 — fase que caracteriza a doença: evidenciam-se os tumores angiomasos; 4 — há uma invasão e degeneração da retina.

Esta descrição de MAWAS bem merece um estudo comparativo com aquela de TEILUM no que tange ao Granuloma eosinófilo, estabelecendo na evolução do mesmo as seguintes fases:

1 — fase proliferativa, na qual a proliferação histiocitária está associada ao acúmulo de granulócitos eosinófilos, não havendo nesta fase evidência de células espumosas; 2 — fase granulomatosa, com aumento dos vasos sanguíneos e fibrilas, células reticulares, células gigantes e histiócitos eosinófilos em fagocitose lipídica incipiente; 3 — fase xantomatosa com células espumosas isoladas ou agrupadas em ninhos; 4 — fase fibrótica considerada como a fase de cura.

Naturalmente que não há uma separação nítida, como afirma o autor, sendo a divisão em 4 fases apenas esquemática.

O granuloma eosinófilo seria uma forma monossintomática, processo inicial duma doença sistêmica designado por CHESTER e FRASER “granulomatose lipídica”, ou incluído no grupo da “Xantomatose essencial do tipo normocolesterinêmico”.

Vale ressaltar o caso de NANCY LEWIS de Xantomatose biliar, onde êle descreve o fundo de olho da paciente e posteriormente o estudo histopatológico do mesmo olho.

Tratava-se duma paciente do sexo feminino, de 47 anos de idade, com xantelasma de ambas as pálpebras, com xantoma plano da pele dos dedos das mãos e pés e xantoma tuberoso sôbre ambos os processos olecraneanos e atrás do tendão de Achilles. Colesterol sanguíneo 530 mg %. Serum claro, não leitoso.

Sintomas oculares: começaram 6 meses antes, com distúrbio da visão do olho direito. Nevoa, fotopsia, baixa da visão. Olho direito divergente com conjuntiva ictérica. Visão: percepção luminosa.

Fundo do olho esquerdo: normal.

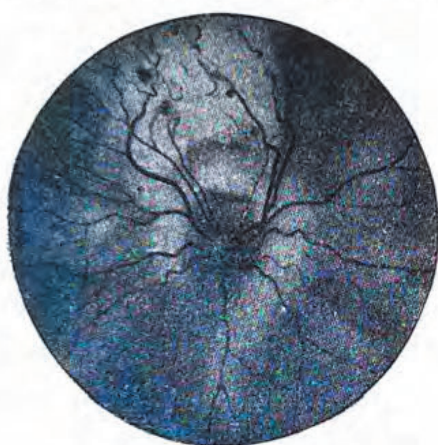


Fig. 4

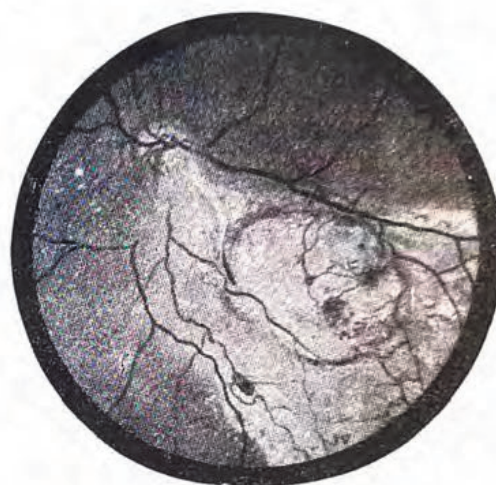


Fig. 4



Fig. 5

Fundo do olho direito: áreas amareladas espalhadas pelo fundo do olho, conglomeradas numa massa maior no quadrante temporal inferior, deslocando os vasos retinianos para diante. A este nível vasos retinianos alterados, com hemorragias e edema periféricamente. Disco óptico de margem indistinta devido ao edema. (Fig. 4) Ao reproduzirmos a ilustração de LEWIS (Fig. 4) pusemos também um quadro oftalmoscópico da retinite de COATS (Fig. 5) para se fazer uma analogia.

Dois anos após a primeira publicação, LEWIS descreve o quadro histopatológico do mesmo globo ocular obtido em autópsia da paciente, (Fig. 6).



Fig. 6

Globo ocular seccionado no sentido do meridiano horizontal. Grande massa de tecido conetivo separava a retina da coróide. Havia rotura da membrana de BRUCH, massa de tecido de granulação contendo fibroblastos, diretamente relacionado com a coróide. Infiltração de células redondas na coróide, com migração do pigmento do epitélio pigmentado através do tecido de granulação. Havia invasão da retina. Células xantomatosas estavam presentes na retina e na coróide, como também na periferia do tecido de granulação. O centro da massa estava ocupado por cristais de colesterol. As secções histológicas mostravam tôdas as alterações da xantomatose essencial.

Cortes por congelção do olho esquerdo mostravam áreas de degeneração gordurosa na coróide.

Ainda gostaríamos de acrescentar o caso de HAJANO citado por DAVIS (1921). Tratava-se duma criança de 2 anos de idade, em que havia sido suspeitado "glioma da retina". O estudo histopatológico concluiu que a lesão primária era arterioesclerose, mesmo em se tratando duma criança.

É sabido a grande discussão quanto à natureza da retinite de COATS "se se trata de doença degenerativa, inflamatória, secretória ou prolífero-degenerativa; se a lesão inicial é vascular, sendo a ex-

sudação e hemorragias secundárias, ou vice-versa; se acomete primariamente a retina ou a coróide, ou ambas simultaneamente; se a causa é sífilítica, tuberculosa, infecção focal, endócrina, distúrbio de nutrição, etc.

Diante de tais incertezas etiopatogênicas, admitimos uma hipótese de trabalho, baseados na possibilidade de interrelação entre a retinite de COATS e as xantomatoses, tendo como substrato o quadro histopatológico de ambos os processos mórbidos.

Ao classificar a retinite de COATS entre as xantomatoses, seríamos com muita reserva levados a agrupá-la entre as “Xantomatoses essenciais” de THANNHAUSER “grupo normocolesterinêmico”, ao lado do Granuloma eosinófilo, da doença de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN, da doença de LETTERER-SIWE, de Gargoilismo, da Colesterinose cérebro-tendinosa familiar com catarata.

A tendência atual é admitir o granuloma eosinófilo, a doença de HSC e a doença de LS como fases diferentes duma mesma doença, sendo o Granuloma eosinófilo o mais benigno, a doença de HSC uma forma intermediária e a doença de LS a forma mais maligna, fatal.

Ainda é mal conhecido o metabolismo do colesterol e precariamente estudado o seu distúrbio intracelular em certas células reticulares e histiócitos, causa mais provável da xantomatose essencial.

Sabíamos que alimentando animais (coelhos) com dieta rica em colesterol, obteríamos e realmente comprovamos um tipo de “xantomatose secundária”; todavia, as células espumosas em nada difeririam daquelas da xantomatose genuína.

Foi assim que estabelecemos uma hipótese de trabalho, ficando a cargo do prof J CARNEIRO VIANA a parte experimental, e a parte de química a cargo do prof. FLAVIO G. SILVA; cabendo-me a parte geral, exames oculares, oftalmoscopia, biomicroscopia, estudo histopatológico dos olhos enucleados e vísceras, com o desejo de contribuir para a elucidação etiopatogênica da retinite de COATS.

Material e métodos (prof. J. CARNEIRO VIANA)

O coelho foi escolhido porque se tratava apenas de um experimento preliminar para tomada de contato com o problema. Conforme é largamente encontrado na literatura específica, sobre os

efeitos da ingestão de colesterol por animais, o coelho dá respostas características e em tempo bastante curto. Ainda para a escolha do coelho concorreu a opinião do Dr. JOAQUIM QUEIROZ sobre a facilidade dos necessários exames oculares. Evidentemente, para fase mais definitiva da investigação, outra espécie animal, de preferência onívora, deverá ser usada.

Estabelecemos o plano para o trabalho preliminar, usando 3 lotes de coelhos mestiços, albinos e pigmentados, com 4-5 meses de idade. Cada lote constituído de 6 animais, sendo 3 machos e 3 fêmeas, assim distribuídos: 4 albinos e 2 pigmentados. Quanto à dieta, seguimos de perto o esquema de AYLWARD e SCOTT (Bioch. J. 31: 2055-2064, 1937) quando estudaram os efeitos da administração de colesterol a coelhos.

- Grupo I — dieta normal + couve diariamente
 Grupo II — dieta gorda + couve 3 vezes por semana
 Grupo III — dieta gorda + couve 3 vezes por semana + 2 % de colesterol

A dieta normal consistiu da usada na E.S.V. para coelhos, e calculada de acordo com a orientação da Estação Experimental de coelhos dos Estados Unidos, Fontana, Califórnia.

Milho amarelo triturado	22,000 k
Farelo grosso de trigo	10,000 k
Farelo fino de trigo	5,000 k
Remoído de trigo	10,000 k
Farelo de amendoim	15,000 k
Farelo de algodão	15,000 k
Farelo de alfafa	20,000 k
Farinha de osso	1,000 k
Calcário triturado	1,000 k
Sal iodetado	1,000 k

Preparo da dieta gorda: a farinha de girassol foi usada por ser suficientemente gordurosa de maneira a promover a absorção do colesterol. As sementes de girassol foram desintegradas e o produto passado em peneira de malha aproximadamente igual à do tamis n.º 3, para remover a casca tanto quanto possível. A farinha assim produzida foi molhada com água até formar pasta. Em seguida, a

pasta foi passada em máquina de fazer linguiça, que a transformou em pequenos biscoitos. Estes foram secos com auxílio de um secador e ventilador conjugados. A dieta assim preparada foi oferecida à base de 100 g por dia per capita aos animais do grupo II. Quanto à dieta do grupo III, depois do girassol moído e peneirado, 2 % de colesterol (Bacto-Cholesterol, Difco Laboratories) foram incluídos e o preparo continuou como no caso do grupo II. Foram oferecidas à cada animal do grupo III 100 g da dieta por dia.

O controle de consumo das diferentes dietas foi tão rigoroso quanto possível, e a apreciação dos dados mostrou que os animais dos grupos I e II consumiram aproximadamente 70 g per capita por dia contra 51 g para o grupo que recebeu colesterol em adição.

O período experimental foi planejado para 9 semanas. Está sendo prolongado na expectativa de aparecerem novas lesões oculares. Já decorreram 11 semanas.

O planejamento inicial previu pesagens semanais dos animais bem como dosagens também do colesterol no sangue dos coelhos.

Quanto às pesagens, foram feitas e aqui estão os dados médios:

		11/6	18/6	25/6	2/7	9/7	16/7	23/7	30/7
Grupo	I	1.727	1.637	1.709	1.751	1.848	1.747	1.853	1.860
		6/8	13/8	20/8	27/8				
		2.001	2.120	2.301	2.323				
Grupo	II	1.429	1.522	1.762	2.062	2.077	2.207	2.112	2.149
		2.536	2.473	2.531					
Grupo	III	1.390	1.427	1.634	1.795	1.892	1.947	2.064	2.112
		2.149	2.262	2.254	2.160				

Quanto à dosagem do colesterol só foi possível fazer uma no início da experiência e outra no fim de 9 semanas.

Dosagem do colesterol (prof. FLAVIO G. SILVA)

Técnica escolhida:

Uma das propriedades mais características dos esteróis é a coloração dada quando tratados com ácidos fortes em ambiente de-

sidratado. Várias são as reações de coloração dos esteróis conhecidas atualmente, destacando-se a de LIEBERMAN, a de SALKAWSKI, a de STEINLE-KAHLENBERG etc. Dessas, a mais utilizada para a estimativa do colesterol sanguíneo é a de LIEBERMANN ou LIEBERMANN-BURCHARDT, na qual, o colesterol dissolvido em clorofórmio quando, tratado pelo anidrido acético e ácido sulfúrico concentrado, apresenta coloração esverdeada.

WHITBY, SCHOENHEIMER, DAM e VON GOTTBURG demonstraram as vantagens dos métodos de coloração para a dosagem do colesterol. BLOOR, apresentando modificações na reação de coloração de LIEBERMANN-BURCHARDT, idealizou um método de dosar colesterol colorimetricamente no sangue. Esse método apresenta a vantagem de determinar o colesterol total do sangue ou seja o colesterol livre mais o colesterol esterificado com ácidos orgânicos.

Entretanto, a técnica de BLOOR apresenta uma série de desvantagens e por isso várias modificações foram apresentadas a fim de melhorá-la. Dentre essas modificações se destaca a de SACKET, que sendo baseada na técnica de BLOOR é a mais utilizada para finalidade clínica, pelas seguintes razões:

- a) necessitar de menor quantidade de reativos, tornando-se mais econômica;
- b) necessitar de menor quantidade de sangue, evitando sacrificar o animal;
- c) necessitar menor espaço de tempo para a realização da dosagem.

Apesar dessas vantagens, a sensibilidade da técnica não é prejudicada dando valores sensivelmente próximos da técnica de BLOOR.

Coleta do sangue: Era nosso propósito, dosar semanalmente o colesterol de todos os animais utilizados na experiência. Isso entretanto não pôde ser realizado por motivos técnicos. A coleta de sangue em coelhos não pôde ser feita na veia marginal da orelha, devido ao pequeno calibre e a flexibilidade das paredes. Utilizamos então a técnica de puncionar diretamente o coração do animal. Esse processo, apesar de 100 % realizável, depende do poder de contenção, o que dificilmente é obtido. Por essa razão, muitas vezes, durante a coleta o animal morre. Assim sendo, para evitar essas perdas durante a experiência o que tornaria difícil o estudo e a conclusão dos dados encontrados, ficou estabelecido que somente duas dosagens seriam feitas; a primeira, ao começar a experiência a fim

de conhecer o valor médio do colesterol sanguíneo nos animais; a segunda, ao fim da experiência para saber as alterações do teor do colesterol nos animais testemunhas e naqueles que recebiam dieta gorda mais colesterol.

Resultados achados:

LOTE DE CONTROLE

Mmg de colesterol por 100 cc sangue

IDENTIFICAÇÃO	DOSAGEM	
	14-6-55	18-6-55
♂ ASM	73,6	—
♂ BD	115	166
♂ CE	131,2	142
♀ BDE	90,4	—
♀ BSM	115	142
♀ CE	94,2	128

LOTE COM DIETA GORDA

Mmg de colesterol por 100 cc sangue

IDENTIFICAÇÃO	DOSAGEM	
	14-6-55	18-6-55
♂ AE	100	114
♂ BSM	90,2	70,2
♂ C (or cort)	90,9	74,3
♀ ASM	98,9	69,4
♀ BD	92,2	72
♀ CSM	133,2	100

LOTE RECEBENDO COLESTEROL

Mmg de colesterol por 100 cc sangue

IDENTIFICAÇÃO	DOSAGEM	
	14-6-55	18-6-55
♂ AD	93,2	1,600
♂ BE	107,6	4,000
♂ CD	93,2	1,500
♀ AD	107,6	4,000
♀ BE	133,2	5,000
♀ CD	70,2	3,600

Aí fica a hipótese de trabalho baseada na clínica e na histopatologia. A nossa experimentação prossegue, mas fica para a crítica dos mais experimentados a nossa hipótese, que julgamos plausível e defensável, mas ainda longe de comprovada, no sentido de incluir a retinite de COATS na chave das "Xantomatoses essenciais" do tipo normocolesterinêmico.

SUMMARY

Based on the histopathologic feature of one case of COATS' retinite we believe that it can be grouped together with "Essential Xanthomatosis of Thannhauser", "Normocholesteremic type".

Foam cells, hemorrhages, granulomatous tissue, esters cholesterol chrystals, round cell infiltration, tendency to fibrosis with calcification and ossification as the final end, are the common characteristics for both groups of diseases aforementioned.

At present, one experimental work feeding cholesterol to rabbits is being made.

REFERÊNCIAS

- 1 — AYLWARD, F. A. and STOTT, W. — Effect of cholesterol feeding of rabbits on tissue. Lipoid. Biochem. J. 31:2055-2026, 1937.
- 2 — ANDRÉS, L. R. O. — Contribuição para o estudo do tratamento de lesões traumáticas tendinosas na mão e nos dedos (Tese), 1955.

- 3 — BERGER, L et VALLÉE, A. — L'angioreticuloxantoma de la retina. Contribution à l'étude des maladies de von Hippel et de Lindau. *Ann. d'anat. pathologique*, 8:313, 1931.
- 4 — CORRÊA MEYER — Retinite de Coats. I Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1935.
- 5 — CORRÊA MEYER — Manifestações oculares dos distúrbios do metabolismo. III Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1939.
- 6 — COSCARELLI, E. — Retinite de Coats. *Ophthalmos*, 3:195, 1943.
- 7 — DAVIS, A. E. — Coats's disease of the retina. *Tr. Amer. Ophth. Soc.* 19:222-229, 1921.
- 8 — DUFF. — *Alch. Path.* 20:81, 1935.
- 8a — FRASER J. — Skeletal lipid granulomatosis. (Hand-Schuller-Christian disease). *Brit. J. Surgery.* 22:800, 1934.
- 9 — JERVEY, J. W. — Hyperplastic exudative retinitis (nonhemorrhagic). *Am. J. Ophth.* 2:127, 1919.
- 10 — FRANCESCHETTI, A.; KLEIN D. et BABEL, J. — Les manifestations oculaires des troubles primitifs du métabolisme des lipides. Étude clinique. Génétique anatomo-pathologique. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 13:69, 1955.
- 11 — LEWIS, N. — Intraocular involvement in a case of xanthomatous biliary cirrhosis. *Brit. J. Ophth.* 34:605-508 1950.
- 12 — LEWIS, N. — Ocular pathology in a case of xanthomatous biliary cirrhosis with intra-ocular involvement. *Brit. J. Opht.* 36:325, 1952.
- 13 — MARSHALL, N. and MICHAELSON, I. C. — *Tr. O. S.* 53:102, 1933.
- 14 — MAWAS — Tumeurs d'origine conjonctive. *Traité d'Ophthalmologie.* V:653 1939.
- 15 -- ROWLAND, R. S. — Xanthomatosis and the reticulo-endothelial system. *Arch. Int. Med.* 42:611, 1928.
- 16 -- ROCHA, HILTON e GARCIA, J. ALVES — Moléstia de Lindau e nevus la face. II Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1938.
- 17 -- REESE A. B. — Massive retinal fibrosis in childhood. *Am. J. Ophth.* 19:576-582, 1936.
- 18 -- THANNHAUSER, R. S. — Lipidoses: diseases of the cellular lipid metabolism. Oxford Medical Publication, 1940.
- 19 -- THANNHAUSER, S. J. — Eosinophilic granuloma of bone synonymous with Schuller-Christian disease, lipid granuloma essential xanthomatosis of normocholesteremic type and eosinophilic xanthomatous granuloma. *Arch. Int. Med.* 80:283-285, 1947.
- 20 — THANNHAUSER, S. J. and MAGENDANTZ, H. — The different clinical group of xanthomatous diseases. A clinical physiological study of twenty two cases. *Ann. Int. Med.* 11:1662, 1938.

ETIOLOGIA DO GLAUCOMA SECUNDÁRIO (*)

J. MARTINS ROCHA

Da Ass. Méd. Inst. Penido Burnier

Tema difícil e pouco atraente para o clínico, pareceu-nos o que nos coube relatar, como representante da Associação Médica do Instituto Penido Burnier, neste certame. Pleno de incertezas, hipóteses e teorias, não permite conclusões clínicas e definitivas.

Da revisão da literatura oftalmológica dos últimos anos, destacam-se como contribuições notáveis os conceitos de DUKE-ELDER e de S. SUGAR sobre os glaucomas secundários.

SUGAR apresenta interessante classificação na qual agrupa vários tipos: de glaucoma, de acordo com a causa direta da hipertensão, como por exemplo: glaucoma secundário, devido ao bloqueio mecânico dos espaços trabeculares; glaucoma secundário, devido a falha na comunicação entre as duas câmaras, anterior e posterior, etc. DUKE-ELDER prefere adotar um ponto de vista clínico, isto é, ligando à doença provocadora a causa direta da hipertensão.

Como oculista militante, preferimos o segundo ponto de vista pois, quando examinamos um paciente, fazemos em primeiro lugar o diagnóstico clínico da causa desencadeante da hipertensão, e, depois, é que investigaremos a etiopatogenia do caso concreto.

INFLAMAÇÕES INTRA-OCULARES E GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Este tipo de glaucoma pode ser dividido em duas categorias: glaucoma inflamatório e glaucoma post-inflamatório; na primeira a hipertensão decorre do processo inflamatório em si e, na segunda,

(*) Apresentado ao V Congresso Pan-Americano de Oftalmologia — Santiago — 3/1/56.

das alterações produzidas pela inflamação. Ainda no glaucoma inflamatório, podemos estudar dois tipos, conforme for a hipertensão complicação de inflamação aguda ou sub-aguda; no primeiro tipo os fenômenos inflamatórios dominam o quadro, sendo a hipertensão, obviamente, secundária, enquanto que, no segundo, a inflamação é tão discreta que pode passar despercebida e o glaucoma julgado primitivo.

Inflamações agudas: Neste grupo de casos o exemplo típico é o das ciclites agudas; a congestão aguda aqui verificada, é comparável a de qualquer outro órgão inflamado a estase vascular que se segue os capilares uveais estão muito dilatados e a permeabilidade de suas paredes aumentadas; teremos, então, um aquoso convertido em um fluido edematoso, rico em colóides e, em consequência, um transtorno das forças osmóticas e hidrostáticas que regem a sua circulação, fatores êsses que vão condicionar o aumento da tensão. Frequentemente, êste estado de cousas pode se agravar, pelo fato dos canais de drenagem, que davam passagem ao excesso do fluido, falharem, pelo acúmulo de proteínas e elementos celulares que vão se depositar nos espaços de Fontana e ângulo camerular. Patologicamente, entretanto, se são encontrados canais de excreção obstruídos, em outros casos estão êles francamente abertos e a câmara anterior profunda. A liberação de substâncias do tipo histamina e os seus efeitos vasculares sobre a úvea, pelos reflexos axônicos, produzindo vasodilatação aguda; estase e edema de todos os tecidos oculares, explicam os fenômenos de hipertensão mesmo quando não obstruídos os canais excretores. Verifica-se, portanto, que a causa vascular é a principal e que o bloqueio dos canais excretores é um fator de grande importância. A etiologia da hipertensão nas esclerites e ceratites é, provavelmente, a mesma.

Inflamações crônicas: É muito discutida a etiologia nêstes casos sendo provável que, na sua maioria, seja devida a inflamações muito discretas ligadas a tuberculose, sífilis ou infecção focal. O mecanismo do aumento da tensão é, provavelmente, de origem vascular, como nos casos de inflamação aguda, tendo também grande importância o obstáculo produzido no ângulo de filtração em consequência da invasão dos espaços trabeculares pelas células exsudativas e, mais tarde, por tecido de granulação; alguns autores, no entanto, acham que o fator principal está no ângulo camerular mais do que na inflamação em si.

Glaucoma post-inflamatório: Neste tipo de glaucoma a causa é, evidentemente, mecânica, por obstrução da circulação dos fluidos intra-

oculares, seja na região da pupila, ou no ângulo camerular. Na região da pupila por aderências da íris à cápsula anterior do cristalino, formando sinéquia posterior anular com seclusão da pupila; no ângulo da câmara anterior, a obstrução pode ter duas causas ou mecanismos: a intumescência inflamatória dos tecidos da raiz da íris e da parte anterior do corpo ciliar aproxima esta porção uveal à córnea, diminuindo muito o ângulo de filtração e permitindo que a formação de cordões de tecido néo-formado produza sinéquia anterior periférica capaz de bloquear completamente o ângulo; o segundo mecanismo é a obstrução do ângulo por alterações inflamatórias originadas nos tecidos do próprio ângulo; o trabeculum é envolvido por fibrina e células inflamatórias e depois por tecido de granulação que pode se consolidar em tecido fibroso. Finalmente, as fibras do ligamento pectinado transformam-se em uma massa sólida, algumas vezes associada com a formação de novas membranas hialinas, limitadas por um endotélio cuja proliferação formará a parede do canal de SCHLEMM.

TRAUMATISMO E GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Glaucoma por contusão: É muito variável o comportamento de um globo ocular após uma contusão predominando, no entanto, uma instabilidade de tensão por algum tempo, sobrevivendo o glaucoma quando ocorrem lesões intra-oculares mais graves. Várias hipóteses foram aventadas para explicar a sua etiologia: edema da úvea, devido ao bloqueio dos linfáticos perivasculares; aumento da proteína do aquoso, causada pela vasodilatação, provocando o bloqueio do ângulo; irritação simpática produzindo hipersecreção; trombose de vasos ciliares; rompimento do músculo ciliar; hemorragias intra-oculares; hematoma orbitário obstruindo a via venosa do olho; luxação do cristalino e outras. Qualquer dessas causas, por si só, poderá transformar a instabilidade tensional em uma hipertensão permanente, como também, poderá levar o globo a hipotonia. O mecanismo primário, entretanto, é um transtorno do controle nervoso da circulação, generalizando-se a toda a úvea por intermédio dos reflexos axônicos. Alterado esse equilíbrio, ocorrerá instabilidade vascular com dilatação dos capilares, seguida de obstrução da circulação, estase e edema, mecanismo esse comparável ao do glaucoma inflamatório; portanto, as variações de tensão, após um traumatismo, são causadas por reações neuro-vasculares locais.

Glaucoma por traumatismo penetrante: Neste caso o exemplo típico é o do ferimento corneano com encravamento da íris. O quadro

pode variar desde o simples encravamento até a formação de esta-filoma anterior onde todo o segmento anterior está fundido em uma só massa de tecido cicatricial; nêstes casos a hipertensão está ligada, obviamente, a obstrução do ângulo camerular; um outro fator, entretanto, deve ser levado em consideração: a alteração dos reflexos neuro-vasculares pela irritação da íris e do corpo ciliar, não só pela tração mecânica, como também pela reação inflamatória.

Glaucoma ligado a cirurgia: Aqui, o exemplo mais comum, é a hipertensão em consequência de operação de catarata ou após iridectomia; após a iridectomia, a hipertensão é muito rara e, quando ocorre, está ligada aos seguintes fatores: ressecção incompleta da base da íris, deixando uma parte bloqueando a área de filtração, ou encravada na ferida; prolápso do corpo ciliar, ou aderência do mesmo à ferida operatória; exsudato unindo o cristalino à ferida, principalmente se houver retardamento na formação da câmara anterior; como vimos a etiologia é idêntica a da hipertensão secundária dos traumatismos penetrantes. Após a cirurgia da catarata, na extração extra-capsular, a hipertensão pode estar ligada a um ou mais dos seguintes fatores: encravamento da íris na ferida, causa mais encontrada; encarceramento de restos da cápsula no ferimento operatório; perda de vítreo, bloqueando o ângulo; iridociclite post-operatória, determinando o início de glaucoma inflamatório; proliferação do epitélio para dentro da câmara anterior, produzindo um dos mais graves tipos de glaucoma secundário; restos excessivos de massas cristalínias podem não só obstruir o ângulo, como também provocar reações inflamatórias congestivas; hemorragia intra-ocular como causa predisponente. O fato de maior importância a ser gravado é o retardamento na formação da câmara anterior, facilitando a aposição da íris sobre o trabeculum. No entanto, são numerosos os casos em que o ângulo camerular está fechado, seja por sinéquias periféricas, ou encravamento da íris na cicatriz e nos quais a tensão não se eleva; é possível que a circulação se faça através de pequenas fendas invisíveis gonioscopicamente. No glaucoma secundário que se seguir a uma capsulotomia ou arrancamento capsular a causa poderá ser uma das seguintes: iridociclite agravada pela tração sobre os processos ciliares; bloqueio do ângulo pelo prolápso do vítreo, ou prolápso do vítreo obstruindo o pupila e causando o deslocamento da íris de encontro a face posterior da córnea, com a formação de sinequias periféricas anteriores. Na extração intracapsular o perigo de hipertensão é menor e, quando houver, está ligado às seguintes complicações: encravamento da íris, perda de ví-

treo, hemorragias, írido-ciclite post-operatória e, quando houver retardamento na formação da câmara anterior, sinequias anteriores periféricas e conseqüente bloqueio do ângulo de filtração. Na discisão da catarata congênita, operação que não é mais praticada no nosso meio, a hipertensão tem como causa não só o rápido aumento das massas e, em conseqüência, o bloqueio do ângulo, como também a iridocilite irritativa causada pelas massas. Na hipertensão secundária a corpo estranho intra-ocular, que, mesmo quando inerte, poderá causar reações, a aumento da tensão estará ligado a alterações neuro-vasculares provocadas pela sua presença.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A ALTERAÇÕES DO CRISTALINO

Modificação na forma do cristalino: Na microfaquia, a hipertensão é explicada pela forma esférica do cristalino que, empurrando a íris para a frente, se encaixa na área pupilar, fazendo a oclusão da pupila e produzindo o bloqueio do fluxo do aquoso da câmara posterior para a anterior. É por êsse motivo que a instilação de mióticos provoca aumento da tensão e o uso de midriáticos a normaliza. (Glaucoma inverso de Urbanek). Quando houver luxação do cristalino na câmara anterior, ocorre também o glaucoma pela oclusão da área pupilar mas em sentido inverso; neste caso o glaucoma será agúdo.

Deslocamento do cristalino: Nas sub-luxações ou luxações do cristalino é geralmente aceito que o aumento da tensão é devido a obstrução mecânica do ângulo, seja pela irritação causada pelo cristalino fazendo pressão sobre o corpo ciliar, o que poderá condicionar sinequia anterior, ou pela presença do mesmo na câmara anterior; neste caso, o bordo pupilar da íris faz pressão contra a superfície posterior do cristalino e, com a continuação da circulação do aquoso, a íris e o cristalino vão sendo deslocados para a frente até que a íris vá se acolar ao trabeculum. A hipertensão poderá ainda manifestar-se quando houver luxação completa do cristalino, localizada a lente ainda atrás da íris; neste caso a superfície anterior do cristalino faz pressão contra a íris, formando um diafragma íris-cristalino, o que vai se movendo para a frente à proporção que o aquoso, localizado na sua parte anterior, vai se reabsorvendo e nova formação vai se processando na parte posterior. A teoria acima exposta explica os casos de sub-luxação ou luxações nas quais houve hipertensão mas não satisfaz nos casos em que a tensão não se modifica ou mesmo diminui. Aqui então deve entrar em jogo a estase da circulação,

provocada pela excitação neuro-vascular causada pelo traumatismo do cristalino sobre o corpo ciliar e íris.

Intumescência do cristalino: Na catarata senil, o aumento do cristalino pode ser suficiente para empurrar o cristalino contra o trabeculum, obstruindo o ângulo de filtração.

Catarata morganiana: Neste tipo de catarata, a hipertensão pode ser provocada pelos vários graus de deslocação da catarata hiper-madura, cuja cápsula está encarquilhada ou pelo núcleo que está solto dentro da cápsula provocando irritação nos processos ciliares e determinando reflexos vasculares. Admite-se ainda o efeito tóxico: a absorção espontânea da cortex do cristalino dá como resultado a formação de amino-ácidos ou peptídeos, provocando irritação no mecanismo neuro-vascular e bloqueio das trabeculas córneo-esclerais por células e conseqüente aumento de tensão. Esta teoria tem muitos opositores. Havendo ruptura espontânea da cápsula, a hipertensão terá a mesma etiologia que a da discisão da catarata mole.

Glaucoma capsular de Vogt: Este tipo está associado a esfoliação senil da lamela zonular da cápsula do cristalino, sendo impossível determinar se são os detritos capsulares ou os grânulos de pigmento depositados nos espaços trabeculares, ou ambos, que causam a hipertensão; acredita-se que a esfoliação capsular seja parte de uma alteração degenerativa senil que atinja todos os tecidos oculares; assim, alteração semelhante nos canais de drenagem explicariam a hipertensão; existe, no entanto, um ponto, que contraria esta assertiva: em mais ou menos 30 % de casos, o glaucoma capsular é unilateral.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A CONDIÇÕES ATRÓFICAS E ESCLERÓTICAS

Glaucoma secundário à depósito pigmentar: O termo glaucoma pigmentar foi criado por S. SUGAR que verificou alguns casos em que havia degeneração do epitélio pigmentar da íris e do corpo ciliar e acentuado depósito de granulos de pigmento no trabeculum; em todos os casos verificou, também, o fuso de KRUKENBERG.

Glaucoma secundário a atrofia essencial da íris: Várias teorias procuram explicar a origem do glaucoma; substâncias irritantes produzidas pela destruição do tecido iriano; oclusão do ângulo camerular pelos detritos irianos desintegrados; disseminação do pigmento da íris atrófica e diminuição da área de reabsorção do aquoso e, finalmente, a mais provável: formação de sinequias periféricas anteriores,

verificadas não só gonioscòpicamente como também em exames anátomo-patológicos.

Glaucoma secundário à esclerose primária da coróide e degeneração pigmentária da retina: a hipertensão nêstes casos não é comum e está, provavelmente, ligada a alteração de um ramo das veias vorticosas. Estudos patológicos têm mostrado sinequias periféricas anteriores, não havendo depósito de pigmento nos espaços trabeculares.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A ALTERAÇÕES VASCULARES DA RETINA

Glaucoma hemorrágico post-trombose venosa: Exames anátomo-patológicos demonstraram reação inflamatória intensa no segmento anterior do globo, estando a íris e os espaços trabeculares envolvidos por células e exsudatos inflamatórios. Este bloqueio do ângulo cameral é, sem dúvida, uma causa determinante; outros fatores foram incriminados: turgescência do vítreo devido à hemorragia; aquoso com alta concentração de albumina e outras. É claro que a estase crônica, ou a congestão causada pelos produtos tóxicos e irritativos de degeneração, têm grande importância. Similar etiologia é atribuída ao glaucoma secundário na Cyanosis Retinae, retinopatia artèrioesclerótica e papilites.

Na *Rubeosis Iridis*, associada ao diabetes, foram verificados vasos anastomóticos néo-formados envolvendo o canal de Schlemm; gonioscòpicamente são observados vasos néo-formados revestindo o ângulo e penetrando na sua parede; mais tarde haverá bloqueio pela aderência entre a raiz da íris e a parede trabecular.

Glaucoma secundário à fibroplasia retrocrystaliniana: Mais ou menos um quarto dos pacientes com retinopatia dos prematuros apresentam hipertensão secundária; é provável que as causas sejam duas, ambas forçando o deslocamento do cristalino e íris para a frente: 1.^a: edema da retina forçando o vítreo para a frente; 2.^a: quando o tecido fibroso começa a se contrair repete-se o mesmo fato; com a redução de câmara anterior, a drenagem do aquoso torna-se muito difícil, sendo essa a causa principal. Estando a fibroplasia essencialmente ligada a alterações vasculares da retina, a componente vascular também deve ter grande importância.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A TUMORES INTRA-OCULARES

Tem grande valor na etiologia dêste tipo de glaucoma secundário, a localização do tumor: aquêles, cuja situação permite infiltra-

ção rápida do ângulo da câmara anterior ou obstrução do sistema venoso de retorno, por invasão do corpo ciliar ou das veias vorticosas, determinam uma rápida elevação da tensão; por conseguinte o fator primário é o congestivo, devido a estase venosa; mais tarde, quando os produtos da necrose forem liberados e os sintomas inflamatórios aparecerem, a estase vascular é intensificada pela congestão inflamatória.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A DESCOLAMENTO DA RETINA

No descolamento da retina, pode-se verificar hipertensão quando existe lesões degenerativas ou inflamatórias, tais como hemorragias recidivantes, ou irido-ciclites plásticas, sendo a origem primariamente vascular. Mais raramente, poderemos verificar ainda a hipertensão por obstrução da drenagem venosa quando, acidentalmente, for obstruída uma veia vorticosa pela diatermia.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO A HEMORRAGIA INTRAOCULAR

Uma hemorragia arterial, intraocular, acentuada, causa um aumento brusco da pressão; o exemplo típico dêste tipo de hipertensão é a hemorragia expulsiva conseqüente a uma operação intraocular. Nas hemorragias menores, quando houver hipertensão, deve ser relacionada à irritação provocada pela contínua absorção dos produtos do sangue. Existe ainda a teoria do deslocamento da íris que irá de encontro a parede trabecular, nas hemorragias sub-coroídeas ou do vítreo.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO ASSOCIADO A OBSTRUÇÃO VENOSA NA ÓRBITA

Qualquer condição que interfira com o sistema venoso de drenagem pode provocar aumento da tensão; assim, o hematoma orbitário, inflamação, tumor ou exoftalmo pulsátil podem determinar o glaucoma secundário que está ligado a congestão passiva.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO ASSOCIADO A HIDROPSIA EPIDÊMICA

A hidropsia epidêmica é uma doença tóxica devida a um alcalóide, a sanguinarina, que está presente no óleo de argemona, um

adulterante do óleo de mostarda; êste tipo de hipertensão é observado na Índia e tem base vascular, não se observando nenhum processo inflamatório e estando o ângulo de filtração aberto; o aquoso tem alta concentração de albumina estando com a pressão osmótica aumentada, contendo ainda uma substância do tipo histamina em grande quantidade. O exame anátomo-patológico revelou enorme dilatação dos pequenos vasos da úvea.

GLAUCOMA INFANTIL, SECUNDÁRIO

Sendo um dos temas dêste Congresso o glaucoma infantil, não trataremos aqui dos glaucomas secundários às anomalias congênitas.

* * *

Chegando ao fim dêste nosso relatório, sôbre assunto tão controvertido, lamentamos nada de pessoal têmos adicionado ao tema sôbre o qual tantas e tantas páginas já foram escritas e considerável tempo foi dedicado.

GRANULOMA EOSINÓFILO DA ORBITA

JOAQUIM MARINHO DE QUEIROZ

e

CRESO BARBI

O excepcional achado orbitário do granuloma eosinófilo justifica a publicação do presente trabalho que acreditamos ser o primeiro registrado na literatura nacional.

Reconhecido pela primeira vez como entidade clínica, simultaneamente, por LICHTENSTEIN e JAFFEE e OTONI e EHRLICH, em 1940, tem, desde então, preocupado a clínicos e patologistas que tentam elucidar a etiologia e estabelecer um quadro histológico mais definido, pois é sabida a confusão reinante ao se querer individualizar, do ponto de vista anatômico, o Granuloma eosinófilo, das doenças de HAND-SCHUELLER-CHRISTIAN, LETTERER-SIWE e Xantoma solitário do osso.

Apresenta-se o granuloma eosinófilo como uma lesão bem localizada, algumas vezes simples, outras múltiplas, iniciando-se na cavidade medular e com tendência à erosão, expansão e perfuração do córtex. Quando vista pela primeira vez, a lesão já pode ter perfurado o córtex e se estendido aos tecidos moles: — acreditamos que a suposição de BABEL, de um comprometimento unicamente visceral, seja o resultado de uma observação incompleta sob o ponto de vista radiológico. Tivemos oportunidade de radiografar a órbita de nossa paciente e nada de anormal foi observado. Veremos mais adiante que, à exploração cirúrgica, acentuada cárie óssea foi observada.

Esse trabalho já foi apresentado em sessão ordinária do Departamento de Oftalmologia da AMMG.

Recebido para publicação em 22/2/56.

Isto nos induz a aconselhar radiografias em ângulos de incidência diversos, de modo a se perceber qualquer descontinuidade óssea, pequena que seja. Por outro lado, devemos ser cuidadosos na interpretação dos achados radiográficos, pois vêzes muitas simulam tumores malignos.

Ocorre nas primeiras décadas da vida, entre 2 e 20 anos, embora a literatura registre ocorrência entre 34 e 50. Acomete de preferência o sexo masculino. Releva considerar o sexo e idade de nossa paciente (sexo feminino — 30 anos de idade).

A natureza do granuloma eosinófilo é ainda obscura e o seu quadro histológico varia tanto na fase inicial quanto na tardia da doença.

Sendo um comprometimento do SRE da medula óssea, com alteração do metabolismo e armazenamento de gorduras, muitos nomes têm sido dados a tais desordens, entre eles xantomatoses, histiocitoses, reticuloses e retículo-endotelioses.

Estudemos separadamente as suas fases:

a) *Inicial*: observamos grandes áreas de necrose, com infiltração celular histiocitária, sendo esta abundância de histiocitos a componente básica da lesão.

Entre os elementos histiocitários, encontram-se abundantes eosinófilos, preponderantemente leucócitos eosinófilos, e em menor quantidade mielócitos eosinófilos, com tendência a agruparem-se em massas ou espalharem-se pela lesão. Em tôrno das massas de fagócitos mononucleares com ou sem citoplasma vacuolizado, podemos observar grande quantidade de mielócitos, sugerindo grande estímulo à medula óssea e que poderiam levar ao diagnóstico de mieloma mielocítico. São ainda achados anátomopatológicos os linfócitos, células plasmáticas e pequenos focos de leucócitos polimorfonucleares.

b) *Tardia*: nesta fase os eosinófilos são escassos e há nítida evolução para o lipogranuloma, com inúmeras células multinucleares.

Células mononucleares volumosas tornam-se lipófagos, tomando a aparência típica de células espumosas. Para SOSMAN, a disposição celular segue um ciclo interessante: os tipos mais maduros, as células espumosas, encontram-se na periferia, enquanto as células mais jovens ocupam o centro. As células imaturas passariam para dentro a fim de receber seu conteúdo em colesterol e, uma vez conseguido

GRANULOMA

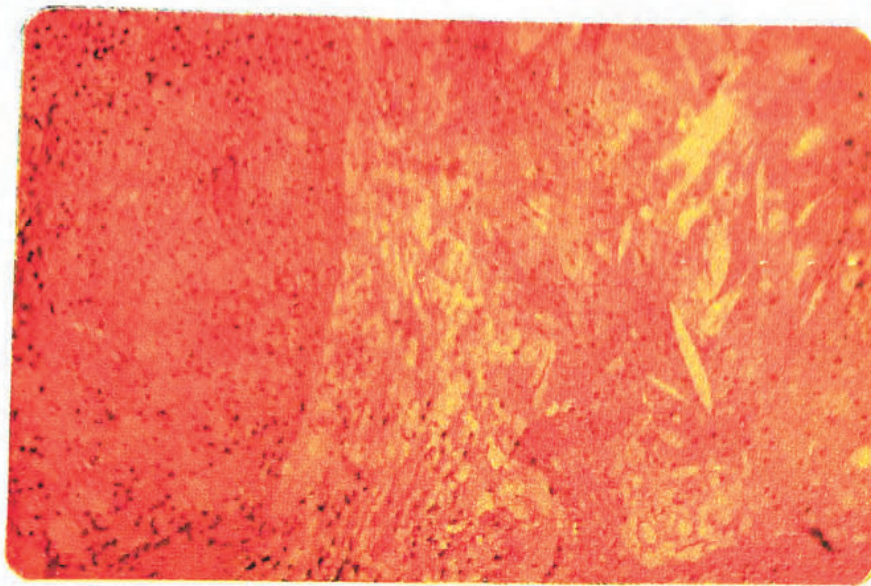


Fig. 1

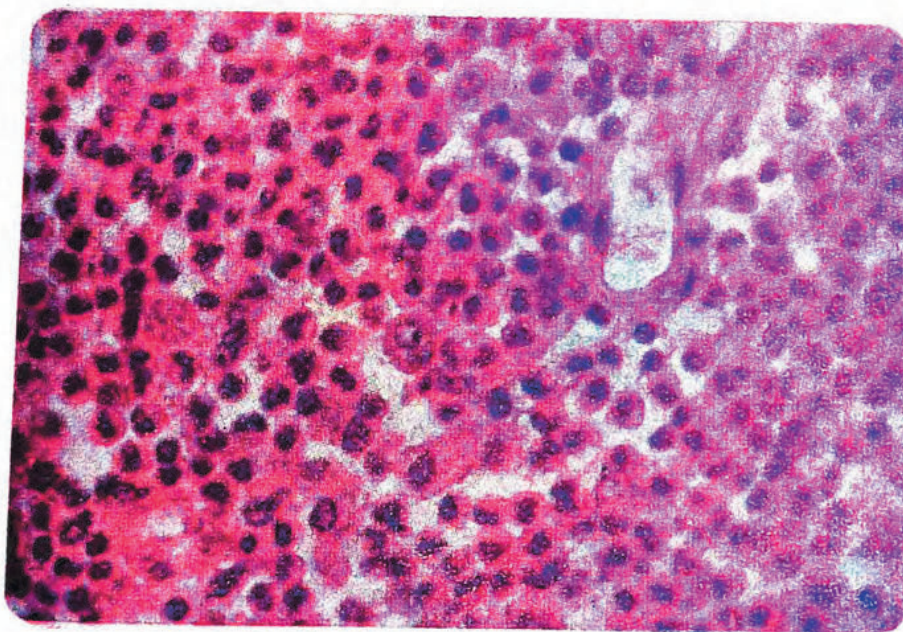


Fig. 2

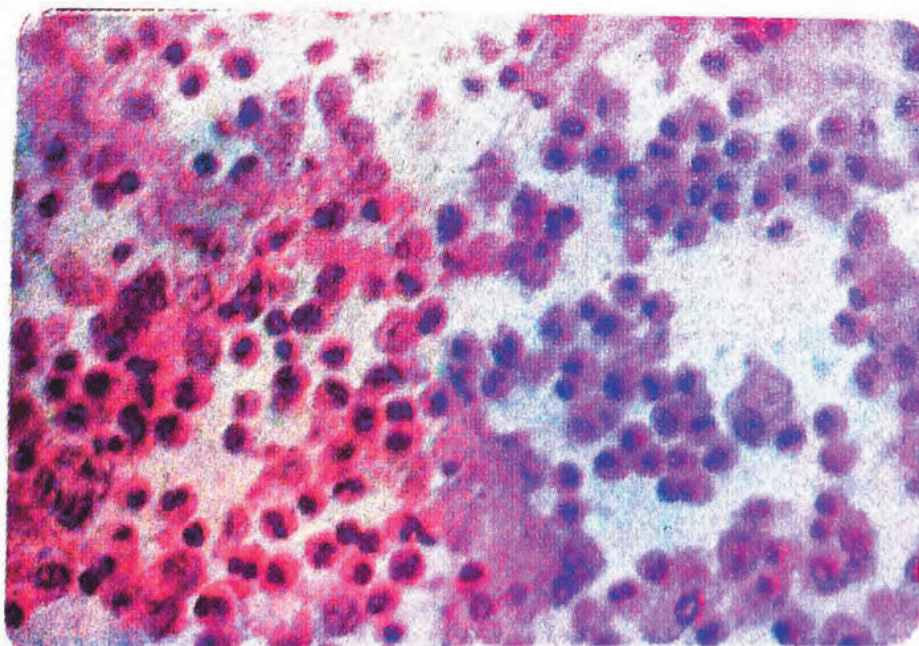


Fig. 3

o "desideratum", retornariam à periferia com seu conteúdo intra-celular. O tecido conjuntivo, por fim, com células mononucleares e lipófagos, transforma-se em osso.

O estágio de lipogranuloma seria sugestivo de lesão do tipo HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

Granuloma eosinófilo, doenças de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN e LETTERER-SIWE representariam, pois, para muitos autores, fases diferentes de um mesmo processo básico; seria a doença de LETTERER-SIWE uma reticulose aleucêmica, com localizações cutâneas, ganglionares e esplênicas, a mais fatal, aguda, sendo, na fase inicial de sua evolução, indistinguível microscopicamente daquelas lesões correspondentes do granuloma eosinófilo.

Já a doença de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN representaria a forma crônica, na qual o acometimento histiocitário não mais se limita ao esqueleto, tendo sofrido colagenização e lipidização.

Granuloma eosinófilo representaria a forma intermediária, isto é, sub-aguda, a mais benígna.

Queremos incluir ainda neste grupo a retinite de COATS, que para nós, clínica e histologicamente, pertence a este grupo de doenças.

Observação: Fomos procurados em nosso consultório pela paciente FML, leucoderma, nacionalidade italiana, casada, com a idade de 30 anos. Queixava-se de fortes dores na região superciliar direita, ao nível da reborda óssea, há cerca de 30 dias. Estava em uso de antibióticos, prescritos por um colega (terramicina muscular e solução de penicilina para uso local), mas, ultimamente, mostrava-se alarmada com uma diplopia que se estabelecera dias antes.

Ao exame, nada de anormal encontramos no olho esquerdo. No OD, visão normal, bons reflexos, tensão ocular nos limites fisiológicos e "fundus" sem alterações patológicas. Havia, entretanto, paresia do reto superior e notável diminuição da fenda palpebral. As conjuntivas intensamente congestionadas, quemóticas. À palpação sentia-se sob os dedos um nódulo arredondado medindo aproximadamente 1,5 por 1 cm, doloroso ao toque com nítida flutuação. As pálpebras com edema considerável do tipo inflamatório. Reforçamos o uso de antibióticos e enviamos a paciente ao hospital para punção exploradora. Como o resultado fôsse negativo fizemos uma incisão de 2 cm ao nível da reborda orbitária superior direita e de-

paramo-nos com um tecido de cor marrom. O exame anátomo-patológico revelou-nos uma “inflamação crônica do tecido gorduroso”. Por ocasião do primeiro curativo, feito dois dias após, as bordas da incisão mostravam-se maceradas e por entre os dois lábios prolabava quantidade apreciável de tecido gorduroso. Após prévia anestesia, foi feita a curetagem da região, e com grande surpresa deparamo-nos com acentuada necrose gordurosa, nítida cárie óssea do teto orbitário junto à reborda superciliar. Novo material recolhido enviado ao Departamento de Anatomia Patológica foi examinado por um de nós, tendo sido exarado o diagnóstico de “Granuloma eosinófilo”.

Tratando-se de moléstia ainda mal conhecida, resolvemos solicitar exames complementares. A radiografia de todo o esqueleto nada revelou de anormal. A radiografia da órbita só foi feita em uma incidência. Hemograma: hemoglobina 90 %. Hemátias 4.640.000. Leucócitos 6.440, núcleo em bastão 3; núcleo segmentado 61; eosinófilos 2; linfócitos 30; monócitos 4; Glicose 80 mg por mil (FOLIN, desprot. SOMOGYI). Cálcio 9 mg % (CLARK e COLLIP), Fósforo 4.6 (FISHE e SUBBA ROW). Fosfatase ácida 1.0 unidade em (BODANSKI). Fosfatase alcalina 2.5 unidades (FISHE e SUBBA ROW, mod SHINOWARA, JONES e REINHART).

Como se vê, todos os exames complementares mostram-se em cifras praticamente normais.

Após a retirada do tecido necrosado e curetagem óssea, cessaram as dores e a ferida cicatrizou-se normalmente. Houve desaparecimento da diplopia e até o presente momento, isto é, seis meses após a cirurgia, de nada mais se queixa a paciente.

Considerações sobre o tratamento:

Excisão cirúrgica e curetagem (orientação seguida em nossa paciente). Recomendam ainda outros autores raios X ou tratamento combinado — curetagem e raios X.

Convém ainda assinalar a natureza infecciosa invocada por alguns autores, a natureza virótica também defendida por alguns grupos e finalmente a etiologia alérgica também com seus defensores.

Parece-nos mais provável a hipótese de uma reticulose, visto como em nossa paciente os antibióticos usados por mais de trinta

dias não produziram qualquer melhora do quadro mórbido. Pelo contrário, a doença evoluiu desfavoravelmente, culminando com uma diplopia. Deixemos, pois, para conclusões futuras, os fundamentos etiopatogênicos dêsse processo mórbido.

Exame anatomopatológico: Vêm-se células de núcleo volumoso, arredondado, por vezes chanfrado, com abundante citoplasma, da natureza dos histiócitos. (Fig. 1)

Algumas delas de citoplasma vacuolizado e esponjoso, lembrando as células espumosas. Muitíssimo abundantes, células de núcleo com densa cromatina. Citoplasma cheio de granulações eosinófilas (granulócitos eosinófilos) e poucos linfócitos. (Fig. 2)

Hiperplasia celular das células adventícias dos vasos sanguíneos, dispostas em manguito. Células endoteliais de alguns vasos sanguíneos tumefeitas. Células gigantes multinucleadas (tipo mieloplax). Zonas de necrose. Na lâmina corada pelo Vermelho congo, vimos uma lâmina óssea.

Nota: o que nos levou a suspeitar que se tratava dum provável granuloma eosinófilo foi a abundância de células eosinófilas, não desmerecendo também nossa atenção as volumosas células da natureza dos histiócitos.

SUMMARY

Eosinophilic granuloma of the orbit is described occurring in female patient, aged 30.

Excision of the tumoral tissue and curettage of the bone were done as treatment.

The patient was discharged and seemed perfectly well.

The Authors emphasize radiography of the orbit in different angle of incidence.

REFERÊNCIAS

- 1 — BABEL, J. — Une forme rare de tumeur orbitaire: le granulome eosinophile. Arch. d'Opht. 11:35. 1951.
- 2 — DUKE-ELDER — Text-book of ophthalmology. Vol. V, p. 5511, 1952.
- 3 — FRQSER, J. — Skeletal lipoid granulomatosis. (Hand-Schuller-Christian disease). Brt. J. Surgery. 22:800. 1934-1935.

- 4 — GREEN, W. T. and FARBER, S. — "Eosinophilic or solitary granuloma" of bone. The J. of Bone and Joint Surgery — 24:499, 1942.
- 5 — JAFFEE, H. L. — and LICHTENSTEIN, L. — Eosinophilic granuloma of bone, Am. J. Path. 16:595-604, 1940.
- 6 — OFFRET, G. — Les tumeurs primitives de l'orbite. Leur traitement. Paris. 1951.
- 7 — OTONI, S. and EHRLICH, J. C. — Solitary granuloma of bone simulating primary neoplasma. Am. J. Path. 16:479-490, 1940.
- 8 — VERSIANI, O. and FIGUEIRO, J. M. — Hand-Schuller-Christan syndrome and eosinophilic or solitary granuloma of bone. Am. J. M. Sc. 207: 161-166, 1944.
- 9 — WHEELER, Mc. — Exophthalmos caused by eosinophilic granuloma of bone. Am. J. Ophth. 29:980-984, 1946.

CORIOPATIA E RETINOPATIA SEROSA

JOAQUIM MARINHO DE QUEIROZ

A felicidade de encontrar três quadros histológicos, em exame de rotina de olhos, obtidos em geral de cadáver, e utilizados para ceratoplastia, justifica a nossa comunicação.

É que tais quadros aproximam-se grandemente, pela existência de um transudato (no pólo posterior ou suas imediações), localizado em diferentes planos da retina: um pré-retiniano, outro intra-retiniano e o terceiro retro-retiniano.

Este último (retro-retiniano caso 3) estava nitidamente relacionado com uma coroidite adjacente.

Os dois outros (intra — caso 1 e pré-retiniano caso 2) ajustam-se ao grupo das retinopatias serosas (ou coriopatias serosas), parecendo-me interessante exhibi-las, pois permitirão aos colegas considerações várias de ordem clínica.

Convém mesmo acentuar a possibilidade, dada a diversidade de interpretação entre os autores (OGUCHI, KLIEN, GUIST, etc.), de que os três casos sejam fases ou etapas de um mesmo processo, se se quiser admitir a subordinação dêle à coriocapilar: então o transudato começaria retro-retiniano, caminharia no interior da retina, até se colocar pré-retiniano.

Sòmente num dos casos hoje apresentados obtivemos a história clínica e laudo anatomo-patológico, possibilitando-nos tirar conclusões mais positivas; dos outros nada obtivemos que nos pudesse orientar para chegar a conclusões mais concretas.

Caso I:

Globo ocular obtido na sala de autópsia (serviço do prof. L. BOGLIOLO). Trata-se do paciente R. E. M., de 25 anos de idade. Admitido no serviço prof. JOSEFINO ALEIXO em 2-5-54.

Este trabalho foi apresentado no Departamento de Oftalmologia da A.M. M.G., na sessão realizada em 26-4-55.

Recebido para publicação em 2/3/56.

Há 7 meses iniciou-se a dermatose com prurido no couro cabeludo, seguida das lesões ulcerosas inclusive no peito. Apresenta dermatose bolhosa generalizada com bolhas rompidas, algumas formando ulcerações. Outras bolhas também roxas, estão recobertas de crostas e escama crostosa. Edema dos pés. Os olhos estão intensamente lesados, havendo perda total da visão. O couro cabeludo intensamente lesado. Estado geral mau.

Diagnóstico clínico: Pênfigo foliáceo.

No serviço de Anatomia Patológica do prof. L. BOGLIOLO, obtivemos o seguinte laudo:

Necropsia n.º 1.048.

Nome: R. E. M., idade 25 anos, sexo masculino. Leucoderma. Natural e residente em Mantenha.

Proveniência: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, serviço do prof. JOSEFINO ALEIXO.

Encefalo: 1090 grs; coração — 200 grs; pulmão direito — 200 grs; pulmão esquerdo — 750 grs; fígado — 770 grs; baço — 75 grs; rim direito — 140 grs; rim esquerdo — 150 grs; pancreas — 48 grs.

Pênfigo foliáceo (Dermatite exfoliativa) generalizada, respeitando pênis e escroto. Miocardose (pêso do coração — 250 grs). Dilatação das cavidades cardíacas e dos atrio-ventriculares correspondentes; insuficiência funcional das válvulas tricúspide (circunferência do anel — 9 cms) e da mitral (circunferência do anel — 8 cms). Anasarca. Hidrocefalo externo e interno acentuados. Hidrotorax bilateral (à direita 1.800 cm³, com compressão e colapso consecutivo do pulmão, à esquerda 300 cm³). Hidropericardio 120 cm³. Hidroperitoneo 1.100 cm³. Intenso edema dos meso e dos conjuntivos frouxos. Intenso edema dos membros inferiores mais à esquerda. Intenso enfisema alveolar agudo da região direita. Pêso do pulmão 200 grs.

Estudo histo-patológico do globo ocular: (Fig. 1).

Como o paciente era portador de Pênfigo foliaceo (Dermatite exfoliativa), tivemos nossa curiosidade para as prováveis manifestações oculares do mesmo, as quais não constatamos clínica e histologicamente.

No Pênfigo foliaceo as vesículas da conjuntiva são raras, a patologia é principalmente sub-conjuntival, enquanto ao pênfigo da pele as lesões se observam no epitélio e não formam via de regra cicatrises.

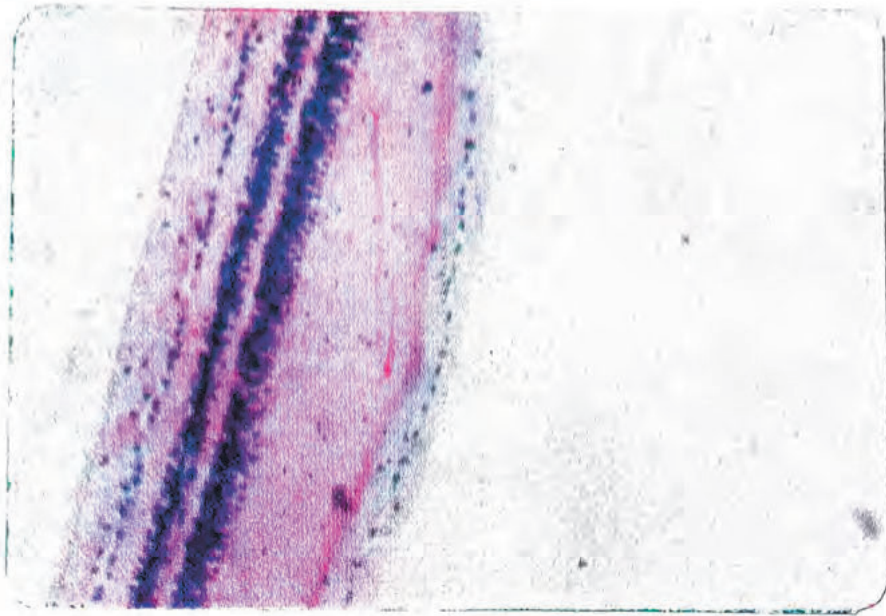


Fig. 1

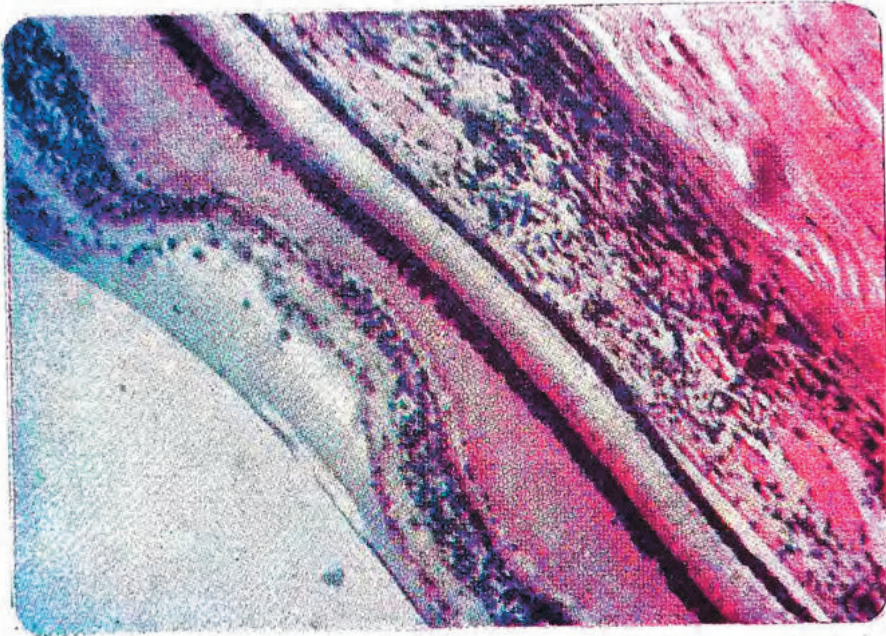


Fig. 2

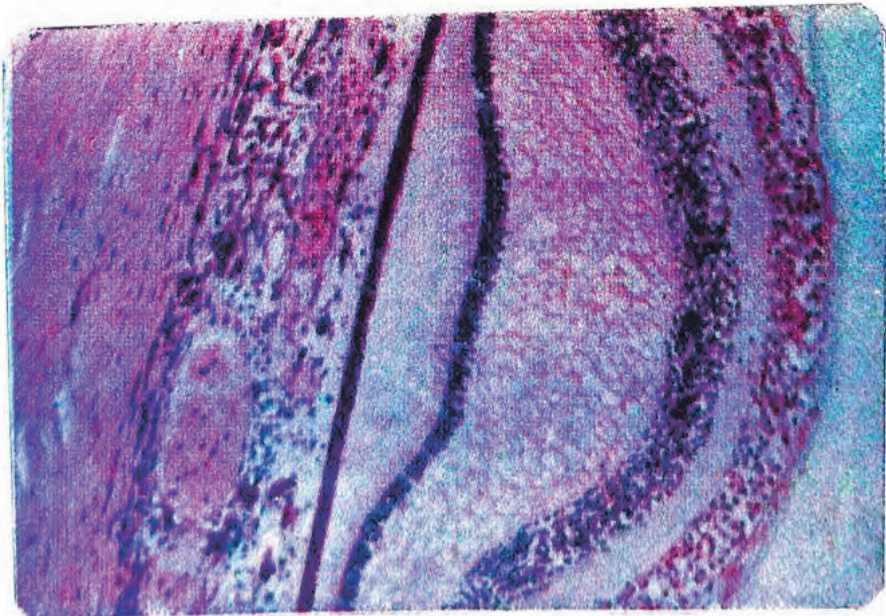


Fig. 3

Pênfigo ocular é raramente associado ao pênfigo da pele, mas coexiste comumente com lesões das membranas mucosas. Nossa atenção foi todavia levada para a retina, onde do lado nasal próximo da papila, apresentava uma exsudato circunscrito em menisco, entre a camada de cones e bastonetes e a membrana limitante externa (intra-retiniano).

Diante dêste achado histológico, procuramos uma explicação para o mesmo o qual encontramos na seguinte exposição: tratava-se dum paciente em estado caquético, com acentuada exaustão cardíaca e deficit circulatório. É sabido que nestas condições a nutrição das paredes dos vasos é comprometida, dando saída as proteínas sanguíneas, com baixa da pressão osmótica coloidal plasmática e conseqüente saída abundante de líquido para os tecidos.

Diante dêste quadro achamos razoável a justificativa para nosso diagnóstico, de "Coriopia serosa" conseqüente a um distúrbio do metabolismo geral.

O edema retiniano seria assim uma parte do edema universal, com o quadro de anasarca já acentuado.

A baixa de visão registrada na história clínica era devido ao estafiloma corneano em ambos os olhos.

Caso II:

É o estudo histo-patológico dum globo ocular usado para ceratoplasia total perfurante no qual fizemos o diagnóstico de "Retinopatia serosa central". A retina apresentava degeneração cistoide periférica; arteríolo-esclerose e ao nível da região macular um transudato seroso entre a camada de fibras nervosas e a membrana limitante interna. Não havia outra patologia digna de nota. (Fig. 2)

Em 1866 von GRAEFE descreveu-a com o nome de RETINITE recorrente central. Dêste então outros trabalhos têm aparecido com uma sinonimia vasta, entre as quais: Retinitis centralis; edema retiniano; edema plano da mácula; descolamento idiopático plano da mácula; retinite angiospástica central; capilarite retiniana; retinopatia angiospástica central; capilarosis; degeneração macular angio-neurótica; retinite exsudativa juvenil macular; choroidosis serosa central; chorioretinite serosa central.

Etiopatogenia: As mais diversas causas têm sido responsabilizadas: sífilis, toxinas, isquemia, tuberculose, arterioesclerose; o fator alérgico é especialmente incriminado. A instabilidade do sistema vaso motor, com isquemia produzida por estreitamento funcional das arté-

rias retinianas mais finas ou capilares, parece ser hoje a hipótese mais aceita.

A constrição arteriolar, como causa de lesão retiniana, seria explicada pela teoria de RICKER: quando o estímulo que produz a constrição das pequenas artérias, arteriolas e venulas, tem ação prolongada, as arteriolas pré-capilares, os capilares e as venulas deixam de responder ao estímulo e tornam-se dilatados, enquanto as pequenas artérias centrais permanecem ainda contraídas. Disto resulta estase sanguínea nos capilares e venulas, anoxemia e aumento da permeabilidade de suas paredes, com passagem de plasma ou mesmo de hemátias para os tecidos vizinhos. Tal entidade aparece via de regra em indivíduos com sintomas angioneuróticos.

Incidência: Indivíduos jovens ou adultos jovens entre os 30 e 40 anos de idade. Sexo masculino mais freqüentemente.

Sintomatologia: Ataques recorrentes transitórios de baixa de visão com completa ou quasi completa restauração da visão. Turvação da visão. Turvação da visão central é o sintoma normal. Hipermetropia transitória. Escotoma positivo central aparece como mancha negra na luz do dia e como mancha clara no escuro. O escotoma positivo central para uns é devido ao edema retiniano para outros é causado por lesões coroidianas. Micropsia, mais freqüente quando há pouca ou nenhuma redução da acuidade visual ou quando a lesão não é exatamente central.

A micropsia pode ser dioptrica e retiniana. A micropsia dioptrica é vista em paralisias ou espasmo de acomodação, e em marcadas anisometropias. A micropsia retiniana é devida a alterações localizadas do elemento retiniano. No nosso caso seria do tipo retiniano.

Micropsia ocorre em regiões onde elementos retinianos estão separados; macropsia naquelas regiões onde os elementos estão agrupados; metamorfopsia é resultante da micropsia associada à elevação da membrana limitante interna.

Oftalmoscopia: Edema da área macular. O ataque é seguido por mínimas alterações tróficas. O edema mostra pequenas manchas de exsudação variando em cor do branco ao amarelo.

BAILLIART diz que essas manchas são devidas a isquemias isoladas seguindo-se ao fechamento dos capilares, com depósito de material lipóide substituindo as células degeneradas. Às vezes o conteúdo da vesícula é transparente, noutros semi-opacos, havendo casos em que o conteúdo leitoso, com nível superior horizontal sugere um "hipopion". Deve-se também, no diagnóstico, acentuar um achado comum,

que é a delimitação nítida da área elevada por uma linha brilhante, que se subordina ao desnível da limitante interna. Este desnível pode perfeitamente ser visto à biomicroscopia da retina.

Convém acentuar que em alguns casos, e no término da evolução de quasi todos, o paciente ainda acusa os sintomas atenuados (escotoma positivo, micropsia, obscurecimento dos objetos, etc.), sem que se possa, mesmo à biomicroscopia, registrar qualquer desnível. Seria talvez um processo, em que o edema estivesse mais profundo, como em dois de nossos três casos.

De passagem, valorizemos os originais testes de AMSLER, que demonstram, mesmo em pequeno grau, as metamorfopsias habituais na afecção que nos ocupa.

Prognóstico: Favorável; com reabsorção do edema, a retina volta ao lugar primitivo, mas depósitos pigmentares e degeneração cistóide podem surgir após o desaparecimento do edema. Excepcionalmente, complica-se o quadro com descolamento da retina.

Diagnóstico diferencial: Retinitis centralis; retinitis angiospástica; coroidite exsudativa aguda (completa atrofia das fibras nervosas passando sobre a lesão. Na R.s.c. tal não ocorre). O erro diagnóstico mais habitual é com a neurite retrobulbar; tal erro era principalmente freqüente no passado, quando menor atenção se dava às alterações maculares. Menos freqüente será o erro diagnóstico com tumor da coróide em início, e coroidites centrais incipientes.

Também a degeneração disciforme (em fase inicial) e a retinite actínica podem levar a dúvidas.

Caso III:

Globo ocular proveniente de doente da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e usado para ceratoplastia lamelar.

Focalisaremos nossa atenção para o aspéto da coróide e retina. Coróide: com estroma de abundante tecido colágeno, edematoso, com vasos venozos dilatados e luz cheia de hamatias e granulócitos neutrófilos e linfócitos. O mesmo observa-se para o lado da coriocapilar.

Retina: Degeneração cistóide periférica. Hialinose das paredes arteriolas mais periféricas. Capilares maculares dilatados. Exsudato subretiniano. (Fig. 3)

Diagnóstico histopatológico:

- 1 — Coroidite crônica.
- 2 — Arteriolo-esclerose da retina.
- 3 — Descolamento localizado da retina.

Aqui trata-se duma edema do tipo inflamatório. A ação irritante do agente flogógeno desencadearia a tríplice resposta de LEWIS: *a*—) dilatação local dos pequenos vasos; *b*—) aumento da permeabilidade capilar; *c*—) dilatação das arteriolas circundantes. A substância responsável pela vaso dilatação seria a histamina ou uma substância semelhante (substância H) libertada "in loco".

SUMMARY

The Author described the histopathological findings in three cadaver eyes.

The important feature in all of them were the localized edema in the retina and surrounding structures probably representing different fases of a serous choriopathy.

REFERÊNCIAS

- 1 — KLEIN, B.: Organic vascular lesions leading to damage of the macula lutea. Part I. Amer. J. Ophth. 34:1279, 1951.
- 2 — KLIEN, BA.: Macular lesions of vascular origin. (Functional Vascular conditions leading to damage of the macula lutea). Part II, Amer. J. Ophth. 36:1, 1953.
- 3 — GIFFORD, Sr and G. Marquardt.: Central angiospastic retinopathy. Arch. Ophth. 21:211, 1939.
- 4 — REXED, V.: Retinal angiospasm. Amer. J. Ophth 32:1269, 1949.
- 5 — WALSH, FB and Sloane, LL.: Idiopathic flat detachment of the macula. Amer. J. Ophth. 19:195, 1936.

REVISÃO DOS TRABALHOS PUBLICADOS SÔBRE UVEITES (*)

ANTONIO GIARDULLI

TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS CATARATAS COMPLICADAS — GUILLAUMAT e TAPIE — Archives d'Ophtalmol. n.º 5, 1954.

1 — GUILLAUMAT e TAPIE referem em trabalho sôbre o tratamento cirúrgico das cataratas complicadas que ainda hoje as iridocilites evoluem com prognóstico reservado, com suas sequelas imediatas e tardias apesar da terapêutica hormonal antiinflamatória (ACTH e Cortizona), recidivam apesar da terapêutica profilática (remoção preventiva de focos, tratamento antilúético, antituberculoso etc.). Tecem portanto considerações sôbre o tratamento das cataratas aderentes com seclusão e oclusão pupilar, sinéquias posteriores e falsas membranas pupilares.

Em presença de catarata secundária procuram observar se a baixa da visão decorre apenas da opacificação do cristalino ou se decorre da turvação do vítreo. Uma iridectomia prévia, total pode as vêzes esclarecer êste ponto. Se há apenas opacificação do cristalino, a visão de perto é melhor do que a de longe. A pesquisa da projeção luminosa tem grande importância e a hipertonia é mais favorável do que a hipotonia. Deve-se operar quando os sinais inflamatórios estiverem inteiramente extintos, sem precipitados na Descemet e segundo KIRBY com o humor aquoso inteiramente claro. ARRUGA entretanto é mais tolerante, AMSLER recomenda estudo prévio do humor aquoso puncionado. Ninguém opere sem

(*) Apresentado na sessão de 27/X/55 da Soc. Bras. de Oft.

antes um minucioso exame à lâmpada de fenda, a fim de serem estudadas as sinequias e a cápsula. A hipertonia por ventura existente será combatida com retrobulbar de novocaína adrenalina e hialuronidase. Nos indivíduos que já perderam um dos olhos por "tisis bulbi" é aconselhável a enucleação do olho provavelmente simpaticizante.

A iridectomia prévia tem suas vantagens pois serve para tatear a sensibilidade da íris e do corpo ciliar e ver se o ato operatório determina surtos de iridociclite. Ainda a iridectomia nos casos de uveíte hipertensiva, permite as vezes normalizar a tensão do globo ocular.

A iridectomia preparatória pode ser total e neste caso nunca fazer incisões *ab externo*. As sinequias quando são fortes e antigas, são também difíceis de serem rompidas, nestes casos recorra-se ao gancho de TYRREL, evitando separar os dois folhetos da íris. Também estas podem ser desfeitas de cima para baixo usando espátula de ciclodialise. No fim da intervenção, injeção de ar na câmara anterior, lavagem da mesma, injeção intra-camerular de cortizone adrenalina e finalmente injeção subconjuntival de hialuronidase. A iridectomia periférica é mais difícil, embora proposta por alguns autores que preferem deixar a pupila redonda. Deve necessariamente ser feita previamente, e, através o orifício da iridectomia, com uma espátula, se rompem as aderências.

A maioria dos atuais cirurgiões preferem nestes casos a extração intracapsular, principalmente por causa das irites secundárias durante a reabsorção das massas. Os que recomendam a técnica extracapsular, mandam proceder a uma grande abertura da cristaloide anterior com um quistitomo. FUCHS recomenda para a reabsorção das massas, compressas quentes, instilações de dionina e proteinoterapia. A incisão *ab externo* deve ser reservada para os casos de câmara anterior apagada ou de íris "bombée".

KIRBY faz iridectomia periférica quando a pupila se dilata após libertação das sinequias e total quando a íris é rígida. Ainda o mesmo perfura a íris nos casos de oclusão pupilar, para dar saída ao humor aquoso.

BARRAQUER faz duas ou mais iridectomias periféricas, em vários meridianos a fim de permitir uma menor tração do estroma iriano. A extração total é feita seguindo as preferências de cada um

ou seja com pinça, ventosa, e cada qual achando mais vantajoso o seu processo.

O post-operatório deve ser acompanhado com mais cuidado e durante mais tempo, a atropina será usada durante dois ou três meses, procurando surpreender hipertensão ou recidiva de irido ciclite. Outras complicações freqüentes são a catarata terciária constituída por uma membrana aderente ou não à íris, o descolamento da retina e o descentramento pupilar.

O prognóstico "quoad visum" é reservado, muito freqüentemente a uveíte continua sua evolução e uma recidiva mais ou menos remota, pode um dia turvar o vítreo ou obstruir o coloboma iriano. Não obstante os recursos dos antibióticos ou dos hormônios anti-inflamatórios, os resultados funcionais são decepcionantes para o doente e para o oculista que tem sempre a ambição de doar 100 % a seus operados. O verdadeiro tratamento das cataratas complicadas reside na profilaxia e na terapêutica das iridociclites.

SIMPATETIC UVEITIS — Am. J. Ophthalm. Março 1955, pág. 340.

2 — FRANK C. WINTER após revisão de 257 casos de uveíte simpática controlada pela histo-patologia, chega às seguintes conclusões:

No meio de 121 casos de traumatismos oculares, havia 12, portadores de corpos estranhos, em 7 destes, o corpo estranho foi removido nos outros 5, o corpo estranho não o foi e a uveíte simpática se manifestou em 100 % destes últimos casos.

A percentagem de visão residual foi: em 50 % dos casos apenas útil, em 47 % 20/70, 27 % obtiveram 20/20, 15 % cegaram.

Em 77 casos, a enucleação imediata do olho simpatizante não determinou nunca sintomas para o olho contro lateral. O resultado visual do olho simpatizado não está em relação com a gravidade das alterações histológicas encontradas. A visão do olho simpatizado é muito prejudicada, quando há poucas células epitelioides no olho excitante.

Quando a uveíte simpática pode ocorrer, a enucleação do olho simpatizante não deve ser feita (a menos que o olho seja cego), porque:

1.º — Existe apreciável número de erros no diagnóstico clínico da oftalmia simpática.

- 2.º — A enucleação pode ser nociva, quando a uveíte não existe, e não pode melhorar a visão definitiva se a oftalmia simpática estiver em jôgo.
- 3.º — O cortizone e o ACTH conseguem dominar os sintomas, o que não acontecia antigamente com os métodos clássicos de tratamento.

HARADA'S DISEASE TREATED WITH CORTISONE —
Am. J. Oph. Abril 1955, pág. 499.

3 — FREDERICK C. CORDES faz revisão bibliográfica da doença de HARADA, que foi estudada pela primeira vez em 1926 e que se caracteriza por desenvolvimento bilateral de descolamento da retina no decorrer de uveíte benigna.

O início é agudo, a marcha da doença em seguida mais ou menos tórpidas, e tem a duração de 6 a 12 meses. Durante esta fase crônica, as complicações confundem o diagnóstico. Entre as causas foram apontadas a sífilis, a tuberculose os focos de infecção, podendo ser causada por vírus.

A observação particularmente estudada pelo A. era de um jovem com 31 anos, em precárias condições de saúde geral, com sinais evidentes de irritação meníngea, baixa da acuidade visual, edema da retina que se tornou total 26 dias após o início da enfermidade.

O tratamento foi instituído imediatamente pelo Cortizone, durante um período muito longo. A dose inicial foi de 200 mg até o XXV dia e foi sendo reduzido durante os restantes 6 meses.

No fim dêste tempo, a visão voltou à normalidade, bem como normal se revelou o campo visual a que o Autor procedeu.

O fundo do olho após a cura mostrava as usuais alterações pigmentares. A semelhança entre a doença de HARADA, a síndrome de VOGT-KOIANAGI e a oftalmia simpática, mostra que são variantes clínicas da mesma entidade nosológica.

UN CAS DE MALADIE DE HARADA — F. MÉDINGER —
Archives d'Ophtalmologie — N. 2, 1954, pág. 172.

4 — MÉDINGER estuda outro caso de doença de HARADA, enfermidade muito rara, que fôra descrita pela primeira vez no Japão.

(em 1923) e caracterizada por uveíte bilateral, seguida rapidamente por descolamento da retina, queda dos cabelos e perturbações do sistema nervoso.

O prognóstico é bom, com referência às lesões oculares, pois regridem quase totalmente, na maioria dos casos.

Após relatar a observação que deu motivo a êste trabalho, confirma que a etiologia ainda não foi de todo elucidada. Entre as causas mais prováveis foram lembradas a oftalmia simpática, que seria ligada a um vírus especial ou à uma anafilaxia. A tuberculose e a sífilis fazem parte também dos agentes que possivelmente a determinam, ou mesmo seria causada por um vírus específico para esta doença.

Porém se a infecção foi admitida, falta explicar o mecanismo do contágio. A doença parece existir em caráter endêmico no Japão, mas como justificar o caso da doente em estudo, habitante numa pequena aldeia da Algéria, na qual seus contactos com o mundo exterior eram praticamente nulos?

MÉDINGER mesmo lembra que sua paciente tinha contacto frequente com enfermos, portadores de gripe, bronquites crônicas etc. de vez que lhes applicava injeções e no meio dêstes enfermos poderia haver algum portador de doença próxima da síndrome em foco.

Seriam portadores de doença de HARADA frustra nos quais para completar o ciclo, faltaria uma sensibilidade especial, em que a anafilaxia não estaria de todo excluída.

O Autor portanto acha interessante assinalar êste caso isolado, aparecido numa pessoa de passado ocular negativo, sem lues ou tuberculose e num país onde esta afecção ainda não fôra descrita anteriormente.

VOGT KOIANAGI SINDROME — Am. J. Oft. 1955 Abril, pág. 488.

5 — EDGARD A. SCHWARTZ relata e estuda um caso de síndrome de VOGT KOIANAGI aparecido num paciente em seguida à operação extracapsular de catarata hipermadura. Os sintomas eram típicos, de uveíte bilateral com alopecia, poliose, vitiligo e disacusia. O Autor diz não ter encontrado na literatura, história semelhante decorrente de qualquer operação intraocular.

O mesmo acredita que a oftalmia simpática e a síndrome de VOGT-KOIANAGI, seriam fundamentalmente entidades com a mesma etiologia, não obstante o fator etiológico não tenha um só agente em todos os casos.

Além do mais, uma das formas é perfeitamente o espelho da outra. Por isso ele pensa que na síndrome de VOGT KOIANAGI, o agente etiológico penetra no conteúdo craniano e daí deriva para os olhos, ao passo que na oftalmia simpática, o agente etiológico penetra o olho e deste ponto se dirige ao crânio.

A terapêutica com penicilina, aureomicina e terramicina, não foi benéfica e o cortone usado localmente ou por via subconjuntival foi de pouco efeito e somente determinou benefícios temporários.

O Autor admite a possibilidade de serem todos os fenômenos que aparecem, decorrentes da reação facotóxica do cristalino hiper-maduro, aceita a hipótese de ser a disacusia decorrente de processo inflamatório do tracto de GUDDEN, embora não possa desprezar também o mecanismo alérgico e não tem argumentos para negar que a poliose, alopecia e vitiligo sejam disfunções do hipotálamo.

EXPERIMENTAL GRANULOMATOUS UVEITIS — SCHLAEGEL JOR. and FRED WILSON — Am. J. Ophthal. Julho 1954, pág. 194.

6 — WILSON e SCHLAEGEL demonstraram que injetando na veia de coelho, sôro de cavalo, produz-se cêrca de três semanas mais tarde, uveíte granulomatosa bilateral com tôdas as características da oftalmia simpática.

Este fato fêz com que os autores estudassem mais detalhadamente o comportamento do olho simpatizante e do olho simpatizado quando submetidos a tratamento prévio. Assim sendo fizeram experiências em 100 coelhos após o que chegaram às seguintes conclusões:

- 1 — Se o olho do coelho é injetado com o sôro de cavalo, diretamente, a uveíte aparece 14 dias após estas injeções.
- 2 — Nos casos em que os coelhos haviam sido dissensibilizados previamente, por injeções intradérmicas, sempre de sôro de

cavalo, a uveíte não apareceu no olho que não havia sido injetado.

- 3 — A uveíte se manifestou no olho, presumivelmente simpatizado, toda a vez que injetado o primeiro olho fôsse praticada entre a primeira e a terceira semana injeção endovenosa de sôro nestes mesmos coelhos.

A patogenia do aparecimento destas uveítes granulomatosas é explicada pelos autores por dois mecanismos:

- 1 — O efeito tóxico do sôro atuaria diretamente sobre o tecido uveal.
2 — O processo alérgico atuaria englobando o tecido local e os anticorpos.

RETINO COROIDITIS AND UVEITIS ETIOLOGY — J. V. CASSADY, CARL CULBERTSON e JAMES BAHLER — Arch. of Ophthal. Julho 1955, pág. 28. ..

A importância do Dye (azul de metileno), na modificação do test para a toxoplasmose.

7 — A superioridade do test de SABIN e FELDMAN para a toxoplasmose modificado com o azul de metileno, foi evidenciada por CASSADY e BAHLER. Entretanto existem dificuldades para preservar os espécimes, pela necessidade de novas inoculações que requerem contínuas passagens do parasito pela cavidade peritoneal e que torna o test as vezes muito caro para os doentes particulares.

A revisão da literatura sobre a toxoplasmose, mostra sua afinidade para o tecido nervoso, sua resistência durante a fase de enquistamento e sua responsabilidade pelas encefalites e retinites de muitas crianças.

O fato do test modificado ser avaliável localmente, veio trazer grande vantagem à semiótica, pois foi positivo em casos nos quais a pesquisa clínica e humoral havia sido inteiramente negativa.

A origem toxoplásmica da retinocoroidite ou da uveíte é muito provável. Mas antigamente quando a reação de MANTOUX era positiva, deduzia-se que a uveíte era tuberculosa, não obstante não houvesse outras provas desta etiologia.

Entre os 36 pacientes dos autores, o test com o azul de metileno, foi positivo em 23 casos e em concentração suficientemente alta para firmar um diagnóstico de toxoplasmose. Quando este test não é muito evidente, o oculista deve olhar com bastante reserva para esta etiologia; porém quando o test é obtido com suficiente facilidade como nos casos em estudo, a toxoplasmose parece sem dúvida estar em jogo.

Os 36 enfermos observados, eram portadores de doenças vasculares inflamatórias da úvea posterior, deste grupo 23 vezes a reação foi positiva e a revisão para outras causas resultou sempre negativa.

Onze doentes portadores de uveíte granulomatosa, tratados com pirimetamine e sulfadiazina sofreram notável melhora da uveíte. O tratamento pode se tornar perigoso e deve ser feito somente após um estudo minucioso do sangue. As retinocoroidites ou as uveítes granulomatosas, podem ser determinadas pela tuberculose ou pela toxoplasmose mas a etiologia de cada uma as vezes permanece em dúvida. Nestes casos tem valor o aspecto clínico da lesão, os tests diagnósticos, a duração e a gravidade da doença. Esclarecer bem a etiologia a fim de fazer uma adequada terapêutica etiotrópica.

ETUDE EXPERIMENTALE SUR LE ROLE DES AUTO ANTICORPS UVEAUX, D'UNE INFECTION DANS LES PLAIES PERFORANTES ET DANS L'OPHTALMIE SIMPATIQUE — E. B. STREIFF — Ophthalmologica — Abril-Maio 1955, pág. 346.

8 — STREIFF estudando as feridas penetrantes, os focos de infecção e oftalmia simpática, admite a possibilidade de o olho traumatizado poder se tornar um "locus minoris resistentiae" e que o segundo olho, sensibilizado pelo traumatismo do primeiro tornaria-se receptivo a todos os alergenos endógenos.

Após uma série de trabalhos experimentais, chega às seguintes conclusões:

- 1 — Um traumatismo perfurante, não complicado de infecção, não afeta o segundo olho.
- 2 — Um traumatismo perfurante, sobrevindo em olhos de animais sensibilizados para o tecido uveal, provoca reações inflama-

tórias do olho traumatizado, semelhantes às reações observadas nos animais não sensibilizados, nestes casos também não há repercussão para o outro olho.

3 — A oftalmia faco anafilática, observada nos animais sensibilizados para o tecido uveal, não provoca reação tipo oftalmia simpática.

4 — A evolução de uma infecção intra-vítrea, com o vírus da varíola, nos coelhos normais ou naqueles sensibilizados, porém com test cutâneo negativo, pode ser considerada normoérgica. Ao contrário, nos animais com hipersensibilidade cutânea para o tecido uveal, a reação é hiperérgica.

O exame histológico dos dois grupos revela notável diferença. Nos casos comuns, havia reação linfocitária, mas nos casos com hiperergia, havia riqueza de eosinófilos, número considerável de células epitelioides e presença de células gigantes. Estas alterações são muito semelhantes às da oftalmia simpática.

O trabalho experimental do autor mostra que os anticorpos uveais presentes, não podem isoladamente provocar uma reação uveal, mas se torna necessário admitir um novo fator, para que nova doença, oftalmia simpática, se desencadeie.

O Autor admite que nova componente dêste conjunto seria uma infecção a vírus, permitindo ao anticorpo agir sobre o tecido uveal.

O estímulo para a produção do anticorpo, seria condicionado pelo traumatismo, associado provavelmente a uma infecção que atuaria como fator adjuvante.

Para concluir, as experiências de STREIFF, demonstram que a presença apenas de anticorpos uveais, não é suficiente para desencadear reações inflamatórias, e que o antigo antagonismo entre doença infecciosa e doença por auto-anticorpo, poderia encontrar conciliação na reunião destas duas teorias.

SU DI UN CASO DI IPOPION IRITE RECIDIVANTE —
LA TE B. — Giornale Italiano d'Oftalmologia — 1953, pág. 283.

9 — LA TE estuda um caso de síndrome de BEHCET que apresenta as seguintes particularidades clínicas:

1 — Evolução longa da moléstia sem sequelas que pudessem causar graves alterações da função visual.

- 2 — Falta de hipopion.
- 3 — Presença de conjuntivite catarral aguda concomitante com a reação uveal e aftose oral.
- 4 — Presença de grave aftose bucal.
- 5 — Concomitância de perturbações articulares e febre.

As pesquisas procurando admitir a hipótese da natureza a vírus desta enfermidade, foram entretanto inteiramente negativas. De fato o autor praticou inoculações nos embriões, com humor acuoso e material colhido junto às lesões bucais, sem obter nos seres inoculados as lesões próprias da moléstia, nas várias membranas. Fêz, a seguir, muitos testes de hemoaglutinação e do desvio de complemento, nos quais usou líquido amniótico, alantóide e membrana cório-alantoidéa, todos com o mesmo resultado do primeiro.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA MALADIE
DE STILL — JULES FRANÇOIS et LEON HAUSTRATE —
Annales d'Oculistique — Dez. 1954, pág. 1061.

10 — JULES FRANÇOIS e LEON HAUSTRATE estudam a doença de STILL num pequeno paciente de dois anos, atacado da tríade sintomática: uveíte, opacidade corneana em faixa e catarata secundária. Em virtude de terem sido esgotadas tôdas as pesquisas no sentido de ser esclarecida a causa da moléstia, e que não foi encontrada, permanece apenas a hipótese do reumatismo, mesmo sem a presença evidente de manifestações articulares. De fato uma lesão de articulação pode transcorrer desapercibida, quando de caráter benigno.

As lesões oculares podem preceder as articulares e finalmente muitos autores entre os quais FRANCESCHETTI, VALERIO e AZZOLINI, lembram que os sintomas oculares servem de guia para um quadro clínico insuficiente.

No caso, não havia lesões articulares, mas nítido aumento da taxa de antistreptolisina. A síndrome ainda é completada por artropatias simétricas pariarticulares, sem lesões ósseas e também por tumefação generalizada dos gânglios linfáticos com esplenome-

galia. O estado geral é comprometido (febre, anemia, emagrecimento) e a enfermidade evolui para a caquexia.

Em se tratando de uma afecção crônica, devem ser afastados dêste quadro, os casos de artrite aguda, bem como devem ser excluídas tôdas as formas de artropatia crônica decorrente de doença infecciosa (tuberculose, gonococcia, brucelose, sífilis) ou de artrites bem definidas (gotosa, neurogênica, hemática, traumática ou estática).

Ainda devem ser separados os casos de formas extra-articulares de reumatismo crônico (fibrosite e celulite).

Os Autores em seguida fazem diagnóstico diferencial entre doença de STILL e doença de CHARCOT, a primeira aparece antes dos seis anos a de CHARCOT aos 12, a de STILL é uma periartrite, a de CHARCOT é uma artrite verdadeira. Na doença de CHARCOT não há adenopatia nem esplenomegalia.

Há unicistas que pensam tratar-se de uma só doença; a origem infecciosa é provável, mas não foi suficientemente demonstrada. Tratar-se-ia da ação de um vírus ou do estreptococo viridans.

A iridociclite é a manifestação ocular mais constante, seu aparecimento é súbito, sua evolução tórpida, a ponto de não ser percebida pelo doente até que sobrevenha seclusão e catarata secundária.

É quase sempre bilateral, os sintomas oculares são tanto mais graves quanto menos o forem os sintomas articulares.

A opacidade da córnea, em faixa, complica freqüentemente a iridociclite 20 vezes sobre 34 na estatística de VESTERDAL. Esta anomalia se localiza sob o epitélio, interessa exclusivamente a membrana de BOWMANN e ocupa o terço médio que corresponde a abertura da fenda palpebral. Sob o ponto de vista histopatológico, se caracteriza sobretudo pelo depósito de sais calcáreos na Bowmann.

A catarata é inconstante e foi verificada 9 vezes entre os 21 casos de SURY e enumerada entre as complicações tardias.

Levando em conta que a iridociclite é rara nas crianças, que a opacidade corneana em faixa é uma eventualidade rara em patologia ocular, os Autores concluem que a associação de uma iridociclite, com opacidade corneana em faixa e catarata, constitui entidade clínica definida.



É patognomônica do reumatismo da criança.

Quando nos encontrarmos em presença de criança com a tríade sintomática ocular, sem lesões articulares, sem esplenomegalia nem adenopatias, não devemos esquecer de pesquisar a velocidade de sedimentação e a taxa de antistreptolisina. A aceleração da primeira e o aumento da segunda, permitirão firmar o diagnóstico de reumatismo infantil.

L'IRITIS "POST ELLIOT" — MARCEL KALT, A. DECANDIN et MME. E. KRAJEVITCH — *Annales d'oculistique* — Junho 1954, pág. 32.

11 — MARCEL KALT faz revisão das irites post ELLIOT, frisando que é o próprio ELLIOT em seu tratado de 1922 quem assinala a existência desta eventualidade desagradável.

Sua natureza não infecciosa ninguém a discute mais. MORAX foi o único que a rotulou de "infecção traumática benigna" porém o conjunto dos outros Autores a interpretam como sendo a consequência mais ou menos direta da estase uveal anterior e ao mesmo tempo da hipotonia post-operatória.

KOLMER, não a considera complicação e hoje o termo irite post ELLIOT foi consagrado pelo uso.

Os Autores reúnem grande número de observações referentes a intervenções cirúrgicas antiglaucomatosas (iridectomias, esclero-iridectomias, iridencleisis, ciclodialises) praticadas nas formas agudas, sub-agudas e crônicas e procuram verificar em que proporção um olho operado apresenta sinais de reação iriana.

Num total de 323 casos operados, a irite tórpidas apareceu 194 vezes, o que dá uma incidência de 60 % assim distribuídos:

Glaucoma agudo em 14 casos dos 26 operados
glaucoma sub-agudo congestivo em 23 casos dos 30 operados
glaucoma crônico simples em 157 casos dos 267 operados.

Os três elementos fundamentais da síndrome "irite tórpidas post-operatória" são as migrações pigmentares, as sinequias posteriores (sempre muito resistentes) e atrofia da íris (que é um corolário da despigmentação, as vezes massiva, da íris).

A freqüência relativa das I.P.O. conforme a variedade de glaucoma primitivo e conforme o tipo de operação antiglaucomatosa realizada, revelou as seguintes porcentagens:

Após iridectomia 48 % no glaucoma agudo e 62 % no gl. congestivo sub-agudo.

Após Lagrange 61 % no glaucoma crônico simples.

Após Elliot 83 % no glaucoma sub-agudo e 67 % no glaucoma crônico simples.

Após iridencleisis 77 % no glaucoma sub-agudo e 62 % no glaucoma crônico.

Após ciclodialise 43 % no glaucoma crônico simples.

A câmara anterior não se refazendo precocemente é acompanhada de uma redução paralela da câmara posterior que se torna uma cavidade virtual, daí resultando o acolamento da iris à cristalóide anterior com a formação de sinequias.

Em segundo lugar a ausência de midríase tem enorme importância na genese da irite tórpida. A midríase terapêutica post-operatória deverá ser mantida diariamente durante meses e as vezes anos, mesmo quando as iridectomias de ELLIOT ou LAGRANGE tenham sido totais.

O hifema não parece ser causa das irites, da mesma maneira que a relação entre irite tórpida e a recidiva da hipertonia, permanece obscura na ciclodialise e nas demais operações antiglaucomatosas.

A componente nociva para a acuidade visual nos casos de irite tórpida post-operatória, quer parecer muito diminuta aos Autores dêste trabalho, pois ninguém deve esquecer que a descompressão cirúrgica, mesmo a mais bem sucedida, não parece estancar a evolução do processo glaucomatoso.

A irite tórpida pode ter influência na genese da catarata post-operatória, esta incidência, entretanto, se afigura pouco importante.

Através os achados da literatura, os glaucomatosos operados apresentam uma catarata subcortical ou mesmo nuclear fora de qualquer sinal de irite.

Ao concluir os AA. recomendam como profilaxia das irites post-operatórias reduzir ao mínimo o traumatismo iriano, proscrever os

mióticos, instilar midriáticos durante muito tempo, o que será feito a partir da hora da operação. As fístulas conjuntivais deverão ser cauterizadas. As sinequias posteriores serão combatidas pelo mi-driático e por terapêutica anti-exsudativa. A oclusão será tratada pela iridectomia, a seclusão pela iridencleisis, a catarata pela extração intra-capsular, sempre que possível.

THE ETIOLOGY OF UVEITIS — MOACYR E. ALVARO —
Ophthalmologica — Fev. 1954.

12 — MOACYR ALVARO, estuda as uveítes sob o ponto de vista etiológico e faz considerações sobre a diversidade de causas e conceitos que presidem a este assunto, conceitos emitidos por clínicas oftalmológicas de nome, em vários países.

Geralmente os centros oftalmológicos que se acham sob a influência da Escola Francesa, responsabilizam a sífilis como tendo grande parte na etiopatogenia destas inflamações.

Nos outros serviços em que predomina cultura centroeuropéia, acredita-se que a tuberculose seja a causa mais freqüente, e nos centros de predominância inglesa e americana, a teoria focal goza dos maiores favores.

É evidente que a etiologia da uveíte varia de acôrdo com o lugar e com a estação do ano. Provavelmente a lues teria tido sua incidência mais alta quando a difusão era maior naquele período que precedeu o aparecimento dos métodos e agentes modernos de terapêutica e profilaxia.

É possível que em determinados países outras etiologias sejam as mais encontradas, porque mais infestados por esta ou aquela enfermidade. É o caso, por exemplo, da tuberculose na Europa Central.

Aceitando, o mesmo Autor, a classificação de ALLAN WOODS, como sendo atualmente a mais perfeita, pois cataloga as uveítes em granulomatosas e não granulomatosas, esclarece que a primeira (granulomatosa) poderá ser causada pela sífilis, tuberculose, brucelose, sarcoidose, toxoplasmose, histoplasmose e virose e a segunda (não granulomatosa), será devida ao streptococo e ao gonococo.

Os resultados colhidos após uma observação cuidadosa de 175 casos foram os seguintes:

Infecções focais	69,21 %
Tuberculose	5,14 %
Sífilis	5,71 %
Linfogranuloma venéreo	0,57 %
Causas desconhecidas	19,37 %

Os detalhes da infecção focal revelaram:

Dentes	52,57 %
Amígdalas	43,43 %
Seios da face	16,57 %
Aparelho digestivo	10,28 %
Vesícula biliar	4,00 %
Apêndice	3,43 %
Aparelho genital	4,57 %

O Autor em seguida procede à pesquisa da sensibilidade cutânea para o streptococo, tateando a reação em 97 destes casos, e desta feita a percentagem dos enfermos com etiologia desconhecida, cuja cifra anterior era 19,37 %, decresceu para 1,03 %.